

## ویروس بیماری مارک: یک عامل بیماری زای در حال تغییر

بیماری مارک جزو مهمترین بیماری‌های صنعت مرغداری محسوب می شود. عامل این بیماری یک هریس ویروس سرطانزا می باشد، و به نظر می رسد که در چهار دههء اخیر به سمت حدت بیشتر سیر تکاملی داشته است. به همین خاطر کنترل آن نیازمند به استفاده از واکسن های مؤثرتری باشد.

بیماری مارک به وسیله نفوذ لمفوئیدی اعصاب محیطی و توده های لنفاوی در اندام های مختلف مشخص می گردد. این بیماری باعث خسارات سنگین اقتصادی ناشی از معدوم شدن در هنگام کشتار، مرگ و میر و کاهش تولید تخم مرغ در مرغ های تخمگذار می شود. راه طبیعی بروز عفونت، تنفس گرد و غبار ناشی از پرهاست. سلول های اپی تلیال مجاری تنفسی به صورت پیشروند و زایا عفونی شده و ویروس را به سلول های لمفوئیدی منتشر می نمایند. ویروس مورد نظر در سلول های لمفوسیت T به صورت نامحدود باقی می ماند. اما، سلول های اپی تلیوم فولیکول پرها (سلول های اصلی) عفونت تجزیه کننده را تحمل کرده، و در نهایت به صورت آزادکننده های ویروس عفونی در گرد و غبار ناشی از پرها درآمد و بنابراین، چرخهء زندگی آن را کامل می کند. ویروس آزاد شده در محیط، خیلی پایدار بوده و گرد و غبار سالن های پرورش به مدت های طولانی آن را منتشر می کنند. ریشه کنی این بیماری براساس کارهای رایج مدیریتی به دلایل زیر امکان پذیر نیست: این ویروس ۱) در جوجه ها باقی می ماند ۲) به طور مؤثری منتقل می شود ۳) در محیط پایدار می باشد.

این بیماری با مصرف واکسن های زندهء تخفیف حدت یافته معمولی و انتخاب نژادی(که هر دو باعث افزایش مقاومت ژنتیکی جوجه ها می شوند) کنترل می گردد.

### شکل حادتر ویروس

تا دههء ۵۰ میلادی، این بیماری خفیف و انفرادی بوده است. سویه های جدا شده از این ویروس در این مدت احتمالاً متعلق به پاتوتیپ های خفیف آن (mMDV) بوده است. در نیمه دوم همان دهه، شکل حادتر بیماری مشخص شد، که با ضایعات نفوذ کنندهء توده های لنفاوی در اندام های مختلف و درگیری کلاسیک اعصاب همراه بوده است. این سندرم به منظور تفریق از شکل کلاسیک اولیهء آن به عنوان شکل حاد آن در نظر گرفته شد. در این زمان پاتوتیپ های جدیدی از این ویروس پدیدار شدند که خسارت سنگینی به میزان ۶۰٪ در گله های تخمگذار و بیش از ۱۰٪ در گله های گوشتی وارد آوردند. سویه های این ویروس با انجام واکسیناسیون با هریس ویروس بوقلمونی (HVT)، به طور مؤثری کنترل می شدند. سویه های حادی که در این زمان جدا شده بودند، بر اساس بیماریزایی مقایسه ای آنها با عنوان سویه های حاد (vMDV) طبقه بندی شدند. در اواخر دهه ۷۰ میلادی، تا زمانی که واکسن های دوگانه (HVT، SB-1) تهیه نشده بودند، افزایش چشمگیری در خسارات وارد شده به گله های واکسینه بروز کرد. این مشکلات یکبار دیگر در اوایل دهه ۹۰ میلادی شروع شد و تا تولید واکسن سروتیپ ۱ (CVI988/Rispens) در سال ۱۹۹۵ در آمریکا، ادامه یافت.

### بیماری زایی

دربارهء حدت سویه های جدا شدهء اخیر با آنهایی که در دهه ۶۰ و ۷۰ جدا شده بودند، مقایسه صورت گرفته است. این مطالعات بر روی جوجه های واکسینه نشده و آنهایی که با واکسن HVT و واکسن های دوگانه ایمن شده بودند معطوف شده بود. سویه های جدا شده به ۴ پاتوتیپ (خفیف: m، حاد: v، بسیار حاد: vv+ و بسیار بسیار حاد: vv+) دسته بندی شدند. سویه های جدا شده در سال های اخیر، از پروتیپ های اولیه حادتر بودند. در این مطالعه، مشخص شد که جوجه های واکسینه به طور کامل در مقابل برخورد با سویه های نوین، ایمن نیستند. در گله های واکسینه شده ای که در معرض پاتوتیپ های بسیار حاد و یا بسیار بسیار حاد قرار می گیرند، مشکل ایمنی و محافظت ناکافی به صورت افزایش مرگ و میر، کاهش تولید تخم مرغ و افزایش درصد لاشه حذفی در کشتارگاه نمایان می شود. مدارک زیادی مبنی بر توسعه یافتن میزبان های

طبیعی این ویروس به بوقلمون ها موجود می باشد. به طور تجربی بوقلمون ها به عفونت vMDV حساس بوده و گزارش های اخیر از مرگ و میر ناشی از تومور در بوقلمون ها و نیز جستجوی MDV در توده های لفاوی آنها، این فرضیه را تقویت می کند. اما، هیچ گزارشی از وقوع طبیعی آن در بوقلمون های تجاری بعضی نقاط (کشور آمریکا) در دست نیست. هرچند که، ویروس های MD جدا شده از بوقلمون ها، در جوجه هامورد آزمایش قرار گرفته اند، ولی به احتمال زیاد این بیماری هادراثر انتقال پاتوتیپ های MDV از جوجه ها به بوقلمون ها می باشد. از طرف دیگر، این مسئله نیز قابل تصور است که این ویروس ها اگرچه از جوجه ها ناشی شده اند ولی، تمایل به راه یافتن مجدد به میزبان های نابجا (بوقلمون ها)، آن هم به صورت پاتوتیپ حادث را دارند.

### حضور ویروس در تمام گله ها

معمولاً، MDV به طور واقعی در تمام گله گوشتی یا تخمگذار یافت می شود و یکبار عفونت باعث حضور دائمی آن در سراسر زندگی جوجه خواهد شد. به علت اینکه ریشه کنی این بیماری غیرعملی است بنابراین، کنترل آن فقط از طریق واکسیناسیون های حمله ورانه (aggressive vaccination) جوجه های یکروزه و یا جنین ها قبل از تولد (in-ovo vaccination) تخم مرغ با واکسن های زنده میسر است؛ که این واکسن ها از سروتیپ ۱ تخفیف حدت یافته و یا ویروس های غیرسرطانزای طبیعی سروتیپ ۲ و ۳ تهیه می شوند. به طور کلی واکسیناسیون در کنترل خسارات ناشی از این بیماری خیلی مؤثر واقع شده است. مصرف واکسن های زنده در حضور سویه های حادث این ویروس ممکن است از دو راه پیامدهایی را به دنبال داشته باشد. راه اول، قبل از اینکه ایمنی قوی و کامل ناشی از واکسن های مصرفی ایجاد شود، پرنده با ویروس های تیپ وحشی (مزرعه ای) برخورد می نماید، که در این شرایط تحت فشار شدید ایمنی، ویروس های وحشی به انواع حادث تبدیل می شوند (موتاسیون) که این مسئله باعث عدم ایمنی ناشی از واکسن خواهد شد. پدیده ذکر شده به صورت بروز پاتوتیپ های جدید و حادث در مزارع مشاهده شده است. در ضمن این مطلب ارتباط مستقیم بین مصرف واکسن های جدید و توسعه پاتوتیپ های حادث را نشان می دهد.

بر اساس تاریخچه ذکر شده در مورد تکامل ویروس فوق، اعتقاد بر این است که بروز پاتوتیپ های حادث MDV در آینده نیز ادامه خواهد یافت و در نتیجه شکست پاسخ ایمنی ناشی از واکسن هم وجود خواهد داشت. به همین علت هم، جهت کنترل این بیماری باید عملکرد های اساسی دراز مدت مورد نظر قرار گیرد.

راه دوم اینکه، به هنگام ایجاد عفونت همزمان توسط دو ویروس، تحول و یا تغییری در خصوصیات ژنتیکی آنها صورت خواهد گرفت که خود، منجر به ترکیب شدن ژنتیکی آنها شده، در نتیجه ویروس جدیدی که دارای خواص هر دو می باشد بروز خواهد کرد. افزایش چشمگیر در مورد ترکیب ژنتیکی دو سویه در بدن میزبان، نشان دهنده نقش اساسی آن در تغییر و تحول هرپس ویروس ۱ می باشد. در مورد این تحول، عقاید مشابه دیگری هم وجود دارد. بنابراین، انجام مطالعات بر اساس تکامل مولکولی MDV، نسبت به طراحی واکسن های لازم برای حفاظت علیه پاتوتیپ های آینده آن، ضرورت بیشتری دارد.

### پایان

مترجم: دکتر امیر سعید جوان



تهیه و تنظیم  
مرکز مشاوره تخصصی طیور

شماره تماس با مرکز: تلفن: ۰۱۷۱-۲۲۴۹۱۲۹ - تلفکس: ۰۱۷۱-۲۲۴۸۱۴۲ - همراه: ۰۹۱۱۱۷۱۸۸۶۲