

التهاب الكبد الفيروسي في الرومي

TURKEY VIRUS HEPATITIS

Willie M. Reed

Summary

هو مرض عالي الوبائية، وغالباً تحت إكلينيكي في صغار الرومي الأقل من خمسة أسابيع في العمر. الحدوث الحقيقي للإصابة غير معروفة بسبب الطبيعة الإكلينيكية للمرض ونقص الاختبارات المصلية المتاحة. يتصف المرض بالنخر الكبدي والبنكرياسي متعددة البؤر، ويصاحبه بصورة متكررة خلايا التهابية تتكون غالباً من الخلايا الليمفاوية والخلايا البلعمية وأعداد أقل من هي تيروفييل. لم يوصف العامل المسبب كاملاً لكن له صفات شكلية مثل فيروس بيكورنا.

Agent Identification

يمكن إكثار الفيروس بمقن كيس المح لأجنة بيض الدجاج عمر 5 - 7 أيام. يبنى التشخيص على وجود الآفات التشريحية والمجهريّة النمطية في الكبد والبنكرياس في صغار الرومي المصابة وعدم عزل بكتيريا أخرى وممرضات فيروسية ونادراً بواسطة عزل الفيروس المسبب.

Serologic Detection in the Host

الاختبارات غير متاحة.

Introduction

ينتج التهاب الكبد الفيروسي في الرومي من الإصابة بفيروس شبيه بفيروس بيكورنا ويحدث آفات كبدية وبنكرياسية فقط في الرومي (1, 2, 3, 4). الإصابة تحت إكلينيكية وتحدث في صغار الرومي فقط. الدجاج والسمان

والفزان والبطن والفئران والأرانب مقاومة للإصابة. ليس لهذا المرض أهمية اقتصادية ومستوى عالٍ من الاشتراطات الصحية والرعاية الجيدة تحد من تأثيرات المرض. وصف أولاً في أمريكا الشمالية في عام ١٩٥٩ م ويحدث في معظم، إن لم يكن في جميع مناطق، إنتاج الرومي التجاري المكثف (5، 7). سجل المرض في إيطاليا والمملكة المتحدة أيضاً (2).

Clinical Disease and Pathology

يشاهد المرض عامة في الرومي فقط الأقل من خمسة أسابيع من العمر ويتميز بالنفوق المفاجئ المتراوح حتى ٢٥٪ (2)، إلا أن معدلات الإصابة قد تصل ١٠٠٪ في بعض القطعان (2). يتركز النفوق كثيراً في الفترة من ٤ - ٨ أيام. تتركز الآفات في الكبد والبنكرياس. يتضخم الكبد عامة ويحتوي على بؤر منخفضة منتشرة ومتشابكة ورمادية قد تختفي بوجود احتقان أو بؤر نزفية. الإصابة في البنكرياس تحدث غالباً على السطح الظهري وتتكون من بؤر رمادية إلى بيضاء مستديرة إلى بيضاوية. بالرغم من الاشتباه في انتقال الفيروس رأسياً اعتماداً أساساً على الملاحظات الحقلية، إلا أن هذا لم يثبت.

Sample Collection

يفضل الكبد الذي به آفات مميزة، بالرغم أن عزل الفيروس يمكن أن يتم من مختلف الأنسجة شاملة البنكرياس والطحال والكلية ومن الزرق. يفضل الطيور المبردة الكاملة الميتة، لكن تجمع بصورة معقمة وتبرد أو تجمد الأعداد التي بها الآفات واضحة.

Preferred Culture Media and Substrates

يحضر متجانس الأنسجة لحقن الجنين بطحنها (٥ - ١٠ أجزاء) في شوربة مغذية أو محلول ملح فوسفات وتضاف المضادات الحيوية والمضادات الفطرية ويؤخذ الرائق بعد الطرد المركزي لمدة ٢٠ دقيقة عند ١٥٠٠ إكس جي ويحقن ٠.٢ مل في كيس المح لأجنة بيض الدجاج التي عمرها ٥ - ٧ أيام. يحدث النفوق (المميز بالاحتقان الجلدي والنزيف) عادة في ٥ - ١٠ أيام عقب الحقن، لكن المعيار القليل للفيروس في الطعم قد يتطلب تمريراً ثانياً للمح الذي جمع من المرة الأولى قبل حدوث النفوق النمطي للنفوق. أجنة الرومي حتى ١٠ أيام من العمر تناسب تنمية الفيروس لكنها ليست مفضلة كنظام زرع نتيجة احتمال وجود أجسام مضادة أمية. لم يتم تنمية وإكثار فيروس التهاب كبد الرومي في مزرعة الخلية.

Agent Identification

لم يوصف الفيروس المسبب كاملاً لكن سجل أن له الصفات الشكلية لفيروس بيكورنا. الفيروس مقاوم للكلوروفورم والإيثير والفينول وكربولين، لكن ليس للفورمالين. يعيش الفيروس في المح لمدة ست ساعات عند ٦٠ م، و١٤ ساعة عند ٥٦ م، و٤ أسابيع عند ٣٧ م. يعيش لمدة ساعة عند درجة أس هيدروجيني ٢ لكن ليس عند درجة أس هيدروجيني ١٠ (8, 9). يمر الفيروس خلال غشاء ٠,١ نانوميكرون. الآفات في الأجنة المصابة على الرغم أنها مرجحة للمرض لكنها غير محددة وبالرغم أن وجود العينات المشخصة يسمح بالتشخيص الافتراضي القوي لكن التأكيد الإضافي يجب أن يتم بإعادة إحداث المرض. يحقن على الأقل ستة صيصان رومية عمر ١ - ٧ أيام في العضل أو تحت الجلد أو في الغشاء البريتوني بكمية ٠,٢ - ٠,٥ مل من معلق الكبد أو سوائل المح من الأجنة المصابة (6). لأنه نادراً ما تتطور أعراض مرضية، يذبح واحد أو أكثر من الصوص ويفحص يومياً بداية من الأيام ٥ - ٧ عقب الحقن. المجموعة الضابطة المقارنة المنزلة يجب أن تفحص أيضاً لاستبعاد أي إصابة سابقة. الآفات عادة تكون أقل حدة من الإصابات الطبيعية. لا تحدث آفات أو تكاثراً فيروسياً في صوص الدجاج.

Serologic Detection in the Host

لا يوجد تطور للكشف المصلي للإصابة. المعيار المنخفض المميز للفيروس في المح عقب الحقن في الجنين بغرض الإكثار، وعادة أقل من EID_{50} ٣,٥ مما يشجع بشدة الدراسة الإضافية.

Differentiation from Closely Related Agents

يجب أن تستبعد الإصابة البكتيرية خاصة أنواع سالمونيلا أو باستيريلا ملتوسيدا أو الإيشريكية القولونية والإصابات المسببة بالمجموعة ١ والمجموعة ٢ من فيروس أدينو الطيور وفيروس ريو وهيستوموناس ميلياجرديس.

References

1. Andral, B., M. Lagadic, G. Bennejean, D. Toquin, and J. M. Florent. Picoma-like viruses of young turkeys: pathogenesis of a disease of poults caused by a picoma-like virus. *Avian Pathol* 19:245-254. 1990.
2. Guy, S. J. Turkey viral hepatitis. In: *Diseases of poultry*, 10th ed. B. W. Calnek, H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. McDougald, and Y. M. Saif, eds. Iowa State University Press, Ames, Iowa. pp. 773-777, 1997.
3. Klein, P. N., A. E. Castro, C. U. Meteyer, B. Reynolds, J. A. Swartzmann-Andert, G. Cooper, R. P. Chin, and H. L. Shivaprasad. Experimental transmission of turkey viral hepatitis to day-old poults and identification of associated viral particles resembling picomaviruses. *Avian Dis.* 35:115-125. 1991.
4. MacDonald, J. W., C. J. Randall, and M. D. Dagless. Picoma-like virus causing hepatitis and pancreatitis in turkeys. *Vet. Rec.* 111:322. 1982.
5. Mongeau, J. D., R. B. Truscott, A. E. Ferguson, and M. C. Connell. Virus hepatitis in turkeys. *Avian Dis.* 3:388-396. 1959.

6. Snoeyenbos, G. H., and H. I. Basch. Further studies of virus hepatitis in turkeys. Avian Dis. 4:477-484. 1960.
7. Snoeyenbos, G. H., H. I. Basch, and M. Sevoian. An infectious agent producing hepatitis in turkeys. Avian Dis. 3:377-388. 1959.
8. Tzianabos, T., and G. H. Snoeyenbos. Some physicochemical properties of turkey hepatitis virus. Avian Dis. 9:152-156. 1965.
9. Tzianabos, T., and G. H. Snoeyenbos. Clinical, immunological, and serological observations on turkey virus hepatitis. Avian Dis. 9:578-591. 1965.

Acknowledgment

الشكر والامتنان لمشاركة الدكتور جلين هـ. سنيونوبس المؤلف السابق لهذا الفصل.