مقاله تحقیقی
مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۹۷، دوره ۷۳، شماره ۴، ۴۷۳-۴۶۵
Original Article
DOI: 10.22059/jvr.2018.221871.2548

بررسی شیوع سرمی آلودگی به ویروس طاعون نشخوارکنندگان کوچک در گوسفند و گاو دراهواز

آریا رسولی[۱] محمد نوری[۲] مسعودرضا صیفی آباد شاپوری[۳] الهام خلفی[۴] مریم داغری[۳]

[۱]گروه مدیریت بهداشت دام، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران؛ قبلاً بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهیدچمران اهواز، اهواز، ایران
[۲]بخش بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
[۳]بخش ویروس شناسی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
[۴]دانش آموخته دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

(دریافت مقاله: ۸ خرداد ماه ۱۳۹۷، پذیرش نهایی: ۵ شهریور ماه ۱۳۹۷)

چکیده

زمینه مطالعه: طاعون نشخوار کنندگان کوچک یک بیماری حاد و به شدت واگیردار نشخوارکنندگان کوچک می‌باشد. این بیماری با تب بالا، ترشحات چشم و بینی، پنومونی، نکروز و اولسر غشاهای مخاطی و التهاب دستگاه گوارش که به اسهال شدید ختم می‌شود، مشخص می‌گردد.

هدف: هدف از انجام این مطالعه بررسی شیوع سرمی آلودگی به ویروس طاعون نشخوارکنندگان کوچک درگوسفندان و گاوهای شهرستان اهواز بود.

روش کار: از ۱۰۰رأس گوسفند و ۱۰۰ رأس گاو که در مجاور هم نگه‌داری می‌شدند، از مناطق مختلف شهرستان اهواز خون‌گیری به عمل آمد. همچنین از ۱۶ راس گوسفند که واکسن طاعون نشخوار کنندگان کوچک را دریافت کرده بودند به عنوان کنترل مثبت خون‌گیری شد. سرم‌ها توسط سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه جدا سازی شدند و ۳ ml از سرم‌ها تا زمان جداسازی آنتی‌بادی ضد ویروسPPR به روش آزمون خنثی‌سازی ویروس، در دمای ۲۰ °C- ذخیره گردید.

نتایج: شیوع سرمی آنتی‌بادی PPR در گوسفند ۵۸ ٪ و در گاو ۲۳ ٪ بود و تمام نمونه‌های گوسفند جمع‌آوری شده برای کنترل، مثبت بودند.

نتیجه‌گیری نهایی: آنتی‌بادی‌های جدا شده در گاو و گوسفند، انتقال طبیعی ویروس را تحت شرایط فیلد تأیید کرد و اطلاعاتی پایه در خصوص شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های ویروس PPR در جمعیت گاو و گوسفند در شهرستان اهواز فراهم نمود.

واژه‌های کلیدی: طاعون نشخوارکنندگان کوچک، گاو، گوسفند، شیوع سرمی، ویروس

کپی رایت ©: حق چاپ، نشر و استفاده علمی از این مقاله برای مجله تحقیقات دامپزشکی محفوظ است.

*) نویسنده مسئول: تلفن: ۰۷۱-۳۶۳۵۳۷۶۸ نمابر: ۰۷۱-۳۲۲۸۶۹۴۰ Email: a.rasooli@shirazu.ac.ir

How to Cite This Article

Rasooli, A., Nouri, M., Seyfi Abadshapouri, M., Khalafi, E., Daghari, M. (2019). Seroprevalence of Peste Des Petits Ruminants (PPR) Virus Infection in Sheep and Cattle in Ahvaz, Iran. J Vet Res, 73(4), 465-473. doi: 10.22059/jvr.2018.221871.2548

مقدمه

طاعـون نشـخوار کنندگان کوچـک (PPR) یک بیماری حاد و به شـدت واگیردار نشخوارکنندگان کوچک می‌باشد. این بیماری با تب بالا ،ترشحات چشـم و بینی، پنومونی، نکروز و اولسرغشاهای مخاطی و التهاب دستگاه گوارش که به اسهال شـدید ختم می‌شود، مشخص می‌گردد (۳۰). میزان واگیری ۹۰٪-۸۰ و میزان مرگ و میر بین ۵۰٪ تا ۸۰٪ است (۳۰). عامل ویروس طاعون نشـخوارکنندگان کوچک RNA ویروسـی دارای پوشش متعلق به جنس موربیلی ویروس در خانواده پارامیکسوویریده که در راسته مونونگاویرالز می‌باشـد قـرار دارد (۲۰). در این جنس ویروس‌های دیگری نظیر ویروس سرخک (MV) که انسان را مبتلا می‌نماید، ویروس طاعون گاوی (RPV) که هم اکنون ریشـه‌کن شده است، ویروس دیستمپر سگ (CDV) و ویروس‌های دیسـتمپری که باعث ایجاد عفونت در پستانداران دریایی می‌گردند، وجود دارند کـه با ویروس PPR ارتباط آنتی‌ژنیک دارند (۱۱). ویروس PPR را می‌توان بر اساس توالی نسبی ژن مربوط به پروتئین F به ۴ سویه مجزا تقسیم نمود. سویه ۱ و ۲ منحصراً در غرب آفریقا یافت می‌شوند در حالی که سویه ۳ در شرق آفریقا (اتیوپی)، شبه جزیره عربستان (عمان و یمن) و جنوب هند (Tamil Nadu) پیدا شـده اسـت. سـویه ۴ منحصراً به خاورمیانه، شبه جزیره عربستان و شبه قاره هند محدود می‌شود (۳۷). جالب توجه اسـت کـه مطالعات اپیدمیولـوژی در مناطق آنزئوتیک مختلف ، شیوع سرمی ویروس PPR در دیگر نشخوارکنندگان از جمله گاو، گاومیش و شتر را نشان داده‌اند (۳ ، ۳۳). این شیوع سرمی می‌تواند به ترتیب بالای ۴۱٪ و ۶۷٪ در گاومیش و گاو باشد (۲۶).

ویروس PPR از طریق تماس مستقیم با ترشحات و مواد دفعی حیوانات آلوده منتقل می‌شـود. این بیماری بسیار مسری و تمام ترشحات می‌توانند حامل ویروس باشـند. مقادیر قابل توجهی از ویروس در ترشـحات بینی_ چشم یا دهان بزهای بیمار و در اواخر بیماری در مدفوع یافت شده است(۱۳). ویروسPPR شبیه به بقیه موربیلی ویروس‌ها لنفوتروپیک و اپیتلیوتروپیک می‌باشد، در نتیجه باعث ایجاد شدیدترین جراحات در ارگان‌هایی می‌شود که غنی از بافت لنفاوی و اپیتلیال هستند. دستگاه تنفسی محتمل‌ترین راه ورود ویروس می‌باشـد (۳۶). گاو و خوک می‌توانند به ویروس آلوده شوند و این آلودگی تنها با حضور آنتی بادی‌های اختصاصی مشـخص می‌شود در حالی‌که این حیوانات علائم کلینیکی را نشان نمی‌دهند (۷،۲۸،۳۲).

این بیماری برای اولین بار در اوایل دهه ۱۹۴۰ از غرب آفریقا گزارش شد، سپس به صورت آندمیک در غرب و مرکز آفریقا تشخیص داده شد (۳۶). این بیماری از سـودان (۱۶)، کنیا و اوگاندا (۳۹) و اتیوپی (۳۲) گزارش شده است. از دهه ۱۹۹۰ همه‌گیری‌هایی از شبه جزیره عربستان و ترکیه گزارش شـد و از طریق پاکسـتان و هند به نپال، بنگلادش و چین که هم اکنون بیماری آندمیک است، گسترش یافت (۱۴). PPR در شبه جزیره عربستان، خاورمیانه و در شـبه قاره هند آندمیک می‌باشد (۳۷). بیماری از افغانستان به کشورهای همسـایه مثل اتحاد جماهیر شوروی سابق و چین وارد شده است (۱۰). در ایران اولین مورد شیوع PPR در بین نشخوارکنندگان کوچک که به صورت بالینی، آسـیب شناسـی و سرولوژی مستند گردید مربوط به گزارش سـال ۱۹۹۵ از اسـتان ایلام بود (۳۴). در طول سـال‌های ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۴ بیماری در تمام ایران گسـترش پیدا نمود (۱۲). Abdollahpour و همکاران در سـال ۲۰۰۶ شـیوع طاعون نشخوارکنندگان کوچک همراه بـا یافته‌های بالینـی و آزمایشـگاهی مربوطه را در یک گله گوسـفند در اسـتان تهران گزارش کردنـد. البته این احتمال وجـود دارد که بعضی از همه‌گیری‌های قبلی گزارش شده از طاعون گاوی در گوسفند و بز در آسیا همه‌گیری‌های PPR بوده باشـد چرا که این دو بیماری در گوسفند و بز بر اساس معاینه بالینی به راحتی قابل تفریق نیستند (۱۴).

به منظور کنترل PPR نیاز به اطلاعات اپیدمیولوژیک پایه در خصوص شیوع بیماری در جمعیت، روش‌های تشخیصی قاطع و انجام واکسیناسیون مناسب و به موقع در جمعیت حساس می‌باشد. به همین دلیل مطالعه حاضر در سـال ۱۳۹۴ به منظور بدسـت آوردن اطلاعات اولیه در رابطه با شیوع آنتی‌بادی بر علیه ویروس PPR در جمعیت گاو و گوسـفند در شهرسـتان اهواز انجام پذیرفت.

مواد و روش کار

نمونه‌گیری : این مطالعه در چهار منطقه جغرافیایی شهرسـتان اهواز (شمال، شمال شرق، جنوب و غرب) و از مکان‌هایی که گاوها و گوسفندان را در نزدیکـی یکدیگر نگهداری می‌کردند و سـابقه‌ای از تزریق واکسـن PPR نیز نداشتند، انجام پذیرفت. در مجموع از ۱۰۰ رأس گاو و ۱۰۰ رأس گوسفند به ظاهر سالم (فاقد علائم بالینی) با استفاده از لوله‌های خلأدار بدون ماده ضدانعقاد و از سـیاهرگ وداج نمونه خون تهیه شـد و اطلاعات لازم شامل آدرس محل نمونه‌گیری و سن و جنس دام‌ها ثبت گردید. همچنین جهت بدسـت آوردن نمونه‌های کنترل مثبت (در کنار آزمایش نمونه‌های سـرمی گاوها و گوسفندان غیر واکسـینه) از تعداد ۱۶ رأس از گوسفندان یک گله واکسینه شده برعلیه PPR (واکسن زنده تخفیف حدت یافته PPR ساخت موسسه واکسن و سرم سازی رازی) نمونه خون تهیه گردید. پس از انتقال نمونه‌ها در کنار یخ به آزمایشگاه و جداسازی سرم با سانتریفوژ در دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه، سرم‌ها در میکروتیوب‌های شماره‌گذاری شده تا زمان انجام آزمایش در دمای ۲۰ °C- ذخیره شدند.

ویروس و کشت سلولی: برای انجام آزمایش خنثی سازی ویروس ابتدا نیاز به تکثیر و تیتراسیون ویروس PPR بود که برای این منظور از واکسن زنده تخفیف حدت یافته PPR سـاخت موسسه واکسن و سرم سازی رازی بعنوان ویروس و از تیره سـلولی Vero برای تکثیر و تیتراسـیون ویروس استفاده شد.

تیتراسیون ویروس: بدین منظور پس از حل کردن محتوای یک واکسن ۱۰۰ دزی در ۵ ml محیط کشت RPMI ، ۰/۵ ml از رقت ۱/۱۰ این واکسن (رقیق شده در محیط کشت RPMI) در یک فلاسک کشت سلولی کوچک حاوی تک لایه سلولی VERO که در روز قبل با انجام تجدید کشت تهیه شده بود منتقل گردید. بعد از کشت و تکثیر ویروس، برای آگاهی از عیار ویروس تهیه شده، رقت‌های متوالی دهگانه از ویروس کشت داده شده تهیه و در یک پلیت کشت سلولی ۹۶ حفره‌ایی تیتراسیون انجام شد. براساس نتایج تکثیر ویروس در رقت‌های مختلف و با استفاده از فرمول Spearman و Kairber عیار ویروس بر حسب $TCID_{50}$/ml محاسبه گردید.

آزمایش خنثی‌سازی ویروس: در این مطالعه، تمامی ۱۰۰ نمونه سرمی گوسفند و ۱۰۰ نمونه سرمی گاو و ۱۶ نمونه سرمی گوسفندان واکسینه پس از ۳۰ min گرم خانه گذاری در دمای ۵۶°C (به منظور غیر فعال کردن کمپلمان) با تست خنثی‌سازی ویروس مورد آزمایش قرار گرفتند. این آزمون با استفاده از روش ارائه شده در راهنمای OIE (۱۸) انجام گردید اما با این تفاوت که بجای آزمایش رقت‌های متوالی سرم تنها رقت ۱/۲۰ مورد آزمایش قرارگرفت، زیرا توان خنثی کنندگی سرم از رقت‌های بالاتر از ۱/۱۰ مثبت در نظر گرفته می‌شود. سرم‌ها در ۲ تکرار و با استفاده از $TCID_{50}$ ۱۰۰ ویروس PPR مورد آزمایش قرار گرفتند. روش کار برای هر نمونه سرمی، به شرح زیر بود. ابتدا ۱۰۰ µl از رقت ۱/۲۰ از هر یک از نمونه‌های سرمی مورد آزمایش (تهیه شده در محیط RPMI) در دو خانه مجاور از میکروپلیت‌های ۹۶ خانه مخصوص کشت سلول ریخته شد. سپس ۱۰۰µl از ویروس PPR تعیین عیار شده و رقیق شده در محیط کشت سلولی RPMI حاوی ۲٪ FBS که حاوی ۱۰۰ $TCID_{50}$ ویروس بود به هر یک از گودها اضافه گردید. در هر یک از میکروپلیت‌های مورد آزمایش همواره ستون آخر به عنوان ستون شاهد در نظر گرفته می‌شد. بدین صورت که ۴ گوده بالایی این ستون، گودهای شاهد ویروس و ۴ گوده پایین، گودهای شاهد سلول بودند. در گودهای شاهد ویروس، بجای نمونه‌های سرمی رقیق شده، تنها ۱۰۰ µl محیط کشت سلولی RPMI و در گودهای شاهد سلول، بجای نمونه‌های سرمی اولیه رقیق شده و ویروس، تنها ۲۰۰ µl محیط کشت سلولی RPMI حاوی ۲٪ FBS اضافه می‌شد. پس از آماده شدن، میکروپلیت‌ها به مدت ۱ ساعت در دمای ۳۷°C و در انکوباتور کشت سلول گرم خانه گذاری گردیدند. بعد از اتمام زمان گرم خانه گذاری، ۵۰ µl از سلول‌های VERO شناور در محیط کشت سلولی RPMI حاوی ۲٪ FBS (تقریبا ۱۰۰۰۰ سلول) به هر یک از گودها اضافه شد و میکروپلیت‌ها در انکوباتور کشت سلول در دمای ۳۷ °C، در حضور ۵٪ CO۲ و ۸۸٪ رطوبت قرار داده شدند. پس از ۵ تا ۷ روز، بر اساس وجود یا عدم وجود آثار تخریب سلول (CPE)، وجود یا عدم وجود آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده‌ی ضد PPR در نمونه‌های سرمی مورد آزمایش، مشخص شد.

جدول ۱. شیوع سرمی PPR در گوسفند و گاو در اهواز.

گونه	نتایج		کل
	مثبت	منفی	
گوسفند	۵۸(۵۸٪) *	۴۲(۴۲٪)	۱۰۰(۱۰۰٪)
گاو	۲۳(۲۳٪)	۷۷(۷۷٪)	۱۰۰(۱۰۰٪)
کل	۸۱(۴۰/۵٪)	۱۱۹(۵۹/۵٪)	۲۰۰(۱۰۰٪)

جدول ۲. شیوع سرمی PPR در گوسفندان مورد آزمایش در مناطق مختلف اهواز. حروف a، b، c و d نشان‌دهنده مناطق مختلف می‌باشد و وجود هر حرف در هر خانه نشان‌دهنده وجود اختلاف معنی‌دار با آن منطقه می‌باشد.

منطقه	نتایج		کل
	مثبت	منفی	
شمال (a)	۱۵(۴۴/۱٪)cd	۱۹(۵۵/۹٪)	۳۴(۱۰۰٪)
شمال شرق (b)	۱۰(۴۰٪)cd	۱۵(۶۰٪)	۲۵(۱۰۰٪)
جنوب (c)	۱۲(۸۰٪)ab	۳(۲۰٪)	۱۵(۱۰۰٪)
غرب (d)	۲۱(۸۰/۸٪)ab	۵(۱۹/۲٪)	۲۶(۱۰۰٪)
کل	۵۸(۵۸٪)	۴۲(۴۲٪)	۱۰۰(۱۰۰٪)

با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ و با آزمون مربع کای شیوع سرمی آنتی‌بادی بر ضد ویروس PPR در مناطق مختلف و در گروه‌های سنی متفاوت مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج

تکثیر و تعیین عیار ویروس: سویه واکسن ویروس PPR به خوبی در تیره سلولی VERO تکثیرشد و آثار سیتوپاتیک قابل انتظار را ایجاد کرد. در تصویر ۱ آثار سیتوپاتیک ویروس شامل گرد شدن سلول‌ها درمقایسه با سلول‌های غیر آلوده با ویروس بخوبی نمایان است. درکشت سلولی آلوده با ویروس PPR تشکیل سلول‌های چند هسته‌ای به میزان اندکی مشاهده شد. نتایج تعیین عیارسنجی ویروس مشخص کرد که ویروس تکثیر داده شده در کشت سلولی VERO دارای عیاری برابر با ۱۴۷۹۱۰ $TCID_{50}$ در هر میلی لیتر بود. باتوجه به عیار تعیین شده لازم بود که این ویروس برای استفاده در آزمایش خنثی‌سازی ۱۴۸ بار رقیق گردد تا ۱۰۰ µl از آن تقریباً دارای ۱۰۰ $TCID_{50}$ باشد.

نتایج آزمایش خنثی سازی ویروس: براساس نتایج آزمایش خنثی‌سازی ویروس از میان ۱۰۰ نمونه سرم گاو و ۱۰۰ نمونه سرم گوسفند مورد آزمایش به ترتیب ۲۳ نمونه گاو و ۵۸ نمونه گوسفند در رقت ۱/۲۰ قادر به خنثی کردن ویروس PPR بودند. به عبارت دیگر میزان شیوع آنتی بادی سرمی ضد ویروس PPR در جمعیت‌های تحت مطالعه به ترتیب در گاو و گوسفند، ۲۳٪ و ۵۸٪ برآورد گردید (جدول ۱). همچنین تمام ۱۶ نمونه سرم گوسفندی تهیه شده از یک گله واکسینه شده برضد PPR قادر به خنثی کردن ویروس بوده و در نتیجه دارای آنتی بادی ضد این ویروس بودند. شیوع سرمی PPR در گوسفند و گاو در مناطق مختلف شهرستان

جدول ۳. شیوع سرمی PPR در گروه‌های سنی مختلف گوسفندان در اهواز.

سن	نتایج		کل
	مثبت	منفی	
≥۲	۱۷ (۵۱/۵٪)	۱۶(۴۸/۵٪)	۳۳(۱۰۰٪)
۴≤ و ۲>	۱۷(۴۷/۲٪)	۱۹(۵۲/۸٪)	۳۶(۱۰۰٪)
۴ >	۲۴(۷۷/۴٪)	۷(۲۲/۶٪)	۳۱(۱۰۰٪)
کل	۵۸(۵۸٪)	۴۲(۴۲٪)	۱۰۰(۱۰۰٪)

جدول ۴. شیوع سرمی PPR در گاوهای مورد آزمایش در مناطق مختلف اهواز.

منطقه	نتایج		کل
	مثبت	منفی	
شمال (a)	۱۲(۳۷/۵٪)cd	۲۰(۶۲/۵٪)	۳۲(۱۰۰٪)
شمال شرق (b)	۷(۲۹/۲٪)	۱۷(۷۰/۸٪)	۲۴(۱۰۰٪)
جنوب (c)	۲(۱۰/۵٪) a	۱۷(۸۹/۵٪)	۱۹(۱۰۰٪)
غرب (d)	۲(۸٪) a	۲۳(۹۲٪)	۲۵(۱۰۰٪)
کل	۲۳(۲۳٪)	۷۷(۷۷٪)	۱۰۰(۱۰۰٪)

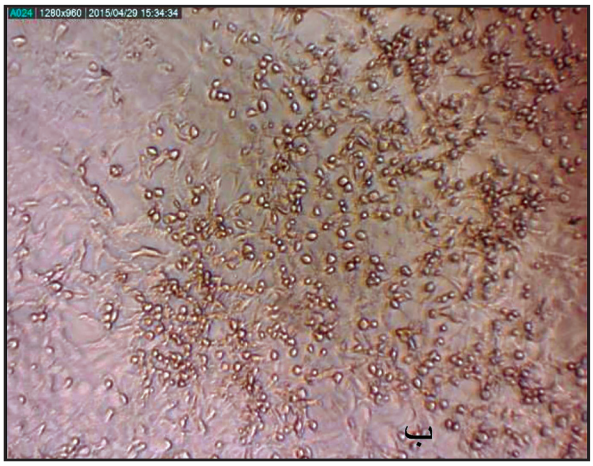
جدول ۵. شیوع سرمی PPR در گروه‌های سنی مختلف گاو در اهواز.

سن	نتایج		کل
	مثبت	منفی	
≥۲	۸(۲۱/۱٪)	۳۰(۷۸/۹٪)	۳۸(۱۰۰٪)
۵≤ و ۲>	۱۱(۳۱/۴٪)	۲۴(۶۸/۶٪)	۳۵(۱۰۰٪)
۵ >	۴(۱۴/۸٪)	۲۳(۸۵/۲٪)	۲۷(۱۰۰٪)
کل	۲۳(۲۳٪)	۷۷(۱۰۰٪)	۱۰۰(۱۰۰٪)

اهواز و در گروه‌های سنی مختلف در جدول‌های ۲ تا ۵ آمده است.

بحث

PPR بیماری حاد و واگیردار نشخوارکنندگان کوچک است (۳). بزها معمولا حساس‌تر از گوسفندان هستند و میزان بهبودی در گوسفند بالاست. گاو می‌تواند به ویروس PPR آلوده شود و تغییر سرمی در برابر پروتئین H ویروس PPR مشاهده شده است (۲۶). در مطالعه‌ای که توسط Abraham و همکاران در سال ۲۰۰۵ انجام گرفت شیوع سرمی آنتی‌بادی PPR در شتر ۳٪، در گاو ۹٪، در بز ۹٪ و در گوسفند ۱۳٪ اعلام گردید. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که شیوع سرمی PPR در گوسفندان و گاوهای مناطق مختلف اهواز به ترتیب ۵۸٪ و ۲۳٪ می‌باشد. درصد بالای آلودگی نشان می‌دهد که ویروس PPR به میزان گسترده‌ای در جمعیت‌های گوسفند و گاو منطقه وجود دارد که اشاره به طبیعت واگیردار بیماری دارد و انتقال طبیعی ویروس PPR در بین گاوها و گوسفندان تحت شرایط مزرعه را در روستاها نشان می‌دهد (۹). طرق مختلفی برای انتقال ویروس به گاوها پیشنهاد شده است که شامل چرای گاوها در مرتع و تماس نزدیک با گوسفندان و بزهای آلوده، سیستم پرورش مخلوط دام‌ها در روستاها، و ورود حیوانات به میادین فروش محلی و تماس نزدیک بین حیوانات آلوده و سالم در آنجا می‌باشند (۸). Anderson و McKay در سال ۱۹۹۴ وجود واکنش متقاطع محدود با آنتی‌بادی‌های طاعون گاوی را گزارش کرده‌اند. با این وجود، نظر به اینکه طاعون گاوی سال‌هاست از منطقه ریشه‌کن شده است و گاوها و گوسفندان مورد مطالعه سال‌ها پس از توقف واکسیناسیون بر علیه طاعون گاوی متولد شده‌اند و هیچکدام از دام‌ها بر علیه PPR یا طاعون گاوی واکسینه نشده بودند، بنابراین شیوع سرمی تنها می‌تواند ناشی از آلودگی طبیعی با ویروس PPR باشد. شیوع بالای آنتی‌بادی بر علیه PPR در جمعیت دام‌های منطقه شاخص خوبی از فعالیت بالای ویروس در منطقه محسوب می‌شود. شیوع سرمی ۵۸٪ در گوسفندان در این مطالعه مشابه با نتایج بدست آمده در اوگاندا (۵۵/۲٪) (۲۹)، عربستان سعودی (۵۵/۹۵٪) (۱۷)، سودان (۶۱/۸٪) (۱)، پاکستان (۴۸/۵٪) (۴۰) و تانزانیا (۴۲/۸٪) (۳۸) می‌باشد، ولی با نتایج بدست آمده در اتیوپی (۱/۷٪) (۱۹) متفاوت است. شیوع سرمی PPR در جمعیت گاوها در منطقه اهواز (۲۳٪) بیشتر از مقادیر گزارش شده در مالی (۱/۷۸٪) و کامرون (۴/۵٪) (۳۲،۳۸) است ولی به نتایج بدست آمده در اتیوپی (۹٪) (۳)، ترکیه (۱۵/۵۷٪) (۳۳) و نیجریه (۱۶/۷٪) (۱۸) نزدیک‌تر است. بالا بودن شیوع سرمی PPR در جمعیت گاو در شهرستان اهواز را شاید بتوان به نمونه‌گیری از روستاهای حومه شهر مربوط دانست که تراکم بالای جمعیت دام‌ها و چرای مخلوط آن‌ها باعث افزایش تماس بین نشخوارکنندگان کوچک و گاو می‌شود، چرا که در این روستاها گاو، گاومیش، گوسفند و بز در کنار یکدیگر نگهداری می‌شوند، که هماهنگ با یافته‌های Balamurugan و همکاران در سال ۲۰۱۴ می‌باشد. در این رابطه نشان داده شده است که ویروس PPR برای انتقال نیاز به تماس نزدیک بین حیوانات آلوده و حساس دارد (۷). اگر چه درصد بالایی از گاوها دارای آنتی بادی بر علیه ویروس PPR بودند ولی اهمیت این موضوع هنوز نامشخص است. حضور آنتی‌بادی بر علیه ویروس PPR در گاوها نشان می‌دهد که این جمعیت بطور طبیعی در معرض آلودگی مستقیم و غیر مستقیم با ویروس PPR قرار گرفته است. بعلاوه شواهد سرولوژیک احتمالی برای انتقال طبیعی ویروس PPR از نشخوارکنندگان کوچک به گاو و متعاقب آن سازگاری ویروس بدون نشان دادن علائم بالینی تحت شرایط طبیعی را فراهم می‌کند، که ممکن است منجر به تغییر حدت سویه در حال گردش در آن منطقه جغرافیایی ویژه شود (۹). این موضوع دلالت بر اهمیت گاو به عنوان میزبان تحت بالینی برای ویروس در کنار حضور گسترده بیماری در گوسفند و بز دارد (۹). در گاو در معرض قرار گیری طبیعی و تلقیح تجربی باعث بیماری بالینی نشده است، ولی مطالعه Mornet و همکاران در سال ۱۹۵۶ نشان داد که تب و جراحات دهان در گوساله‌هایی که به صورت تجربی آلوده شده بودند، می‌تواند با اهمیت باشد (۳۱). همچنین نشان داده شده است که گاوهای در تماس با گوسفندان و بزهای آلوده، بر علیه ویروس PPR تولید آنتی‌بادی نمودند که توانست آن‌ها



تصویر ۱. مشاهده آثار سایتوپاتیک ویروس با استفاده از میکروسکوپ اینورت. تصویر الف و ب به ترتیب. سلول‌های VERO و سلول‌های VERO را که به ویروس PPR آلوده شده‌اند نمایش می‌دهد.

را در برابر چالش با ویروس طاعون گاوی حفاظت نماید (۷).

با توجه به اینکه ویروسPPR شبیه به تمام موربیلی ویروس‌های دیگر دارای اثر تضعیف کنندگی سیستم ایمنی می‌باشد، لذا بسته به سن و وضعیت فیزیکی حیوان میزبان ندرتاً ممکن است بر مقاومت ذاتی نشخوارکنندگان بزرگ غلبه کرده و سبب ایجاد علائم بالینی مشابه با طاعون گاوی گردد (۱۵). این مسئله ممکن است رخداد علائم بیماری در گاو، گاومیش و شتر به دنبال آلودگی با ویروسPPR را توضیح دهد. این توانایی ویروسPPR در عفونت نشخواکنندگان بزرگ در مناطق آندمیکPPR تهدیدی جدی برای جمعیت گاوان محسوب می‌شود چرا که با موفقیت در برنامه جهانی ریشه کنی طاعون گاوی، واکسیناسیون بر علیه طاعون گاوی قطع شده بنابراین ایمنی متقاطع در مقابل ویروس PPR ایجاد نمی شود (۱۳). از یک همه‌گیری بیماری شبه طاعون گاوی در گاومیش‌های هندی منطقه Tamil Nadu، که ۵۰ رأس از ۳۸۵ رأس گاومیش به شکل بالینی بیماری مبتلا بودند، توانسته‌اند ویروس PPR را جدا نمایند. گاومیش‌های مبتلا علایم پرخونی ملتحمه، سیلان شدید بزاق و دپرسیون را نشان دادند ولی هیچ کدام تب نداشتند (۲۱). در مطالعه‌ای تجربی القاء ویروس PPR به یک گوساله ۱۵ ماهه سبب ایجاد تب ۴۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۸ ساعت گردید (۶). تا سال ۱۹۹۲ گزارشی مبنی بر اینکه شتر می‌تواند میزبان احتمالی PPR باشد وجود نداشت تا اینکه Ismail و همکاران در سال ۱۹۹۲ به روش سرولوژی وجود عفونت در شترهای سودانی را در مصر نشان دادند. ویروس PPR مظنون به درگیری در یک بیماری اپی‌زئوتیک بود که در اتیوپی ۱۰۰ نفر شتر را در سال‌های ۱۹۹۵ تا ۱۹۹۶ مبتلا کرده بود (۳۵). آنتی‌ژن ویروس PPR و اسیدنوکلئیک این ویروس در بعضی از نمونه‌های پاتولوژی جمع آوری شده در طول همه‌گیری تشخیص داده شد ولی ویروس زنده جدا نگردید(۲۷). از آن پس مطالعات سرولوژی حساسیت شتر به ویروس PPR را نشان دادند (۴،۵،۶،۲۲). Khalafalla و همکاران در سال ۲۰۱۰ شیوع بیماری طاعون نشخوارکنندگان کوچک در شترهای سودان را گزارش نمودند.

نتایج بدست آمده در رابطه با شیوع سرمی PPR در دام‌های مناطق مختلف شهرستان اهواز از الگوی مشابهی در گاو و گوسفند پیروی نمی‌کند، یعنی در حالی که بیشترین شیوع سرمی PPR مربوط به گوسفندان در جنوب و غرب است، در گاوها بیشترین شیوع مربوط به منطقه شمال می‌باشد. با توجه به اینکه ویروس PPR برای انتقال نیاز به تماس نزدیک بین دام‌های حساس و آلوده دارد شاید علت این اختلاف وجود تفاوت در الگوی نگهداری دام‌ها در مناطق مختلف باشد. در این رابطه الگوی پرورشی گاوها در سیستم سنتی در شمال اهواز بویژه در فصول معتدل سال بیشتر مبنی بر چرای آزاد دام‌ها می‌باشد که احتمال تماس نزدیک بین گوسفندان و گاوهای در حال چرا را افزایش می‌دهد. شیوع سرمی بالاتر ویروس PPR در جمعیت گوسفندان در جنوب اهواز شاید با قرارداشتن میدان خرید و فروش دام در این منطقه بی‌ارتباط نباشد چرا که به هر حال تماس بین دام‌های آلوده و حساس را در منطقه تسهیل می‌نماید.

شیوع سرمی PPR در گروه‌های سنی مختلف گوسفندان نشان داد که در گوسفندان گروه سنی سوم، یعنی بالای ۴ سال، شیوع سرمی به طور معنی‌داری بالاتر است. Kardjadj و همکاران در سال ۲۰۱۵ نشان دادند که شیوع سرمی PPR در حیوانات بالغ به طور معنی‌داری بیشتر از حیوانات جوان بود. این مشاهده در بسیاری از بیماری‌های عفونی امری معمول است چرا که حیوانات مسن‌تر مدت زمان طولانی‌تری در معرض عوامل عفونی قرار می‌گیرند. با این وجود در مطالعه حاضر اختلافی در شیوع سرمی PPR در گروه‌های سنی مختلف در جمعیت گاوها مشاهده نشد.

مطالعه حاضر اطلاعاتی پایه در خصوص شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های ویروس PPR در جمعیت گاو و گوسفند شهرستان اهواز که عفونت تحت بالینی، غیر کشنده، غیر آشکار یا بهبود یافته داشتند، فراهم نمود، که حاصل آن گسترش وسیع و آندمیک بودن PPR در جمعیت نشخوارکنندگان کوچک و گاو را نشان می‌دهد. بر اساس بررسی انجام شده تا کنون مطالعه‌ای در ارتباط با آلودگی گاو به این ویروس در ایران صورت نپذیرفته است و بنظر می‌رسد این تحقیق اولین مطالعه از نوع خود باشد. در

این رابطه مطالعات بیشتری برای روشن شدن نقش محوری گاو در چرخه انتقال ویروس PPR لازم اســت. سنجش آنتی‌بادی‌های ویروس PPR در حیوانات اهلی در مناطق جغرافیایی مختلف کشور که شرایط آب و هوایی متفاوتی دارند می‌تواند در آگاهی از وضعیت شــیوع تحت شــرایط طبیعی مفید باشد و به نوبه خود به استراتژی‌های کنترل بیماری برای اجرای برنامه واکسیناسیون کمک نماید.

تشکر و قدردانی

نویســندگان مقاله از معاونت پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز که هزینه انجام این مطالعه را در قالب پایان نامه دانشــجویی فراهم نمودند قدردانی می‌نمایند.

تعارض در منافع

بین نویسندگان هیچ گونه تعارض در منافع گزارش نشده است.

References

1. Abdalla, A.S., Majok, A.A., El Malik, K.H., Ali, A.S. (2012). Sero-prevalence of peste des petits ruminants virus (PPRV) in small ruminants in Blue Nile, Gadaref and North Kordofan States of Sudan. J Public Health Epidemiol, 4, 59-64.
2. Abdollahpour, G., Raoofi, A., Najafi, J., Sasani, F., Sakhaie, E. (2006). Clinical and Para-clinical Findings of a Recent Outbreaks of Peste des Petits Ruminants in Iran. J Vet Med B, 53, 14-16.
3. Abraham, G., Sintayehu, A., Libeau, G., Albina, E., Roger, F., Laekemariam, Y., Abayneh, D., Awoke, K.M. (2005). Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia. Prev Vet Med, 70, 51-57.
4. Abubakar, A.B., El-Yuduga, A.D., Baba, S.S. (2008). Seroprevalence of Morbillivirus antibody and abattoir survey of one humped slaughtered camels (*Camelus dromedarius*) in Maiduguri municipal abattoir, Maiduguri, Nigeria. Asian J Sci Res, 1, 85-89.
5. Abubakar, M., Ali, Q., Khan, H.A. (2008). Prevalence and mortality rate of peste des petits ruminant (PPR), possible association with abortion in goat. Trop Anim Health Prod, 40, 317-321.
6. Aitken, I.D. (2007). Diseases of sheep. (4th ed.). Blackwell Science Ltd. Singapore. p. 462-466.
7. Anderson, J., McKay, J.A. (1994). The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implications to rinderpest control programmes. Epidemiol Infect, 112, 225-231.
8. Balamurugan, V., Krishnamoorthy, P., Veeregowda, B.M., Sen, A., Rajak, K.K., Bhanuprakash, V., Gajendragad, M.R. and Prabhudas, K. (2012). Seroprevalence of Peste des petits ruminants in cattle and buffaloes from Southern Peninsular India. Trop Anim Health Prod, 44, 301-306.
9. Balamurugan, V., Krishnamoorthy, P., Raju, D.S.N., Rajak, K.K., Bhanuprakash, V., Pandey, A.B., Gajendragad, M.R., Prabhudas, K., Rahman, H. (2014). Prevalence of Peste-des-petits-ruminant virus antibodies in cattle, buffaloes, sheep and goats in India. Virus Dis, 25, 85-90.
10. Banyard, A.C., Parida, S., Batten, C., Oura, C., Kwiatek, O., Libeau, G. (2010). Global distribution of peste des petitsruminants virus and prospects for improved diagnosis andcontrol. J Gen Virol, 19, 2885-2897.
11. Barrett, T., Visser, I.K.G., Mamaev, L., Goatley, L., Bressem, M.F., Van Osterhaus, A.D.M. (1993). Dolphin and porpoise morbilliviruses are genetically distinct from phocine distemper virus. Virology, 193, 1010-1012.
12. Bazarghani, T.T., Charkhkar, S., Doroudi, J., Bani Hassan, E. (2006). A review on peste des petits ruminants (PPR) with special reference to PPR in Iran. J Vet Med B, 53, 17-18.
13. Chauhan, H.C., Chandel, B.S., Kher, H.N., Dadawala, A.I., Agrawal, S.M. (2009). Pesti des petits ruminants virus infection in animals. Vet World, 2, 150-155.
14. Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H., Grunberg, W. (2017). Veterinary Medicine. (11th ed.). Elsevier, Missouri, USA. p. 573-577.
15. Diallo, A., Barrett, T., Lefevre, P.C., Taylor, W.P. (1987). Comparison of proteins induced in cells infected with rinderpest and peste des petits ruminants viruses. J Gen Virol, 68, 2033-2038.
16. El Hag Ali, B., Taylor, W.P. (1984). Isolation of peste des petits ruminants virus from Sudan. Res

Vet Sci, 36, 1-4.
17. Elshemey, T.M., Mahmoud, M.A. (2011). Seroprevalence of antibodies against peste des petitsruminants (PPR) virus in sheep and goat in Kingdom Saudia Arabia. Alexandria J Vet Sci, 32, 175-182.
18. El-Yuguda, A., Baba, S., Ambali, A.G., Egwu, G.O. (2013). Seroprevalence of peste des petits ruminants among domestic small and large ruminants in semi-arid region of north-eastern Nigeria. Vet World, 6, 807-811.
19. Faris, D., Yilkal, A., Berhe, G., Kelay, B. (2012). Seroprevalence and sero-conversion after vaccination against Peste des Petits Ruminants in sheep and goats from Awash Fentale District, Afar, Ethiopia. Prev Vet Med, 103, 157-62.
20. Gibbs, E.P., Taylor, W.P., Lawman, M.J., Bryant, J. (1979). Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus morbillivirus. Intervirology, 11, 268-274.
21. Govindarajan, R., Koteeswaran, A., Venugopalan, A.T., Shyam, G., Shaouna, S., Shaila, M.S., Ramachandran, S. (1997). Isolation of peste des petits ruminants virus from an outbreak in Indian buffalo (*Bubalus bubalis*). Vet Rec, 141, 573-574.
22. Haroun, M., Hajer, I., Mukhtar, M., Ali, B.E. (2002). Detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in sera of cattle, camels, sheep and goats in Sudan. Vet Res Commun, 26, 537-541.
23. Ismail, T.M., Hassan, H.B., Nawal, M.A., Rakha, G.M., Abd El-Halim, M.M., Fatebia, M.M. (1992). Studies on prevalence of rinderpest and peste des petits ruminants antibodies in camel sera in Egypt. Vet Med J Giza, 10, 49-53.
24. Kardjadj, M., Ben-Mahdi, M.H., Pam, D.L. (2015). First serological and molecular evidence of PPRV occurrence in Ghardaïa district, center of Algeria. Trop Anim Health Prod, 47:1279-1284.
25. Khalafalla, A.I., Saeed, I.K., Ali, Y.H., Abdurrahman, M.B., Kwiatek, O., Libeau, G., Obeida, A.A., Abbas, Z. (2010). An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. Acta Tropica, 116, 161-165.
26. Khan, H.A., Siddique, M., Sajjad-ur, R., Abubakar, M., Ashraf, M. (2008). The detection of antibody against peste des petits ruminants virus in sheep, goats, cattle and buffaloes. Trop Anim Health Prod, 40, 521-527.
27. Lefevre, P.C., Diallo, A. (1990). Peste des petits ruminants. Rev Sci Tech, 9, 935-981.
28. Lembo, T., Oura, C., Parida, S., Hoare, R., Frost, L., Fyumagwa, R., Kivaria, F., Chubwa, C., Kock, R., Cleaveland S. (2013). Peste des petits ruminants infection among cattle and wildlife in Northern Tanzania. Emerg Infect Dis, 19, 2037-2040.
29. Luka, P.D., Erume, J., Mwiine, F.N., Ayebazibwe, C. (2011). Seroprevalence of peste des petits ruminants antibodies in sheep and goats after vaccination in Karamoja, Uganda: Implication on Control. Int J Anim Vet Adv, 3, 18-22.
30. Mirza Ali, k., Nasir, H.S., Sher, B., Anwar A., Imtiaz, A. S. (2008). An outbreak of Peste Des Petites Ruminants (PPR) was investigated in goat flocks in district Chitral, N.W.F.P., Pakistan. ARPN J Agric Biol Sci, 3, 19-22.
31. Mornet, P., Orue, J., Gilbert, Y., Thiery, G., Sow, M. (1956). La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française. Ses rapports avec la peste bovine. Rev Elev Méd Vét Pays Trop, 9, 313-342.
32. Nawathe, D.R., Taylor, W.P. (1979). Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits ruminants. Trop Anim Health Prod, 11, 120-122.
33. Ozkul, A., Akca, Y., Alkan, F., Barrett, T., Karaoglu, T., Daglap, S. B., Anderson, J., Yesilbag, K., Cokcaliskan, C., Genacy, A., Burgu, I. (2002). Prevalence, distribution and host range of peste des petits ruminants virus, Turkey. Emerg Infect Dis, 8, 708-712.
34. Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff., K.W. (2000). Veterinary Medicine, (9th ed.). W. B. Saunders Co. London, UK. p. 1072-1079.
35. Roger, F., Guebre Yesus, M., Libeau, G., Diallo, A., Yigezu, L., Yilma, T. (2001). Detection of antibodies of rinderpest and peste des petits rumi-

nants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (*Camelus dromedarius*). Rev Med Vet, 152, 265-268.

36. Scott, G.R. (1981). Rinderpest and peste des petits ruminants. In: Virus Diseases of Food Animals. Gibbs, E.P.J. (ed.). vol. II: Disease Monographs. Academic Press. New York, USA. p. 401-425.
37. Shaila, M.S., David, S., Foryth, M.A., Diallo, A., Goatley, L., Kitching, R.P., Barret, T. (1996). Geographical distribution and epidemiology of PPR viruses. Virus Res, 43, 149-153.
38. Swai, E.S., Kapaga, A., Tinuga, D., Joshua, G., Sanka, P. (2009). Prevalence and distribution of Peste des petits ruminants virus antibodies in various districts of Tanzania. Vet Res Commun, 3, 927-36.
39. Wamwayi, H.M., Rossiter, P.B., Kariuki, D.P., Wafula, J.S., Barrett, T., Anderson, J. (1995). Peste des petits ruminants antibodies in East Africa. Vet Res, 136, 199-200.
40. Zahur, A.B., Ullah, A., Irshad, H., Hameed, A., Jahangir, M., Farooq, M.S. (2011). Sero-epidemiology of peste des petits ruminants (PPR) in Pakistan. Prev Vet Med, 102, 87- 92.

Journal of Veterinary Research
J. Vet. Res. 73,4: 465-473, 2018
Original Article

Seroprevalence of Peste Des Petits Ruminants (PPR) Virus Infection in Sheep and Cattle in Ahvaz

Aria Rasooli[1], Mohammad Nouri[2], Masoud-Reza Seifi Abad-Shapouri[3], Elham Khalafi[4], Maryam Daghari[3]

[1]*Department of Animal Health Management, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz, Iran; formerly, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran*

[2]*Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran*

[3]*Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran*

[4]*Graduated of Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran*

(Received 29 May 2018, Accepted 27 August 2018)

Abstract:

BACKGROUND: Peste des petits ruminants (PPR) is an acute and highly contagious viral disease of small ruminants that is characterized by high fever, ocular and nasal discharge, pneumonia, necrosis, ulceration of the mucous membranes and inflammation of the gastro-intestinal tract leading to severe diarrhea.

OBJECTIVES: The aim of this study was to investigate the seroprevalence of peste des petits ruminants (PPR) virus infection in sheep and cattle in Ahvaz.

METHODS: Blood samples were taken from 100 cattle and 100 sheep that were kept together from different parts of Ahvaz. Blood samples were also taken from 16 vaccinated sheep against PPR for positive control. The sera were separated by centrifuge at 3000 ×g for 10 minutes and 3 mL of serum was harvested and stored at -20 °C until determination of antibody against PPR using VN method.

RESULTS: The peste des petits ruminants (PPR) antibody seroprevalence was 23% in cattle and 58% in sheep and all the sheep samples collected for control were positive for PPR antibody.

CONCLUSIONS: The present study indicates serological evidence for the natural transmission of PPRV from sheep to cattle under natural conditions and provides baseline information on prevalence of PPRV antibodies in cattle and sheep population in Ahvaz.

Keyword:

Cattle, Sheep, PPR, Seroprevalence, Virus

Figure Legends and Table Captions

Table 1. Seroprevalence of PPR in sheep and cattle in Ahvaz.

Table 2. Seroprevalence of PPR in sheep in different parts of Ahvaz. The letters a, b, c and d indicate different areas and existence of each letter in each cell shows significant difference between two areas.

Table 3. Seroprevalence of PPR in different age groups of sheep in Ahvaz.

Table 4. Seroprevalence of PPR in cattle in different parts of Ahvaz.

Table 5. Seroprevalence of PPR in different age groups of cattle in Ahvaz.

Figure 1. Cytopathic effects of the virus that are seen by the inverted microscope. Fig. A and B show vero cells and vero infected cells with PPR virus respectively.

***Corresponding author's email: a.rasooli@shirazu.ac.ir, Tel: 071-36353768, Fax: 071-32286940**