

بررسی سرولوژیک و پاتولوژیک متاپنوموویروس های طیور (aMPV) در گله های مرغ مادر گوشتی ایران

رضا گودرزی^{1*} و مسعود سلطانی الوار²

(تاریخ دریافت: 91/2/7؛ تاریخ پذیرش: 91/4/2)

چکیده

به منظور تعیین آنتی بادی های حاصل از پاسخ ایمنی بدن نسبت به متاپنوموویروس طیور در گله های مرغ مادر گوشتی، سرم هایی از 15 گله جمع آوری و مورد آزمایش الایزا قرار گرفت. بدنبال آن، ضایعات کالبدگشایی و تغییرات هیستوپاتولوژیک نیز در گله های مثبت و منفی بررسی و داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS آنالیز گردید. نتایج حاصل از انجام آزمایش الایزا بر روی گله های مورد آزمایش نشان داد که دو گله از 15 گله (3/13%) از نظر حضور آنتی بادی AMPV مثبت بودند. یک گله 29 هفته از نژاد کاب (Cobb) و گله دیگر با سن 44 هفته از نژاد راس (Ross) بود. همچنین مشخص گردید که عفونت با متاپنوموویروسهای طیور می تواند سبب علائم بالینی چون تورم سر و ملتحمه، آبریزش رقیق از چشم، خروج اکسودای آبکی تا چرکی از بینی و عطسه و سرفه شود. تغییرات ماکروسکوپی قابل توجه شامل حضور اکسودای شفاف در نای، ادم ژلاتینی در زیر پوست سر، آماس، پرخونی و اکسودا در بوقک میانی بینی و به میزان کمتر در سینوس زیر چشمی، و تحلیل رفتن اویدوکت به مقدار کم دیده شد. تغییرات میکروسکوپی قابل توجه با رنگ آمیزی (H&E) در بافت های مختلف سینوس زیر چشمی، بوقک میانی بینی و نای شامل: ادم، پرخونی، پوسته پوسته شدن اپی تلیوم و از بین رفتن مژکهای مخاط بینی، نفوذ سلولهای آماسی تک هسته ای در زیر مخاط بوقک میانی بینی، افزایشی فعالیت غدد و هیپرپلازی غدد موکوسی بود. این تغییرات به مقدار کمتر در سینوس زیر چشمی و نای مشاهده گردید اما در سایر قسمت های مورد آزمایش مانند ریه، کبد، کلیه، اویدوکت، سکوم و طحال تغییرات عمده ای دیده نشد. همچنین مشخص گردید که اگر چه ضایعات حاصل از این ویروس اختصاصی نیست اما بررسی هیستوپاتولوژیک این ضایعات می تواند برای تایید تشخیص الایزا مورد استفاده قرار گیرد.

کلمات کلیدی: الایزا، متاپنوموویروس طیور، مرغ مادر گوشتی، علائم بالینی، کالبدگشایی، هیستوپاتولوژی.

1 - بخش آسیب شناسی دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد، بروجرد، ایران

2- بخش بیماری های طیور دانشگاه آزاد اسلامی واحد شوشتر، شوشتر، ایران

*: مسئول مکاتبات؛ پست الکترونیکی: r_goodarzi87@yahoo.com

مقدمه

ماکیان) می شود. همچنین در مزارع مرغ مادر و تخمگذار سبب کاهش تولید تخم مرغ و گاهی ضعیف شدن پوسته تخم مرغ می گردد (21)..

علائم بیماری در ماکیان شامل تنفس منقطع (snick)، صداهای رال تنفسی، عطسه، آبریزش بینی، تورم ملتحمه کف آلود، تورم سینوس زیر حدقه چشم و ادم زیر فکی است. ضایعات کالبد گشایی عمده شامل ادم وسیع ژلاتینی زرد رنگ تا چرکی در بافت های زیر پوست ناحیه سر، گردن و ریش و التهاب در سینوس زیر حدقه چشم است (3). اهمیت روزافزون و گسترش جهانی متاپنوموویروس های انسان و طیور و نیز خسارات اقتصادی حاصل از متاپنوموویروس های طیور انگیزه ای برای بررسی ضایعات کالبدگشایی و هیستوپاتولوژیکی ناشی از این ویروس و تاثیر آن بر روی گله های مرغ مادر گردید. ضمن آنکه پایه و زمینه مناسبی را برای مطالعات آینده و بررسی بیشتر این بیماری در ایران فراهم می آورد.

مواد و روش کار

به منظور پی بردن به حضور آنتی بادی های حاصل از پاسخ ایمنی بدن نسبت به متاپنوموویروس طیور، تعدادی از گله های مرغ مادر بصورت تصادفی انتخاب شد و به نسبت 1% گله نمونه برداری انجام گرفت و پس از انجام خونگیری از ورید زیر بال، هر سرنگ برچسب خورده و شماره گذاری گردید و مشخصات مربوط به گله در فرم مربوط به خود ثبت گردید. سپس سرنگ ها در شرایط مطلوب به آزمایشگاه انتقال داده شد. در آزمایشگاه خون درون هر سرنگ سانتریفوژ گردید و سرمی که به این طریق حاصل شد مورد آزمایش الیزا قرار گرفت. برای اجرای آزمایش الیزا از کیت Flock check APV Elisa Kit ساخت شرکت IDEXX استفاده گردید.

متاپنوموویروس های طیور (aMPV) عامل ایجاد عفونت حاد ویروسی سیستم تنفسی فوقانی در بوقلمون، ماکیان و برخی از گونه های طیور هستند (4, 7, 8, 10, 24, 26). بیماری ناشی از این ویروس اولین بار توسط Buys & Dupreez (1970) در آفریقای جنوبی مورد شناسایی قرار گرفت اما تا به امروز تقریباً از تمام کشورهای دنیا گزارش شده است (10, 18, 26, 41).

این بیماری در بعضی از مناطق دنیا بعد از آنفلوآنزا مهمترین بیماری تنفسی بوقلمون محسوب می گردد (3).

عامل بیماری RNA ویروسی از خانواده پارامیکسوویریده بوده (38) که بر اساس تفاوت های موجود در آنالیز ردیف های نوکلئوتیدی ژن کد کننده پروتئین G ویروس (29) و آنتی بادی منوکلونال (9) و نیز ردیف های نوکلئوتیدی و آمینواسیدی پیش بینی شده ژن ها F و M به تحت تیپ های A, B, C, D طبقه بندی می شود (41). اشکال شدیدتر بیماری احتمالاً ناشی از عفونت دو گانه یا ثانویه با میکروارگانیزم هایی چون بوردوتلا اویوم، اجرام شبه پاستورلایی، برخی از انواع مایکوپلاسماها، ارنیتوباکتریوم رینوتراکه آ (Ornithobacterium rinotrachea) (3) و اشیریشیاکولای (26) است که منجر به ابتلاء بالا و مرگ و میر متغیر می گردد (10). در مزرعه، این بیماری غالباً به کرات در مرغ های مادر و به میزان کمتر در مرغ های تخمگذار گزارش شده است (18).

متاپنوموویروس های طیور موجب خسارات اقتصادی قابل توجهی در پرندگان اهلی بصورت افزایش مرگ و میر، تاخیر در رشد، افزایش تعداد لاشه های حذفی در کشتارگاه های طیور و کاهش تولید تخم مرغ در گله های مادر (بوقلمون و

نتایج

نتایج حاصل از انجام آزمایش الایزا بر روی 15 گله مورد آزمایش نشان داد که دو گله از 15 گله (13/3%) از نظر حضور آنتی بادی AMPV مثبت بودند. گله شماره 3 گله ای 29 هفته با تولید 81% از نژاد کاب (Cobb 500) و گله شماره 7، با سن 44 هفته و با تولید 73% از نژاد راس (Ross) بود (جدول 1). در بررسی وضعیت ظاهری گله و مرغ و خروس هایی که علائم بیماری را نشان می دادند، مهمترین چهره بالینی که جلب توجه می کرد، تورم سر و صورت و ادم دور چشمی بود. این تورم اغلب یک طرفه و گاهی نیز دو طرفه بود. همچنین علاوه بر تورم سر در تعداد نسبتاً زیادی از نمونه ها آبریزش از بینی قابل مشاهده بود. در یک نمونه (از 4 نمونه اخذ شده) از گله شماره 3 ریزش مایع شفاف از چشم دیده شد. در بعضی از نمونه ها تورم سینوس اینفرا اربیتال و همزمان با آن خروج اکسودای شفاف و در یک نمونه خروج اکسودای چرکی از منخرین مشاهده گردید و در موارد خیلی کم تورم ریش نیز دیده شد. از دیگر علائم مشاهده شده در سطح گله عطسه و سرفه بخصوص در گله شماره سه بود. در این گله با کمی دقت، تنفس با دهان باز در تعداد کمی از مرغ و خروس های گله به چشم می خورد. همچنین علائم خواب آلودگی، بی حالی، افسردگی، سیخ شدن پرها و بی میلی به حرکت در درصد کمی از گله دیده می شد. در بررسی وضعیت تولید و تخمگذاری، با بررسی کارتهای ثبت روزانه و اخذ سابقه گله مشخص گردید که همزمان با شروع بیماری در گله نه تنها تولید روند افزایشی نداشته است بلکه به مدت 4-5 روز و به میزان 1-2 درصد کاهش در تولید وجود داشته است. اما با این حال وضعیت ظاهری تخم مرغ ها و درصد جوجه درآوری طبیعی بود. در ادامه بررسی گله هیچیک از علائم عصبی مانند تورتیکیولیس (Torticollis)،

پس از انجام مراحل مختلف آزمایش الایزا میزان جذب نور نمونه ها در طول موج 650 نانومتر مشخص شد و در صورتی که نسبت جذب نور نمونه به کنترل مثبت (S/P) برابر یا کمتر از 0/2 بود نتیجه منفی و در صورتی که (S/P) بزرگتر از 0/2 (تیر بیشتر از 396) بود نتیجه مثبت قلمداد می شد. پس از تعیین گله های مثبت و منفی، با مراجعه به هر یک از گله ها، علائم بالینی موجود در گله ثبت شد و پس از ذبح نمونه ها، کالبد گشایی صورت گرفت. در این مرحله پس از ثبت ضایعات عمومی موجود در لاشه ها بلافاصله جهت جلوگیری از اتولیز، نمونه برداری از بافت های مختلف مانند پوست سر، ملتحمه، بوقک میانی بینی، سینوس زیر چشمی (Infraorbital Sinus)، نای، ریه، اویدوکت، کلیه، دئودنوم و ... صورت گرفت. بطوریکه از هر یک از این قسمت ها مقطعی به اندازه مناسب بریده و جدا شد و سپس در ظروف حاوی محلول فرمالین بافر 10% به نسبت یک قسمت بافت و 10 قسمت محلول فرمالین بافر قرار گرفت و پس از انتقال به آزمایشگاه هیستوپاتولوژی مقاطع تهیه شده با روش H & E مورد رنگ آمیزی قرار گرفتند (1). به منظور سهولت بررسی مقاطع هیستوپاتولوژیک بافت های مختلف، ضایعات موجود در آنها از قبیل پرخونی، ادم، از بین رفتن مژکها (Deciliation)، پوسته پوسته شدن و کنده شدن اپی تلیوم (Epithelial exfoliation) و ... براساس معیار (Dung worth 1993) و به شرح زیر مورد درجه بندی (Scoring) قرار گرفت (26).

0= ضایعه وجود ندارد، 1= ضایعه به میزان بسیار اندک، 2= ضایعه به میزان اندک، 3= ضایعه به میزان خفیف، 4= ضایعه به میزان متوسط و 5 = ضایعه به میزان شدید.

کبد، طحال یا سکوم ضایعه ی خاصی مشاهده نگردید.

ب) یافته های هیستوپاتولوژیک

نتایج هیستوپاتولوژی نمونه های اخذ شده از مرغ و خروس هایی که در تشخیص سرمی مثبت یا منفی بود و علائم بالینی و کالبد گشایی آنها نیز ثبت شده بود، به شرح زیر درجه بندی و ثبت شد:

پوست ناحیه سر

در مواردی که تورم سر وجود داشت با برداشتن پوست ناحیه سر در قسمت ادماتوز، یک ادم زرد ژلاتینی شامل تجمع لنفوسیت ها و هتروفیل ها مشخص گردید. بعلاوه در برخی از قسمت ها اکسودای پنیری که دارای لنفوسیت و هتروفیل بود، مشاهده شد. همچنین در ناحیه دارای تورم در بعضی مواقع ادم و بافت همبند جوانه ای (Granulation tissue) حضور داشت.

بوقک

در بررسی هیستوپاتولوژیک بوقک ها که با استفاده از سیستم نمره بندی (Scoring) شدت ضایعاتی چون ادم، پرخونی، و ... درجه بندی گردید، در تمامی نمونه ها مواردی چون پرخونی، ادم، از بین رفتن مژک ها، افزایش فعالیت غدد همراه با ترشح و هیپرپلازی آنها، نفوذ التهابی سلول های تک هسته ای از جمله لنفوسیت ها، پلاسماسل ها، ماکروفاژها و همچنین هتروفیل ها و به تعداد کم دیو سلول مشاهده گردید (شکل 1، 2، 3). علاوه بر ضایعات عمومی که در تمامی اسلایدها مشاهده گردید، برخی از ضایعات به صورت انفرادی در هر یک از لام ها وجود داشت. در نمونه ی شماره 1، نکروز کانونی اپی تلیوم، افزایش ترشح موکوس و افزایش تعداد لنفوسیت ها، از بین رفتن مژکها به شکل کانون های کوچک

حرکات تیک (Tic) یا اپیستوتونوس (Opisthotonus) مشاهده نگردید ولی میزان تلفات در هر دو گله بصورت افزایش مرغ و خروس های وازده افزایش نسبتاً کمی نشان می داد (نمودار 1، جدول 2).

الف) یافته های کالبد گشایی

در کالبد گشایی نمونه های بدست آمده، پس از برداشتن پوست تعدادی از نمونه ها با تورم سر و بررسی نواحی از سینوس دور و زیر چشمی، در بیشتر موارد ادم ژلاتینی با رنگ کدر در زیر پوست و در برخی موارد مقدار کمی بافت همبند جوانه ای مشاهده گردید. بعلاوه در برخی از قسمت ها اکسودای پنیری و در موارد خیلی کمتر پرستول مشاهده شد. همچنین پر خونی و ادم در زیر پوست پلک نیمی از نمونه ها دیده شد (جدول 1). با کالبد گشایی قسمت میانی بینی و مشاهده سطح بوقک ها، مخاط بینی در بیشتر موارد مرطوب بود. همچنین در بیشتر موارد التهاب و پرخونی و در موارد خیلی کمی پتشی ملایم بر روی مخاط بوقک و اکسودا در قسمت میانی حفره بینی قابل مشاهده بود. اما سینوس های اینفرا اربیتال کمتر مبتلا بود. همچنین در درون حفره ی سینوس، تنها در دو مورد اکسودا حضور داشت. با مشاهده نای، اغلب اکسودای شفاف بر روی سطح آن حضور داشت که در برخی موارد این اکسودا سروزی یا موکوئیدی و کف آلود بود. در موارد کمی نیز مخاط نای، آماس و پرخونی را نشان داد. کیسه های هوایی در یک مورد کدر و ضخیم بود و ریه ها در اغلب موارد سالم بود. در بررسی دستگاه تناسلی در موارد کمی اویداکت تحلیل رفته بود و در یک مورد کلفت شدن اویداکت و نیز حضور مقدار بسیار کمی از اکسودا بر روی آن دیده شد. پریتونیت ناشی از تخم مرغ نیز در یک مورد مشاهده گردید. در سایر موارد با مشاهده کلیه،

بوقک‌ها اما خفیف‌تر از آن بود. همچنین در درون لومن سینوس‌ها، در بیشتر موارد اثری از اکسودا به چشم نمی‌خورد.

نای

در بررسی نای ضایعاتی به صورت ادم، افزایش التهابی سلول‌های تک‌هسته‌ای (لنفوسیت، پلاسماسل)، افزایش سلول‌های لنفوئیدی و بندرت یک التهاب حاد دیده شد. همچنین ضخامت مخاط افزایش یافته بود. اما تعداد مژک‌ها اغلب طبیعی و مژک‌ها دست‌نخورده بود.

ریه

در ریه ضایعات میکروسکوپی در موارد کمی بصورت ادم، پرخونی شدید، هیپرپلازی بافت لنفوئیدی، نفوذ تعداد اندکی هتروفیل در پیرامون پارابرونش‌ها، از بین رفتن مژک‌ها در تعدادی از سلول‌های اپی‌تلیال و ضخیم شدن بافت عضلانی برونش‌ها دیده شد. در یکی از نمونه‌ها پنومونی حاد و آنتراکوز نیز حضور داشت. در سایر موارد ضایعه‌ی خاصی در ریه دیده نشد. در کیسه‌های هوایی ضایعه میکروسکوپی اغلب مشاهده نگردید.

اویدوکت

در بررسی هیستوپاتولوژیک مقاطع اویدوکت بجز نفوذ متوسط سلول‌های التهابی (تک‌هسته‌ای و هتروفیل) در یک مورد، در سایر موارد ضایعه خاصی مشاهده نگردید.

طحال

در بررسی نمونه‌ها هیچ ضایعه خاصی وجود نداشت. تنها در یکی از نمونه‌ها تجمع تعداد قابل توجهی هموسیدروفاز و هتروفیل منتشر دیده شد.

و بزرگ مشاهده شد (شکل 1). در نمونه شماره 2، علاوه بر موارد عمومی، وجود نکروز، کانون‌های لنفاوی در اپی‌تلیوم، از بین رفتن مژک‌ها به شکل کانون‌های کوچک حضور داشت. در نمونه شماره 3، همچنین نکروز کانونی اپی‌تلیوم بوقک و نیز فولیکول‌های لنفاوی دیده شد. تجمع کانونی هتروفیل‌ها و پوسته‌پوسته شدن اپی‌تلیوم و حضور خرده‌ریزه‌های بافتی (debris) در لومن بوقک مشاهده گردید (شکل 2 و 3). در نمونه شماره 5، همچنین نکروز اپی‌تلیوم همراه با عفونت ثانویه با باکتری‌ها، خونریزی، پوسته‌پوسته شدن اپی‌تلیوم، از بین رفتن مژک‌ها بصورت کانونی بزرگ و کوچک و نیز تجمع ترشحات موکوسی همراه با باکتری در لومن بوقک مشاهده شد. در نمونه شماره 8، همچنین پوسته‌پوسته شدن اپی‌تلیوم و حضور آن در لومن بینی مشاهده گردید. لازم به ذکر است که در تمامی موارد اکسودای موجود از نوع غیرچرکی بود و فقط در بین کانون‌هایی از تجمع هتروفیل وجود داشت. در مطالعه حاضر بررسی هیستوپاتولوژیک بوقک‌ها که شدت ضایعات آن درجه بندی شده و در جدول (3) درج گردیده است، نشان می‌دهد که تقریباً بیشتر ضایعات با آنچه که در موارد فیلیدی SHS یا موارد تجربی آن در ماکیان یا بوقلمون رخ می‌دهد مشابهت دارد. خصوصاً مواردی چون پرخونی، ادم، از دست رفتن کانونی مژک‌ها، افزایش فعالیت غدد همراه با ترشح و هیپرپلازی آنها، نفوذ التهابی سلول‌های تک‌هسته‌ای مانند لنفوسیت‌ها، پلاسماسل‌ها، ماکروفاژها و همچنین نفوذ هتروفیل‌ها را می‌توان نام برد.

سینوس زیرچشمی

در بررسی مقاطع هیستوپاتولوژیک سینوس زیرچشمی در مواردی که این مقطع در سطح مقاطع به شکل آشکار قابل رویت بود ضایعات شبیه به

سکوم

در بررسی هیستوپاتولوژیک مقاطع سکوم به عنوان بخشی از روده هیچ ضایعه ای مشاهده نگردید.

کلیه

در بررسی میکروسکوپی کلیه عموماً موردی مشاهده نشد جز یک مورد که پرخونی و افزایش میزان بافت لنفوئیدی در بافت بینابینی حضور داشت.

کبد

در کبد عموماً ضایعه ای مشاهده نگردید جز یک مورد که کانون های نکروز همراه با انفیلتراسیون هتروفیلی در مرکز کانون های نکروزه و التهاب در بافت کبد وجود داشت.

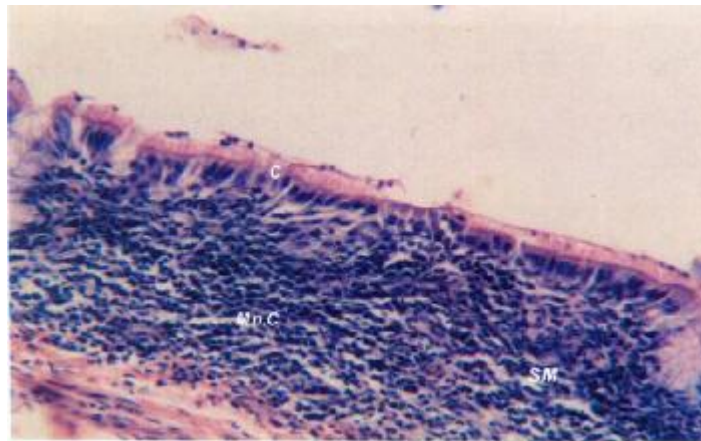
آنالیز داده ها

روش آماری مورد استفاده برای آنالیز داده های این مطالعه، روش تحلیل همبستگی بود. بدلیل آنکه نمره بندی ضایعات و تیترا لایزا هر دو متغیر کیفی هستند بنابراین از ضریب همبستگی اسپیرمن (Spearman) که یک ضریب Non Parametric است، استفاده شد و مشخص گردید که هر دو متغیر از نظر آماری رابطه مستقیم دارند ($P < 0/05$).

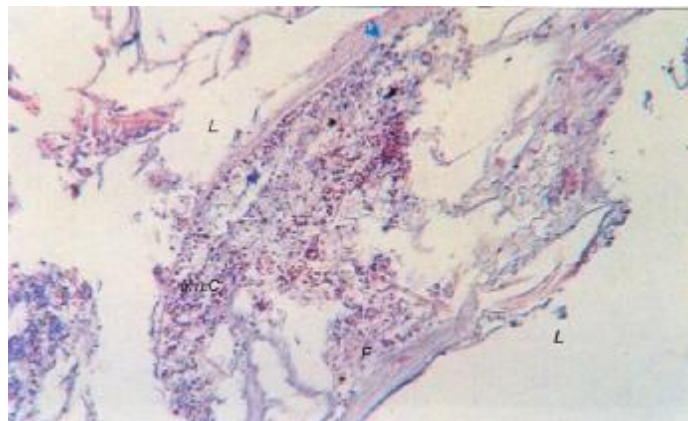
جدول شماره (1): میانگین تیترا لایزا و درصد ضایعات هیستوپاتولوژیک گله هایی که مورد آزمایش قرار گرفتند.

با توجه به جدول شماره 4، با استفاده از نرم افزار آماری SPSS، $R_{sp} = 0.643$.

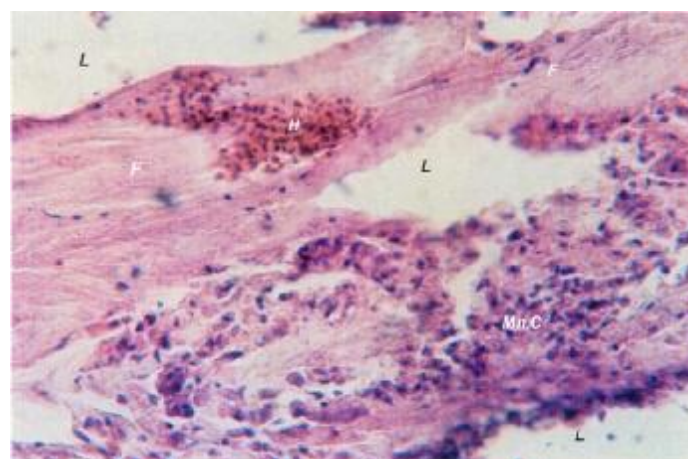
شماره گله مورد آزمایش	میانگین تیترا لایزا	میانگین درصد ضایعات هیستوپاتولوژیک بر اساس درجه بندی
1	292	2/5%
2	131	1/2%
3	428	50%
4	60	8/3%
5	44	4/3%
6	112	1/8%
7	512	49%
8	86	9/8%
9	137	6/5%
10	31	3/6%
11	18	4/1%
12	75	12/2%
13	164	5/2%
14	25	9/4%
15	22	1/8%



شکل 1- منظره ریزبینی اپیتلیوم بوقک میانی بینی مرغ مبتلا به عفونت aMPV ؛ اپیتلیوم مژکدار (C)، نفوذ سلول های تک هسته ای (mn.c) در زیر مخاط (SM) (H & E)

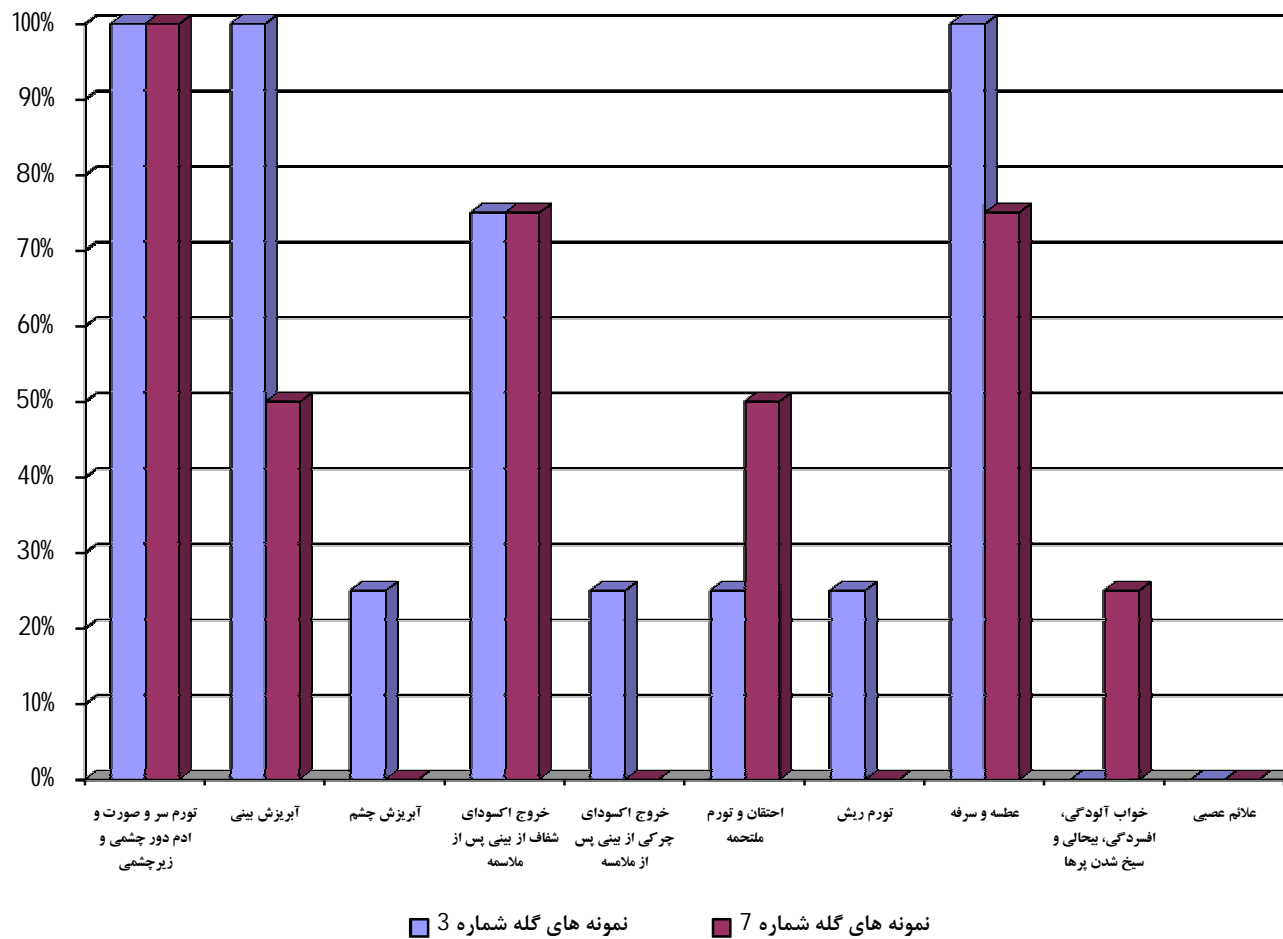


شکل 2- منظره ریزبینی لومن بینی (L) در مرغ مبتلا به aMPV ؛ قطعات سلولی و رشته های فیبرین (F)، سلول های تک هسته ای (mn.c) و خونریزی (H) دیده می شود (H & E)



شکل 3- منظره ریزبینی لومن بینی (L) در مرغ مبتلا به aMPV ؛ رشته های فیبرین (F)، سلول های تک هسته ای (mn.c) و خونریزی (H) دیده می شود. (H & E)

نمودار شماره (1) درصد هر یک از علائم بالینی مشاهده شده در گله های شماره 3 و 7



جدول شماره (2): تعداد و درصد علائم بالینی مشاهده شده در مرغ و خروس گله های شماره 3 و 7 که در آزمایش الیزا نسبت به ampv مثبت بودند.

علائم عصبی	خواب آلودگی، افسردگی، بی حالی، سیخ شدن پرها	عطسه و سرفه	تورم ریش	احتقان و تورم ملتحمه	خروج اکسودای چرکی از بینی پس از ملامسه	خروج اکسودای شفاف از بینی پس از ملامسه	آبریزش از چشم	آبریزش از بینی	تورم سر و صورت و ادم دور چشمی و زیر چشمی	علائم بالینی گله
گلّه شماره 3	-	$\frac{4}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{4}{4}$	$\frac{4}{4}$	-
درصد علائم بالینی	-	100%	25%	25%	25%	75%	25%	100%	100%	-
گلّه شماره 7	$\frac{1}{4}$	$\frac{3}{4}$	-	$\frac{2}{4}$	-	$\frac{3}{4}$	-	$\frac{2}{4}$	$\frac{4}{4}$	-
درصد علائم بالینی	25%	75%	-	50%	-	75%	-	50%	100%	-
تعداد کل	$\frac{1}{8}$	$\frac{7}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{3}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{6}{8}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{6}{8}$	$\frac{8}{8}$	-
درصد نسبی	12/5%	87/5%	12/5%	37/5%	12/5%	75%	12/5%	75%	100%	-

جدول 3: درجه بندی (Scoring) شدت ضایعات هیستوپاتولوژیک بوقک میانی در هر یک از نمونه های مربوط به گله های دو و سه

شماره گله	شماره نمونه	پرخونی	ادم	پوسته پوسته شدن اپیتلیوم	از بین رفتن مزکها	افزایش ترشح و هیپرپلازی غدد موکوسی	لنفوسیت	پلاسماسل	نفوذ هتروفیل	حضور ماکروفاژ	جمع نمره	درصد نسبی ضایعات هر نمونه	جمع کل نمرات گله و درصد نسبی آن
	1	+4	+1	0	+3	+3	+3	+2	0	+4	30	44%	
	2	+4	+2	0	+2	+2	+3	+1	+1	0	15	33%	
گله سه	3	+5	+3	+4	+5	+4	+5	+5	+4	+1	36	80%	
	4	+4	+2	0	+3	+3	+4	+2	+1	0	19	42%	50%
		85%	40%	20%	65%	60%	75%	50%	30%	25%			
	5	+5	+4	+4	+5	+4	+2	0	+2	1	27	60%	
	6	+4	+2	0	+3	+2	+2	+4	+2	0	19	42%	
گله دو	7	+3	+2	0	+4	+2	+2	+2	+2	2	19	42%	
	8	+4	+3	+3	+3	+1	+4	+4	+2	0	24	53%	49%
		80%	55%	35%	75%	45%	50%	50%	40%	15%			

روش درجه بندی: 0= بدون ضایعه، 1= ضایعه بسیار اندک، 2= ضایعه اندک، 3= ضایعه خفیف، 4= ضایعه متوسط، 5= ضایعه شدید
توضیح: در تمامی نمونه ها اکسودا از نوع غیر چرکی است. فقط در بین آنها کانونهایی از هتروفیل وجود دارد.

بحث

های بوقلمون 3 هفته و مرغ های مادر گوشتی 27 هفته علاوه بر تعدادی از موارد فوق، حضور ترشحات موکوئیدی در زمانی که نوک به ملایمت و از پشت منخرین تحت فشار قرار می گیرد ذکر کردند و نیز بدنبال فعالیت پرندگان تنفس مشخصاً دهانی و نفس نفس زدن را مشاهده نمودند (24). در تحقیق Majo و همکاران (1997) در جوجه های 15 روزه مورد تلقیح با AMPV علائم خواب آلودگی، سیخ شدن پرها، آبریزش چرکی از بینی و احتقان ملتحمه دیده شد (26). Jones و همکاران (1988) در موارد تجربی کاهش تولید را تا 70% در بوقلمون های تخمگذار گزارش کردند (20).

همچنین Stuart و همکاران (1989) و Cook و همکاران (1996) نشان دادند که AMPV سبب ضعیف شدن تخمگذاری در بوقلمونهای تخمگذار پرورشی می شود (11). Thomson, Morley (1984) در وقوع فیلدی SHS، اولین علامت را در روز اول عطسه و تنفس منقطع ذکر کردند که قرمز شدن ملتحمه همراه با تورم غدد اشکی و سپس ادم زیرپوستی که از اطراف چشم شروع و به بالا و نیز پایین سر (بافت های فک پایین و ریش) کشیده می شود، نیز دیده شده است. خاراندن سر و کاهش تولید تخم مرغ از علائم دیگر SHS است و گاهی احتضار و مرگ و میر در مراحل بعدی نیز دیده می شود (27). Wyeth و همکاران (1987) علائم SHS را در مرغ های مادر، سرفه، تورم سینوس دور و زیرچشمی، تورتیکولیس، اپیستوتنوس، عدم هماهنگی در قسمت های مختلف بدن، بی میلی به حرکت و در پایان مرگ و میر بدلیل ناتوانی در دریافت غذا ذکر می کنند (42). O'Brein و همکاران (1985) نیز علائم SHS را در 11 گله مرغ مادر گوشتی، تورم سر، افسردگی شدید، تورتیکولیس، حرکات تکراری سر، اپیستوتنوس، بی حالی و مرگ و میر در اثر عدم دسترسی به غذا ذکر کردند. میزان مرگ و میر نیز 5-4% و میزان کاهش

در مطالعه حاضر همانگونه که در آزمایش الایزا مشخص گردید دو گله یعنی 13/3 درصد گله های مورد آزمایش از نظر حضور آنتی بادی AMPV مثبت بودند. نتیجه مثبت در آزمایش الایزا در اثر واکسیناسیون بر علیه این بیماری یا درگیری طبیعی با این ویروس حاصل می شود اما بررسی تاریخچه گله های مورد آزمایش هیچ سابقه ای از واکسیناسیون در مقابل این ویروس را نشان نمی دهد، بنابراین می توان نتیجه مثبت را به درگیری این دو گله با ویروس طبیعی نسبت داد. در این رابطه جزئیات بیماری در بوقلمون و ماکیان در بسیاری از مناطق دنیا به تفصیل بیان گردیده است. علائم بالینی مشخص در پولت های بوقلمون شامل، تنفس منقطع، صداهای رال تنفسی، عطسه، آبریزش بینی، آماس ملتحمه کف آلود، تورم سینوس اینفرا ارییتال و ادم تحت فکی است. سرفه و تکان دادن سر نیز به کرات بویژه در پولت های بالغ دیده شده، بعلاوه پرولاپس رحم ناشی از سرفه در بوقلمون های پرورشی مشاهده شده است (3).

Jirjis و همکاران (2002) در عفونت تجربی به AMPV قابل توجه ترین ضایعات را آبریزش از بینی، تورم سینوس های اینفرا ارییتال و ترشحات کفدار از چشم ارزیابی کردند (15). Panigrahy و همکاران (2000)، Turpin و همکاران (2002) نیز علائم عطسه، افسردگی، رینوتراکئیت، اکسودای بینی و در موارد شدیدتر بیماری تکان دادن سر، تورم سینوس ها و افزایش ابتلاء و مرگ و میر را در تلقیح تجربی AMPV به بوقلمون مشاهده نمودند (34، 41). Alkhalaf و همکاران (2002) نیز علائم خفیف تنفسی شامل اکسودای بینی و افسردگی را تا روز 7 پس از تلقیح ویروس به بوقلمون مشاهده کردند (4).

Majo و همکاران (1995) علائم بالینی تلقیح تجربی AMPV را به جوجه های سه هفته، پولت

بیماری گردند، تورم کیسه های هوایی، پنومونی، پریکاردیت و پری هیپاتیت نیز مشاهده می گردد (3).

Majo و همکاران (1997) در تلقیح تجربی AMPV به جوجه های 15 روزه، با کالبد گشایی همه ی پرندگان در روز 5 بعد از تلقیح ویروس، احتقان بینی و حضور فراوان موکوس غلیظ در حفره ی بینی و سینوس اینفرا ارییتال را نشان دادند. همچنین در یکی از پرندگان ذبح شده که افسرده بود، ادم دور چشمی و ادم پلک در یک طرف سر و احتقان و تورم فیبرینی کیسه های هوایی و پریکارد دیده شد. در همه پرندگان در روزهای 9 و 10 فقط احتقان بینی و حضور موکوس و ادم در حفره ی بینی و سینوس های تحت حدقه ای مشاهده شد. در روزهای 14 و 18 احتقان بوقک های بینی و حضور موکوس در حفره ی بینی تنها یافته قابل توجه بود (26). Nunoya و همکاران (1991) و Droual و همکاران (1994) در موارد وقوع فیلیدی SHS ضایعات کالبدگشایی را به صورت تورم سر ناشی از ادم ژلاتینی وسیع پوست صورت و بافت های دور چشم و حضور مقادیر مختلفی از اکسودای پنیری در غدد اشکی، کیسه ملتحمه و بافت زیرپوست صورت ذکر کردند. همچنین در برخی موارد اکسودای نکروتیک منعقد شده ی کازئوز، در اندازه های مختلف دیده شد (12، 32). O'Brein و همکاران (1985)، Preleman و همکاران (1988) و Jones و همکاران (1991) و در گله های مرغ مادر گوشتی، مبتلا به SHS، آماس بافت ملتحمه چشم و ادم شدید زیرپوستی را در ناحیه سر، صورت و بافت های اطراف آن مشاهده کردند (19، 33، 36). در مطالعه حاضر با انجام کالبدگشایی در قسمت هایی از سر که دارای تورم بود در بیشتر موارد یک ادم ژلاتینی با رنگ کدر مشاهده گردید که مطابق با یافته های قبلی در مورد این بیماری است (بیشتر در نمونه های گله

تولید تخم مرغ 2-3% بود (33). Perelma و همکاران (1988) نیز علائم بالینی را شامل ادم شدید سر و صورت، بطوریکه منجر به بسته شدن چشم ها می گردید، ذکر کردند. ادم به بافت های زیر فک و گردن کشیده شده و فقط در تعداد کمی از ریش ها تورم دیده شد. (36)

همانطور که ملاحظه می شود علائم بالینی ابتلاء به AMPV چه در شکل تجربی و چه بصورت طبیعی در ماکیان و بوقلمون تا حد زیادی مشابهت دارد. در ماکیان عمده ترین علائم بالینی بیماری علائم تنفسی و تورم مشخص سر و صورت ناشی از تورم سینوس دور چشمی و زیر چشمی است. بعلاوه گاهی علائم عصبی تورتیکولیس، کج شدن ستون مهره و اپیستوتنوس نیز دیده می شود. در مطالعه ی حاضر عمده ترین علائم بالینی شامل تورم سر و صورت ناشی از ادم دور و زیر چشمی بود به طوری که در تمام نمونه های (8 نمونه) جدا شده از هر دو گله تورم سر و صورت و در نیمی از موارد تورم ملتحمه مشاهده شد. این یافته ها مطابق با اغلب مشاهدات بالینی SHS است. همچنین در تعداد زیادی از نمونه ها علائم آبریزش از بینی و در یک مورد آبریزش از چشم مشاهده شد. خروج اکسودای شفاف از بینی بطور قابل توجهی دیده شد و سایر علائم تنفسی مانند عطسه و سرفه به خوبی در نمونه ها دیده می شد، اما برخلاف مشاهدات Wyeth (1987) و O'Brein (1985) علائم عصبی در هیچ یک از نمونه ها مشاهده نگردید. Hafez (1993)، Lu (1994) و Tanaka (1995) در موارد شیوع SHS، ضایعات کالبدگشایی مهم را، ادم ژلاتینی وسیع و زرد رنگ چرکی در بافت پوست ناحیه گردن و ریش و احتقان مخاط این ناحیه و درجات مختلفی از تورم سینوس اینفرا ارییتال ذکر کردند (3، 23، 40). همچنین ملاحظه گردیده که اگر در طول شیوع طبیعی بیماری در فیلد، میکروبهای پاتوژن سبب تشدید

زمینه تلقیح تجربی AMPV به پولات های بوقلمون به تفصیل بیان شده است (15، 17، 24، 30، 34). در مجموع نتایج این مطالعات نشان می دهد که متاپنوموویروس های طیور می توانند سبب آسیب به قسمت فوقانی مجرای تنفسی ماکیان و بوقلمون گردند.

Thomson و Morley (1985) در وقوع فیلیدی SHS در مرغ های مادر در زیر پوست ادماتوز سر، ادم زرد رنگ تا چرکی شامل تجمع هتروفیل ها و لنفوسیت ها (پلی سرروزیت - Polyserositis) را مشاهده کرد (27). اما O'brein و همکاران (1985) در چندین مورد وقوع SHS در مرغ های مادر 24-52 هفته ضایعات سر را که شباهتی به سلولیت نداشتند، مشاهده کردند. با برداشتن پوست سر در این ناحیه ادماتوز، اکسودای پنیری دارای هتروفیل و لنفوسیت دیده شد (33). در تحقیق Alexander و همکاران (1991) در ماکیان مبتلا به SHS علاوه بر ضایعات صورت، به طور معمول علائم عصبی خصوصاً در گله های مرغ مادر حضور داشت (26). این یافته ها کمابیش در مطالعات دیگر بدست آمده است (2، 12، 23، 24، 32، 35، 39).

برخلاف تجربیات و مشاهدات فوق Nakamura و همکاران (1998) در تلقیح AMPV و اثرشیاکلای به جوجه های سن 4 هفتگی هیچ ضایعه ی معنی داری (از نظر کالبدگشایی و هیستوپاتولوژیک) در پوست سر و صورت و مجرای تنفسی فوقانی مشاهده نکردند (28).

در مطالعات حاضر نتایج هیستوپاتولوژی نمونه های اخذ شده که دارای تورم سر بودند، با موارد وقوع طبیعی SHS همخوانی داشت و یک ادم زرد ژلاتینی شامل تجمع لنفوسیت ها و هتروفیل ها را نشان داد، که در برخی از قسمت ها دارای اکسودای پنیری بود. همچنین در برخی مواقع ادم و بافت

شماره 3). با انجام کالبدگشایی بینی، مخاط آن در بیشتر موارد مرطوب بود و حضور اکسودا در این ناحیه جلب توجه می کرد که اغلب بیشتر از سینوس اینفرا اربیتال بود.

مواردی همچون ادم و پرخونی نیز بر روی مخاط بوقک بیشتر از سینوس ها دیده می شد که بر اساس تجربه ی Majo (1997) این امر قابل توجهیه است. با بررسی مخاط نای در بیشتر موارد حضور یک اکسودای شفاف مشاهده شد. همچنین آماس و پرخونی به میزان کم (در نمونه ای از گله شماره سه) حضور داشت. سایر موارد چون وجود ضایعه در ریه، کدورت کیسه های هوایی و پریتونیت ناشی از تخم مرغ نیز به میزان خیلی کم مشاهده شد. اما در کلیه، کبد، طحال یا سکوم ضایعه ی خاصی تعیین نگردید. ضایعات هیستوپاتولوژی شاخص SHS شامل تورم صورت ناشی از سلولیت (Cellulitis)، بلفارایت (BelPharitis)، پری افتالمیت (PerioPhtalmitis)، التهاب سینوس اینفرا اربیتال است. گاهی پان افتالمیت چرکی (Purulent panoPhtalmitis) و سرروزیت (Serositis) (پریکاردیت و پری هپاتیت) فیبرینی چرکی نیز وجود دارد (28). همچنین در موارد بالینی SHS که اثرشیا کلای نیز جدا گردیده علائم زیر مشاهده شده است: ادم دور چشمی، رینیت چرکی شدید، التهاب نای، تورم فیبرینی کیسه های هوایی، پریکاردیت، نکروز فولیکولهای لنفاوی پالپ سفید طحال و تخلیه لنفوسیتی بورس فابرسیوس (27، 31، 33).

در مطالعات Majo و همکاران (1996) و Catteli و همکاران (1998) عفونت تجربی ماکیان به AMPV (جدا شده از ماکیان یا بوقلمون) یافته های هیستوپاتولوژیک مشابهی با ابتلاء تجربی بوقلمون به AMPV داشت (6، 26). نتایج مشابهی نیز با جزئیات بیشتر در سایر مطالعات بدست آمده است (3). همچنین مطالعات هیستوپاتولوژیک در

استوانه ای شبه مطبق و گاهی تجمع سلول های لنفوئیدی و مسطح شدن و عاری از مژه شدن سلول های اپی تلیال در بوقک ها مشاهده گردید (6).

Zande و Vande و همکاران (2001) نشان دادند که عفونت دو گانه AMPV با E.Coli در پولت های بوقلمون سبب از دست رفتن یکپارچگی سلول های اپی تلیال سیستم تنفسی می شود (42) همچنین مطالعات دیگری با کسب همین نتایج صورت پذیرفته است (15، 37، 39). برخلاف نتایج ذکر شده در بالا Chary و همکاران با تلقیح AMPV به پولت های بوقلمون دو هفته از دست دادن مژکهای اپی تلیوم بوقک و نای را مشاهده نکردند (7). در مطالعه Jirjis نیز مژک های بینی و نای سالم باقی ماندند (15). علاوه بر مطالعات انجام شده در زمینه ابتلاء تجربی ماکیان یا بوقلمون به AMPV، در موارد ابتلاء طبیعی به این ویروس، ضایعات هیستوپاتولوژیک مشابهی در مجرای بینی ایجاد می شود (12، 23، 27، 41). ضایعات هیستوپاتولوژیک سینوس های اینفرا اربیتال در مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است.

Majo و همکاران (1997) در تلقیح تجربی AMPV به ماکیان تجمع هتروفیل را در فضای خلفی سینوس های اینفرا اربیتال و درست در زیر حدقه چشم مشاهده نمودند. بعلاوه وسعت مواد چرکی از سینوس های اینفرا اربیتال تا کیسه های هوایی استخوان های قدامی در قاعده جمجمه و تا بافت همبند دور چشمی بود (26).

Catteli و همکاران (1998) و Majo و همکاران (1995) در نتایج مشابه ملاحظه نمودند که در زمان درگیری با AMPV سینوس و نای همیشه متاثر هستند. اما تغییرات التهابی کمتر مشهود است و ظرف مدت کوتاهی به پایان می رسد. همچنین مخاط سینوس از روز 4 تا 7 بعد از تلقیح ویروس دارای هیپرپلازی است و پوسته پوسته شدن اپی تلیوم استوانه ای مژکدار حضور

همبند جوانه ای نیز مشاهده گردید. در این مطالعه مواردی چون پرخونی فعال، گرانولوم های کلی فرمی و اکسودای فیبرینی نیز مشاهده نگردید. همچنین در ملتحمه و غدد اشکی نیز آماس دیده نشد. بررسی هیستوپاتولوژیک بوقک ها در پولات های بوقلمونی که مورد تلقیح تجربی AMPV قرار گرفته اند در روز اول و دوم تغییرات زیر را نشان می داد: افزایش موضعی فعالیت غدد، از دست دادن کانونی مژک ها، احتقان، نفوذ خفیف یا هیپرپلازی سلول های تک هسته ای (لنفوسیت، پلاسماسل، ماکروفاژ) و هتروفیل در زیر مخاط همین ناحیه (15، 17، 24، 30، 34). در تجربه ای Majo و همکاران (1997) با ابتلاء تجربی جوجه های 15 روزه و تلقیح آنها با اشرشیا کلای در 4 روز بعد همان نتایج قبلی را اما با شدت بیشتری بدست آوردند (26).

همچنین Jones و همکاران (1987) در آلودگی تجربی جوجه های گوشتی سه هفته با AMPV، در روز 4 بعد از تلقیح ویروس به مقدار کم نفوذ کانونی هتروفیل ها را در اپی تلیوم پر خون (Congested) بینی مشاهده کردند (30). در تجربه Catteli و همکاران (1998) یافته های هیستوپاتولوژیک در بافت های بینی، سینوس ها و نای مشابه نتایج Jones و Majo (1995) بود. با این تفاوت که برخلاف تجربه ی Jones نفوذ هتروفیل در لامینا پروپریا مشاهده نشد. همچنین برخلاف تجربه Majo اکسودای چرکی در لومن حفره بینی دیده نشد. Catteli و همکاران (1998) تغییرات میکروسکوپی را فقط در مجرای تنفسی مشاهده نمودند. همچنین قابل توجه ترین ضایعات در بوقک های بینی در روزهای 3 و 10 بعد از تلقیح ویروس و تقریباً همیشه در سمت داخل بوقک حلزونی بود و هیچگاه تمام مخاط تحت تاثیر قرار نمی گرفت و آسیب بافتی هم سریعاً پایان می پذیرفت. همچنین تورم و واکنش شدن اپی تلیوم

قسمت بالای نای دیده شود (27). همچنین عده ای معتقدند که در نای برخی از ضایعات بصورت گذرا وجود دارد (3، 25).

Chary و همکاران (2002) در تلقیح AMPV به پولت های بوقلمون دو هفته، از دست دادن مژکهای اپی تلیوم نای را مشاهده نکردند (7). به نظر O'Brein در وقوع طبیعی SHS در مرغ های مادر 24-52 هفته هیچگونه ضایعه ای در نای وجود نداشت و نای کاملاً سالم بود (33) در بررسی ضایعات نای در مطالعه حاضر بطور معمول ادم، افزایش التهابی سلول های تک هسته ای و افزایش سلول های لنفوییدی مشاهده گردید. بعلاوه ضخامت مخاط نای افزایش یافته بود ولی با آنکه در برخی از قسمت ها، مژکها از دست رفته بود، اغلب تعداد مژکها طبیعی به نظر می رسید. حضور اکسودای التهابی در لومن برونش ها، افزایش فعالیت غده ای، هیپرپلازی اپی تلیوم برونش ها و حضور التهابی و فراوان سلول های تک هسته ای در زیر مخاط برونش هایی که بطور قابل ملاحظه ای قطر لومن آنها کاهش یافته بود، قابل توجه بود (24، 26، 32).

برعکس در تجربه های Catteli (1998)، Ankari (2002) Turpin و Al. (2001)، Alkhalaf (2002) و Jirjis (2002) اگرچه عمده ترین تغییرات هیستوپاتولوژیک در قسمت های فوقانی دستگاه تنفس حضور داشت؛ هیچ تغییر هیستوپاتولوژیک در ریه پرندگان مورد آزمایش مشاهده نگردید (4، 6، 15). در مطالعه حاضر ضایعات میکروسکوپی ریه اغلب بصورت ادم، پرخونی شدید، هیپرپلازی بافت لنفوییدی و نفوذ تعداد اندکی هتروفیل در پیرامون پارابرونش ها بود. همچنین در تعدادی از سلول های اپی تلیالی مژکها از بین رفته بود و ضخیم شدن بافت عضلانی برونش ها نیز مشاهده شد. سایر تغییرات مانند افزایش فعالیت غده ای و هیپرپلازی اپی تلیوم و نفوذ

دارد. تغییرات در اپی تلیوم با احتقان، ادم، خونریزی و نفوذ سلول های تک هسته ای در پارین و در لومن با حضور اکسودای موکوسی همراه است. بعد از آن تنها از بین رفتن کانونی مژک ها و بندرت نفوذ سلول های تک هسته ای تا روز 18 دیده می شود (6). برخلاف تجربیات مذکور O'brein و همکاران (1985) در یک مورد وقوع فیلیدی SHS در مرغ های مادر 24-52 هفته هیچ تغییر هیستوپاتولوژیک یا ضایعه ای را در سینوس های اینفرا اربیتال مشاهده نکردند (33). بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه های سینوس اینفرا اربیتال مطالعه حاضر ضایعاتی شبیه اما خفیف تر از ضایعات بوقک را نشان داد. همچنین در درون لومن سینوس های اینفرا اربیتال اثری از اکسودا به چشم نمی خورد. در ابتلاء به AMPV ضایعات هیستوپاتولوژیک موجود در نای مکرراً بررسی شده است که در بیشتر موارد این ضایعات شامل عدم پیوستگی کانونی مژکها و سپس فقدان وسیع مژکها همراه با جدا شدن سلول های اپی تلیالی از لایه ی اپی تلیالی است. بعلاوه در درون اپی تلیوم واکوئله شدن بندرت خرده ریزه های سلولی همراه با نفوذ هتروفیل و لنفوسیت دیده می شود. همچنین شامل کلفت شدن مخاط نای به دلیل احتقان، ادم و نفوذ سلول های تک هسته ای در لامینا پروپریا که در ارتباط با مسطح شدن سلول های اپی تلیالی و از بین رفتن کانونی مژک ها بودند، دیده می شود. بدنبال آن فقط از بین رفتن کانونی مژک های اپی تلیوم مژکدار و بندرت نفوذ سلول های تک هسته ای در پارین دیده می شود (6، 19، 26، 30). یافته های دیگری وجود دارد که در تضاد با نتایج ذکر شده است. مثلاً در مشاهده Morley و Thomson (1984)، بیماری SHS در جوجه های گوشتی و مرغ های مادر ضایعات چندانی را در نای ایجاد نمی کرد؛ اگرچه گاهی پتشی بصورت خفیف و گاهی کاهش فعالیت مژکها ممکن بود در

در مطالعه حاضر با آنکه یکی از فارم هایی که در تست الایزا از نظر AMPV مثبت بود افت تولید تخم مرغ را به میزان ناچیزی از خود نشان داده بود ولی در بررسی هیستوپاتولوژیک مقاطع اویدوکت ضایعه خاصی در نمونه های جمع آوری شده از آن فارم وجود نداشت. در بسیاری از موارد ابتلاء طبیعی و تجربی پرندگان به AMPV مشخص گردیده که بجز قسمت فوقانی مجرای تنفسی و مجرای تولید مثلی سایر قسمت ها بندرت درگیر شوند (6، 11، 14، 26). براساس نظر Jirjis و همکاران (2004) در تلقیح تجربی AMPV به بوقلمون بجز بوقک ها، سینوس اینفرا ارییتال و به مقدار خیلی کمی نای هیچگونه تغییر هیستوپاتولوژیک در بافت های ملتحمه، ریه، کیسه های هوایی، کبد، طحال، کلیه، مغز، پانکراس، روده کوچک، لوزه های سکومی و بورس فابرسیوس ایجاد نگردید (16). در مطالعه حاضر هیچ یک از نمونه های کلیه، کبد، طحال یا سکوم ضایعه خاصی نداشتند. در مجموع مشاهده میکروسکوپی ضایعات مختلف حاصل از این آلودگی در مرغ های مادر گوشتی نشان داد که بیشترین ضایعات در دو بافت مجرای تنفسی و مجرای تولیدمثلی حضور دارد.

هتروفیل ها در لومن پارابرونش دیده نشد. علاوه بر این در این مطالعه کیسه های هوایی نمونه های مورد آزمایش سالم و بدون تغییر بودند. ضایعات هیستوپاتولوژیک مجرای تولید مثلی ماکیان و بوقلمون هایی که به صورت تجربی یا طبیعی به AMPV مبتلا شده اند می تواند گاهی کاهش شدید تولید تخم مرغ، خصوصاً در زمانی است که عفونت ثانویه حضور داشته باشد (8، 11، 14، 30) Anonymous و همکاران (1985) و Lister و همکاران (1986) در وقوع فیلیدی TRT در بوقلمون های تخمگذار کاهش تولید را گزارش کردند (24). همچنین شواهد رو به افزایش حکایت از آن دارد که در SHS ناهنجاری های تولید تخم مرغ نیز وجود دارد (11، 33، 42) همچنین o'Brein (1985)، Wyeth (1987) و Perelma (1988) کاهش تولید تخم مرغ را در مواقع شیوع SHS در گله های مرغ مادر گوشتی گزارش کردند (33، 36، 42). که Perelman این کاهش تولید را حدود 2-3 درصد گزارش نمود (33) طبق نظر Thomson, Morley (1984) وقوع بیماری SHS در مرغ های مادر کمتر از جوجه است و علامت اصلی آن کاهش تولید تخم مرغ بدون حضور سایر علائم بالینی است (42).

منابع

- 1- پوستی، ا. ادیب راد، م. 1382. بافت شناسی مقایسه ای و هیستوتکنیک. چاپ پنجم، موسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران. صفحه 524-562.
- 2- Al-Ankari, A.R., Bradbury J.M., Naylor, C.J., Worthington, K.J., C. et al., 2001, Avian pneumovirus infection in broiler chicks inoculated with Escherichia coli at different time intervals. Avian Pathology. 30: 257-267.
- 3- Alexander, D.J., 2003. Newcastle disease and other avian pneumoviruses. In: Disease of poultry, 11th ed, Iowa State university press. PP: 92-99.
- 4- Alkhalaf, A.N., Ward, L.A., Derth, R.N., Saif, Y.M., 2002. Pathogenicity, Transmissibility, and Tissue Distribution of Avian Penumovirus In Turkey Poults. Avian Diseases. 46:650-659.
- 5- Alvarez, R., Jones, L.P., Seal, B.S., Kapczynski, D.R., Tripp, R.A., 2004. Serological Cross – reactivity of members of the metapneumovirus genus. Virology Research. 105 (1) 67-73.

- 6- Catelli, E., Cook, J.K.A., Chesher, J., Orbell, S.J., Woods, M.A., Baxendale, W., Huggins, M.B., 1998. The use of virus isolation, histopathology and immunoperoxidase techniques to study the dissemination of a chicken . *Avian Pathology*. 27: 632-640.
- 7- Chary, P., Rautenschlein, S., Nijenga, M.K., Sharmn, J.M., 2002. Pathogenic and Immunosuppressive Effects of Avian Pneumovirus In Turkeys. *Avian Diseases*. 46:153-161.
- 8- Collins, M.S., Gough, R.E.,1988. Characterisation of a virus associated with turkey rhinotracheitis. *Journal of General Virology*. 69:909-916.
- 9- Cook, J.K.A., Jones, B.V., Ellis, M.M., Jing, Li., Cavanagh, D.,1993. Antigenic differentiation of strains of turkey rhinotracheitis virus using monoclonal antibodies. *Avian Pathology*. 22:257-273.
- 10- Cook J.K.A., Cavanagh, D.,2002. turkey rhinotracheitis like virus from broiler breeder chickens in England . *Veterinary Record*. 129: 509-510.
- 11- Cook, J.K.A., Chesher, J., Orthel, F., Woods, M.A., Orbell, S.J., Baxendale, W .,Huggins, M.B., 2000. Avian Pneumovirus infection of laying hens: experimental studies. *Avian Pathology*. 29: 545-556.
- 12- Druoual, R., Woolcock , P.R.,1994. Swollen head syndrome associated with E. Coli and infectious bronchitis virus in the Central Valley of California. *Avian Pathology*. 23:73-742.
- 13- Heckert, R.A., Myers, D.J., Afshar, A., Riva, J., 1994. Development and Evaluation of an enzyme – linked Immunosorbent assay for the detection of antibodies to avian pneumovirus. *Avian Disease*. 38: 694-700.
- 14- Hess, M., Huggins, M.B., Mudzamiri, R., Heincz, U.,2004. Avian metapneumovirus excretion in vaccinated and non vaccinated specified pathogen free laying chickens. *Avian Pathology*. 33 (1) : 35-40.
- 15- Jirjis F.F., Noll, S.L., Halvorson, D.A., Nagaraja, K.V., Shaw, D.P., 2002. Pathogenesis of avian pneumovirus infection in turkey. *Veterinary Pathology*. 39: 30-310.
- 16- Jirjis, F.F., Noll, S.L., Halvorson, D.A., Nagaraja, K.V., Martin, F., Shaw, D.P., 2004. Effects of Bacterial coinfection on the pathogenesis of avian pneumovirus infection in turkeys. *Avian Disease*. 48: 34-49.
- 17- Jirjis F.F., Noll, S.L., Halvorson, D.A., Nagaraja, K.V., Townsedn, E.L., Sheik, A.M., shaw, D.P., 2000. Avian pneumovirus infection in Minnesota turkeys: experimental reproduction of the disease. *Avian Disease*. 44: 222-226.
- 18- Jones, R.C.,1996. Avian pneumovirus infection: Questions still unanswered . *Avian pathology*. 25: 639-648.
- 19- Jones, R.C., Naylor, C.J., Bradbury, J.M., Savage, C.E., Worthington K., Williams , R.A .,1991. Isolation of Avian pneumovirus. *Avian pathology*. 23: 630-648
- 20- Jones, R.C., Williams, R.A., Baxterjones, C., savage, C.E., Wilding, G.P., 1988. Experimental infection of laying turkeys with rhinotracheitis Virus: Distribution of virus in the tissues and serological response. *Avian Pathology* 17 : 841-850.
- 21- Kehra, R.S., Jones, R.C.,1999. In vitro and in vivo studies on the pathogenicity of avian pneumovirus for the chicken oviduct. *Avian pathology*. 28: 257-262.
- 22- Kuiken, T., Van den Hoogen, B.G., Fouchirere, R.A.M., Osterhaus, A.E., 2004. Experimental human metapneumovirus infection of cynom olgus macaques (*Macacafascicularis*) results in viruse replication in ciliated epithelial cells and pneumocytes with Associated lesions throughout the respiratory tract. *American Journal of Pathology*. 164: 1893-1900.

- 23- Lu, Y.S., Tsai, J.J., Tseng, C.S., Lee, S.H., Lin, D.F., 1994. Swollen head syndrome in Taiwan – Isolation of an avian pneumovirus and serological survey. *Avian pathology*. 23: 169-174.
- 24- Majo, N., Allan, G.M., Oloan, C.J., Pages, A., Ramis, A., 1995. A Sequential histopathologic and Immunocytochemical study of chickens, turkey poult and broiler breeders experimentally infected with turkey rhinotracheitis virus. *Avian Disease*. 39: 887-896.
- 25- Majo, N., Marti, M., Oloan, C.J., Allan, S.M., Pages, A., Ramis, A., 1996. Ultrastructural study of turkey rhinotracheitis virus infection in turbinates of experimentally infected chickens. *Veterinary Microbiology*. 52:37-48.
- 26- Majo, N., Giberr, X., Vilafraca, M., O'loan, C.J., Allan, G.M., Costa, L.I., Page, A., Ramis, A., 1997. Turkey rhinotracheitis virus and *Escherichia coli* experimental infection in chickens: histopathological, immunocytochemical and microbiological study. *Veterinary Microbiology*. 57: 29-40.
- 27- Morley, A.J., Thomson, D.K., 1984. Swollen – head syndrome in broiler chickens. *Avian Disease*. 28: 238-243.
- 28- Kakamura, K., Mase, M., Tanimura, T., Yamaguchi, S., Yusa, N., 1998. Attempts to reproduce swollen head syndrome in specific pathogen– free chickens by inoculation with *Escherichia coli* or turkey rhinotracheitis virus. *Avian Pathology*. 27:21-27.
- 29- Naylor, C., Shaw, K., Britton, P., Cavanagh, D., 1997. Appearance of type B avian pneumovirus in Great Britain. *Avian Pathology*. 26: 327-338.
- 30- Naylor, C.J., Britton P., Cavanagh, D., 1998. The ectodomain but not the transmembrane domain of the fusion (F) proteins of subtypes A and B avian pneumovirus are conserved to a similar extent as those of human respiratory syncytial virus. *Journal of General Virology*. 79: 1393-1398.
- 31- Njenga, M.K., Lwamba, H.M., Seal, B.S., 2003. Metapneumoviruses In birds and humans. *Virus Research*. 91 (2) :163-169.
- 32- Nunoya, T., Tajima, M., Izuchi, T., Takahashi, K., Otaki, Y., Nagusawa, Y. and Hakogi, E., 1991. Pathology of broiler breeder disease characterized by the swollen head. *Journal of Veterinary Medical Science*. 53: 347-349.
- 33- O'Brein, J.D.P., 1985. Swollen head syndrome in broiler breeders. *Veterinary Record*. 117: 619-620.
- 34- Panigrahy, B., Senne, D.A., Pedersen, J.C., Gidlewski, T & Edson, R.K., 2000. Experimental and serologic observations on avian pneumovirus (APV/turkey/ Colorado 97) infection in turkeys. *Avian Diseases*. 44: 17-22.
- 35- Perelman, B., Meroz, M. & Samberg, Y., 1988. Swollen head syndrome; in broiler breeders in Israel. *Veterinary Record*. 123: 444-456
- 36- Picault, J.P., Giraud, P., Drouin, P., Guittet, M., Bennejean, G., Lamande, J., Toquin, D. and Gueguen, C., 1987. Isolation of a TRT-like virus from chickens with swollen head syndrome. *Veterinary Record*. 121:135-138
- 37- Pringle, C.R. *Virus taxonomy*, 1999. The universal system of virus taxonomy, update to include the new proposals ratified by the international Committee on taxonomy of viruses during 1998. *Archives of Virology*. 144: 421-429.
- 38- Shirai, J., Maeda, M., Fujii, M., Kunigoshi, S., 1993. Swollen head syndrome is not associated with turkey rhinotracheitis virus. *Veterinary Record*. 132:41-42.
- 39- Tanaka, M., Takuma, H., Kokumai, N., Oishi, E., Obi, T., Hiramatsu, K. and Shimazu, Y., 1995. Turkey rhinotracheitis virus isolated from broiler chickens with swollen head syndrome. *Journal of Veterinary Medical Science*. 57: 939-941.

- 40- Turpin, E.A., Perkins, L.E.L. and Swayne, D.E., 2002. Experimental Infection of turkeys with avian pneumoviruses and either Newcastle diseases virus or Escherichia Coli. *Avian Diseases* . 46: 412-422.
- 41- Van de Zande, S., Nauwynck , H. and pensart., M.,2001. The clinical, pathological and microbiological outcome of an Escherichia coli 02:k1 infection in avian pneumovirus infected turkeys. *Veterinary Microbiology*. 81: 353-365.
- 42-Wyeth, P.J., Chettle, N., Gough, R., Collins, M.S., 1987. Antibodies to: TRT in chickens with swollen head syndrome. *Veterinary Record* .120: 286-287.

