

مقابله با تضعیف سیستم ایمنی حاصل از بیماری گامبورو با واکسن‌های مؤثر



مقدمه:

حضور ویروس بیماری گامبورو پیش از ورود جوجه به سالن مرغداری می‌تواند جوجه‌های جوان را به محض افت آنتی‌بادی مادری و حساس شدن، مبتلا نماید درحالی‌که سایر عوامل بیماریزا نظیر ویروس آنفولانزای پرندگان، بیماری نیوکاسل و برونشیت عفونی اغلب پس از ورود جوجه‌ها به سالن و در طول دوره پرورش وارد مرغداری می‌شوند.

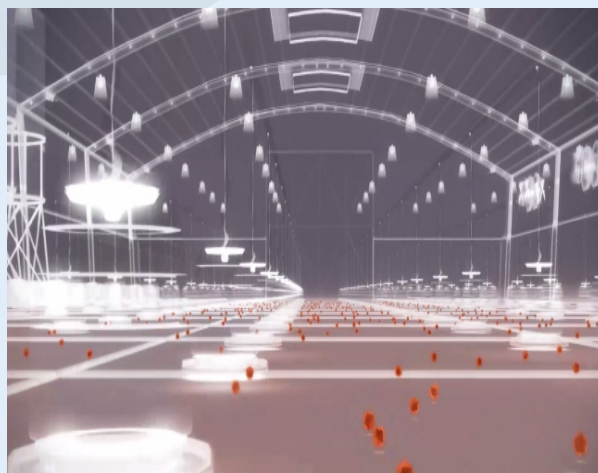
ویروس بیماری گامبورو از لحاظ خصوصیات آنتی‌ژنی، میزان حدت و بیماریزایی بسیار متغیر می‌باشد. همانطور که در تصویر می‌بینید، درگیری به سویه‌های مختلف این ویروس، اشکال کالبدگشایی متنوعی را در بررسی بورس فابرسیوس از خود بجای می‌گذارد.



به طور کلی بر اساس ارزیابی‌هایی که بر روی جوجه‌های SPF صورت گرفته است ویروس بیماری گامبورو به سه نوع تقسیم‌بندی می‌گردد، اگرچه اشکال بالینی و میزان تلفات در جوجه‌های گوشتی تجاری به دلیل حضور ایمنی مادری و نیز فشار واکسیناسیون در مرغداری متفاوت خواهد بود:

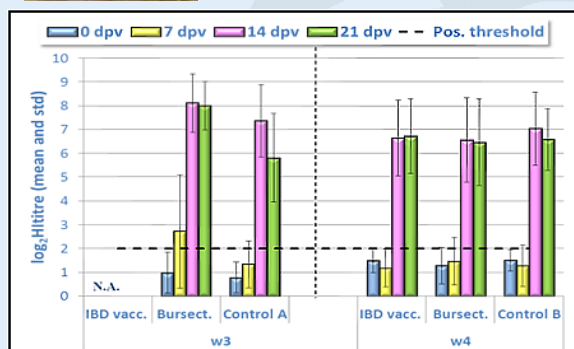
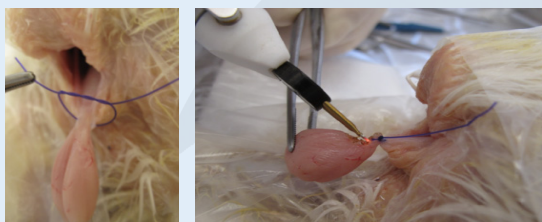
۱. ویروس گامبورو کلاسیک (Classical IBDV) که نشانه‌های بالینی بارزی ایجاد کرده که تلفات ۵۰-۱۰۰ درصدی نیز به همراه دارد (۳۲). البته در جوجه‌های تجاری شکل تحت-بالینی بیماری (Subclinical Form) بیشتر مطرح می‌باشد که سبب تضعیف سیستم ایمنی می‌گردد.
۲. ویروس گامبورو پر حدت (vIBDV) مسئول ایجاد نشانه‌های بالینی گامبورو و تلفات ۱۰۰-۵۰ درصدی آن است، که در درگیری‌های زود هنگام (Early Challenge) سرکوب سیستم ایمنی را نیز به همراه خواهد داشت.
۳. ویروس گامبورو واریانت (Variant IBDV) علائم بالینی و تلفات چندانی نداشته اما قادر به سرکوب سیستم ایمنی می‌باشد (Immunosuppressive Form). این ویروس اغلب در آمریکای شمالی گزارش شده است.

بیماری گامبورو یا بیماری بورس عفونی توسط بیروناویروسی ایجاد می‌شود که هدف اصلی آن فولیکول‌های لنفوی بورس فابرسیوس می‌باشد. در سطح جهان این بیماری به عنوان یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ویروسی در پرورش طیور مطرح است. در تمامی کشورهای دارای صنعت پرورش طیور، اکثر جوجه‌های گوشتی و پولت‌ها با ویروس بیماری گامبورو آلوده می‌شوند، که عوارض و خسارات اقتصادی حاصل از آن چشمگیر می‌باشد. نکته قابل توجه اینکه، علی‌رغم گذشت سالیان زیاد از اولین شیوع این بیماری و نیز اقدامات وسیع کنترلی و پیشگیری از آن، این بیماری همچنان در تمامی نقاط جهان سبب ایجاد همه‌گیری‌هایی می‌گردد که از علل موثر در این امر خصوصیت مهم ویروس بیماری گامبورو یعنی قدرت ماندگاری بالای آن در محیط است. طبیعت سخت این ویروس سبب شده است که با وجود اقدامات پاکسازی و ضدعفونی معمول در مرغداری‌ها، ویروس همچنان به مدت طولانی در مرغداری ماندگار باشد. این مطلب حاکی از آن است که حتی در بهترین شرایط ضدعفونی و پاکسازی بین دو دوره‌ی پرورشی، احتمال حضور ویروس می‌تواند کماکان بسیار بالا باشد و اینجاست که اهمیت حفاظت جوجه توسط آنتی‌بادی مادری و واکسیناسیون دوچندان می‌شود. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که ویروس بیماری گامبورو ۱۲۲ روز در سالن مرغداری و ۵۲ روز در آب و دان باقی می‌ماند. تصویر زیر، تصویری شماتیک از سالن ضدعفونی شده و آماده جوجه‌ریزی می‌باشد که اجرام قرمز رنگ در تصویر نشان‌دهنده حضور احتمالی ویروس بیماری گامبورو در سالن مرغداری پیش از ورود جوجه‌ها می‌باشد.



موجب کاهش عملکرد گله و افزایش تلفات در طول دوره پرورش می‌گردند.

در ارتباط با تاثیر واکنش‌های زنده بیماری گامبورو بر بورس فابرسیوس و سیستم ایمنی پرنده، بررسی‌های اخیر نشان می‌دهد که بطور کلی آتروفی موقت و گذرای بورس فابرسیوس پس از مواجهه با ویروس واکنش‌ناهنجاری گامبورو تاثیر در تضعیف سیستم ایمنی پرنده ندارد. همانطور که در تصاویر و نمودار ذیل دیده می‌شود، طی مطالعه‌ای جهت ارزیابی نقش بورس فابرسیوس بر روی عملکرد سیستم ایمنی پرنده نشان داده شده است که بطور کلی برداشت بورس فابرسیوس (بورسکتومی) در سن ۳-۴ هفتگی فاقد اختلاف معنی‌داری در تولید آنتی‌بادی در پاسخ به واکنش بیماری نیوکاسل می‌باشد.



باید توجه نمود واکنش کشته بیماری گامبورو معمولاً راهکاری موثر و مناسب برای ایجاد یک پاسخ ایمنی سریع در جوجه‌های گوشتی نبوده و نمی‌تواند پرنده را بطور کامل در برابر ابتلا به سویه‌های وحشی صرفاً بر اساس ایجاد ایمنی هومورال محافظت نماید. بررسی‌های اخیر نشان می‌دهد ایمنی سلولار ناشی از دریافت واکنش زنده بیماری گامبورو نقش قابل توجهی در مهار ویروس گامبورو دارد، بطوریکه در این مطالعات پرنده‌ها واکنش‌ناهنجاری که هنوز فاقد سطح آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده ویروس بودند مقاومت نسبی علیه بیماری گامبورو را نشان دادند و این مهم حاکی از نقش ایمنی سلولار و ایمنی موضعی ایجاد شده در بورس فابرسیوس می‌باشد.

در ایران بیماری گامبورو همزمان با صنعتی شدن پرورش طیور به شکل کلاسیک در مرغداری‌های کشور مشاهده و گزارش گردید. ویروس گامبورو پر حدت نیز اولین بار در کشورمان در سال ۱۳۷۵ شناسایی و جداسازی گردید.

بیماری گامبورو همواره از دو جنبه برای صنعت طیور اهمیت دارد: جنبه اول ایجاد بیماری بالینی و تلفات در گله و جنبه دوم ایجاد درگیری تحت‌بالینی و تضعیف سیستم ایمنی پرنده. در سال‌های اخیر اگرچه نمود بالینی و تلفات بیماری در کشور کاهش یافته است ولی جداسازی ویروس پر حدت بیماری گامبورو از گله‌های طیور بویژه گله‌های درگیر با کمپلکس‌های تنفسی حکایت از بروز شکل تحت‌بالینی بیماری گامبورو و تضعیف سیستم ایمنی پرنده‌ها دارد. از این رو با توجه به پراکندگی این ویروس در سطح کشور و مقاومت و ماندگاری بالای آن می‌توان انتظار داشت که احتمال آلودگی تمامی استان‌های کشور به ویروس مذکور وجود دارد، لذا همواره به عنوان یکی از مهمترین بیماری‌ها مطرح بایستی تحت‌کنترل قرار گیرد تا تولید اقتصادی در صنعت طیور مقدور گردد. بر این اساس هدف از انتشار این خبرنامه مقابله با تضعیف ایمنی حاصل از ویروس بیماری گامبورو با استفاده از واکنش‌های موثر می‌باشد.

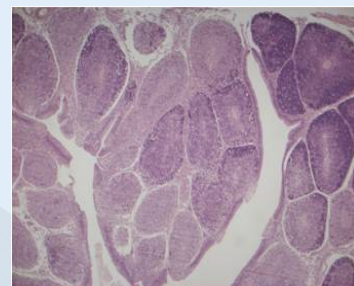
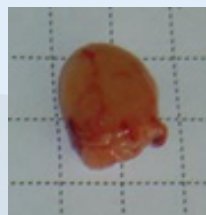
تضعیف و سرکوب سیستم ایمنی توسط بیماری گامبورو

آلان و همکارانش همچنین فراغر و همکارانش اولین بار اثرات سرکوب سیستم ایمنی ویروس بیماری گامبورو را گزارش کردند. در این مطالعات سرکوب پاسخ آنتی‌بادی به ویروس نیوکاسل در جوجه‌هایی که در یکروزگی به ویروس بیماری گامبورو آلوده شده بودند شدید بود. سرکوب ایمنی متوسط هنگامی دیده شد که جوجه‌ها در ۷ روزگی آلوده شدند و نهایتاً اثرات کمتری از سرکوب ایمنی هنگامی که عفونت در ۱۴ تا ۲۱ روزگی رخ داد، مشاهده شد. آنچه که مشخص است آلودگی به ویروس بیماری گامبورو، باعث تضعیف و سرکوب سیستم ایمنی می‌شود، اگرچه شدت بروز آن متفاوت می‌باشد ولی می‌تواند پاسخ ایمنی به واکنش‌های بر علیه سایر عوامل بیماری‌زا را کاهش دهد و از طرف دیگر پرنده را به انواع مختلفی از عفونت‌های ثانویه نظیر عفونت‌های ویروسی مانند بیماری نیوکاسل، آنفلوانزای پرنده‌ها یا برونشیت عفونی و یا عفونت‌های باکتریایی همچون کلی‌باسیلوز و یا آلودگی‌ها انگلی مانند کوکسیدیوز حساس نماید که تمام این بیماری‌ها

ارتباط با بیماری گامبورو، هدف از واکسیناسیون می‌باید شامل هر دو مقوله "ایمنیت" و "پیشگیری" در ابتلا به بیماری گامبورو باشد که در مورد پیشگیری نقطه مطلوب نهایتاً توقف چرخش ویروس گامبورو و حذف آن از مرغداری می‌باشد. بنابراین کنترل چرخه ویروس بیماری گامبورو توسط برنامه صحیح مقابله با آن همانند آنچه که در تصویر زیر نشان داده شده است (رعایت بهداشت و امنیت زیستی، ایمنی غیرفعال و ایمنی فعال مناسب) اهمیت بسزایی دارد.



از این رو تکثیر سریع ویروس واکسینال زنده در بورس فابرسیوس جوجه‌های جوان و ایجاد ضایعه هموراژیک و تخلیه لنفوسیستی محدود و موقتی ناشی از آن در این ناحیه موجب تشکیل ایمنی سلولار و موضعی در بورس فابرسیوس و نیز شکل‌گیری ایمنی همورال در بدن پرنده می‌گردد که پرنده را در برابر ابتلا به ویروس بیماری گامبورو مصون می‌دارد.



پیشگیری و کنترل

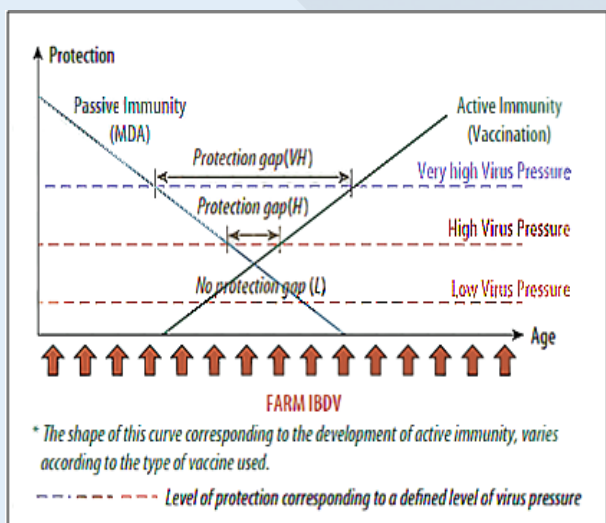
برای برخی بیماری‌ها از قبیل بیماری نیوکاسل، آنفلوآنزای پرندگان و برونشیت عفونی ایمنی پرنده علیه آنها از طریق واکسیناسیون به دست خواهد آمد درحالی‌که پیشگیری از این بیماری‌ها عمدتاً از طریق رعایت اصول امنیت زیستی، مدیریت بهداشتی و برنامه ضدعفونی حاصل می‌شود. جداسازی مفاهیم "ایمنیت" و "پیشگیری" در این بیماری‌ها اغلب از این حقیقت ناشی می‌شود که واکسن بیماری‌های مذکور بطور مشخص در پیشگیری نقشی مهمی ندارد، زیرا بر دفع مجدد عامل بیماریزا بدون تاثیر بوده و یا دارای تاثیر ناچیزی می‌باشد. بطور کلی اغلب اوقات واکسیناسیون کمک مهمی در کاهش مقدار عامل بیماریزا و یا گسترش بیماری نمی‌کند که نمونه بارز آن واکسیناسیون علیه بیماری‌های مارک، بیماری نیوکاسل، برونشیت عفونی و آنفلوآنزای پرندگان می‌باشد که بخوبی جوجه‌ها را در مقابل علائم بالینی و تلفات ناشی از آن ایمن می‌نماید ولی در پیشگیری از عفونت یا جلوگیری از انتقال ویروس نقشی ندارد. در مورد بیماری گامبورو این وضعیت کاملاً متفاوت می‌باشد. در اغلب موارد عامل بیماریزا به لحاظ مقاومت و ماندگاری بالا، در داخل مرغداری یا بر روی بستر قبل از ورود جوجه‌های یک‌روزه به داخل سالن وجود دارد و موجب درگیری می‌گردد. اگرچه این درگیری از لحاظ سن ابتلا، شدت و عوارض آن از یک مرغداری به مرغداری دیگر بسیار متغیر است. از این رو در

ایمنی غیرفعال یا ایمنی حاصل از آنتی‌بادی مادری در صورت بر خورداری از مقادیر کافی در جوجه، می‌تواند نقش موثری در ممانعت از آلودگی پرنده به ویروس بیماری گامبورو در سنین اولیه (۲-۳ هفته اول) داشته باشد. بطوریکه هرچه سطح آنتی‌بادی مادری بیشتر باشد احتمال وقوع درگیری به بیماری گامبورو کمتر خواهد بود. اقدام رایج در صنعت طیور به منظور جلوگیری از وقوع چالش زود هنگام با ویروس بیماری گامبورو، ایمن‌سازی گله‌های مادر (از طریق واکسن‌های زنده و کشته) می‌باشد تا حداکثر ایمنی غیرفعال از نظر کمی و کیفی به نتاج منتقل گردد. در اکثر مناطق دنیا، گله‌های مادر قبل از شروع دوره تخمگذاری با واکسن کشته گامبورو واکسینه می‌شوند تا میزان کافی از آنتی‌بادی مادری به نتاج منتقل گردد. البته نکته مهم در تزریق واکسن کشته، تزریق مناسب و یکنواخت می‌باشد تا از وضعیت غیر یکنواخت ایمنی مادری و در نتیجه سطوح آنتی‌بادی مادری مختلف در جوجه‌ها ممانعت گردد.

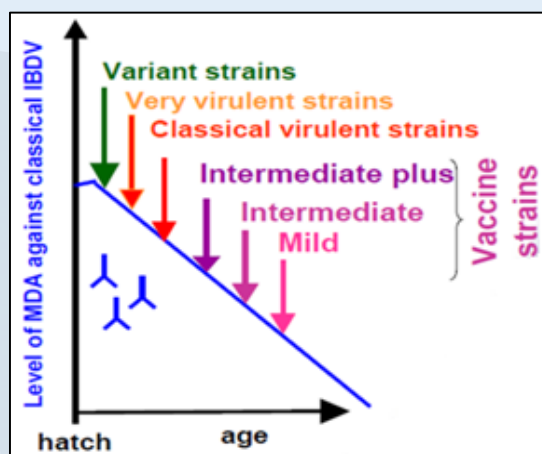
مادری جوجه‌های گوشتی، نوع واکسن مورد استفاده، آستانه‌ی عبور واکسن و فشار ویروس وحشی، وضعیت پرورشی و سرعت رشد گله متفاوت می‌باشد.



تعیین زمان مناسب برای واکسیناسیون مسئله‌ای مهم برای ایمن‌سازی فعال جوجه‌های جوان با استفاده از واکسن‌های تخفیف حدت یافته می‌باشد که این زمان با سطوح مختلف آنتی‌بادی‌های مادری، روش واکسیناسیون و حدت ویروس واکسن تغییر می‌کند. استرس‌های محیطی و مدیریت پرورش نیز می‌توانند از دیگر عوامل موثر بر تعیین زمان واکسیناسیون باشد. در پرندگانی همچون طیور گوشتی که سرعت رشد و متابولیسم بسیار بالایی دارند، نیمه عمر آنتی‌بادی ۳/۵ روز در نظر گرفته شده است. اما بررسی‌های مختلف نشان می‌دهند که این نیمه عمر ثابت نمی‌باشد. در این مطالعات تغییرات نیمه عمر ۳-۷ روز گزارش شده است. بنابراین افت آنتی‌بادی مادری در گله‌های گوشتی بسیار متغیر می‌باشد که همگی به سطح آنتی‌بادی مادری و میزان متابولیسم پایه (سرعت رشد) پرنده وابسته می‌باشد. اختلاف در سطح آنتی‌بادی‌های مادری بین پرندگان می‌تواند باعث شود تا یک گله گوشتی دو مرتبه واکسیناسیون نیاز داشته باشد تا حفاظت کامل در تمامی پرندگان ایجاد شود.



تصویر زیر نشان می‌دهد که با افزایش سن جوجه و کاهش آنتی‌بادی مادری به ترتیب سویه‌های واریانت، سویه‌های پرحدت (vvIBD) و سویه‌های کلاسیک توانایی عبور از آنتی‌بادی مادری را خواهند داشت. این در حالی است که، سویه‌های واکسینال بیماری گامبورو در سطوح پایین‌تری از آنتی‌بادی مادری، توانایی عبور از ایمنی مادری را داشته لذا استفاده زود هنگام این واکسن‌ها سبب مهار ویروس واکسن و خنثی سازی آن توسط آنتی‌بادی‌های مادری خواهد شد.



ایمنی فعال در پرندگان از طریق اجرای واکسیناسیون صورت می‌گیرد. واکسن‌های بیماری گامبورو بر اساس حدت ویروس آنها شامل واکسن ملایم (Mild)، متوسط (Intermediate) و متوسط به بالا (Intermediate plus) می‌شود. واکسن‌های با حدت متوسط به بالا (Cevac IBD L)، حدت متوسط (Cevac Gumbo L) و ملایم به ترتیب سد تیتراهای آنتی‌بادی خنثی‌کننده مادری را در میزان ۱:۵۰۰، ۱:۲۵۰ و کمتر از ۱:۱۰۰ می‌شکنند. بدین معنی که وقتی تیتراهای پرندگان به مقادیر فوق (آستانه‌ی عبور) رسید واکسن مربوطه توانایی عبور از تیترا مادری را داشته و توانایی تکثیر را در بورس فابرسیوس خواهد داشت. واکسیناسیون در حضور آنتی‌بادی‌های مادری با تیترا بیشتر از حد آستانه عبور واکسن، بی‌فایده خواهد بود، چرا که باعث خنثی شدن واکسن می‌گردد. بنابراین بایستی از واکسیناسیون در سنین خیلی کم اجتناب شود. از سوی دیگر پرندگان نباید طولانی‌تر از زمان لازم، محافظت نشده باقی بمانند چراکه احتمال درگیری با ویروسی وحشی قوت می‌یابد. از این رو تعیین زمان مناسب برای واکسیناسیون توسط آزمایشات روتین ضروری است. زمان مناسب واکسیناسیون بسته به سطح آنتی‌بادی‌های

به منظور حل مشکلات اشاره شده در برنامه و اجرای واکسیناسیون علیه بیماری گامبورو، شرکت Ceva با استفاده از تکنولوژی نوین، واکسنی ایمونوکمپلکس به نام Cevac Transmune تولید و عرضه نموده است. این واکسن برگرفته از یک فناوری جدید در تکنولوژی ساخت واکسن بوده که ترکیبی از آنتی ژن متصل به آنتی بادی می باشد. ویروس واکسن ترانس میون از سویه Winterfield 2512 بوده و به منظور محافظت از آن، به آنتی بادی های خاصی اتصال یافته و کمپلکس آنتی ژن-آنتی بادی حاصل می گردد. این واکسن به دلیل فرمولاسیون منحصر به فرد در کمپلکس آنتی ژن-آنتی بادی کاملاً پایدار بوده و امکان محافظت از ویروس واکسن فراهم گردیده است.



استفاده از واکسن ترانس میون مشکلات معمول در واکسیناسیون از طریق آب آشامیدنی در جوجه های گوشتی را مرتفع خواهد نمود زیرا تجویز تزریقی تنها یک دوز از واکسن ترانس میون به پرنده در یک روزگی در جوجه کشی برای ایجاد ایمنی تا پایان دوره پرورش کافی می باشد. همچنین نتایج مطالعه ای که در سطح کشور صورت گرفته است حاکی از آن است که بهترین میزان ایمنی زایی و محافظت علیه بیماری گامبورو زمانی رخ می دهد که واکسن به شکل زیر جلدی تزریق گردد. مکانیسم عمل این واکسن بدین صورت می باشد که بعد از واکسیناسیون با واکسن ترانس میون بصورت داخل تخم مرغی یا تزریق زیر جلدی در یک روزگی، کمپلکس آنتی ژن-آنتی بادی وارد سیستم گردش خون پرنده می شود. این ویروس توسط آنتی بادی خاص متصل به آن از خطر خنثی سازی توسط آنتی بادی های مادری محافظت می شود.

پس از رسیدن کمپلکس آنتی ژن-آنتی بادی به طحال، این کمپلکس توسط سلول های فولیکولی دندریتی گرفته می شود. اتصال کمپلکس آنتی ژن-آنتی بادی با سلول های فولیکولی دندریتی خیلی پایدار نبوده و با افزایش سن جوجه، آنتی بادی اختصاصی کمپلکس آنتی ژن-آنتی بادی متابولیزه شده و ویروس آن بصورت تدریجی در گردش خون جوجه آزاد می شود. به هر حال تا زمانی که سطح بالایی از آنتی بادی مادری وجود دارد ویروس واکسن آزاد شده خنثی می شود، تا اینکه در این روند سطح آنتی بادی مادری به حدی کاهش یابد که ویروس واکسن توانایی عبور از این سطح آنتی بادی مادری را داشته، خود را به بورس فابریسیوس رسانده و شروع به تکثیر و کلونیزه شدن نماید. این تکثیر موجب سلسله واکنش-هایی جهت ایجاد پاسخ ایمنی می شود که در ابتدا منجر به تشکیل ایمنی سلولار و موضعی در بورس فابریسیوس جوجه ها شده و متعاقب آن ایجاد ایمنی همورال و شکل گیری سلول-های خاطره ای را تحریک می کند. این سلول های خاطره ای موجب ابقای ایمنی همورال برای یک دوره طولانی می گردد.

در مطالعه ای که بطور کامل بر روی اثرگذاری واکسن ایمونوکمپلکس گامبورو صورت گرفته است، مشخص گردیده است که این واکسن بطور کامل توانایی ایجاد محافظت در برابر چالش با سویه وحشی بیماری گامبورو (سویه STC) را دارد. در این مطالعه همچنین مطرح گردیده است که تزریق واکسن ایمونوکمپلکس در یک روزگی با سطوح مختلفی از آنتی-بادی مادری سبب ایجاد ایمنی در گله شده و هیچ تداخلی با ایمنی مادری مشاهده نمی شود. گاناپاتی و همکارانش تاثیر واکسن ایمونوکمپلکس و یک واکسن نو ترکیب گامبورو را بر روی محافظت ایجاد شده توسط سویه های واکسینال H120 و گروه 793/B در برابر چالش با سویه های QX و M41 برونشیت عفونی مورد مطالعه قرار دادند. نتایج این تحقیق نشان داد، اگرچه واکسن ایمونوکمپلکس حالتی از آتروفی بورس فابریسیوس بین سنین ۳-۴ هفتگی، در پرنده گانی که واکسن را در یک روزگی دریافت کردند دیده شد، با این وجود هیچ تفاوت بارزی بین گروه های واکسینه در ارتباط با تیتراژ خونی و ایمنی گله علیه چالش با ویروس های QX و M41 مشاهده نگردید. در ایران نیز مطالعات مختلفی در ارتباط با بررسی عملکرد و اثرات واکسن ایمونوکمپلکس ترانس میون بر روی سیستم ایمنی پرندگان صورت گرفته است از جمله آنها می توان به مطالعه صدرزاده و پیغمبری اشاره نمود که مشخص

19. Lucio, B., and S.B. Hitchner. 1979. Infectious bursal disease emulsified vaccine: Effect upon neutralizing-antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny. *Avian Dis.* 23:466-478
20. Mandeville III, W.F., F.K. Cook, and D.J. Jackwood. 2000. Heat lability of five strains of infectious bursal disease virus. *Poult Sci.* 79:838-842.
21. Mazariegos, L.A., Lukert, P.D. & Brown, J. 1990. Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease "intermediate" strains. *Avian Diseases*, 34, 203-208.
22. McIlroy, S.G., Goodall, D.W., Bruce, D.W., McCracken, R.M. & McNulty, M.S. 1992. The cost benefit of vaccinating broiler flocks against subclinical infectious bursal disease. *Avian Pathology*, 21, 65-76.
23. Müller, H., E. Mundt, N. Etteradossi, and M.R. Islam. 2012. Current status of vaccines against infectious bursal disease. *Avian Pathol.* 41:133-9.
24. Peighambari, S.M. Razmyar, J. (2008). Rapid differentiation between very virulent and classical infectious bursal disease viruses isolated in Iran by RT-PCR/REA. *J. Vet. Res.* 63, 2: 43-49.
25. Rautenschlein, S., Kraemer, C., Vanmarcke, J. & Montiel, E. 2005. Protective efficacy of intermediate and intermediate plus infectious bursal disease virus (IBDV) vaccines against very virulent IBDV in commercial broilers. *Avian Diseases*, 49, 231-237.
26. Sadrzade A, Peighambari S.M, Shojadost B. 2006. Studies on immunosuppressive effects of an infectious bursal disease-immune complex vaccine in broilers immunized in ovo or at day old. Proceedings of the XII European poultry conference. Verona, Italy 10423.
27. Sadrzade A, Peighambari S.M, Shojadost B. 2007. Immunosuppressive effect of an infectious bursal disease immune-complex vaccines on broilers. *Indian vet, J.* January 84:6-9.
28. Sadrzadeh A. 2011. principles of diseases prevention in poultry broilers. Second ed. Islamic azad university publication.
29. Shoshtari, A. Pourbakhsh, S.A. Dadras, H. bahmaninejad, M.A. Toroghi, R. (2004) Pathogenicity study and restriction enzyme profile of a recently isolated infectious bursal disease virus in Iran. *Arc. Razi Inst.*, 58: 9-18.
30. Schroder, A. Mundt, E. Are bursal lesion necessary to protect chicken from IBDV challenge infection. 2002. Institute of molecular biology, friedrich-oeffler Institutes, Federal research center for virus disease of animals. Germany
31. Skeeles, J.K., P.D. Lukert, O.J. Fletcher, and J.D. Leonard. 1979. Immunization studies with a cell-culture-adapted infectious bursal disease virus. *Avian Dis.* 23:456-465.
32. Tsukamoto, K., N. Tanimura, S. Kakita, K. Ota, M. Mase, K. Imai, and H. Hihara. 1995. Efficacy of three live vaccines against highly virulent infectious bursal disease virus in chickens with or without maternal antibodies. *Avian Dis.* 39:218-229.
33. Wood, G. W., J. C. Muskett, and D. H. Thornton. 1981. The interaction of live vaccine and maternal antibody in protection against infectious bursal disease. *Avian Pathol.* 10:365-373.
34. World Organization for Animal Health (Office International des Epizooties). 2004. Chapter 2.7.1. Infectious bursal disease. In: *OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, 5th ed. OIE, Paris. 817-832.
35. World Organization for Animal Health (OIE). 2008. Chapter 2.3.12. Infectious bursal disease. In: *OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, 6th ed.
36. Wyeth, P. J., and G. A. Cullen. 1976. Maternally derived antibody-effect on susceptibility of chick to infectious bursal disease. *Avian Pathol.* 5:253-260
37. Wyeth, P.J., and G.A. Cullen. 1978. Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil-emulsion vaccinated parent chickens to their chicks. *Vet Rec.* 102:362-363.
38. Wyeth, P.J., and N.J. Chettle. 1990. Use of infectious bursal disease vaccines in chicks with maternally derived antibodies. *Vet Rec.* 126:577-578
39. Wyeth, P.J., N.J. Chettle, and A.R. Mohepat. 1992. Use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial layer chicks. *Vet Rec.* 130:30-32.

گردید گروه جوجه‌های دریافت کننده این واکسن ضمن ایجاد محافظت مناسب علیه بیماری گامبورو دارای ایمنی مطلوب در آزمایش ارزیابی پاسخ ایمنی به واکسن بیماری نیوکاسل و نیز متعاقباً حفاظت علیه چالش با ویروس حاد نیوکاسل (سویه Hertz33) می‌باشد.

منابع:

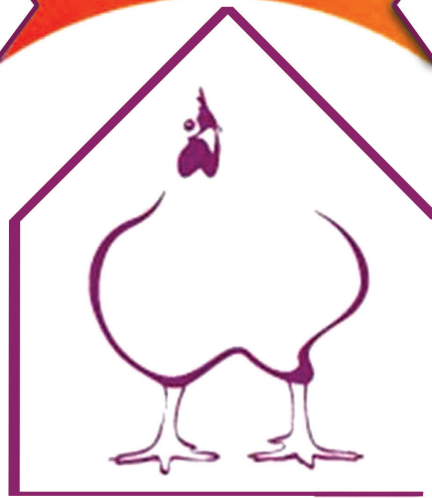
1. Agakhan, SM. Fereidouni SR. Abshar, N. Marunesi, C and Sami, Z (1996) Characterization of a highly virulent infectious bursal disease virus. *Archives de L'Institute Razi.* 46/47: 55-63.
2. Allan, W.H., J.T. Faragher, and G.A. Cullen. 1972. Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease. *Vet Rec.* 90:511-512.
3. Al-Natour, M. Q., L. A. Ward, Y. M. Saif, B. Stewart-Brown, and L. D. Keck. 2004. Effect of different levels of maternally derived antibodies on protection against infectious bursal disease virus. *Avian Dis.* 48:177-182.
4. Benton, W.J., M. S. Cover, J.K. Rosenberger, and R.S. Lake. 1967. Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA). *Avian Dis.* 11:438-445.
5. De Herdt, P., E. Jagt, G. Paul, S. Van Volen, R. Renard, C. Destrooper, and G. van den Bosch. 2005. Evaluation of the enzyme linked immunosorbent assay for the detection of antibodies against infectious bursal disease virus (IBDV) and the estimation of the optimal age for IBDV vaccination in broilers. *Avian Pathol.* 34:501-504.
6. de Wit, J. J. 1998. Gumboro disease: estimation of optimal time of vaccination by the Deventer formula. *Pol. Vet. J.* 3:19-22.
7. de Wit, J.J. & van Loon A.A.W.M. (namens de Gumborowerkgroep). 1998. Gumboro-vaccinatie. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 123, 7_10.
8. de Wit, J.J. 2001. Gumboro disease: estimation of optimal time of vaccination by the Deventer formula. Annual report and proceedings of COST Action 839: immunosuppressive viral diseases in poultry (pp. 170-178). European Commission Directorate-General for Research.
9. de Wit, J.J., Fabri, T.H.F. & Heijmans, J.F. 2001. Reasons for vaccination failure. Annual report and proceedings of COST Action 839: immunosuppressive viral diseases in poultry (pp. 168-170). European Commission Directorate-General for Research.
10. Etteradossi, N., Saif Y.M. infectious bursal disease. 2013. In: *Disease of poultry*. 13th ed, D.E. Swayne, J.R. Glisson, L.R. McDougald, L.K. Nolan, D.L. Suarez and V. Nair, eds. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. PP:493
11. Fahey, K. J., J. K. Crooks, and R. A. Fraser. 1987. Assessment by ELISA of passively acquired protection against infectious bursal disease virus in chickens. *Aust. Vet. J.* 64:203-207.
12. Faragher, J.T., W.H. Allan, and C.J. Wyeth. 1974. Immunosuppressive effect of infectious bursal agent on vaccination against Newcastle disease. *Vet Rec.* 95:385-388.
13. Ganapathy k, Wilkins M, Forrester A, Lemier S and Jones R. 2012. Symposium on Avian Corona and pneumovirus, Raurischholz, Germany.
14. Giambrone, J.J., Dormitorio, T. & Brown, T. 2001. Safety and efficacy of in ovo administration of infectious bursal disease viral vaccines. *Avian Diseases*, 45, 144-148.
15. Haddad, E., C. Whitfill, A. Avakian, C. Ricks, P. Andrews, J. Thomas, and P. Wakenell. 1997. Efficacy of a novel infectious bursal disease virus immune complex vaccine in broiler chickens. *Avian Dis.* 41:882-889.
16. Hassanzadeh M, Bozorgmehri Fard M.H and Tooluo A. 2006. Evaluation of the Immunogenicity of Immune Complex Infectious Bursal Disease Vaccine Delivered In ovo to Embryonated Eggs or Subcutaneously to Day-Old Chickens. *International Journal of Poultry Science* 5 (1): 70-74.
17. Jeurissen, S.H.M., E.M. Janse, P.R. Lerbach, E.E. Haddad, A. Avakian, and C.E. Whitfill. 1998. The working mechanism of an immune complex vaccine that protects chickens against infectious bursal disease. *Immunol.* 95:494-500.
18. Kumar, K., Singh, K.C. & Prasad, C.B. 2000. Immune responses to intermediate strain IBD vaccine at different levels of maternal antibody in broiler chickens. *Tropical Animal Health and Production*, 32, 357-360.



ایمنی علیه انواع ویروس
بیماری گامبورو

قطع دفع ویروس
بیماری گامبورو

کنترل چالش با ویروس
بیماری گامبورو



www.Savapars.com
www.Transmune.com

توقف چرخه
بیماری گامبورو

STOP
THE GUMBORO CYCLE

TRANSMUNE
IBD