

فقر الدم المعدي

CAA – Chicken Anemia Agent

أ.د. محمد فاضل

- عدوى فيروسية للدجاج
- فقر دم سرطاني لاتنسجي
- ضمور في الجهاز اللمفاوي مع تثبيط مناعي
- تأخر في النمو
- نزف على العضلات والأعضاء الداخلية
- غالباً ما تتعدد الحالة بأمراض ثانوية فيروسية أو جرثومية أو فطرية .

Chicken infectious anemia, Blue wing disease, •
Anemia dermatitis syndrome, •
Hemorrhagic aplastic anemia syndrome•

Cause

- CAV is a **circovirus** of 19-24 nm in diameter.
- It causes acute to chronic disease in young chickens.
- The virus is spread horizontally and vertically.
- only member of the genus **Gyrovirus** of the **Circoviridae** family.

المسبب Etiology

- فيروس صغير DNA ، (19 – 24) نانومتر NM.
- من الذراري المعروفة ذرية 1 – GIFU.
- تتكاثر الحمة في النواة ويتم كشفها باختبار الفلورسين المناعي غير المباشر .
- الخلايا المفضلة للتكاثر هي الخلايا المولدة للكريات الحمر Hematopoietic Precursor Cells في نقي العظام ، و الخلايا المولدة للتوتة Thymic Precursor Cells في قشرتها وهذا ما يؤدي إلى التثبيط المناعي Immunosuppression .
- لا يوجد اختلاف أنتيجيني بين الذراري المعزولة (يابانية – أوربية) .
- تمر الحمة من خلال مرشحات فتحتها 25 نانومتر ،
- غير مغلفة لا تتأثر بالكلوروفورم والايتر ، تنمو في المنابت الخلوية وأجنة البيض والصيصان بعمر 1 يوم.

➤ العائل المعروف هو الدجاج فقط ، كل الأعمار حساسة للعدوى حيث تحدث غالباً بعمر 2 – 6 أسابيع في دجاج تربية اللحم أو البياض .

- **Age resistance to clinical disease.**
- **Infection, begins at approximately 1 wk of age.**
- **The age resistance can be overcome by coinfection of CAV with immunosuppressive agents such as infectious bursal disease virus**
- **Spread of infection by CAV-contaminated embryo- or cell-culture-derived vaccines is possible.**

انتقال العدوى Transmission

➤ أفقياً وعمودياً وتحدث إصابة البيض بعد 8 – 14 يوماً من عدوى الفرخات
➤ وقد تستمر حتى شهرين .

- When day-old susceptible chicks are inoculated IM with CAV, viremia occurs within 24 hr.
- Virus can be recovered from most organs and rectal contents **up to 35 days after inoculation.**
- The principal sites of CAV replication are hemocytoblasts in the bone marrow,
- precursor T cells in the cortex of the thymus, and CD8 cells in the spleen.

فترة الحضانة Incubation Period

- تجريبياً تشاهد التغيرات المرضية خلال 8 أيام ، الأعراض تشاهد بعد 10 – 14 يوماً والنفوق يحدث بين 12 – 15 يوماً من الخمج التجريبي،
- نسبة النفوق أقل من 20% . لكنها تصل ل 50%
وجد تجريبياً أن الخمج بحمة فقر الدم المعدي تزداد بحقن الدجاج بفيروس مرض مارك .
- فترة الحضانة الحقلية غير معروفة لكن يمكن أن تظهر الأعراض بعمر 12 يوماً وتزداد بعمر 3 – 4 أسابيع .

➤ الأمراض Pathogenesis :

- يمكن أن تختلف أمراضية العزولات حسب العمر ومقاومة الطائر وقد أمكن تطويع الحمة في أجنة البيض وربما يؤدي ذلك الى تخفيض كلا من الضراوة والقدرة على التمنيع بشكل طردي مع عدد مرات التمرير

الأعراض Symptoms

- العرض الوحيد هو نقص قيمة الهيماتوكريت لاسيما بعد 14 – 16 يوماً من العدوى ، حيث يتراوح ما بين 6 – 27 % لكن يعود الهيماتوكريت للطبيعي بعد 32 - 35 يوماً بعد العدوى
- خمول وشاحبة . (in chicks, anemia is defined as a PCV of ≤ 27)
- ينقص الوزن بعد 10 – 20 يوماً من العدوى التجريبية
- نسبة الإصابة والنفوق بالمرض تتعلق بعدة عوامل منها
- عوامل فيروسية ممرضة وأخرى بيئية وأيضاً حسب ضراوة العترة وشدة التعرض فقد تم وصف ذراري أكثر إمرضية من غيرها .
- تزداد نسبة النفوق إذا رافق العدوى أو سبقها إحدى المسببات التالية :
- فيروس مرض مارك MD - حمة الجهاز الشبكي البطاني REV - الجامبورو IBDV .

Symptoms

- 8 -10 day incubation period.
- Anaemia,
- weight depression
- Mortality up to 50% can occur.
- Bluish discolouration of the wing can also occur (Blue wing disease).
- Immunosuppression, causing often secondary problems (eg Marek's).

الآفات التشريحية Gross Lesions

- **ضمور التيموس** هو الأكثر مشاهدة وقد يضمّر نهائياً ويصبح لونه بني محمر
- ضمور نقي العظام ، يتغير لى نسيج دهني مصفر أو شاحب اللون.
- مع تقدم العمر وزيادة مقاومة الطيور يكون ضمور التوتة أكثر مشاهدة من آفات نقي العظام.
- **ضمور جراب فابريشص أقل** مشاهدة وقد يصغر حجمه ، وأحياناً يصبح الجدار الخارجي للجراب شفافاً وتشاهد الثنيات PLICA من الخارج
- الكبد متورم ومبرقش .
- **نزف** على مخاطية المعدة الغدية ، نزف عضلي ،
- **فقر دم في الأعضاء و الأغشية المخاطية**
- العدوى الثانوية ببعض الجراثيم في الجلد مع النزف تحت الجلد يسبب ازرقاق الجلد (الجناح الأزرق) .
- **التغيرات الدموية** : يصبح قوام الدم في الطيور المصابة مائياً ويزداد زمن التخثر ويصبح لون البلازما كاشفاً إضافة إلى تغيرات رقم الهيماتوكريت المذكور سابقاً

Postmortem lesions

- Thymic atrophy,
- the bone marrow is yellow or pink,
- Bursal atrophy,
- swelling and mottling of the liver,
- Haemorrhages in the proventriculus and muscles.
- Bluish discolouration of the wing (Blue wing disease).
-

CAV



Chicken Anemia Virus



Diagnosis

- Postmortem lesions and histopathology hypertrophy and softening of the bone, and irregular patterns of cartilage and are diagnostic.
- It simulates other deforming leg weaknesses in poultry.

التشخيص Diagnosis

- — عزل العامل المسبب من معظم الأنسجة يمكن الحصول على أعلى معيار الفيروس في اليوم 7 بعد العدوى ويمكن عزل الفيروس حتى 21 يوماً بعد العدوى.
- يعتبر الكبد مصدر جيد لعزل المسبب ، يعامل مستخلص الكبد بالكلوروفورم ويحقن في المزارع الخلوية الخاصة لملاحظة التغيرات المرضية تحت المجهر .
- حقن صيصان حساسة بعمر يوم واحد هي الطريقة المفضلة للعزل الأولي. بعد 14 – 16 يوماً من الحقن تفحص الطيور للتأكد من فقر الدم (هيماتو كريت أقل من 27 %)
- حقن الأجنة : يتم العزل بحقن رشاحة الأعضاء في كيس المح ويتم عزل الحمة بعد 14 يوم من جميع أجزاء الجنين ماعدا كيس المح .
- **الاختبارات المصلية Serological Tests :**
- اختبار التعادل للكشف عن الأضداد في المصل VN
- اختبار الفلورسين المناعي الغير المباشر FA :

المناعة Immunity

- تكون الاستجابة المناعية ضعيفة في الصيوان المحقونة بعمر يوم واحد . ولا يمكن الكشف عن الأضداد التعادلية حتى الأسبوع الثالث بعد الحقن حيث يكون المعيار 1 / 80 ويصبح 1 / 320 في الأسبوع الرابع .
- ويحصل رد فعل أفضل عند حقن الصيوان بعمر 2 – 6 أسابيع ويتم الكشف عن الأضداد بعد 4 – 7 أيام ويصل المعيار حتى 1 / 1280 – 1 / 5120 بعمر 12 – 14 يوماً من الحقن
- ويتأخر تكوين الأجسام المضادة حوالي أسبوع من إعطاء الحمة عن طريق الحقن .
- إن المناعة بعد العدوى تتطور خلال الأسبوع الأول وتكتمل بعد ثلاثة أسابيع من العدوى وتتأخر عندما يكون هناك تثبيط مناعي بعوامل أخرى .

- **المناعة المنفّعة (السلبية) Passive Immunity :**
- تؤمن المناعة المنفّعة من الأُمات حماية كاملة للـصـيـصان الصغـيرة بشرط ألا تكون الصيـصان تحت تأثير تثبيط مناعي بسبب عوامل أخرى .
- انتشار المرض حقلياً يحدث في الصيـصان التي تفتقد أمهاتها إلى مناعة ضد المرض

➤ **التثبيط المناعي (الكبت المناعي) :Immunosuppression:**

- يظهر التثبيط المناعي في الطيور المصابة بزيادة حساسيتها للإصابة بالجراثيم والفطور المختلفة وأحياناً بضعف تشكل الأضداد بعد التحصين مثل مرض مارك وبعض الأمراض الأخرى ويكون سبب التثبيط تخريب الكريات المولدة للكريات الحمر والأنسجة الليمفاوية المحيطة وخاصة إصابة التيموس بالأعمار الصغيرة وتعطل نظام الخلايا الليمفاوية التائية T بأنواعها والتي تلعب دوراً كبيراً في آلية تشكل المناعة ضد مرض مارك .
- يتآزر فيروس فقر الدم المعدي مع فيروس الجامبورو في تعطيل الجهاز المناعي .
- لا يحدث التثبيط المناعي في الأعمار الكبيرة .

التحصين Vaccinations

- 1 – تحسن الأمان قبل الإنتاج بعمر 16 – 18 أسبوعاً بـلقاح حي مضعف live attenuated vaccine وتكون اللقاحات موهنة على الأجنة أو الأنسجة .
- 2 – تفضل اللقاحات المعطلة لكنها غير مصنعة بعد على نطاق تجاري .

العلاج Treatment :

- لا يوجد علاج نوعي لعدوى فقر الدم المعدي ولكن إعطاء الصادات الحيوية يفيد في التحكم في العدوى الثانوية الجرثومية التي قد تصاحب المرض
- إضافة إلى جرعات عالية من فيتامين ك (Vit K) .

عوامل أخرى مسببة لفقر الدم

- **تناذر فقر الدم النزفي Hemorrhagic Anemia Syndrome Has**
- ذيفانات الجراثيم – الذيفانات الفطرية (سموم فطرية) – التسمم بمركبات السلفا – نقص فيتامين ك ويجب الإشارة أنه لم يثبت بشكل قطعي أن هذه المسببات قد تؤدي إلى التناذر النزفي بمفردها لذلك يعتقد أن جميع هذه العوامل تساهم مع المسبب الفيروسي الرئيسي أو تهيئ لظهور الشكل السريري للمرض ومن الممكن أن يعزى فقر الدم الملاحظ عند الإصابة بمرض مارك والعدوى بالحمات الغدية (الأدينو) إلى حمة مرض فقر الدم المعدي CAA المرافق .
- تناذر فقر الدم النزفي HAS يشير إلى نفس المرض ولكن هذه الظاهرة تشير إلى مسببات أخرى غير المسبب الفيروسي المعروف ومن هذه المسببات التي تساعد في إحداث أعراض فقر الدم النزفي نذكر :