

## Original Research Paper

## Molecular detection of Pigeon Adenovirus in feces of pigeons for the first time in Iran

Elham Rahimi Sardo , Forough Talazadeh \* , Ramezan Ali Jafari , Masoud Reza Seifi

'HSDUWPHQW RI & OLQLFDO 6FLHQFHV )DFXOW\ RI 9HWHULQDU\ 0HGLFLQH  
'HSDUWPHQW RI)DFXOW\ RI 9HWHULQDU\ 0HGLFLQH 6KDKLG & KDPUDQ 8QLYHUVL

## Key Words

Adenovirus  
Pigeon  
PCR  
Ahvaz

## Abstract

**Introduction:** The Pigeon Adenovirus is one of the pathogenic agents of pigeons that belong to the family Adenoviridae and Aviadenovirus genus. The virus causes two clinical illnesses called adenovirus type I and II. Both types of disease have a great effect on population of pigeons, resulting in losses and economic damages.

**Materials & Methods:** In this study, which was performed for the first time in Iran in Khuzestan province, 42 samples were collected from healthy and sick pigeons with clinical symptoms of lethargy, anorexia, weight loss with watery green and yellow diarrhea. The microtubes containing the feces were sent separately to the laboratory. DNA samples were extracted for the PCR test. A pair of primers was used to identify positive isolates of pigeon adenoviruses.

**Result & Conclusion:** After the PCR test, PiAdV was detected in samples of pigeon droppings (6/38%), which is the first molecular detection of PiAdV in pigeon feces in Iran. Due to the pollution of the city of Ahvaz to PiAdV-3, this should be considered during the clinical examination of pigeons that have symptoms such as sudden vomiting, acute watery diarrhea and weight loss to differentiate from the same disease and to use fair supportive medicine and prevent no useful treatments.

\* Corresponding Author's email [f.talazadeh@scu.ac.ir](mailto:f.talazadeh@scu.ac.ir)

## ردیابی مولکولی آدنو ویروس کبوتری در مدفوع کبوتران برای اولین بار در ایران

الهام رحیمی ساردو<sup>۱</sup>، فروغ طلازاده<sup>۱\*</sup>، رضاعلی جعفری<sup>۱</sup>، مسعودرضا صیفی<sup>۲</sup>

<sup>۱</sup> گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

<sup>۲</sup> گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

### چکیده

### کلمات کلیدی

آدنو ویروس  
کبوتر  
PCR  
اهواز

**مقدمه:** آدنو ویروس کبوتر یکی از عوامل بیماری زایی کبوتران می باشد که متعلق به خانواده آدنو ویریده و جنس اوی آدنو ویروس می باشد. این ویروس در کبوتران منجر به بروز دو بیماری بالینی به نام آدنو ویروس تیپ ۱ و تیپ ۲ کبوتران می گردد. هر دو تیپ عفونت آدنو ویروسی اثر زیادی را بر جمعیت کبوتران داشته و منجر به تلفات و خسارت اقتصادی در آنها می گردد.

**مواد و روش ها:** در این مطالعه که برای اولین بار در ایران و در استان خوزستان انجام شد، ۱۲۰ نمونه مدفوعی از کبوتران سالم و بیمار با علائم بالینی بی حالی، بی اشتها، کاهش وزن همراه با اسهال آبکی سبز و زرد رنگ، در سطح شهر اهواز، جمع آوری شد. میکروتیوب های حاوی مدفوع به صورت جداگانه به آزمایشگاه ارسال شد. DNA نمونه ها پس از جمع آوری، جهت تست PCR استخراج شد. جهت شناسایی آدنو ویروس کبوتری از یک جفت پرایمر مخصوص در آزمون PCR استفاده شد.

**نتایج:** پس از آزمایش PCR، در پنج نمونه از مدفوع کبوتران (۴/۱۶ درصد)، PiAdV-1 ردیابی شد که این مطالعه، اولین ردیابی مولکولی PiAdV-1 در مدفوع کبوتران در ایران می باشد.

**نتیجه گیری و بحث:** با توجه به آلودگی کبوتران شهر اهواز به PiAdV-1، این موضوع باید در هنگام معاینات بالینی کبوترانی که دارای علائمی مانند مرگ ناگهانی، استفراغ، اسهال آبکی حاد و کاهش وزن هستند، مورد توجه قرار گیرد تا از بیماری های مشابه تشخیص تفریقی داده شود و درمان های حمایتی لازم اعمال گردد و از درمان های غیر سودمند پیشگیری به عمل آید.

\* پست الکترونیکی نویسنده مسئول: f.talazadeh@scu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۷ تیر ۱۳۹۹؛ تاریخ داور: ۸ شهریور ۱۳۹۹؛ تاریخ اصلاح: ۱ مهر ۱۳۹۹؛ تاریخ پذیرش: ۳ آبان ۱۳۹۹

(DOI): 10.22034/aej.2021.135863

## مقدمه

آنتی ژنی نداشته و فقط براساس علائم درمانگاهی صورت گرفته است (Marlier و Vindevogel، ۲۰۰۶؛ Tesk و همکاران، ۲۰۱۷). علاوه بر آن، این ویروس در سندرم بیماری کبوتران جوان (Young Pigeon Disease Syndrome (YPDS)) که منجر به تلفات در کبوتران خانگی و زینتی به خصوص بعد از مسابقه می شود، نیز نقش دارد. این سندرم معمولاً کبوتران جوان کم تر از یک سال را تحت تاثیر قرار می دهد و کبوتران بیمار علائم غیراختصاصی مانند بی اشتها، اسهال و تجمع آب و غذا در چینه دان را نشان می دهند (Freick و همکاران، ۲۰۰۸؛ Raue و همکاران، ۲۰۰۵؛ Duchatel و Szeleszczuk، ۲۰۱۱). بیماری آدنوویروسی تیپ ۱ بیش تر در کبوتران زیر ۱ سال مخصوصاً در جوجه کبوتران ۳ تا ۵ ماهه دیده می شود. علائم شامل استفراغ، اسهال آبکی حاد و کاهش وزن بوده و به سرعت گسترش می یابد، به طوری که تا ۱۰۰٪ گله را درگیر می کند، اما مرگ و میر اندکی دارد، مگر این که با عفونت دیگری نظیر *اشرشیاکلا* همراه شود (Coussement و همکاران، ۱۹۸۴؛ Wada و همکاران، ۱۹۹۵؛ Vereecken و همکاران، ۱۹۹۸). در مواردی که بیماری پیچیده نیست، بهبودی طی دو هفته حاصل می شود، هرچند توانایی پرواز برای هفته ها و ماه ها ضعیف باقی خواهد ماند که باعث خسارت اقتصادی قابل توجهی به خصوص در پرندگان مسابقه خواهد شد (Marlier و Vindevogel، ۲۰۰۶؛ Tesk و همکاران، ۲۰۱۷). بیماری آدنوویروسی تیپ ۲ در کبوتران با هر سنی از ۱۰ روزه تا ۶ ساله ایجاد می شود. به دلیل مرگ ناگهانی ۲۴ تا ۴۸ ساعته ناشی از بیماری، به طور معمول علائم درمانگاهی کمی وجود خواهد داشت. استفراغ و اسهال زرد آبکی گاهی گزارش می شود. مرگ و میر معمولاً ۳۰٪ تا ۷۰٪ است که می تواند تا ۱۰۰٪ هم برسد (De Herdt و همکاران، ۱۹۹۵). در گله هایی که درگیر تیپ ۲ درمانگاهی آدنوویروز می شوند، معمولی است که بعضی کبوتران به صورت حاد می میرند، درحالی که بقیه سالم هستند و علائمی ندارند (Marlier و Vindevogel، ۲۰۰۶؛ Tesk و همکاران، ۲۰۱۷). در کالبدگشایی معمول ترین علامتی که دیده می شود، کبد متورم زرد رنگ و رنگ پریده است. در هیستوپاتولوژی نیز نکروز و التهاب گسترده کبد، به همراه گنجیدگی های انوزینوفیلیک قابل مشاهده است (Povazsan و همکاران، ۱۹۸۷؛ Ketterer و همکاران، ۱۹۹۲؛ De Herdt و همکاران، ۱۹۹۵). استفاده از واکسن EDS که برای جلوگیری از بروز بیماری سندروم افت تخم مرغ ماکیان استفاده می گردد، ناموفق بوده و تاکنون هیچ واکسن برای پیشگیری از این بیماری تولید نشده است (Vereecken و همکاران، ۱۹۹۸). برای تایید ارتباط بین علائم بالینی و آدنوویروس ها نیاز به بررسی های بیش تر مانند PCR کیفی، بررسی های هیستوپاتولوژی (Weissenböck و Fuchs، ۱۹۹۵)، کشت سلولی، مشاهده با میکروسکوپ الکترونی (Goryo و همکاران، ۱۹۸۸؛ Catroxo و همکاران،

بررسی بیماری های پرندگان به منظور پیشگیری و کنترل آن ها حائز اهمیت می باشد (پلازاده و همکاران، ۱۳۹۶؛ پلازاده و همکاران، ۱۳۹۷). آدنوویروس ها یکی از عوامل بیماری زایی پرندگان می باشند که متعلق به خانواده آدنوویریده بوده و امروزه به پنج جنس طبقه بندی می شود. *Mastadenovirus* که عامل بیماری در پستانداران بوده، *Ichadenovirus* که در ماهیان عفونت ایجاد می کند و آدنوویروس پرندگان که خود به سه گروه طبقه بندی می شود: گروه یک آدنوویروس پرندگان (*Aviadenovirus*) که در کبوتر، ماکیان، بوقلمون، اردک، غاز و گونه های مختلف پرندگان وحشی دیده شده و منجر به بروز بیماری هایی مانند زخم سنگدان، سندرم هیدروپرریکار دیوم، هیپاتیت همراه با گنجیدگی و برونشیت بلدرچین می گردد. گروه دو آدنوویروس پرندگان (*Siadenovirus*) که در ماکیان، بوقلمون، قرقاول و پرندگان شکاری ایجاد عفونت کرده و منجر به بروز بیماری هایی مانند آنتریت هموراژیک بوقلمون، طحال مرمی قرقاول و اسپلینومگالی ماکیان می شود و گروه سه آدنوویروس پرندگان (*Atadenovirus*) که در اردک، ماکیان، برخی پستانداران و خزندگان گزارش شده و عامل بیماری سندروم افت تولید تخم مرغ در ماکیان می باشد (Hess، ۲۰۱۳؛ Smyth و McNulty، ۲۰۰۸). از آن جاکه جداسازی آدنوویروس کبوتران با موفقیت کمی همراه بوده، طبقه بندی آن به طور مشخص در دسترس نیست. تاکنون عفونت طبیعی کبوتران با سروتیپ ۲، ۴، ۵، ۶، ۸، ۱۰ و ۱۲ آدنوویروس ماکیان (*fowl adenovirus*) و آدنوویروس کبوتری تیپ یک (*pigeon adenovirus 1*) تایید شده است که همگی متعلق به گروه یک آدنوویروس پرندگان (*Aviadenovirus*) می باشند (McFerran و همکاران، ۱۹۷۶؛ Hess و همکاران، ۱۹۹۸؛ Raue و همکاران، ۲۰۰۲؛ Tesk و همکاران، ۲۰۱۷). شمار زیادی از آدنوویروس ها با ایجاد کم ترین نشانه و یا حتی بدون این که نشانه آشکاری ایجاد کنند، در بدن پرندگان سالم تکثیر می کنند. اگرچه همین ارگانسیم های ظاهراً غیرپاتوژن، می توانند در صورت حضور عوامل بیماری زای دیگر، به عنوان یک عامل فرصت طلب عمل نموده و خسارات اقتصادی قابل توجهی ایجاد کنند (McFerran و Smyth، ۲۰۰۰؛ Toro، ۲۰۰۰). در کنار این تعداد، آدنوویروس هایی نیز وجود دارند که خود به تنهایی یک عامل بیماری زای اولیه به حساب می آیند و برای تاثیرگذاری بر سلامت میزبان و ایجاد خسارت اقتصادی، به عوامل بیماری زای دیگری نیازمند نیستند (Nakamura و همکاران، ۲۰۰۰؛ Steer و همکاران، ۲۰۱۱؛ Vera-Hernandez و همکاران، ۲۰۱۶). آدنوویروس تیپ ۱ و تیپ ۲ کبوتر نیز، عامل ایجاد دو بیماری بالینی در کبوتران می باشد که هر دو عفونت اثر زیادی را بر جمعیت کبوتران دارند (Marlier و Vindevogel، ۲۰۰۶). طبقه بندی آدنوویروس تیپ ۱ و ۲ ربطی به سویه و تیپ

واش در ستون فیلتر ریخته و به مدت دو دقیقه در دور ۱۴۰۰ سانتریفیوژ شد. پس از تخلیه مایه داخل لوله جمع کننده، مرحله شستوی یک بار دیگر تکرار و پس از تخلیه بافر شستوی مرحله دوم، ستون حاوی فیلتر به مدت ۳ دقیقه در دور ۱۴ هزار جهت خشک شدن سانتریفیوژ شد. سپس ستون فیلتر در یک میکروتیوب ۱/۵ میلی لیتر استریل قرار داده شد و ۷۵ میکرولیتر بافر الون که از قبل در دمای ۵۵ درجه سانتیگراد گرم شده بود به آن اضافه شد. پس از ۳ الی ۴ دقیقه انکوباسیون در دمای محیط، ستون فیلتر با دور ۱۴ هزار به مدت دو دقیقه سانتریفیوژ شد و مایع جمع شده در میکروتیوب های جدیدی ۱/۵ میلی لیتر به عنوان DNA نمونه تا زمان آزمایش در دمای منفی ۷۰ درجه نگه داری شد (Tesk و همکاران، ۲۰۱۷).

**شناسایی مولکولی آدنوویروس:** مطابق روش Tesk و همکاران (۲۰۱۷) جهت شناسایی PiAdV-1، PCR با استفاده از یک جفت پرایمر خارجی ژن fiber انجام گرفت که محصولاتی با ۹۶۷ جفت باز تولید می کردند. جهت همانندسازی اولیه، مجموعاً ۲۵ میکرولیتر مخلوط واکنش شامل ۲ میکرولیتر از جفت پرایمر خارجی ژن fiber (هر پرایمر ۱ میکرولیتر)، ۲ میکرولیتر (۲۰ نانوگرم) از DNA نمونه، ۸/۲۵ میکرولیتر آب مقطر، ۱۲/۵ میکرولیتر مسترمیکس ۲X و ۰/۲۵ میکرولیتر MgCl2 استفاده شد. شرایط دمایی با استفاده از ترموسایکلر به شرح زیر است:

مرحله دناتوراسیون اولیه در دمای ۹۵°C به مدت ۵ دقیقه، ۴۰ سیکل شامل مرحله دناتوراسیون در دمای ۹۴°C به مدت ۱ دقیقه، مرحله اتصال در دمای ۶۰°C به مدت ۱ دقیقه، مرحله طویل سازی در دمای ۷۲°C به مدت ۱/۵ دقیقه و مرحله طویل شدن نهایی در دمای ۷۲°C به مدت ۱۰ دقیقه صورت گرفت. محصولات اولیه و ثانویه PCR با الکتروفورز در ژل آگارز ۱/۵٪ در بافر TAE (100 mM Tris HCl، 40 mM EDTA، pH 9.0) حاوی safe stain آنالیز شد و زیر تابش نور UV مشاهده شد. اندازه محصولات همانندسازی در مقایسه با نشانگر DNA (ladder) ۱۰۰ جفت بازی ارزیابی شد.

(۲۰۱۱) و بررسی پاتوژن ویروس می باشد. با توجه به اهمیت این بیماری در کبوتران، به خصوص کبوتران مسابقه که از لحاظ اقتصادی حائز اهمیت می باشند و این نکته که تاکنون مطالعه قبلی در شهر اهواز در این خصوص صورت نگرفته است، این مطالعه با هدف ردیابی مولکولی آدنوویروس کبوتری، با استفاده از تکنیک PCR، در مدفوع کبوترانی از شهر اهواز صورت گرفت که دارای علائم بالینی بی حالی، بی اشتها، کاهش وزن همراه با اسهال آبکی سبز و زرد رنگ همراه با سابقه تلفات در کبوترخانه ها بودند.

## مواد و روش ها

**نمونه گیری:** در این مطالعه از چندین گله کبوتر سالم و بیمار با علائم بالینی بی حالی، بی اشتها، کاهش وزن همراه با اسهال آبکی سبوز زرد رنگ و تلفات، در سطح شهر اهواز، ۱۲۰ نمونه مدفوعی جمع آوری شد و میکروتیوب های حاوی مدفوع به صورت جداگانه به آزمایشگاه بخش ویروس شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز فرستاده و تا انجام آزمایش در دمای منفی ۷۰ درجه نگه داری شد.

**استخراج DNA:** DNA هر ۱۲۰ نمونه با استفاده از کیت ویژه استخراج شرکت رها زیست پادتن، استخراج شدند. ابتدا ۳۰ گرم از هر نمونه مدفوع پس از ذوب شدن در میکروتیوب های استریل قرار گرفت. سپس ۵۰۰ میکرولیتر بافر لیز در هر کدام از نمونه ها ریخته و در بن ماری با دمای ۵۵ درجه به مدت یک ساعت قرار داده شد. میکروتیوب ها در فواصل هر ۱۵ دقیقه یک بار خارج و به مدت چند ثانیه ورتکس می شدند. سپس میکروتیوب های حاوی مدفوع لیز شده خارج و در دور ۱۴ هزار به مدت دو دقیقه سانتریفیوژ گردید. مایع رویی با استفاده از سمپلر و به آرامی در یک ستون فیلتر سیلیکا انتقال داده شد. سپس ستون حاوی فیلتر به مدت یک دقیقه در دور ۷۰۰۰ و سپس به مدت یک دقیقه در دور ۱۱۰۰۰ سانتریفیوژ گشت. پس از دور ریختن مایع جمع شده در لوله جمع کننده، ۷۵۰ میکرولیتر بافر

جدول ۱: توالی های اولیه برای شناسایی PiAdV-1

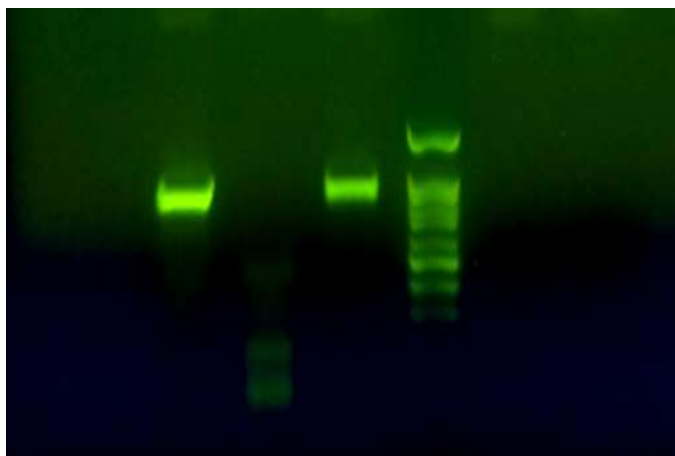
نام آغازگر	توالی نوکلئوتیدی آغازگر	اندازه محصول (جفت باز)	فرانس
آغازگرها	ATCAACTACGACAACGAAGGC CGGTAGAGTTACGGGGAAATT	۹۶۷	Tesk و همکاران (۲۰۱۷)

جمع آوری شده از کبوترهای خانگی ارجاعی به بیمارستان بخش طیور و تعدادی متعلق به فضولات کبوترهای خانگی فروشگاه های حیوانات خانگی اهواز و کبوترخانه های درگیر بودند که در آزمون PCR (واکنش زنجیره ای پلی مرز) مثبت شدند (شکل ۱).

## نتایج

بر اساس جدول ۱، آغازگرها مورد استفاده قرار گرفتند که محصولاتی با ۹۶۷ زوج باز ایجاد نمودند. ۵ نمونه (۴/۱۶ درصد)، از نمونه های

دارد. Ledwon و همکاران (۲۰۱۱) در دبی مانند مطالعه حاضر، بر روی پرندگان بیمار و سالم، ژن فایبر را ردیابی کردند که در تحقیق آن‌ها، نمونه‌گیری از ۱۸ کبد کبوتر بیمار، از سواب مدفوع و پر ۱۳۲ کبوتر سالم صورت گرفت و با کمک آزمایش PCR، به جستجوی آدنوویروس ماکیان بر پایه ژن هگزون و آدنوویروس کبوتران بر پایه ژن فایبر پرداختند که قادر به ردیابی آدنوویروس ماکیان و آدنوویروس کبوتران از سواب کلواک در پرندگان نبودند. نتایج آزمایش PCR برخلاف مطالعه حاضر از بین ۱۳۲ مدفوع آزمایش شده، عدد صفر (۰٪) برای آدنوویروس ماکیان و کبوتر اعلام شد، اما نتیجه آزمایش برای آدنوویروس کبوتری از ۱۸ کبد کبوتر، ۸ مورد مثبت (۴۴٪) و برای آدنوویروس ماکیان صفر (۰٪) بود که مانند مطالعه حاضر، این مطالعه نیز اولین گزارش ردیابی آدنوویروس کبوتری در کبوتران بیمار کشور امارات بود. اگرچه این بررسی نشان داد، نمونه‌گیری از مدفوع جهت ردیابی آدنوویروس، مناسب نبوده و کبد، بافت مناسب‌تری برای این منظور می‌باشد، اما به نظر می‌رسد نتیجه‌گیری قطعی در این زمینه نیازمند تحقیقات دقیق‌تر و گسترده‌تر می‌باشد، زیرا برخلاف این مطالعه، نمونه‌های مدفوع از کبوتران سالم گرفته شده بود که امکان دفع ویروس در آن‌ها کم‌تر می‌باشد. Tesk و همکاران (۲۰۱۷) نیز در آلمان با بررسی سواب کلواک مدفوع ۶۰ کبوتر سالم بالغ و جوان و ۶۰ کبوتران جوان مبتلا به سندروم بیماری کبوتران جوان (YPDS) به ردیابی PiAdV-1 و PiAdV-2 پرداختند که توانستند در ۱۳ عدد از کبوتران بیمار جوان و برخلاف مطالعه Ledwon و همکاران (۲۰۱۱) در ۶ عدد از کبوتران سالم جوان و ۴ عدد از کبوتران سالم بالغ، PiAdV-2 را با استفاده از روش PCR ردیابی کنند. با توجه به ردیابی آدنوویروس هم در کبوتران سالم و هم کبوتران بیمار، آن‌ها بیان کردند به‌طور قطع نمی‌توان گفت که آدنوویروس، عامل اولیه بروز این سندرم باشد و نیازمند اندازه‌گیری میزان دفع ویروس می‌باشد، اما با توجه به این‌که در بررسی با میکروسکوب الکترونی، میزان ذرات ویروسی دیده شده در مدفوع کبوتران بیمار، در مقایسه با کبوتران سالم بیشتر بوده، نباید نقش کمکی PiAdV-2 را در بروز بیماری در کبوتران نادیده گرفت. Freick و همکاران (۲۰۰۸) نیز در آلمان عنوان کردند که چون هر ۳ ویروس آدنوویروس، سیر کوویروس و هرپس ویروس، در کبد Inclusion Body ایجاد می‌کنند، بنابراین کبد برای PCR بافت مناسبی است. برخلاف مطالعه حاضر که روی مدفوع پرندگان بیمار انجام گرفت و با نتایج مثبت همراه بود، آن‌ها پس از نمونه‌گیری از کبد ۴۵ کبوتر بیمار و ۶ کبوتر سالم، درصد ابتدای کبوتران مورد آزمایش به آدنوویروس را ۰٪ بیان کردند. عدم شناسایی ویروس می‌تواند به علت عدم وجود ویروس، و یا نمونه‌گیری ناقص در این گزارشات باشد. بهروزی‌نسب (۱۳۹۴) نیز پس از نمونه‌گیری از کبد ۷۱ لاشه کبوتر



شکل ۱: الکتروفورز در ژل آگارز جهت محصول PCR. ستون ۱، نردبان ژنی ۱۰۰ جفت‌بازی، ستون‌های ۲ و ۴، محصول PCR با اندازه ۹۶۷ جفت‌بازی از PiAdV-1، ستون ۳، نمونه منفی

## بحث

در این مطالعه که برای اولین بار در ایران و در استان خوزستان انجام شد، ۱۲۰ نمونه مدفوعی از کبوتران سالم و کبوتران بیمار خانگی ارجاعی به بخش طیور دانشکده دامپزشکی، فضولات متعلق به کبوترهای خانگی فروشگاه‌های حیوانات خانگی اهواز و کبوترخانه‌های درگیر با علائم بالینی بی‌حالی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، همراه با اسهال آبکی سبز و زردرنگ و تلفات، جمع‌آوری شد که با استفاده از آزمایش PCR بر روی ۱۲۰ نمونه، در ۵ نمونه (۴/۱۶ درصد)، برای اولین بار در ایران PiAdV-1 ردیابی شد که حاکی از آلودگی کبوتران شهر اهواز به PiAdV-1 می‌باشد. اگرچه به‌طور قطع نمی‌توان گفت که PiAdV-1 عامل اولیه بیماری است و این امر نیاز به مطالعات تکمیلی مانند PCR کیفی و بررسی‌های هیستوپاتولوژی دارد (Weissenböck و Fuchs، ۱۹۹۵)، اما از آن‌جا که تضعیف سیستم ایمنی، نقش مهمی در ایجاد عفونت‌های پرندگان ایفا می‌کند، در نتیجه این احتمال می‌رود که PiAdV-1 نیز مانند سایر آدنوویروس‌ها، به‌طور بالقوه، نقش تضعیف‌کننده سیستم ایمنی داشته باشد (Naeem و همکاران، ۱۹۹۵؛ Wang و Chang، ۲۰۰۰؛ Schonewille و همکاران، ۲۰۰۸). بررسی ژنوم کامل آدنوویروس کبوتری (PiAdV) نشان می‌دهد که این ویروس از آدنوویروس ماکیان (FADV) متفاوت بوده و بین ۴۱/۸٪ تا ۶۱/۸٪ با سایر آدنوویروس‌ها شباهت دارد (Marek و همکاران، ۲۰۱۴). اگرچه در حال حاضر دو تیپ ۱ و ۲ آدنوویروس کبوتر و واریانت‌هایی برای تیپ ۲ مشخص شده‌اند، اما بیماری‌زایی این ویروس‌ها به‌وضوح مشخص نشده است. تاکنون گزارشات کمی از آلودگی بالینی پرندگان به آدنوویروس کبوتران در ایران و سایر نقاط جهان وجود

به صورت سایر عفونت‌های مشابه، به خصوص نیوکاسل یا سالمونلوز تلقی می‌گردد و به همین دلیل درمان‌های غیرموثر در خصوص این بیماری‌ها اعمال می‌گردد. اگرچه تاکنون هیچ داروی اختصاصی جهت کنترل و درمان و مشخص نشده است، اما در صورت تشخیص این عفونت، می‌توان درمان‌های حمایتی مناسب را هرچه سریع‌تر اعمال نمود و از دارودرمانی‌های غیرموثر و غیرضروری پیشگیری به عمل آورد.

## تشکر و قدردانی

بدین وسیله از حمایت مالی معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه شهید چمران اهواز در قالب شماره پژوهانه (SCU.VC99.372) در انجام این تحقیق تشکر و قدردانی می‌گردد.

## منابع

۱. بهروزی‌نسب، ا.، ۱۳۹۴. تشخیص مولکولی هرپس ویروس، آدنووایروس و سیرکویروس کبوتران در کبد لاشه‌های کبوتران ارجاعی به کلینیک دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد توسط واکنش چندگانه زنجیره‌ای پلی‌مراز. پایان‌نامه دکتری عمومی. دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد.
۲. طلازاده، ف. و میاحی، م.، ۱۳۹۶. تاثیر پروبیوتیک حاوی لاکتوباسیلوس، استرپتوکوکوس و بیفیدوباکتریوم بر ضریب تبدیل غذایی و لیپیدهای خون در جوجه‌های گوشتی. فصلنامه محیط زیست جانوری. دوره ۹، شماره ۱، صفحات ۹۵ تا ۹۸.
۳. طلازاده، ف.؛ میاحی، م. و هوشمند، ک.، ۱۳۹۷. بررسی تغییرات عیار آنتی‌بادی ویژه واکسن نیوکاسل در جوجه‌های گوشتی به دنبال دریافت مکمل گیاهی بیوه‌بال حاوی عصاره سیر و آویشن. فصلنامه محیط زیست جانوری. دوره ۱۰، شماره ۱، صفحات ۱۰۳ تا ۱۰۶.
4. Catroxo, M.; Martins, A., Petrella, S., Curi, N. and Melo, N., 2011. Research of Viral Agent in Free-living Pigeon Feces (*Columba livia*) in the City of São Paulo SP, Brazil, for Transmission Electron Microscopy. International Journal of Morphology. Vol. 29, No. 2, pp: 628-635.
5. Coussement, W.; Ducatelle, R.; Lemahieu, P.; Froyman, R.; Devriese, L.A. and Hoorens, J., 1984. Pathologie van adenovirus infecties bij duiven. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. Vol. 53, pp: 227-283.
6. De Herdt, P.; Ducatelle, R.; Lepoudre, C.; Charlier, G. and Nauwynck, H., 1995. An epidemic of fatal hepatic necrosis of viral origin in racing pigeons (*Columba livia*). Avian Pathology. Vol. 24, pp: 475-483.
7. Duchatel, J.P. and Szeleszczuk, P., 2011. Young pigeon disease syndrome. Medicin. Weter. Vol. 67, No. 5, pp: 291-294.
8. Freick, M.; Muller, H. and Raue, R., 2008. Rapid detection of pigeon herpesvirus, fowladenovirus and pigeon circovirus in young racing pigeons by multiplex PCR. Journal of Virological Methods. Vol. 148, pp: 226-231.

مبتلا به اسهال و بیماری تنفسی ارجاعی به بیمارستان دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد و انجام PCR بروی زئوم استخراج شده از نمونه‌ها بر پایه ژن هگزون، برای اولین بار حضور آدنووایروس ماکیان را (FAdV) در ۱۵/۵٪ از کبوتران مورد آزمایش در مشهد به اثبات رساند. هم‌چنین در این تحقیق از کبد ۳۰ نمونه (۴۳٪) از جمعیت مورد آزمایش، نمونه هیستوپاتولوژی نیز گرفته شد، که تنها در یک مورد (۳۳٪) گنجیدگی ویروسی داخل هسته‌ای بازوفیلیک مشاهده گردید که مربوط به سیرکویروس بود. نتیجه این مطالعه، نشان‌دهنده حساسیت بیش‌تر تست PCR نسبت به بررسی هیستوپاتولوژی می‌باشد، زیرا حضور ویروس در کبوتر و ابتلای به آن، همیشه با ضایعات پاتولوژیک همراه نیست و بنا به دلایل مختلف، امکان دارد ویروس توسط هیستوپاتولوژی یک اندام مورد شناسایی قرار نگیرد. در توافق با مطالعه بهروزی‌نسب (۱۳۹۴)، در مطالعه اخیر، حضور آدنووایروس در پرندگان بیمار و سالم اثبات شد. با این تفاوت که در مطالعه حاضر حضور PiAdV-1 در نمونه‌های مدفوعی اثبات شد. Catroxo و همکاران (۲۰۱۱) نیز در برزیل برخلاف مطالعه حاضر که به کمک روش PCR به ردیابی ویروس پرداخته شد، با استفاده از میکروسکوپ الکترونی، به جستجوی آدنووایروس در مدفوع ۵۷ کبوتر شهر ساتوپائولو پرداختند که از بین ۵۷ نمونه مورد آزمایش، تنها ۲ نمونه (۳/۵٪) ابتلا به آدنووایروس گزارش شد. Schrenzel و همکاران (۲۰۰۵)، در بررسی ۱۲۰ نمونه مدفوع کبوتر، ۳ مورد مثبت گزارش دادند که براساس آنالیز سکانس، هر سه متعلق به PiAdV-2 بودند که این نتایج با مطالعه حاضر هم‌خوانی ندارد زیرا در مطالعه حاضر حضور PiAdV-1 در نمونه‌های مدفوعی اثبات شد. از آن‌جا که بیماری آدنووایروس تیپ ۱ دارای وقوع ناگهانی، همراه با اسهال و تهوع می‌باشد، ممکن است با پارامیکسوویروس‌ها، سالمونلوز یا عفونت هگزامیتا اشتباه گرفته شود. بیماری آدنووایروس تیپ ۲ نیز در کبوتران با هر سنی از ۱۰ روزه تا ۶ ساله ایجاد می‌شود و همراه با علائم درمانگاهی کمی، استفراغ و اسهال زرد آبیکی همراه است که در مواردی که صاحب کبوتر از مرگ ناگهانی در کبوتران در همه سنین بدون هیچ علائم بالینی و یا گه‌گاه همراه با استفراغ و اسهال کوتاه مدت شکایت می‌کند، باید از عوامل دیگری که باعث مرگ ناگهانی می‌شوند مانند مسمومیت، استرپتوکوکوس، سپتی‌سمی ایکلائی یا سالمونلوز تفریق داده شود (Vereecken و همکاران، ۱۹۹۸؛ De Herdt و همکاران، ۱۹۹۷). با توجه به آلودگی کبوتران شهر اهواز به PiAdV-1، این موضوع باید در هنگام معاینات بالینی کبوترانی که دارای علائمی مانند مرگ ناگهانی، استفراغ، اسهال آبیکی حاد و کاهش وزن بوده، مورد توجه قرار گیرد. به خصوص این‌که به دلیل تشخیص کم‌تر آدنووایروس و مطالعات کم‌تر در این حیطة، معمولاً این بیماری تشخیص داده نمی‌شود و به اشتباه

- Characterization of a new species of adenovirus in falcons. *Journal of Clinical Microbiology*. Vol. 43, No. 7, pp: 3402-3413.
26. **Smyth, J.A. and McNulty M.S., 2008.** Adenoviridae. In: Jordan, F. (ed.) *poultry Disease*. Sixth Edition. pp: 367-382.
  27. **Steer, P.A.; O'Rourke, D.; Ghorashi, S.A. and Noormohammadi, A.H., 2011.** Application of high-resolution melting curve analysis for typing of fowl adenoviruses in field cases of inclusion body hepatitis. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 89, No. 5, pp: 184-192.
  28. **Teske, L.; Rubbenstroth, D.; Meixner, M.; Liere, K. and Bartels, H., 2017.** Identification of a novel aviadenovirus, designated pigeon adenovirus 2 in domestic pigeons (*Columba livia*). *Virus Research*. Vol. 227, pp: 15-22.
  29. **Toro, H.; Gonzalez, C.; Cerda, L.; Hess, M.; Reyes, E. and Geisse, C., 2000.** Chicken anemivirus and fowl adenoviruses: association to induce the inclusion body hepatitis hydropericardium syndrome. *Avian Disease*. Vol. 44, No. 1, pp: 51-58.
  30. **Vera-Hernandez, P.F.; Morales-Garzon, A.; Cortes Espinosa, D.V.; Galiote-Flores, A.; Garcia-Barrera, L.J.; Rodriguez-Galindo, E.T.; Toscano-Contreras, A.; Lucio Decanini, E. and Absalon, A.E., 2016.** Clinicopathological characterization and genomic sequence differences observed in a highly virulent fowl aviadenovirus serotype 4. *Avian Pathology*. Vol. 45, No. 1, pp: 73-81.
  31. **Vereecken, M.; de Herdt, P. and Ducatelle, R., 1998.** Adenovirus infections in pigeons: a review. *Avian Pathology*. Vol. 27, pp: 333-338.
  32. **Wada, Y.; Kondo, H.; Nakazawa, M. and Kubo, M., 1995.** Natural infection with attaching and effacing *E. coli* and adenovirus in the intestine of a pigeon. *Journal of Veterinary Medical Sciences*. Vol. 57, pp: 531-533.
  33. **Wang, C.H. and Chang, C.M., 2000.** Pathogenicity and gene analysis of adenovirus from pigeons with inclusion body hepatitis. *Journal of Veterinary Medical Sciences*. Vol. 62, No. 9, pp: 989-993.
  34. **Weissenböck, H. and Fuchs, A., 1995.** Histological and ultrastructural characterisation of hepatic intranuclear inclusion bodies in psittacine birds and pigeons. *Avian Pathology*. Vol. 24, pp: 507-521.
  9. **Goryo, M.; Ueda Y.; Umemura, T.; Haruna T. and Itakura, C., 1988.** Inclusion body hepatitis due to adenovirus in pigeons. *Avian Pathology*. Vol. 17, No. 2, pp: 391-401.
  10. **Hess, M., 2013.** Aviadenovirus Infection. in: Swayne, D.E., (ed.) *Disease of poultry*. 13<sup>th</sup> ed. Wiley- Blackwell. pp: 290-301.
  11. **Hess, M.; Prusas, C.; Vereecken, M. and De Herdt, P., 1998.** Isolation of fowl adenoviruses serotype 4 from pigeons with hepatic necrosis. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr*. Vol. 111, No. 4, pp: 140-142.
  12. **Ketterer, P.J.; Timmins, B.J.; Prior, H.C. and Dingle, J.G., 1992.** Inclusion body hepatitis associated with an adenovirus in racing pigeons in Australia. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 69, pp: 90-91.
  13. **Ledwon, A.; Bailey, T.; Odonovan, D.; Mckeown, S.; Lloyd, C.; Wieckowski, T.; Kinne, J.; Silvanose, C.; Szeleszczuk, P. and Wernery, U., 2011.** Prevalence of circovirus and adenovirus in pigeons in Dubai. *Medycyna Wet*. Vol. 67, No. 11, pp: 752-756.
  14. **Marek, A.; Kaján, G.; Kosiol, C.; Harrach, B.; Schlotterer, C. and Hess, M., 2014.** Complete genome sequences of pigeon adenovirus 1 and duck adenovirus 2 extend the number of species within the genus Aviadenovirus. *Virology*. pp: 107-114.
  15. **Marlier, D. and Vindevogel, H., 2006.** Viral disease in pigeons. *The Veterinary Journal*. Vol. 172, pp: 40-51.
  16. **McFerran, J.B.; McCracken, R.M.; Connor, T.J. and Evans, R.T., 1976.** Isolation of viruses from clinical outbreaks of inclusion body hepatitis. *Avian Pathology*. Vol. 5, No. 4, pp: 315-324.
  17. **McFerran, J.B. and Smyth, J.A., 2000.** Avian adenoviruses. *Scientific and Technical Review. Oie*. Vol. 19, No. 2, pp: 589-601.
  18. **Naeem, K.; Niazi, T.; Malik, S.A. and Cheema, A.H., 1995.** Immunosuppressive potential and pathogenicity of an avian adenovirus isolate involved in hydropericardium syndrome in broilers. *Avian Disease*. Vol. 39, No. 4, pp: 723-728.
  19. **Nakamura, K.; Mase, M.; Yamaguchi, S. and Yuasa, N., 2000.** Induction of hydropericardium in one-day-old specific pathogen-free chicks by adenoviruses from inclusion body hepatitis. *Avian Disease*. Vol. 44, No. 1, pp: 192-196.
  20. **Povazsan, J.; Ratz, F. and Nagy, E., 1987.** Inclusion body hepatitis in Hungarian pigeon flocks. *Magyar Allatorvosok Lapja*. Vol. 42, pp: 269-271.
  21. **Raue, R.; Hafez, H.M. and Hess, M., 2002.** A fiber gene based polymerase chain reaction for specific detection of pigeon adenovirus. *Avian Pathology*. Vol. 31, No. 1, pp: 95-99.
  22. **Raue, R. and Hess, M., 1998.** Hexon based PCRs combined with restriction enzyme analysis for rapid detection and differentiation of fowl adenoviruses and egg drop syndrome virus. *Journal of Virological Methods*. Vol. 73, pp: 211-217.
  23. **Raue, R.; Schmidt, V.; Freick, M.; Reinhardt, B.; Johne, R.; Kamphausen, L.; Kaleta, E.F.; Muller, H. and Krautwald Junghans, M.E., 2005.** A disease complex associated with pigeon circovirus infection, young pigeon disease syndrome. *Avian Pathology*. Vol. 34, No. 5, pp: 418-425.
  24. **Schonewille, E.; Singh, A.; Gobel, T.W.; Gerner, W.; Saalmuller, A. and Hess, M., 2008.** Fowl adenovirus (FAdV) serotype 4 causes depletion of B and T cells in lymphoid organs in specific pathogen-free chickens following experimental infection. *Vet. Immunol. Immuno pathol*. Vol. 121, pp: 130-139.
  25. **Schrenzel, M.; Oaks, J.L.; Rotstein, D.; Maalouf, G.; Snook, E.; Sandfort, C. and Rideout, B., 2005.**