دامستیک؛ دوره ۲۳، شماره ۳ (شماره ۲۷ پیاپی): ۱۰-۵

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۲

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_97030.html

مقاله علمی- ترویجی

مروری بر جنبه‌های اپیدمیولوژی، بالینی، پاتولوژی و کنترل تب نزله‌ای بدخیم گاوان

سمانه عابدی[۱]

[۱] فارغ التحصیل کارشناسی‌ارشد میکروبیولوژی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه زابل، سیستان و بلوچستان، ایران

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2024.366848.1139

چکیده

تب نزله‌ای بدخیم یک بیماری ویروسی است که انواع نشخوارکنندگان اهلی و وحشی را درگیر می‌کند. این بیماری توسط گروهی از ویروس‌های گاماهرپس ایجاد می‌شود. در این جنس ۶ نوع ویروس قرار دارند که سبب این بیماری می‌شوند که مهمترین آن‌ها AlHV-1 و OvHV-2 هستند که به ترتیب بیماری تب نزله‌ای بدخیم وابسته به ویلدبیسیت (WA-MCF) و وابسته به گوسفند (SA-MCF) را ایجاد می‌کنند. ویروس به خوبی با میزبان طبیعی خود سازگار است و به طور معمول بدون علامت در میزبان‌های مخزن حمل می‌شود، امّا می‌تواند باعث بیماری شدید در گونه‌های دیگر شود. هیچ درمان موفقیت آمیزی برای تب نزله‌ای بدخیم وجود ندارد و میزان مرگ و میر بسیار بالا است. شیوع بیماری در برخی مناطق رایج است، جایی که گاوها در طول دوره‌های اوج تولیدمثل به صورت فصلی در معرض ویروس قرار می‌گیرند. در حال حاضر، تنها اقدامات کنترلی مؤثر، جداسازی گونه‌های حساس از ناقلین یا پرورش میزبان‌های مخزن عاری از ویروس است. نظارت و پایش سیستماتیک و مستمر نشخوارکنندگان کوچک ضروری است. تست‌های تشخیصی زمان بر هستند، نیاز به تجربه دارند و برای پشتیبانی از نظارت فعال صحرایی، به ویژه در نقاط درگیر، کافی نیستند. از آنجایی که اکثر حیوانات آلوده در عرض دو هفته می‌میرند، فرصتی برای آزمایش‌های تشخیصی طولانی وجود ندارد، روش‌های حساس و سریع تشخیص در میدان مورد نیاز است. به طور کلی تولید واکسن، تشخیص تاییدی کارآمد و سریع و مطالعات ژنتیکی ممکن است بخشی از یک رویکرد سه جانبه برای کنترل یکپارچه تب نزله‌ای بدخیم باشد.

کلمات کلیدی: پاتولوژی، تب نزله‌ای بدخیم، نشخوارکنندگان، هرپس ویروس

***نویسنده مسئول:** samaneh.abedi75@gmail.com

بخش: فیزیولوژی دام و طیور **دبیر تخصصی:** دکتر طوبی ندری

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۷/۲۴ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۲/۱۰/۱۷ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۲/۱۰/۲۹ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۲/۱۱/۰۴

رفرنس‌دهی: عابدی، س. مروری بر جنبه‌های اپیدمیولوژی، بالینی، پاتولوژی و کنترل تب نزله‌ای بدخیم گاوان. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۲؛ ۲۳(۳): ۱۰-۵.

مقدمه

تب نزله‌ای بدخیم یک بیماری ویروسی بسیار بیماری‌زا و کشنده است که عمدتاً گونه‌های نشخوارکننده‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد و توسط یکی از زیر خانواده *گاما هرپس ویروس* از *رادینوویروس‌ها* ایجاد می‌شود (Li *et al.*, 2005). در طبیعت، این ویروس‌ها را می‌توان مانند عفونت‌های ظاهری در نشخوارکنندگان سازگار که به عنوان میزبان مخزن عمل می‌کنند، یافت (Sood *et al.*, 2013). تب نزله‌ای بدخیم به طور فزاینده‌ای به عنوان یک منبع خسارات اقتصادی قابل توجه در بسیاری از گونه‌های نشخوارکنندگان بزرگ مانند گاو، گاومیش کوهان‌دار امریکایی و گوزن و همچنین تهدیدی برای گونه‌های درحال انقراض، شناخته می‌شود. تب نزله‌ای بدخیم بیشتر اندام لنفاوی، سر و صورت و دستگاه تنفسی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پس از شروع علائم بالینی، مرگ ممکن است در عرض چند روز یا چند هفته رخ دهد (Russell *et al.*, 2009). ویروس‌های ایجاد کننده بیماری می‌توانند در طبیعت به عنوان عفونت‌های تحت بالینی در گونه‌های دیگر وجود داشته باشند که به عنوان ناقل عمل می‌کنند و به خوبی با آن‌ها سازگار هستند. دو نوع اپیدمیولوژی اصلی تب نزله‌ای بدخیم توسط گونه‌های نشخوارکننده که ویروس بیماری زا از آن خارج می‌شود، متمایز می‌شوند. یکی از آن‌ها، که به شکل آفریقایی شناخته می‌شود، به عنوان تب نزله‌ای بدخیم وابسته به ویلدبیسیت (WA-MCF) نامیده می‌شود. دیگری به عنوان تب نزله‌ای بدخیم وابسته با گوسفند (SA-MCF) نامیده می‌شود. تب نزله‌ای بدخیم را می‌توان با استفاده از ترکیبی از تاریخچه، علائم، هیستوپاتولوژی و شناسایی آنتی بادی‌های ویروسی یا DNA ویروسی در خون یا بافت‌ها تشخیص داد. فعلاً هیچ درمان و واکسن عملی و دائمی مؤثری در دسترس نیست. در حال حاضر، تنها اقدامات کنترلی مؤثر، جداسازی گونه‌های حساس از ناقلین و حفظ بهداشت است (Ehlers *et al.*, 1999).

عامل اتیولوژیک

تب نزله‌ای بدخیم توسط ویروس‌های متعلق به جنس Macavirus از خانواده هرپس ویروس (زیرخانواده *گاما هرپس ویروس*) ایجاد می‌شود (Davison *et al.*, 2009). حداقل ۱۰ عضو از خانواده ویروس تب نزله‌ای بدخیم وجود دارد که شش عضو از آن‌ها در شرایط طبیعی بیماری‌زا هستند (Li *et al.*, 2005). ویروس‌های تب نزله‌ای بدخیم معمولاً از روی میزبان مخزن آن‌ها نام‌گذاری می‌شوند. ویروس‌های بیماری‌زا شامل گروه ویروس‌های تب نزله‌ای بدخیم آلسلافین/ هیپوتراژین شامل آلسلافین هرپس ویروس ۱ (AlHV-1)، آلسلافین هرپس ویروس ۲ (AlHV-2)، هیپوتراژین هرپس ویروس ۱ (HiHV-1) و ویروس‌های تب نزله‌ای بدخیم گروه Caprinae شامل هرپس ویروس گوسفند ۲ (OvHV-2)، هرپس ویروس بزی ۲ (CpHV-2)، MCF ویروس دم سفید (MCFV-WTD) می‌باشد (Li *et al.*, 2014). دو ویروس مهم عبارتند از OvHV-2 که باعث ایجاد تب نزله‌ای بدخیم در گوسفند (SA-MCF) و AlHV-1 که باعث ایجاد تب نزله‌ای بدخیم در حیوانات وحشی (WA-MCF) می‌شوند. CpHV-2، MCFV-WTD و AlHV-2 از جمله ویروس‌هایی هستند که به عنوان بیماری زا شناسایی شده‌اند. AlHV-1 به طور کامل جدا شده و توالی‌یابی شده است، امّا OvHV-2 به دلیل فقدان یک سیستم کشت بافت تولیدی هنوز جدا نشده است.

پاتوژنز

ویروس تب نزله‌ای بدخیم به شدت با سلول مرتبط است (Akula *et al.*, 2001). تصور می‌شود که پاتوژنز تب نزله‌ای بدخیم ناشی از تکثیر و عملکرد نادرست لنفوسیت T ناشی از ویروس است. رده‌های سلولی لنفوبلاستوئید از حیوانات آلوده به SA-MCF (گاو و گوزن) مشتق شده‌اند و برخی از آن‌ها تب نزله‌ای بدخیم را به گونه‌های حساس منتقل می‌کنند (AlHajri *et al.*, 2017). یک ویروس گامّاهرپس معمولی با اتصال یک یا چند گلیکوپروتئین ویروسی به گیرنده‌های سلولی و به دنبال آن ادغام پوشش ویروسی با غشای سلولی میزبان وارد سلول‌های میزبان می‌شود (Cunha *et al.*, 2016). گلیکوپروتئین B در ورود گامّاهرپس ویروس‌ها به سلول‌های میزبان از طریق هپاران سولفات ویا اینتگرین ۳۱ است (Akula *et al.*, 2002).

تب نزله‌ای بدخیم باعث هایپرپلازی پیشرونده سلول T در حیوانات آلوده می‌شود که شامل تکثیر موضعی و تهاجم به اندام‌های لنفاوی و غیرلنفوئیدی و همچنین واسکولیت و آسیب بافتی شدید و نکروز اپیتلیال ناشی از لنفوسیت‌های سیتوتوکسیک نامنظم می‌شود (Saura *et al.*, 2018). ضایعات مرتبط با OvHV-2 در بافت لنفاوی احشایی (به عنوان مثال، غدد لنفاوی مزانتریک) شایع‌تر است، در حالی که ضایعات AlHV-1 در غدد لنفاوی محیطی شایع‌تر است (Swa *et al.*, 2001). علاوه بر این، در مقایسه با AlHV-1، ضایعات مرتبط با OvHV-2 دارای مناطق بیشتری از نکروز هستند.

همه گیرشناسی

برای AlHV-1 و OvHV-2، اپیدمیولوژی تب نزله‌ای بدخیم از نظر الگوهای انتقال ویروس از حیوانات مخزن به میزبان‌های بالینی آسیب‌پذیر نسبتاً خوب توصیف شده است. هر دو ویروس از طریق مخازن خود از طریق ترشحات بینی و احتمالاً چشمی به محیط منتقل می‌شوند (Li *et al.*, 2004). ویروس تب نزله‌ای بدخیم را نمی‌توان به طور طبیعی از یک میزبان آسیب پذیر بالینی به میزبان دیگر منتقل کرد. بنابراین حیوانات آلوده به عنوان میزبان‌های بن بست در نظر گرفته می‌شوند (Zakharova *et al.*, 2020). تقریباً تمام میزبان‌های مخزن با سویه خاص خود آلوده می‌شوند. امّا، تحت شرایط خاص، عفونت دوگانه ممکن است رخ دهد. با این حال، بیماری شبه تب نزله‌ای بدخیم در بز و گوسفند توصیف شده است، امّا عفونت در میزبان‌های مخزن معمولاً خفیف است (Klieforth *et al.*, 2002). ویروس‌های تب نزله‌ای بدخیم، مانند سایر ویروس‌های هرپس، در محیط نسبتاً ناپایدار هستند. به عنوان مثال، AlHV-1 می‌تواند ۹۹/۹ درصد از توان عفونت زایی خود را در حدود ۳ ساعت در هوای خشک و گرم از دست بدهد (Amoroso *et al.*, 2017).

انتقال

راه‌های مختلفی ممکن است برای انتقال ویروس تب نزله‌ای بدخیم مانند استنشاق، تزریق، تماس مستقیم و داخل رحمی وجود داشته باشد. تب نزله‌ای بدخیم در تمام فصول اتفاق می‌افتد. ترشحات بینی و چشمی منابع اولیه ویروس در حیوانات وحشی هستند. بروز و شدت بیماری نیز تحت تأثیر وضعیت ایمنی و سن میزبان است. انتقال معمولاً هنگام تماس میزبان مستعد با میزبان مخزن اتفاق می‌افتد. به نظر می‌رسد هر دو AlHV-1 و OvHV-2 از طریق تماس یا آئروسل، بیشتر در بین گوساله‌های وحشی (AlHV-1) و بره‌ها (OvHV-2) زیر یک سال پخش می‌شوند (Russell *et al.*, 2009). هر دو انتقال افقی و عمودی در انتقال بیماری مهم هستند. الگوی انتقال AlHV-1 در حیوانات وحشی به طور قابل توجهی با الگوی OvHV-2 در گوسفند متفاوت است (Li *et al.*, 1998). انتقال AlHV-1 در جمعیت‌های وحشی آزاد بسیار مؤثر است. AlHV-1 را می‌توان در هر دو شکل بدون سلول و همراه با سلول در جمعیت‌های وحشی مشاهده کرد. ویروس‌های بدون سلول AlHV-1 مسری هستند، در حالی که ویروس مرتبط با سلول فقط گاهی به گونه‌های دیگر منتقل می‌شوند. حیوانات وحشی پس از آلوده شدن، ویروس بدون سلول را برای مدت کوتاهی در ترشحات بینی و چشم دفع می‌کنند. همه گوساله‌های وحشی در چند ماه اول زندگی خود از طریق عفونت داخل رحمی و تماس مستقیم، یا انتقال آئروسل به ویروس تب نزله‌ای بدخیم آلوده می‌شوند. اگرچه معمولاً به تماس نزدیک نیاز است امّا انتقال ویروس بیش از صد متر ثبت شده است (Mushi *et al.*, 1981).

علائم بالینی

تب نزله‌ای بدخیم در گاو دارای چندین الگوی بیماری بالینی متداخل امّا متمایز از جمله خفیف، حاد، گوارشی، پوستی، عصبی و سر و چشم است (OIE, 2004). علائم معمولی عبارتند از تب، ترشحات چشمی و بینی، بی اشتهایی، اسهال، ضایعات حفره باکال و افسردگی (Zemljic *et al.*, 2012). علائم بالینی بسته به گونه آلوده، ویروس، درجه قرار گرفتن در معرض بیماری و مدت زمانی که حیوان پس از ظهور علائم بالینی زندگی می‌کند، متفاوت است. تب نزله‌ای بدخیم حاد در دهانه رحم بیشتر شایع است و قبل از آن علائمی مانند بی‌حالی، ضعف، اسهال و اسهال خونی ۱۲ تا ۲۴ ساعت قبل از مرگ رخ می‌دهد. بی‌حالی و تب شایع‌ترین علائم بالینی در ۱ تا ۳ روز اول بیماری هستند که با ترشحات چشمی بینی همراه است (Brown *et al.*, 2007).

یافته‌های هیستوپاتولوژیک

ویژگی پاتولوژیک اساسی تب نزله‌ای بدخیم تجمع بینابینی لنفوسیت‌ها است و سایر سلول‌های تک‌هسته‌ای در طیف وسیعی از بافت‌ها یافت می‌شوند (Heuschele and Castro, 2019). ضایعات پاتوگنومونیک واسکولیت نکروزه همراه با انفیلتراسیون لنفوبلاست و ماکروفاژ در تونیکا مدیا و آونتیتیا است. مکان‌یابی این ضایعات ممکن است به خصوص در موارد مرگبار دشوار باشد. کاف دور عروقی با لنفوسیت در بیشتر اندام‌ها دیده می‌شود و یک ضایعه عروقی مشخصه آرتریوپاتی محو شده است (Radostits *et al.*, 2007). مننژوانسفالیت غیر چرکی همراه با کاف دور عروقی لنفوسیتی و افزایش قابل توجه سلولی بودن مایع مغزی نخاعی نیز ممکن است در مغز وجود داشته باشد. خلأهای گسترده در گوزن، گاومیش آبی و گاومیش کوهان‌دار آمریکایی کمتر رایج است (O'Toole and Li, 2014).

تشخیص

تب نزله‌ای بدخیم را می‌توان از طریق ترکیبی از تظاهرات بالینی، بررسی هیستوپاتولوژی، و وجود آنتی بادی‌های خاص ویروس یا DNA در نمونه‌های خون یا بافت تشخیص داد. تشخیص تب نزله‌ای بدخیم دشوار است و به دلیل درگیری

چندین سیستم و شباهت علامتی با سایر بیماری‌ها در این زمینه، دامپزشکان را با چالش‌های مهمی مواجه می‌کند. آفت ریدر، اسهال یا بیماری مخاطی ویروسی گاوی و رینوتراکئیت گاوی شایع ترین تشخیص‌های افتراقی هستند. ویروس‌های تب نزله‌ای بدخیم به راحتی در حیوانات مرده غیرفعال می‌شوند، بنابراین نمونه‌برداری باید در سریع‌ترین زمان ممکن انجام شود (Russell *et al.*, 2014). برای جداسازی ویروس AlHV-1، ۲۰-۱۰ میلی‌لی‌تر خون هپارین با ضد انعقاد (EDTA) در حیوانات زنده یا بخشی از اندام‌ها (مانند ریه، طحال، غدد لنفاوی، مغز، غده فوق کلیوی و دیواره روده) را می‌توان پس از مرگ جمع‌آوری کرد. در حالی که OvHV-2 و CpHV-2 را نمی‌توان در کشت سلولی جدا کرد، امّا امکان تولید رده‌های سلولی لنفوبلاستوئید از گوزن و گاو آلوده وجود داشته است. بنابراین، تشخیص عفونت OvHV-1 قبلاً به بررسی هیستوپاتولوژیک یا تشخیص آنتی بادی‌هایی که با AlHV-1 از طریق آزمایش‌های سرولوژیکی واکنش متقابل دارند، متکی بود. برای تشخیص آزمایشی تب نزله‌ای بدخیم، سن گونه‌های ناقل در تماس، الگوهای چرا، زیستگاه غذایی آن، زایمان، نوع پرورش و سایر عوامل مرتبط است (Sharma *et al.*, 2019).

پیشگیری و کنترل

هیچ درمان عملی و به طور مداوم موثر در دسترس نیست. کورتیکواستروئیدها، آنتی بیوتیک‌ها، ضد ویروس‌ها، ویتامین‌ها و سایر داروهای حمایتی همگی به عنوان درمان‌های احتمالی ذکر شده‌اند (Headley *et al.*, 2020). گزارش‌هایی از بهبودی گاو پس از درمان، معمولاً با کورتیکواستروئیدها، گزارش شده است. با این حال، نقش این درمان هنوز مشخص نشده است، زیرا تعداد زیادی از گاوها بدون درمان بهبود می‌یابند. در حال حاضر تنها روش پیشگیری، مدیریت صحیح گونه‌های حساس است. از پرورش مشترک گاو با گونه‌های گوسفند و بز خودداری شود. از استفاده از آخورهای مشترک برای گاو و گوسفند خودداری شود. بهترین راه برای جلوگیری از گسترش بیماری در میزبان‌های آسیب پذیر، دور نگه داشتن آن‌ها از حیوانات ناقل است (Aiello and Moses, 2016). حداقل فاصله مورد نیاز برای جلوگیری از انتقال هوا هنوز ناشناخته است. علاوه بر تعداد میزبان‌های مخزنی که ویروس‌ها را دفع می‌کنند، میزان ویروسی که دفع می‌کنند و عوامل محیطی مانند دما و رطوبت و همچنین آسیب‌پذیری میزبان همگی احتمالاً تأثیر دارند. فومیت‌ها باید قبل از تماس با میزبان‌های اتفاقی مستعد استریل شوند و نباید آن‌ها را در مراتعی که میزبان‌های مخزن اخیراً چرا کرده‌اند، مجاز کرد. خوراک استفاده شده توسط میش و بره نباید به گاو داده شود. کنترل در باغ وحش‌ها و پارک‌های حیوانات وحشی به دلیل تعداد زیادی از گونه‌های بالقوه حساس و ناقلان ویروس تب نزله‌ای بدخیم که اغلب ناشناخته هستند پیچیده است (Oliveira *et al.*, 2021). حیوانات مستعد باید در اسرع وقت در طول شیوع بیماری از میزبان‌های مخزن یا محیط آن‌ها جدا شوند تا از موارد بعدی جلوگیری شود. طبق نظر فعلی، حیوانات بیمار نیازی به معدوم کردن یا جداسازی ندارند، زیرا انتقال از آن‌ها بعید یا غیر معمول است. در حیوانات تحت بالینی آلوده یا خفیف آسیب دیده، پرورش خوب، از جمله کاهش قرار گرفتن در معرض عوامل استرس‌زا، می‌تواند در کاهش تعداد موارد، به ویژه در گونه‌های حساس‌تر، مفید باشد. هنوز هیچ واکسن یا روش ایمن‌سازی موثری کشف نشده است (Parameswaran *et al.*, 2014).

نتیجه‌گیری کلی

از آنجایی که در حال حاضر هیچ درمان موثری برای تب نزله‌ای بدخیم وجود ندارد، مدیریت بیماری تنها بر اساس پیشگیری و کنترل است. تنها استراتژی موثر، محدود کردن تماس بین گونه‌های حساس به تب نزله‌ای بدخیم و میزبان‌های طبیعی ویروس‌ها است که با تجاوز و اسکان مناطق حیات وحش تقریباً غیرممکن شده است. تولید واکسن، تشخیص تأییدی کارآمد و سریع و مطالعات ژنتیکی ممکن است بخشی از یک رویکرد سه جانبه برای کنترل یکپارچه تب نزله‌ای بدخیم باشد. تست‌های تشخیصی زمان بر هستند، نیاز به تجربه دارند و برای پشتیبانی از نظارت فعال صحرایی، به ویژه در نقاط درگیر، کافی نیستند. از آن جایی که اکثر حیوانات آلوده در عرض دو هفته می‌میرند، فرصتی برای آزمایش‌های تشخیصی طولانی وجود ندارد، روش‌های حساس و سریع تشخیص در میدان مورد نیاز است.

منابع

صیفی آبادشاپوری، م.، رشنو، م.، منصوری، س.، صباغان، م.، حقی کرم اله، م.، بلادی موسوی م. و دهنوی زاده کازرونی، ر. (۱۳۹۳). "بررسی میزان آلودگی گوسفندان با هرپس ویروس تیپ ۲ گوسفندی با آزمایش PCR در شهر اهواز". *مجله دامپزشکی ایران*، ۱۰، ۵۴-۴۹.

عباسی مقدم، ن. (۱۳۹۵). "*بررسی آلودگی گاومیش های رودخانه ای با ویروس‌های OvHV-۲ و CpHV-۲*". پایان نامه دکتری عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

Aiello, S. E., and Moses, M. A. (2016). "The Merck Veterinary Manual 11th ed., Ed. Merck & Co. In." *Kenilworth, NJ, SAD*, 3177-3181.

Akula, S. M., Pramod, N. P., Wang, F. Z., and Chandran, B. (2001). "Human herpesvirus 8 envelope-associated glycoprotein B interacts with heparan sulfate-like moieties." *Virology*, *284*(2), 235-249.

Akula, S. M., Pramod, N. P., Wang, F. Z., and Chandran, B. (2002). "Integrin α3β1 (CD 49c/29) is a cellular receptor for Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus (KSHV/HHV-8) entry into the target cells." *Cell*, *108*(3), 407-419.

Albini, S., Zimmermann, W., Neff, F., Ehlers, B., Häni, H., Li, H., and Ackermann, M. (2003). "Porcine malignant catarrhal fever: diagnostic findings and first detection of the pathogenic agent in diseased swine in Switzerland." *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde*, *145*(2), 61-68.

AlHajri, S. M., Cunha, C. W., Nicola, A. V., Aguilar, H. C., Li, H., and Taus, N. S. (2017). "Ovine herpesvirus 2 glycoproteins B, H, and L are sufficient for, and viral glycoprotein Ov8 can enhance, cell-cell membrane fusion." *Journal of Virology*, *91*(6), 10-1128.

Amoroso, M. G., Galiero, G., and Fusco, G. (2017). "Genetic characterization of ovine herpesvirus 2 strains involved in water buffaloes malignant catarrhal fever outbreaks in Southern Italy." *Veterinary Microbiology*, *199*, 31-35.

Brown, C. C., Baker, D. C., and Barker, I. K. (2007). "Alimentary system. In: Maxie M. G. Ed. Pathology of Domestic Animals." Vol 2. 5th ed. Edin-burgh, UK: *Saunders Elsevier*, 152–159.

Cunha, C. W., Taus, N. S., Dewals, B. G., Vanderplasschen, A., Knowles, D. P., and Li, H. (2016). "Replacement of glycoprotein B in alcelaphine herpesvirus 1 by its ovine herpesvirus 2 homolog: implications in vaccine development for sheep-associated malignant catarrhal fever." *Msphere*, *1*(4), 10-1128.

Davison, A. J., Eberle, R., Ehlers, B., Hayward, G. S., McGeoch, D. J., Minson, A. C., and Thiry, E. (2009). "The order herpesvirales." *Archives of Virology*, *154*, 171-177.

Ehlers, B., Borchers, K., Grund, C., Frolich, K., Ludwig, H., and Buhk, H. J. R. (1999). "Detection of new DNA polymerase genes of known and potentially novel herpesviruses by PCR with degenerate and deoxyinosine-substituted primers." *Virus Genes*, *18*, 211-220.

Headley, S. A., de Oliveira, T. E. S., and Cunha, C. W. (2020). "A review of the epidemiological, clinical, and pathological aspects of malignant catarrhal fever in Brazil." *Brazilian Journal of Microbiology*, *51*, 1405-1432.

Heuschele, W. P., and Castro, A. E. (2019). "Malignant catarrhal fever." In *Comparative Pathobiology of Viral Diseases* (pp. 115-125). CRC Press.

Hristov, M. V., and Peshev, R. D. (2016). "Isolation and identification of malignant catarrhal fever virus in cell cultures." *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, *19*(4).

Klieforth, R., Maalouf, G., Stalis, I., Terio, K., Janssen, D., and Schrenzel, M. (2002). "Malignant catarrhal fever-like disease in Barbary red deer (Cervus elaphus barbarus) naturally infected with a virus resembling alcelaphine herpesvirus 2." *Journal of Clinical Microbiology*, *40*(9), 3381-3390.

Kumar, N., Sood, R., Pateriya, A. K., Venkatesakumar, E., Ramprabhu, R., Dixit, R., and Singh, V. P. (2021). "First molecular evidence and genetic characterization of Ovine Herpesvirus 2 in multiple animal species in India." *Frontiers in Veterinary Science*, *8*, 610178.

Li, H., Cunha, C. W., Taus, N. S., and Knowles, D. P. (2014). "Malignant catarrhal fever: inching toward understanding." *Annu. Rev. Anim. Biosci.*, *2*(1), 209-233.

Li, H., Gailbreath, K., Flach, E. J., Taus, N. S., Cooley, J., Keller, J., and Crawford, T. B. (2005). "A novel subgroup of rhadinoviruses in ruminants." *Journal of General Virology*, *86*(11), 3021-3026.

Li, H., O'Toole, D., Kim, O., Oaks, J. L., and Crawford, T. B. (2005). "Malignant catarrhal fever-like disease in sheep after intranasal inoculation with ovine herpesvirus-2." *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *17*(2), 171-175.

Li, H., Snowder, G., O'Toole, D., and Crawford, T. B. (1998). "Transmission of ovine herpesvirus 2 in lambs." *Journal of Clinical Microbiology*, *36*(1), 223-226.

Li, H., Taus, N. S., Lewis, G. S., Kim, O., Traul, D. L., and Crawford, T. B. (2004). "Shedding of ovine herpesvirus 2 in sheep nasal secretions: the predominant mode for transmission." *Journal of Clinical Microbiology*, *42*(12), 5558-5564.

Oliveira, T. E. S., Scuisato, G. S., Pelaquim, I. F., Cunha, C. W., Cunha, L. S., Flores, E. F., and Headley, S. A. (2021). "The participation of a Malignant Catarrhal Fever Virus and Mycoplasma bovis in the development of single and mixed infections in beef and dairy cattle with bovine respiratory disease." *Frontiers in Veterinary Science*, *8*, 691448.

OIE (2004). "Malignant catarrhal fever. In: OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animal, fifth ed.," *France*, 570–579.

O'toole, D., Li, H., Sourk, C., Montgomery, D. L., and Crawford, T. B. (2002). "Malignant catarrhal fever in a bison (Bison bison) feedlot, 1993–2000." *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *14*(3), 183-193.

O'Toole, D., and Li, H. (2014). "The pathology of malignant catarrhal fever, with an emphasis on ovine herpesvirus 2." *Veterinary Pathology*, *51*(2), 437-452.

Parameswaran, N., Russell, G. C., Bartley, K., Grant, D. M., Deane, D., Todd, H., and Haig, D. M. (2014). "The effect of the TLR9 ligand CpG-oligodeoxynucleotide on the protective immune response to alcelaphine herpesvirus-1-mediated malignant catarrhal fever in cattle." *Veterinary Research*, *45*(1), 1-11.

Parihar, N. S., Rajya, B. S., and Gill, B. S. (1975). "Occurrence of malignant catarrhal fever in India." *Indian Vet J*, *52*, 857-9.

Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., and Constable, P. D. (2007). "Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 10th ed." *Edinburgh, UK: Saunders Elsevier*. 1245– 1248.

Russell, G. C., Scholes, S. F., Twomey, D. F., Courtenay, A. E., Grant, D. M., Lamond, B., and Stewart, J. P. (2014). "Analysis of the genetic diversity of ovine herpesvirus 2 in samples from livestock with malignant catarrhal fever." *Veterinary Microbiology*, *172*(1-2), 63-71.

Russell, G. C., Stewart, J. P., and Haig, D. M. (2009). "Malignant catarrhal fever: a review." *The Veterinary Journal*, *179*(3), 324-335.

Saura, H., Al-Saadi, M., Stewart, J. P., and Kipar, A. (2018). "New Insights into the Pathogenesis of Vasculitis in Malignant Catarrhal Fever." *Journal of Comparative Pathology*, *158*, 98.

Sharma, B., Parul, S., Basak, G., and Mishra, R. (2019). "Malignant catarrhal fever (MCF): An emerging threat." *J. Entomol. Zool. Stud*, *7*, 26-32.

Sood, R., Hemadri, D., and Bhatia, S. (2013). "Sheep associated malignant catarrhal fever: an emerging disease of bovids in India." *Indian Journal of Virology*, *24*(3), 321-331.

Swa, S., Wright, H., Thomson, J., Reid, H., and Haig, D. (2001). "Constitutive activation of Lck and Fyn tyrosine kinases in large granular lymphocytes infected with the γ-herpesvirus agents of malignant catarrhal fever." *Immunology*, *102*(1), 44-52.

Wani, S. A., Bhat, M. A., Samanta, I., Buchoo, B. A., Ishaq, S. M., Pandit, F., and Buchh, A. S. (2004). "Clinical, serological and molecular evidence of sheep-associated malignant catarrhal fever in India." *The Veterinary Record*, *155*(8), 242-244.

Zakharova, O., Toropova, N., Burova, O., Titov, I., Meltsov, I., and Blokhin, A. (2020). "Malignant catarrhal fever in cattle in the Irkutsk Region." *Journal of Veterinary Research*, *64*(2), 215.

Zemljič, T., Pot, S. A., Haessig, M., and Spiess, B. M. (2012). "Clinical ocular findings in cows with malignant catarrhal fever: ocular disease progression and outcome in 25 cases (2007–2010)." *Veterinary Ophthalmology*, *15*(1), 46-52.

Publisher Note

Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

Domestic; 23 (3): 5-10

Scientific-Extensional (Professional) Journal

Domestic

Animal Science Students Scientific Association at the University of Tehran, Winter 2024

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_97030.html

Scientific-Extensional Article

A Review of the epidemiological, clinical, pathological, and control aspects of bovine malignant catarrhal fever

Samaneh Abedi[1*]

[1] M.Sc. Graduate of Microbiology, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Zabul University, Sistan and Baluchistan, Iran

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2024.366848.1139

Abstract

Malignant catarrhal fever (MCF) is a severe viral disease that affects a variety of domestic and wild ruminants. It is caused by group of Gamma herpes viruses. In this genus, there are 6 types of viruses that cause this disease, the most important of which are AlHV-1 and OvHV-2, which cause wildebeest-associated MCF (WA-MCF) and sheep- associated MCF, respectively. Each virus is well-adapted to its natural host, and is normally carried asymptomatically in reservoir hosts, but it can cause severe disease in other species. There is no successful treatment for MCF, and the case fatality rate is extremely high. Outbreaks are common in some areas, where cattle are seasonally exposed to the wildebeest associated virus during peak replication periods. Currently, the only effective control measures are to isolate susceptible species from carriers or to breed virus-free reservoir hosts. It is necessary to conduct systematic and ongoing surveillance and monitoring of small ruminants. Diagnostic tests are time-consuming, require experience, and are insufficient to support active field surveillance, especially in hotspots. Since most of the infected animals die within two weeks, there is no time for lengthy diagnostic tests, sensitive and quick detection methods in the field are needed. In general, vaccine production, efficient and rapid confirmatory diagnosis, and genetic studies may be part of a three-pronged approach for the integrated control of Malignant Influenza.

Keyword(s): Herpes virus, Malignant catarrhal fever, Pathology, Ruminants

***Corresponding Author E-mail:** samaneh.abedi75@gmail.com

Section: Animal and Poultry Physiology **Associate Editor:** Dr. Touba Nadri

Received: 16 Oct 2023 **Revised:** 07 Jan 2024 **Accepted:** 19 Jan 2024 **Published online:** 24 Jan 2024

Citation: Abedi, S. A Review of the epidemiological, clinical, pathological, and control aspects of bovine malignant catarrhal fever. *Professional Journal of Domestic*, 2024; 23(3): 5-10.