AF ۲۷۴

گزارش وجود و میزان شیوع بیماری BVD/MD در گاوداریهای اطراف تهران

● دکتر روحانی کارگر موخر ● دکتر پرویز اهورائی ● دکتر محمد حسامی ● دکتر تقی تقی‌پوربازرگانی ● دکتر محمدرضا غلامی
● دکتر کمال‌الدین خدمتی ● دکتر بهروز قابوسی ● دکتر محمدرضا جهانگیری

مقدمه

در سال ۱۹۴۶ Fox, Maccalum, Olafson در گاوهای شیری آمریکا نوعی بیماری واگیردار گزارش کردند که بسیار شبیه طاعون گاوی بود با این تفاوت که درصد مرگ و میر پایینی داشت (۸-۴ درصد). علائم بیماری شامل تب، اسهال و زخم مخاط دهان، بینی و پوزه، لکوپنی، قطع نشخوار، ترشحات بینی (که در ابتدا شفاف و سپس چرکی می‌گردید)، سقط و کاهش تولید بود که این بیماری اسهال ویروسی گاو نام گرفت.

در همان سال Childs نوعی بیماری مشابه را در گاوهای کانادایی گزارش کرد با این تفاوت که میزان مرگ و میر بالا و درصد واگیری کم بود. او این حالت را بیماری ایکس (X disease) نام نهاد.

در سال ۱۹۵۳ Ramsey و Chivers در ایالت آیوا آمریکا نوعی بیماری را که تقریباً مشابه بیماری X بود گزارش کردند ولی بدلیل وجود ضایعات شدید مخاطی آنرا به نام بیماری مخاطی mucosal disease نامگذاری نمودند. Baker و Gillesipe ویروسهای جدا شده از دو بیماری فوق را مورد بررسی قرار دادند و مشخص کردند که ارتباط پادگنی بین آنها وجود دارد. به همان علت در سال ۱۹۶۲ برای این دو بیماری نام واحد اسهال ویروسی بیماری مخاطی BVD-MD را انتخاب کردند. امروزه اکثر کارشناسان این دو بیماری را تظاهرات بالینی متفاوت دو سویه از یکنوع ویروس می‌دانند.

عامل اسهال ویروسی و بیماری مخاطی جزء خانواده توگاویریده و از جنس پستی ویروس است. این خانواده علاوه بر جنس پستی ویروس دارای سه جنس دیگر شامل، آلفاویروس، فلاوی ویروس و رابی ویروس است. جنس پستی ویروس علاوه بر ویروس BVD-MD شامل دو ویروس دیگر به نامهای ویروس عامل بیماری مرزی (Border disease virus=BDV) و ویروس عامل طاعون خوک (Hog cholera virus=HCV) می‌باشد. این سه ویروس بخصوص دوتای اولی ازنظر خصوصیات پادگنی تا حدودی شبیه به هم می‌باشند. همگی دارای RNA بوده و دارای پوشش لیپیدی می‌باشند بنابراین به حلالهای چربی مثل اتروکلروفرم حساسند. به pH بالاتر از ۹ و پائین‌تر از ۳ و حرارت بالا حساس بوده و بوسیله اکثر ضدعفونی کننده‌ها مثل لیزول، یدوفورها، کلرهگزیدین، آلدئیدها و هیپوکلریتها از بین می‌روند. اندازه این ویروسها ۳۵ الی ۵۵ نانومتر می‌باشد و تخم مرغی شکل و یا پلئومورفیک هستند.

ویروس در سیتوپلاسم سلول تکثیر حاصل کرده و به صورت جوانه‌زدن از غشاء سلولی جدا می‌گردد. این ویروس بخوبی و خیلی آسان در کشتهای سلولی با منشاء گاو، خوک و گوسفند رشد می‌کند. ویروس BVD-MD دارای دو بیوتیپ اصلی است بیوتیپ اول تحت عنوان ویروس غیر سایتوپاتیک و بیوتیپ دیگر تحت عنوان ویروس سایتوپاتیک می‌باشد. مطالعات با میکروسکوپ الکترونی نشان داده است که هیچ تفاوتی از نظر شکل ظاهری بین ویروس سایتوپاتیک و غیرسایتوپاتیک وجود ندارد.

ویروس عامل BVD-MD به شرائط محیطی بسیار حساس است و تنها میزبانان متعدد و دامهای دارای عفونت پایدار امکان بقاء و گسترش سریع آنرا فراهم می‌کند.

همه‌گیری‌شناسی

این بیماری ابتدا در آمریکا گزارش گردید اما امروزه تقریباً انتشار جهانی دارد و از تمامی ۵ قاره جهان گزارش شده است. همچنین در اکثر استانهای ایران نیز وجود دارد. (کارگر ـ حسامی بررسی‌های انجام شده روی سرم‌های نواحی مختلف کشور اطلاعات منتشر نشده).

میزان عفونت

۸۰-۶۰٪ گاوها در طی یکسال اول زندگی ممکن است آلوده شده و پادتن ضد ویروس BVD-MD را کسب نمایند. تعداد متوسط دامهای دارای عفونت پایدار در گله ۲-۱٪ است اما تا ۱۰٪ - ۰/۴٪ نیز گزارش شده است. تعداد موارد بیماری مخاطی در گله‌ها معمولاً کمتر از ۵٪ است ولی تا ۱۰٪ نیز گزارش شده است.

دامهای حساس

در شرایط طبیعی گاو حساسترین میزبان ویروس BVD-MD است ولی تقریباً اکثر نشخوارکنندگان اهلی و وحشی به آن آلوده شده و علائم بیماری را نشان می‌دهند. گوسفند بعد از گاو در میان دامهای اهلی مهمترین میزبان ویروس BVD-MD است و در اثر آلودگی با این ویروس علائم بیماری مرزی را نشان می‌دهد و بعلاوه گوسفند همانند گاو بصورت دام دارای عفونت پایدار در آمده و ویروس را دائماً در محیط خود پخش می‌کند. البته عده‌ای از محققین منشاء طبیعی ویروس را نشخوارکنندگان وحشی می‌دانند.

راههای ورود و انتقال ویروس عامل اسهال ویروسی

انتقال ویروس BVD یا به صورت افقی یا عمودی از دامی به دام دیگر صورت می‌گیرد، مهمترین راه انتقال ویروس، بلع یا استنشاق مواد آلوده با ترشحات چشم، بزاق، مدفوع، شیر (اگر شیر مادر آلوده باشد و گوساله بطور مستقیم یا غیرمستقیم از شیر مادر آلوده تغذیه نماید انتقال عمودی صورت گرفته است)، مدفوع و ادرار دامهای آلوده یا بیمار می‌باشد ولی انتقال ویروس و ایجاد بیماری را به شرح زیر می‌توان فهرست‌وار خلاصه نمود.

۱- ورود گاو آبستن آلوده به گله
۲- ورود دامی با عفونت پایدار به گله
۳- مصرف اسپرم آلوده
۴- تماس با سایر نشخوارکنندگان آلوده یا دارای عفونت پایدار یا بیمار
۵- انتقال ویروس از طریق هوا و سوزن تزریقات.
۶- انتقال جنین
۷- مصرف واکسن زنده BVD در گاو
۸- مصرف انواع واکسنهای زنده ویروسی با منشاء کشت سلولی آلوده به ویروس BVD در گاو

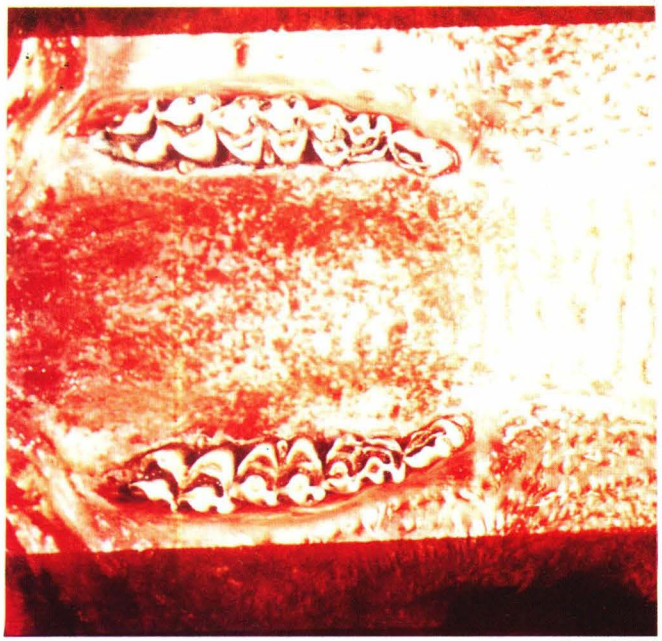
خسارات اقتصادی

۱- سقط جنین (یا مومیائی شدن جنین و عوارض آن)
۲- مرده‌زائی
۳- ضایعات مادرزادی
۴- افزایش مرگ و میر گوساله‌ها
۵- کاهش رشد قبل یا بعد از تولد
۶- کاهش تولید (تولید شیر)
۷- افزایش مشکلات تولید مثلی در گله مانند: نازائی‌ها و تکرار فحلی
۸- افزایش درصد بیماریهای مختلف گوساله‌ها (مثل پنومونی یا اسهال)
۹- مرگ و میر گوساله‌ها به علت بیماری مخاطی
۱۰- افزایش مخارج دارو و درمان

بیماریزایی

چنانچه دام سرم مثبت باشد (دارای پادتن بر ضد ویروس) در صورت آلودگی با ویروس، ویروس قادر به بیماری زائی نمی‌باشد. حال اگر دام سرم منفی باشد

شکل شماره ۱



شکل شماره ۲

(فاقد پادتن) حالتهای زیر ممکن است اتفاق بیفتد که آنها را تحت دو گروه اصلی بسته به آبستنی دام تقسیم می‌کنند.

در بیماری زائی ویروس سایر عوامل مؤثر شامل حدت ویروس، سن دام، نحوه ورود ویروس به بدن، و شدت آلودگی می‌باشد.

۱- عفونت بعد از تولد (دامهای ماده غیرآبستن و گاوهای نر)

الف - عفونت حاد اسهال ویرسی گاو BVD

دامها در هر سنی حساس به این شکل از عفونت هستند.

دوره کمون معمولاً ۳ تا۵ (در موارد نادر تا ۷ روز) بوده، شدت بیماری بستگی به وضعیت ایمنی دام و حدت سویه آلوده کننده و وضعیت نگهداری و پرورش دارد، طول دوره بیماری کوتاه و روند بیماری خوش خیم است، پادتنهای ضد ویروس ۴-۳ هفته بعد از آلودگی به حد قابل قبول اندازه‌گیری می‌رسد. طول دوره ویروسی حداکثر دو هفته و در این مدت ویروس همراه ترشحات و مدفوع از بدن دفع می‌گردد، در صورت آلودگی دام نر به این ویروس، ویروس از طریق اسپرم نیز دفع می‌گردد.

ب -کاهش فعالیت سیستم ایمنی

ویروس باعث سرکوب سیستم ایمنی وکلوپنی موقتی اما شدید می‌شود، این ویروس در سلولهای سیستم ایمنی بویژه لنفوسیتها تکثیر حاصل کرده و سبب تخریب لنفوسیتها در عقده‌های لنفاوی، طحال، تیموس و پلاکهای پایر می‌گردد.

ج- نقش ویروس BVD-MD در سندرم پنومونی گوساله‌ها

ویروس BVD-MD به علت اثر مهاری که بر روی مکانیسمهای ایمنی (هومورال و سلولی) دارد باعث افزایش بیماری‌زایی سایر عوامل عفونی مثل پاستورلاها، BSV,IBR,PI3 کوروناویروس، روتاویروس، کریپتوسپوریدیوم و غیره می‌گردد.

د- نقش ویروس عامل اسهال ویروسی گاو در عدم باروریها

در صورتیکه این ویروس از طریق اسپرم آلوده به دامهای حساس انتقال پیدا کند می‌تواند موجب مرگ جنین و تکرار سیکل استروس گردد که معمولاً بعد از تکرار ۲ تا ۳ سیکل فحلی تیتر پادتن به حد قابل قبول (بیش از $\frac{1}{4}$) می‌رسد، عدم باروری احتمالاً به علت اختلال در لقاح می‌باشد تا مرگ جنین و می‌تواند به علت اثر مستقیم ویروس بر روی گامتها یا تغییر شرایط محیطی در محل لقاح باشد، ویروس BVD تنها موقعی که سرم گاو منفی بوده و از طریق رحم وارد شود موجب تکرار سیکل می‌شود.

۲- عفونتهای قبل از تولد

الف - مرگ جنین (سقط جنین، مومیائی شدن و مرده‌زائی)

مکانیسم و علت مرگ دقیقاً مشخص نیست ولی بنظر می‌رسد علت آن ناشی از اثرات ویروس بر روی خود جنین یا جفت باشد شواهد موجود نشان می‌دهد که ویروس باعث اختلال در مویرگهای کارانکول‌ها و در نتیجه نکروز آنها و رگهای جفت می‌شود.

ب- شکل گیری نواقص مادرزادی

در صورتیکه جنین در مراحل خاصی از زندگی خود با ویروس غیرسایتوپاتوژنیک اسهال ویروسی گاو آلوده شود اثر ویروس بسته به سن جنین متفاوت است، به صورتی که از عدم ساخت تا اختلال در مهاجرت نرون‌ها را باعث می‌گردد، لذا گوناگونی نواقص مادری چون هیپوپلازی مخچه، هیدروانسفالی، دیسپلازی شبکیه، کدورت عدسی، طاسی یاکم موئی را شامل می‌شود.

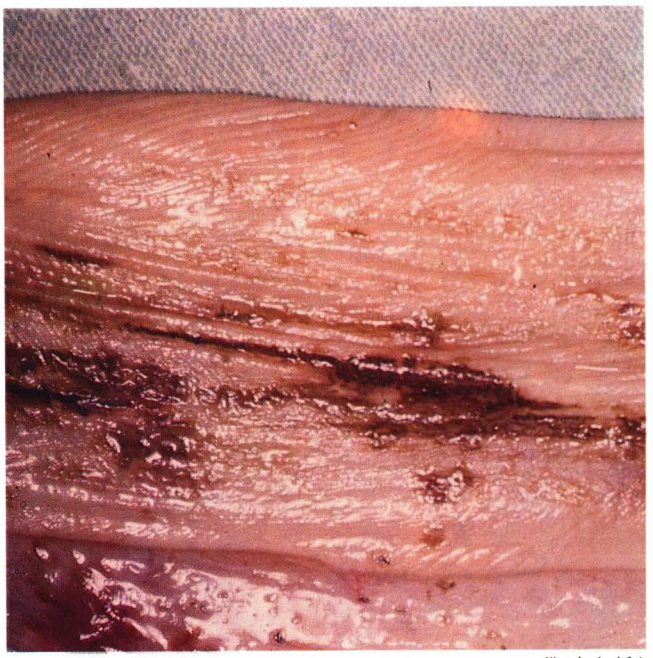
ج- وقوع عفونت پایدار در دام

در صورتیکه گاو آبستن غیر ایمن از حدود ۱۱۵-۹۰ روزگی آبستنی با سویه غیرسایتوپاتوژنیک ویروس اسهال ویروسی گاو آلوده شود، ویروس از سد جفت عبور کرده و جنین را آلوده می‌کند و چون هنوز سیستم ایمنی جنین شکل نگرفته پروتئین ویروس بعنوان پادگن خودی در جنین جا می‌گیرد، در صورتی که ویروس آنقدر حاد نباشد که باعث مرگ جنین گردد این گونه گوساله‌ها ممکن است بدون هیچگونه علائم بالینی و با ظاهری کاملاً سالم بدنیا بیایند، دامهای دارای عفونت پایدار بطور مداوم بعد از تولد ویروس را همراه ترشحات و مدفوعات از بدن دفع می‌کنند، گاوهای ماده دارای عفونت پایدار هم همواره چنین گوساله‌هائی تولید می‌کنند.

علائم بالینی

الف- اسهال ویروسی گاو

علائم بالینی شامل تب بالا $^{\circ}$۴۲-۴۰/۵، اسهال و



شکل شماره ۳

شکل شماره ۴

ایجاد اروزیونها و اولسرها در دهان گونه‌ها، لثه‌ها، سطوح مختلف زبان، لبها، و کام می‌باشد، اسهال آبکی بوده و ممکن است همراه با تکه‌های مخاط و خون باشد. ادرار خونی و کراتیت نیز اتفاق می‌افتد.

ب- بیماری مخاطی

این شکل از بیماری در اثر آلودگی دامهائی که دارای عفونت پایدار است با سویه غیر سایتوپاتوژنیک ایجاد می‌شود که بصورت انفرادی (قانون یا قاعده نیست چراکه در شرائط مساعد عده‌ای از گوساله‌ها در زمان کوتاهی درگیر می‌شوند) در گله بروز کرده و معمولاً در سنین ۲۴-۶ ماهگی رخ می‌دهد و ۵۰٪ گوساله‌ها دارای عفونت پایدار معمولاً قبل از رسیدن به سن ۲ سالگی تلف می‌شوند، علائم بیماری شامل: تب بالا، اسهال آبکی شدید که گاهی حاوی موکوس و خون نیز می‌باشد، ترشح بزاق از دهان، ترشحات اشک و بینی و در اکثر موارد در دهان درجاتی از اروزیونها تا اولسر در محوطه دهانی، زبانی، لثه‌ها، کام مشاهده می‌شود، همچنین در برخی موارد سقط جنین و لنگش (که معمولاً هر ۴ اندام حرکتی مبتلا است) هم مشاهده می‌شود. اگر دام Persistant infection (PI) ماده گرفتار بیماری مخاطی گردد بروز واژنیت بسیار فراوان اتفاق می‌افتد که بصورت پرخونی، ترشحات موکوپرولان و تا حد زیادی چسبناک در واژن خودنمایی می‌کند.

ج- بیماری مخاطی مزمن

وجود اسهال مزمن و متناوب، همچنین عدم اشتها و لاغری پیشرونده، پوشش خارجی زبر و خشک، نفخ مزمن، تغییر شکل سم و حضور اروزیونهای مزمن در محوطه دهانی و روی پوست دیده می‌شود، این ضایعات پوستی را می‌توان در ناحیه پرینه، اطراف پوشش خارجی بیضه، غلاف قضیب، بین رانها، سطح خارجی فرج و شیاربین‌سم‌مشاهده‌نمود.پوست‌بیش از حد شوره دارد،درمواردمزمن گاهی تا ۱۸ ماه نیز دام زنده می‌ماند.

د- گوساله‌های ضعیف

ه.- ناهنجاریهای مادرزادی

تشخیص بیماری بر اساس یافته‌های بالینی و پاتولوژیک مشخص انجام شده و تشخیص قطعی بر اساس روشهای آزمایشگاهی صورت می‌گیرد.

روشهای آزمایشگاهی شامل

۱-کشت و جداسازی ویروس
۲- روش ایمنوفلورسانس
۳- روش ایمنوپراکسیداز
۴- روش خنثی سازی ویروس
۵- روش الیزای غیرمستقیم برای جداسازی پادتن ضدویروس اسهال ویروسی گاو در شیر
۷- روش ایمنو پرسیپیتاسیون

یافته‌های پاتولوژیکی

ضایعات را می‌توان در پوزه، دهان، $\frac{1}{3}$ بالای مری، گاهی کل مری، برروی پرزهای شکمبه و تیغه‌های هزارلا و همچنین در قسمت پیلور شیردان، روده‌های بزرگ و قولونها و سکوم مشاهده کرد. ضایعات عروقی هم مشاهده می‌شود. عقده‌های لنفاوی جداری اغلب عادی بوده و گاهی به خصوص در موارد حاد بیماری مخاطی عقده‌های لنفاوی سر و گردن بزرگ و متورم می‌شوند.

تشخیص تفریقی

تشخیص این بیماری بایستی با بیماریهای دیگری که ایجاد ضایعه در مخاط دهان و دستگاه گوارش می‌کنند از جمله طاعون گاوی، تب برفکی، MCF، تورم دهان پاپولر، اوسراتیووزیکولی همچنین با سایر بیماریهائی که ایجاد اسهال می‌نمایند مثل پاستورلوز، سالمونلوز، یون، بیماریهای انگلی و مسمومیت‌ها تفریق گردد. اساس تفریق جداسازی ویروس یا مشخص نمودن پادگن ویروس یا تشخیص سرولوژیک می‌باشد.

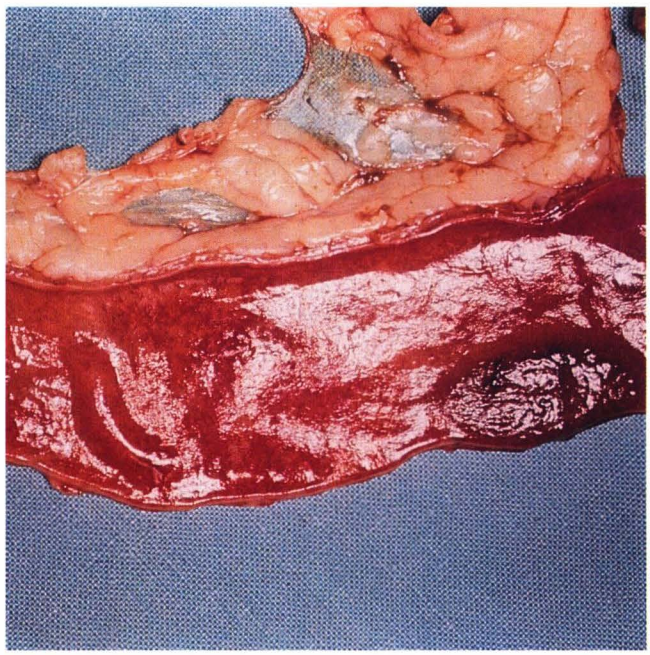
درمان

دامهای مبتلا به اسهال ویروسی را باید از سایر دامها جدا نموده و در صورتیکه به اقدام درمانی نیاز باشد عمدتاً بشکل درمان علامتی (سمتوماتیک) است که شامل تجویز داروهای ضد باکتریائی مثل آنتی‌بیوتیک و سولفونامیدها و مایع درمانی می‌باشد از کورتیکوستروئیدها نباید استفاده کرده چون ضعف سیستم ایمنی ایجاد شده توسط ویروس را تشدید می‌کند، در دامهای مبتلا به بیماری مخاطی هیچگونه درمان اختصاصی توصیه نشده و بهتر است که دامها به کشتارگاه اعزام شوند، دامهای دارای عفونت پایدار، درمانی نداشته و هرچه سریعتر بایستی شناسائی شده و روانه کشتارگاه گردند.

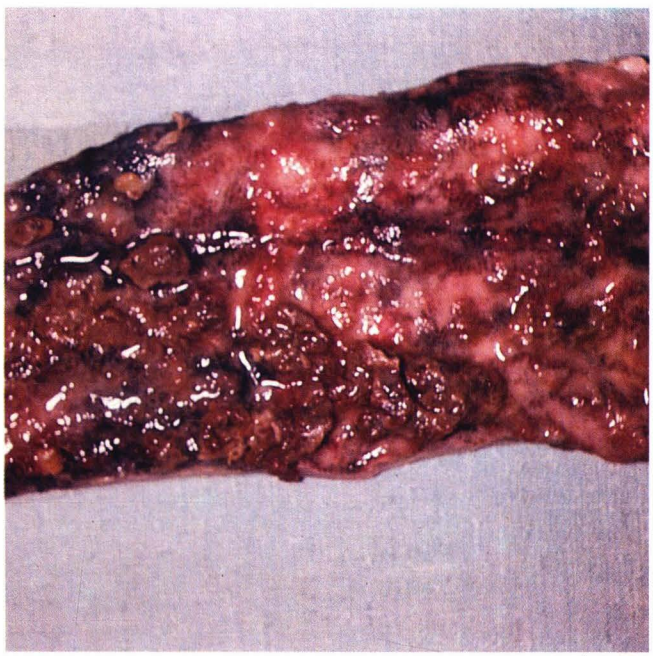
روش کار

پیرو گزارشهای رسیده مبنی بر مرگ و میر گوساله‌های ۶-۱۸ ماهه و با نشانه‌های تب بالا و اسهال بدبو و مداوم و مشکوک به بیماری BVD/MD بررسی زیر انجام گرفت.

جمعاً لاشه ۵ گوساله دریافتی در مؤسسه رازی کالبدگشائی و در یک رأس از آنها ضایعات اروزیون در لثه‌ها و کام نرم و سخت، مشاهده گردید (عکسهای



شکل شماره ۵



شکل شماره ۶

شماره ۱ و ۲) در تمامی لاشه‌ها پرخونی و اروزیون در مری، پرخونی و اروزیون در مخاط شکمبه و روده‌های کوچک، آماس و تورم و پرخونی در پلاکهای پیر، پرخونی در قولون، بطور بارز و مشخص جلب توجه می‌نمود (عکسهای شماره ۳ و ۴ و ۵ و ۶). تغییرات بارزی در هیچکدام از عقده‌های محیطی لاشه‌ها مشاهده نشد. نتیجه نمونه‌برداری از عقده‌های لنفاوی مزانتر لاشه‌ها و آزمایش AGP و تزریق بحیوان حساس جهت تشخیص بیماری طاعون گاوی منفی بود. عقده‌های لنفاوی مزانتر و خون سیتراته حیوان تب‌دار در کشت سلول EBKL طی ۲-۳ پاساژ ایجاد CPE نمود و ویروس جدا شده در آزمایش SN با سرم مثبت BVD/MD خنثی گردید. نمونه ویروس جدا شده در لوله‌های لایتون و سلول EBKL کشت داده شد و در رنگ آمیزی CPE,H&E و گنجیدگی داخل سیتوپلاسمی مشاهده گردید (عکس شماره ۷). در آزمایش آسیب شناسی در ناحیه ایلئوم حفرات (Crypts) در روی پلاکهای پیر همراه با پرخونی و در پالایش سلولهای آماسی در ناحیه مخاطی مشاهده گردید (عکس شماره ۸). در آزمایش میکروسکوپ الکترونی که از پلیت‌های کشت سلول تهیه گردید ویرسهایی به اندازه ۴۰-۶۰ نانومتر، تخم مرغی شکل و پلی مرف پوشش‌دار مشاهده شد.

نمونه ویروس جدا شده جهت تأئید تشخیص سویه و تیپ به آزمایشگاه رفرانس در اروپا (Alfort Institute, France) ارسال شد. پس از تشخیص اولیه پی‌گیریهای لازم جهت بررسی سرواپیدمیولوژی انجام شد که نتایج آن در تابلو شماره ۱ منعکس است.

سرونوترالیزاسیون: ویروس پس از مجاورت با سرم ضدخودش خنثی می‌گردد و خاصیت بیماریزائی خود را از دست می‌دهند این واکنش اساس آزمایش سرونوترالیزاسیون را تشکیل می‌دهد.

آزمایش نوترالیزاسیون

در این روش میزان ثابتی از ویروس با مقادیر متغیری از سرم (رقتهای مختلف از سرم تحت آزمایش) مخلوط شده و پس از آنکه یک ساعت در گرمخانه ۳۷ درجه قرار می‌گرفت آنرا به میزبان (کشت سلول) حساس تزریق نموده و پس از چند روز نتیجه آزمایش خوانده می‌شود و عیار سرم تحت آزمایش عبارت است از آخرین رقتی که ۵۰ درصد آن خنثی شده باشد.

مواد لازم

۱- میزبان حساس

کشت سلول لاین کلیه جنین گاو (EBK) می‌باشد که به صورت کشت در لوله استفاده می‌شود.

۲- ویروس

پس از کشت ویروس NADL روی لاین EBK آنرا برداشته و در حرارت ۷۰- قرار داده شد. و در موقع آزمایش به مقدار ۰/۲ سانتیمتر مکعب از آنرا برداشته و در رقت برابر با 100TCID 50/m1 در روش میزان ثابت ویروس و مقادیر متغیر سرم بکار گرفته شد.

۳- سرم

۱۰۰۰ نمونه خون از محل کشتارگاهها و دامداریهای اطراف تهران توسط ونوجکت و بطور استریل گرفته شده، خونها پس از رسیدن به آزمایشگاه جداسازی لخته در آنها انجام گردید و سپس سانتریفوژ شده (۱۸۰۰۰ دور در ۱۰ دقیقه)، سپس سرمها جمع‌آوری و در لوله استریل ریخته شده و تا موقع مصرف در ۲۰- نگهداری می‌شدند، سرمها نیز در زمان آزمایش ابتدا به مدت نیم ساعت در 56° در بن ماری حرارت داده شده تا مکمل و سایر مواد مزاحم ویروس در این درجه حرارت از بین بروند. همچنین با روش استن سرد، سرمها از ویروس BVD-MD عاری می‌گردد.

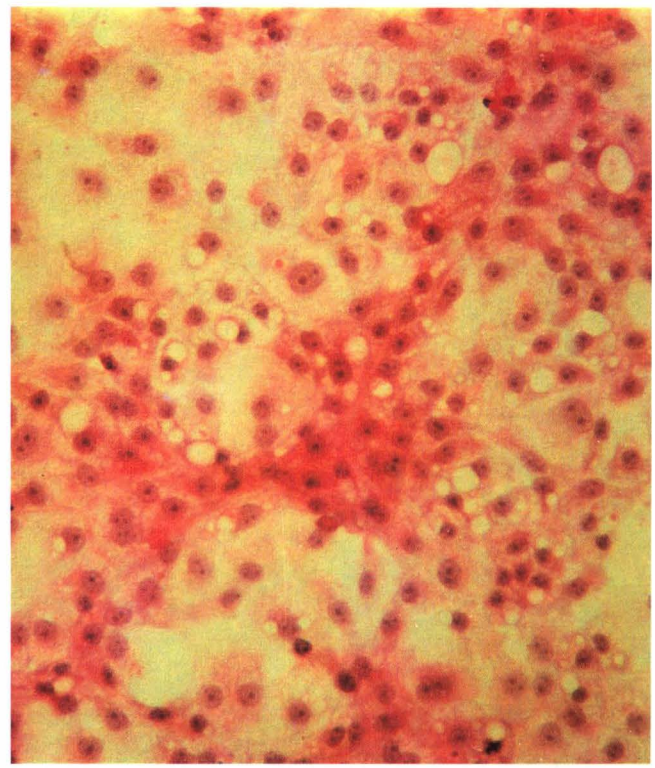
انجام آزمایش

حجم مساوی از ویروس و سرم را با هم مخلوط

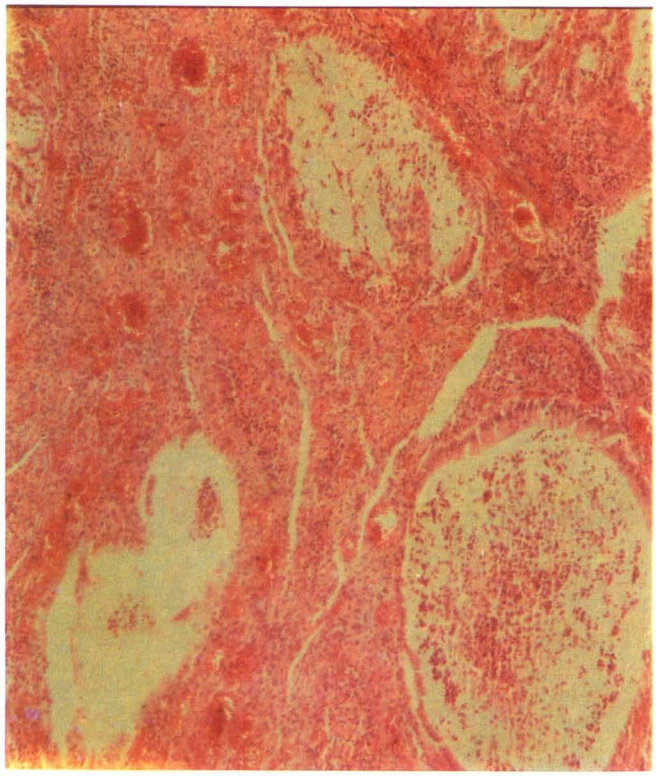
تابلوی شماره ۱- نتایج و بررسی سرواپیدمیولوژی در ۱۰۰۰ رأس گاو

نمونه‌های ارسالی از	تعداد نمونه	تعداد موارد مثبت (دارای پادتن)	تعداد موارد منفی (فاقد پادتن)	درصد آلودگی با ویروس BVD-MD	
دامداریهای اطراف تهران (شاطره جاده ساوه)	۵۸۳	۵۸۳	-۰-	٪۱۰۰	تمامی سرمها در رقت $\frac{1}{2}$ حاوی پادتن علیه ویروس BVD بوده است. رقت ویروس $\frac{1}{100}$ و حاوی ۵۰۰ TCID50می‌باشد.
کشتارگاهای اطراف تهران	۴۱۷	۲۴۴	۱۷۳	٪۵۱/۵۸	
دامداریهای اطراف تهران + کشتارگاهای اطراف تهران	۱۰۰۰	۸۲۷	۱۷۳	٪۸۲/۷	

گاوهای موجود در دامداریهایی که اخیراً در مواجهه با بیماری بوده همگی نژاد اصیل می‌باشد در حالی که نمونه‌های سرمی تهیه شده از گاوهای کشتارگاهی از لحاظ نژادی اصیل، بومی و دورگ می‌باشند.



شکل شماره ۷



شکل شماره ۸

کرده و پس از تکان دادن برای مدت یکساعت در ۳۷° نگهداری می‌شوند، شاهدهای درنظر گرفته شده شامل:

۱- شاهد ویروس

۲- شاهد اختصاصی بودن واکنش

۳- شاهد سرم

۴- شاهد میزبان

تزریق به میزبان

پس از پایان دوره واکنش مخلوط سرم و ویروس به میزبان حساس (کشت سلول) تزریق می‌شد. حجم استاندارد تزریق ۰/۲ سانتی‌متر مکعب برای تزریق به هر لوله کشت سلولی بود.

مشاهده و خواندن نتیجه آزمایش

پس از طی دوره آزمایش، CPE که در کشت سلول در لوله‌ها ظاهر می‌شد را مشاهده و در فرم مربوطه ثبت می‌گردید.

بحث

بیماری BVD-MD یکی از بیماریهای ویروسی نشخوارکنندگان است که انتشار جهانی دارد. کارهای زیادی در کشور ما بر روی این بیماری انجام نشده و تنها در یک مورد کارهای سرولوژی انجام شده است، مطالعات انجام شده در سال ۱۹۷۰ بوسیله محققین موسسه رازی‌میزان آلودگی را در سطح ایران بین ۲۰ تا ۹۰ درصد نشان می‌دهد.

تحقیق اخیر نشان می‌دهد که در گله گاوهای صنعتی که درگیر با بیماری بوده‌اند میزان وجود پادتن پس از یک همه گیری در گله به حدود ۱۰۰ درصد رسیده است، علت بروز بیماری در چنین گله‌هائی بخوبی مشخصی نیست. در سرمهائی که بطور پراکنده از کشتارگاههای اطراف تهران گرفته شده میزان موارد دارای پادتن ۵۸/۵۱٪ است و با توجه به اینکه این سرمها از بین گاوهای اصیل و بومی و دورگ تهیه شده نشان می‌دهد که آلودگی در دامهای بومی و دورگ شیوع کمتری دارد.

پیشنهادات

برای برنامه‌ریزیهای آینده جهت کنترل بیماری می‌بایست شرایط زیر را رعایت نمود.

۱- شناسائی دامهای دارای عفونت پایدار در گله و حذف سریع اینگونه دامها.

۲- عدم استفاده از واکسن زنده BVD-MD در گاوهای آبستن.

۳- اطمینان از سلامت اسپرم مصرفی و واکسنهای زنده‌ویروسی با منشاء کشت سلولی که آلوده به ویروس نباشد.

۴- رعایت موازین بهداشتی و قرنطینه‌ای.

۵- ضمناً به هیچ وجه نبایستی دام بیمار را به گله وارد کرد و همچنین باید دامهای با عفونت پایدار (PI) در گله را شناسائی و خارج نمود.

شناسائی دامهای PI در گله به طریق زیر انجام می‌شود

۱- آزمایش سرونوترالیزاسیون و مشخص کردن دامهای فاقد پادتن

۲- دامهای فاقد پادتن ممکن است اصلاً در معرض آلودگی قرار نگرفته و یا اینکه با سویه‌های غیرسیتوپاتیک و در زمان جنینی قبل از بلوغ سیستم ایمنی آلوده شده باشند که باید با آزمایشهای دقیق تشخیصی که بهتر از همه پراکسیداز است مورد شناسائی قرار گرفته و از گله خارج شوند.

منابع مورد استفاده

۱- دکتر تقی تقی‌پور بازرگانی و همکاران ۶۶/۱۲/۱۰ دومین سخنرانی ماهانه جامعه دامپزشکان ایران

2- Blood, D.C et al, 1992, veterinary medicin, 7th ed, Baileier Tindall, pud, pp (845-857).

3- Niskanen, R.et al (1989) Y. Vet, Med. B. 36 (2) 113-118

4- Brown hie, J. et al, 1989, Res. Vet. Sei 28 (1) 91-95

5- Paton, D. J. et al, 1989, Vet. Rec 124 (3) 63-64

6- Msolla, P. et al 1988, Tropical animal health and production 20 (2) 114-116

7- Ohmann, et al, 1988, Vet Scan. D. 29 (1) 77-84

8- Perdrizet, J. A. et al, 1987, Cornell, Vet, 77 (1) 64-74