

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

MALADIE DE NEW CASTLE



PRESENTE PAR:

Mr SENOUCI
OMAR

ENCADRE PAR:

Dr MERATI
RACHID

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2012-2013

Remerciements

La réalisation de ce mémoire n'a été possible que grâce à Dieu et à la contribution de plusieurs personnes que nous remercions infiniment :

- *Notre encadreur, Mr Dr MERATI Rachid, qui nous a soutenu et guidé tout au long de la réalisation de ce travail.*
- *Tous nos enseignants qui nous ont mis entre les mains les connaissances nécessaires, Spécialement aux Dr SELESS, Dr BELHAMITI, Dr Ait Amar, Dr BELKHAYATI, Dr HAMOUDI, Dr AKERMI, Dr AYAD et Dr ADNANE.*
- *Aux responsables de l'administration, les techniciens de laboratoire, les bibliothécaires du département de médecine vétérinaire.*
- *Nos camarades de promotion, notamment, pour leurs conseils, aides, et encouragements.*

Que tous ceux que nous n'avons pas cités trouvent également l'expression de notre profonde gratitude.

Enfin, mes humbles remerciements et respects aux membres du jury qui ont bien voulu évaluer ce travail que, j'espère, sera à la hauteur de leurs attentes.

Dédicace

Je dédie avec gratitude ce travail :

A mes chers parents qui ont été un vrai modèle de labeur, et qui m'ont soutenue dans les moments les plus durs.

A mes frères et sœurs qui m'ont fourni un soutien moral considérable.

A mes amies : HERR Mohamed Amine, SAIDI Houcine, qui ont contribué à l'élaboration de ce modeste travail.

Liste des Tableaux

Liste des Tableaux

Tableau 1	Les souches des paramyxovirus et la gamme d'hôtes aviaire.	2
Tableau 2	Séquences des acides aminés au site de clivage des souches NDV.....	15
Tableau 3	Nucléotide/séquence des acides aminés au site de clivage de F0 de NDV. De haute et de faible virulence isolée en Australie dans 1998.....	16
Tableau 4	Exemples des index de pathogénicité obtenus pour des souches de virus de la maladie de Newcastle.....	32
Tableau 5	Exemples des virus de la maladie de Newcastle utilisés en tant que vaccins vivants.....	41

Liste des Figures

Liste des Figures

Figure 1. Micrographe électronique négatif de contraste de variété de virus de la maladie de Newcastle Ulster 2C montrant une particule partiellement abrupte avec l'émergence de nucleocapsid. x202,000, barre =100 nanomètre. (Collins)..... **5**

Figure 2. Lésions macroscopiques de la maladie de Newcastle due a l'inoculation d'une souches vicserotrope,velogenique par insitalalation**30**

- A . Œdème Facial.
- B. congestion et conjonctivite dans la paupière reflétée.
- C. Nécrose sur le surface capsulaire de la rate et la surface coupée
- D. E-F. Nécrose et hémorragie en agrégats lymphoïdes intestinaux évidents de la surface serosal (e) et de la surface muqueuse (f).
- G. Enlarged et amygdales caecales nécrotiques.
- H. Peritonitis avec le dépôt de fibrine.
- I. Follicules d'I Ovarian avec les stigmates hémorragiques.
- J. Hemorrhage dans le mucosa du proventriculus. (Al, roi et Swayne ; J, beard).

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
Définitions et synonyme	1
Importance économique	3
Importance pour la santé publique	3
L'HISTOIRE	4
ÉTIOLOGIE	5
Classification.....	5
Morphologie.....	5
Composition chimique.....	6
Propriétés biologiques.....	6
Activité Hem agglutination.....	6
Neuraminidase Activité.....	7
Fusion cellulaire et hémolyse.....	7
Réplication du virus.....	7
La sensibilité aux agents physiques et chimiques.....	8
Classification de souches.....	9
Antigénicité.....	9
Tests de pathogénicité.....	10
Caractérisation Génétique.....	10
Laboratoire systèmes hôte.....	11
Animaux	11
Embryons de poulets.....	11
Cultures cellulaires.....	12

SOMMAIRE

La pathogénicité.....	12
Bases moléculaires de la pathogénicité.....	12
Émergence de virus virulent.....	14
PATHOLOGIE ET L'ÉPIDÉMIOLOGIE	17
Incidence et Distribution.....	17
Les hôtes naturels et expérimentaux.....	19
Transmission	19
Propagation.....	20
Période d'incubation.....	22
Signes cliniques.....	23
Pathologie.....	24
Les lésions macroscopiques.....	24
Les lésions microscopiques.....	25
<i>Système nerveux</i>	25
<i>Système vasculaire</i>	26
<i>Système lymphoïde</i>	26
<i>Région intestinale</i>	26
<i>Voies respiratoires</i>	26
<i>Appareil reproducteur</i>	27
<i>D'autres organes</i>	27
Immunité.....	27
L'immunité active.....	27
<i>Immunité humorale</i>	27
<i>Immunité locale</i>	28

SOMMAIRE

<i>Immunité passive</i>	28
<i>Immunosuppression</i>	28
LE DIAGNOSTIQUE	29
Isolement et identification d'agent causatif	29
Détection directe des antigènes viraux	29
Isolement de virus de NDV	29
<i>Système de Cultrue</i>	<i>31</i>
<i>Échantillons</i>	<i>31</i>
<i>La méthode de l'isolement</i>	<i>31</i>
Caractérisation du virus	32
<i>Test de pathogénicité</i>	<i>32</i>
<i>Tests in vitro pour la pathogénicité</i>	<i>33</i>
<i>Profils de propriété de virus</i>	<i>33</i>
<i>Anticorps monoclonaux</i>	<i>34</i>
Sérologie	34
Des tests sérologiques d'anticorps de virus de ND	34
Diagnostic différentiel	35
Les techniques moléculaires dans le diagnostic du ND	35
STRATÉGIES D'INTERVENTION	37
Procédures de gestion	37
Contrôle International	37
Politiques nationales de contrôle	38
Le contrôle et la prévention au niveau de la ferme	39

SOMMAIRE

La vaccination.....	39
Aspects historiques de la Vaccination.....	40
Vaccins inactivés.....	40
Politiques de Vaccination.....	40
Vaccins vivants.....	41
<i>Application de vaccin vivant.....</i>	<i>42</i>
<i>Avantages et inconvénients de la vaccination à virus vivant.....</i>	<i>43</i>
Vaccins inactivés.....	43
<i>Méthodes de production.....</i>	<i>43</i>
<i>Application des vaccins inactivés.....</i>	<i>44</i>
<i>Avantages et inconvénients des vaccins inactivés.....</i>	<i>44</i>
Programmes de Vaccination.....	44
L'interprétation de la réponse vaccinal.....	45
La vaccination des autres volailles.....	45
futures développements.....	46

Introduction :

Virus de la maladie de Newcastle varie largement dans le type et la gravité de la maladie qu'il produit. Cette variété a souvent posé quelques problèmes en identifiant la maladie telle que la maladie de Newcastle (ND) quand elle est présentée dans un pays ou un secteur et par conséquent avec la nomenclature. Maladie de Newcastle est particulièrement compliquée du fait que les différents isolats et souches du virus peut induire une énorme variation de la gravité de la maladie, même dans le cas d'un hôte donné, telles que le poulet.

Pour simplifier les choses, de la division dans des formulaires ou pathotypes de maladie repose sur des signes cliniques chez les poulets a été telle que résumée par beard et Hanson **1984**:

1. Doyle forme (Doyle, **1927.**), qui est une grave, infection mortelle de tous âges des poulets. Les lésions hémorragiques du tube digestif sont fréquemment présentes, et cette forme de la maladie s'est nommée : viscerotropic velogenic Newcastle disease (VVND).
2. Plage de forme (Beach, **1942.**), qui est une grave infection , souvent mortelle de poulets de tous âges. Typiquement, de maladies respiratoires et signes neurologiques sont vu, d'où le terme neurotropes (NVND).
3. Beaudette de forme (Beaudette and Black, **1946**) il semble que ce soit une forme moins pathogène de NVND dans laquelle les décès sont généralement détectés uniquement de jeunes oiseaux. Les virus provoquant ce type d'infection sont des mésogènes pathotype et ont été utilisés comme secondaires vaccins vivants.
4. Hitchner du formulaire (Hitchner and Johnson, **1948**), représenté par une légère forme asymptomatique ou infections respiratoires causées par les virus de la lentogènes pathotype, qui sont couramment utilisés en tant que vaccins vivants.
5. forme asymptomatique-entérique (McFerran and McCracken, **1988**), qui est principalement une infection de l'intestin avec lentogènes virus causant aucune maladie évidente. Quelques vaccins commerciaux vivants sont de ce pathotype.

Définitions et synonymes :

Le Maladie de Newcastle s'est nommé parasite de pseudo-volaille, pseudovogel-parasite, atypische Geflugelpest, pseudo-volaille infestent, parasite aviaire, maladie aviaire, maladie de Ranikhet, maladie de Tetelo, peste coréenne de volaille, et pneumoencephalitis aviaire.

La nomenclature peut également être une source de confusion, comme on l'a parfois l'infection des oiseaux avec une souche du NDV peut être appelé ND. strictement, ND devrait être réservé pour les infections avec ces virus relevant de la définition internationalement acceptée. Pour éviter toute confusion, l'abréviation vnd seront utilisées dans ce chapitre pour les maladies causées par les souches virulentes du virus.

Maladie de Newcastle

Depuis le début des années 1980, il y a eu une poursuite panzootic de pigeons. La souche de vNDV responsable a été qualifié de "pigeon paramyxovirus type 1 (PPMV-1) ," bien qu'il s'agisse de fins pragmatique, et que le virus va provoquer VND dans la volaille.

• **Tableau 1.** Les souches des paramyxovirus et la gamme d'hôtes aviaire.

souches de virus de prototype	Hôtes naturels habituels	D'autres Hôtes	Maladie produite chez les volailles
APMV-1-Newcastle disease virus	Nombreux	voir le texte	Varie extrêmement de pathogène à non apparent. selon la tension et l'hôte infectés
APMV-2/chicken/california/Yucaipa/56	dindes ,passerines	Les poulets, psittacines, rails	Doux maladie respiratoire ou de problèmes de production d'œufs de graves si exacerbation occrs
APMV-3*/turkey/Wisconsin/68	dindes	Rien	La boue maladie respiratoire mais de graves problèmes de production d'œufs s'est aggravée en exacerbant ou organismes environnement
(2)APMV3*/parakeet/Netherlands/4491/75	Psittacines, passerines	Aucun connu	Aucun connu
APMV-41duck/Hong Kong/D3/75	Ducks	Oies	Aucun connu
APMV5/budgerigar/Japan/Kunitachi/74	Perruche	Aucun connu	Aucune infections de volaille rapportées
APMV-6IduckIHong Kong/199/77	Ducks	Oies, rails, dindes	Maladie respiratoire douce et mortalité légèrement élevée chez les dindes ; aucun dans les canards ou les oies
APMV-	Les pigeons,	Dindes, autruches	Maladie respiratoire douce

Maladie de Newcastle

7/dove/Tennessee/4/75	colombes		chez les dindes
APMV-81gooselDelaware11053/76	Canards et oies	Aucun connu	Aucune infection de volaille rapportée
APMV-9/domestic duck/New York/22/78	Canards	Aucun connu	Infection non apparents de canards commerciale

* Les tests sérologiques peuvent distinguer la dinde et les isolats de psittacidé.

Importance économique :

L'impact économique global du VND est énorme. Jusqu'à l'émergence du virus de la grippe fortement pathogène de l'Asiatique H5N1 cet impact était non surpassé par n'importe quel autre virus de volaille et a probablement représenté un plus grand drain sur l'économie mondiale que n'importe quel autre virus animal.

Dans les pays développés avec des industries établies de volaille, sont non seulement les manifestations de VND extrêmement coûteux. mais les mesures de contrôle, y compris la vaccination, représentent une perte continue à l'industrie (Leslie, 2000). Même les pays exempt du visage de VND habituellement le coût d'essai répété pour maintenir ce statut et aux fins du commerce. Dans beaucoup de pays en développement le VND est endémique et représente, en conséquence, un facteur limitatif important dans le développement de la production commerciale de volaille et l'établissement des liens commerciaux. Beaucoup de pays se fondent sur des poulets de village pour fournir une part significative de protéine diététique sous forme d'oeufs et de viande, particulièrement pour les femmes et les enfants.

Les pertes constantes de VND (Sen et al.,1998 ; Spradbrow, 1992) affectent sévèrement la quantité et la qualité de la nourriture des personnes sur des régimes marginaux. Par conséquent, l'impact économique du VND devrait non seulement être mesuré dans des pertes directes dans le commerce mais dans quelques pays, l'effet sur la santé des personnes et la perte de croissance socio-économique potentielle devraient également être considérés.

Importance pour la santé publique :

Indépendamment de sa contribution à la malnutrition, NDV est un agent pathogène humain identifié de son propre chef. Les rapports de la maladie ont souvent été anecdotiques mais le clinique justifié par meilleur signe dedans des infections humaines a été des infections de l'œil, habituellement se composant du rougissement unilatéral ou bilatéral, du lachrymation excessif, de l'œdème des paupières, de la conjonctivite et de l'hémorragie subconjunctival (Chang, 1981).

Maladie de Newcastle

Les infections sont habituellement passagères, et la cornée n'est pas affectée. Il y a eu moins de signaler bien-justifiés qu'une infection plus généralisée peut parfois se produire ayant pour résultat des frissons, des maux de tête, et la fièvre, avec ou sans la conjonctivite (Chang, **1981**). Les preuves prouvent que [pour la volaille] des souches vaccinal et virulentes de NDV peuvent infecter et cause des signes cliniques chez l'homme.

Les infections humaines avec NDV ont habituellement résulté du contact direct avec le virus comme d'éclabousser le fluide allantoïque contagieux dans l'œil dans des accidents de laboratoire ; frottant l'œil avec des mains, etc., souillés avec le virus après manipulation des oiseaux infectés ou de leurs carcasses ; et contamination du personnel de vaccination particulièrement quand des vaccins sont donnés par l'aérosol. De telles infections habituellement peuvent être évitées par hygiène de base et habillement approprié et protection oculaire.

Le contact occasionnel avec la volaille infectée représente un à faible risque de l'infection humaine. Rapport n'existe pas de la diffusion d'homme à homme.

L'histoire :

On le considère généralement que les premières manifestations de VND se sont produites en 1926, dans Java, l'Indonésie (Kranefeld, 1926), et à Newcastle-upon-Tyne, Angleterre (Doyle, **1927**). Il y a des rapports des manifestations de la maladie en Europe centrale semblable à ce que nous identifions maintenant comme VND qui antedatent **1926** (Halasz, **1912**), et Levine (Levine, **1964**), citing Ochi et Hashimoto, indiqués que la maladie a pu avoir été présente en Corée dès **1924**. Macpherson (Macpherson, **1956**) a considéré comme étant la mort de tous les poulets dans les îles occidentales de l'Ecosse en **1896** imputable au VND.

Le nom la « maladie de Newcastle » a été inventée par Doyle comme mesure provisoire parce qu'il a voulu éviter un nom descriptif qui pourrait être confondu avec d'autres maladies (Doyle, **1935**). Aucun meilleur nom n'a évolué au cours des 75 dernières années, bien que pour le virus le type aviaire I (APMV-1) de paramyxovirus de synonyme ait gagné de la popularité ces dernières années. En fait, APMV-1 est employé souvent pour décrire les basses tensions virulentes pour éviter d'employer la maladie de Newcastle qui, selon des définitions employées par l'organisation mondiale pour la santé animale et d'autres agences internationales, devrait être réservée pour les virus virulents. Quelques années après les **1926** manifestations et reconnaissances de l'étiologie de virus, il est apparu clairement que d'autres maladies moins graves ont été provoquées par des virus imperceptibles de NDV par des méthodes conventionnelles.

Aux Etats-Unis, une maladie respiratoire relativement douce, souvent avec les signes nerveux, a été décrite la première fois pendant les années **1930** et a plus tard nommé le pneumoencephalitis (Beach, **1942**). Il s'est avéré dû à un virus imperceptible de NDV dans les essais sérologiques (Beach, **1944**). Dans quelques années, de nombreux isollements de NDV qui ont produit extrêmement doux ou aucune maladie chez les poulets n'ont été faits autour du monde (Asplin, **1952** ; Hitchner and Johnson, **1948** ; McFerran and McCracken, **1988** ; Senne et al. , **1983**).

Maladie de Newcastle

L'histoire de la maladie de Newcastle dans la plupart des pays n'a pas été bien documentée. Alexandre (Alexander, 2001) a enregistré l'histoire en Grande-Bretagne en détail et l'a considérée un bon exemple de l'effet que la maladie de Newcastle peut avoir sur l'industrie de volaille dans un pays occidental développé.

Étiologie :

Classification :

Reportez-vous à la section "Introduction" au début de ce chapitre.

Morphologie :

Contraste négatif microscopie électronique de NDV révèle très polymorphes particules virales typiques des membres de la sous-famille Paramyxovirinae. Généralement, ils sont arrondis et 100-500 nm de diamètre, bien que formes filamenteuses d'environ 100 nm de diamètre et de longueur variable sont souvent vus. La surface de la particule virale est couverte avec des projections à environ 8 nm de longueur. Dans la plupart micrographs d'électrons, le hareng "os" nucléocapside, à environ 18 nm de diamètre et montrant symétrie hélicoïdale, peut être vu soit libre ou émergentes de perturbé particules virales (Fig. 1).

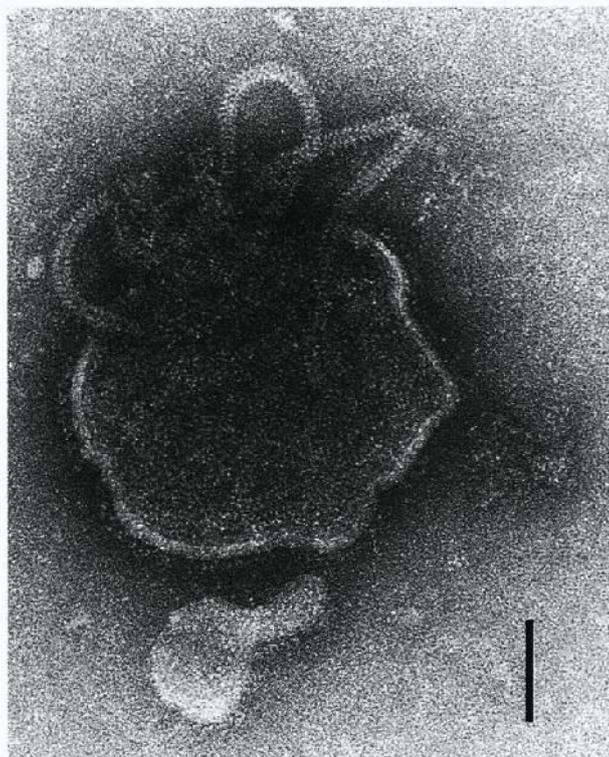


Figure 1. Micrographe électronique négatif de contraste de variété de virus de la maladie de Newcastle Ulster 2C montrant une particule partiellement abrupte avec l'émergence de nucléocapsides. x202,000, barre =100 nanomètre. (Collins).

Composition chimique :

Paramyxovirus typiquement consistant en une seule molécule d'ARN simple brin d'environ 5×10^6 poids moléculaire (Kolakofsky et al., 1974), qui représentent environ 0,5 % du poids de la particule virale. séquençage des nucléotides du génome NDV a montré qu'il se compose de 15 186 nucléotides (Phillips et al., 1998.), bien que les souches avec 15 192 (Huang et al., 2004.) et 15 198 (Czeglédi et al., 2006) nucléotides ont été décrites.

Particules virales ont environ 20-25% w/w lipidique dérivée de la cellule hôte et environ 6% w/w glucides. L'ensemble poids moléculaire pour une moyenne particule virale est d'environ 500×10^6 , avec une densité en saccharose de 1,18 à 1,20 g/ml.

Les six gènes constituant le génome de NDV code pour sept protéines (Lamb et al., 2005) sont les suivantes : L protéine est l'ARN-ARN polymérase associée à la nucléocapside; HN est responsable de la hémagglutinin neuraminidase et activités, formant le plus grand des deux types de projections vu sur la surface du paramyxovirus particules; F, protéine de fusion, forme la plus petite de la surface les projections; NP, protéine nucléocapside; P, phosphorylée, nucléocapsides associée, le gène P a un chevauchement cadre de lecture que les codes de la cystéine-V riche en protéines; et M, matrice. L'ordre des gènes de ces protéines dans le génome du virus est 3 'NP/v-M-F-HN-L5'. L'hôte protéines actine est également incorporée à particules virales.

Propriétés biologiques :

Plusieurs propriétés biologiques sont associées à paramyxovirus, qui caractérisent le groupe.

Activité Hemagglutination :

La capacité des NDV et autres paramyxovirus aviaires à s'agglutiner les globules rouges (hématies) est due à la liaison du hémagglutinin-neuraminidase (HN) protéine à des récepteurs de surface de la hématie. Cette propriété et l'inhibition spécifique d'agglutination par antisérums (Burnet, 1942) se sont avérées être de puissants outils pour le diagnostic de la maladie.

Le poulet RBCs habituellement sont employés dans des essais de l'hémagglutination (HA), mais NDV causera l'agglutinement de toutes les cellules amphibies, reptiles, et aviaires (Lancaster, 1966.). Winslow et al. (Winslow et al., 1950) prouvé que l'humain, la souris, et le cobaye RBCs ont été agglutinés par toutes les souches de NDV examinées, mais la capacité d'agglutiner des bétail, chèvre, moutons, porcs, et cellules de cheval variées avec la souche de NDV. D'autres paramyxovirus aviaires semblent également pouvoir agglutiner un large éventail de RBCs, mais la gamme précise peut varier avec l'isolat aussi bien que stéréotype. Paramyxovirus agglutinera des cellules autres que RBCs si elles possèdent les récepteurs corrects

Neuraminidase Activité :

La neuraminidase d'enzymes (l'EC 3.2.1.18 d'hydrolase de neuraminyl de N-acétyle de mucopolysaccharide) est également une partie de la molécule de HN. Une conséquence évidente de la possession de cette enzyme est l'élytion progressive de RBCs agglutiné (Ackennan , 1964). La fonction précise de la neuraminidase dans la reproduction de virus est inconnue, mais il semble vraisemblablement que la neuraminidase enlève des récepteurs de virus de la cellule hôte qui empêche le reattachement des particules de virus et du groupement libérés de virus.

Fusion cellulaire et hémolyse :

NDV et d'autres paramyxovirus peuvent provoquer le hemolysis de RBCs ou la fusion d'autres cellules par essentiellement le même mécanisme. L'attachement au site de récepteur pendant la reproduction est suivi de la fusion de la membrane de virus avec la membrane cellulaire, qui peut avoir comme conséquence la fusion de deux cellules ou plus (semblables à la formation syncytiale qui se produit quand des particules de virus sont bourgeonnées des cellules). La membrane rigide du RBCs résulte habituellement en lysis de la fusion de membrane de virus.

Réplication du virus :

La stratégie de réplication employées par NDV est celle du brin négatif les virus en général et avulavirus spécifiquement (Lamb et al., 2005 ; Peeters et al., 1999).

L'étape initiale est l'attachement du virus à récepteurs cellulaires, medié par le HN polypeptide. Fusion du viral et membranes cellulaires est amené par action de la fusion (F) en protéines, et, par conséquent, le fait que la nucléocapside complexe pénètre dans la cellule. La reproduction intracellulaire de virus a lieu entièrement dans le cytoplasme. Puisque l'ARN de virus a le sens négatif, l'ARN-polymérase ARN-dirigée virale (transcriptase) doit produire les transcriptions complémentaires du sens positif qui peuvent agir en tant qu'ARN messenger et employer les mécanismes des cellules, permettant la traduction dans des protéines et des génomes de virus. Le protéine F est synthétisée comme un dysfonctionnement des précurseurs, F0, qui nécessite de clivage de F1 et F2 par les protéases de hôte. L'importance de ce clivage dans la pathogénicité des souches NDV est discuté plus loin dans ce chapitre. Le HN de certaines souches de NDV peuvent également nécessiter posttranslational clivage.

Les protéines virales synthétisés dans une cellule infectée sont transportés à la membrane de la cellule, qui devient modifié par leur incorporation. Après l'alignement du nucleocapsid près des régions modifiées de la membrane cellulaire, des particules de virus sont bourgeonnées du surface de cellules.

La sensibilité aux agents physiques et chimiques :

L'infectivité de NDV et autres paramyxovirus aviaire peuvent être détruits par traitements physiques et chimiques telles que la chaleur, l'irradiation (comprenant la lumière et rayons ultraviolets), processus d'oxydation, pH, effets et différents composés chimiques.

La vitesse à laquelle l'infectiosité est détruit dépend de la souche de virus, la durée d'exposition, la quantité de virus, la nature de la suspension moyenne, et les interactions entre les traitements. Aucun traitement unique peut garantir destruction de tous les virus, mais peut entraîner une faible probabilité de virus infectieux restants. Lancaster (Lancaster and Alexander , 1975.) et beard et Hanson (Beard and Hanson , 1984) fournissent les examens détaillés des premiers travaux.

La connaissance de l'inactivation thermique du VND est importante parce que le virus est susceptible d'être présent dans la viande et d'autres produits obtenus à partir de la volaille infectée. Le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'Organisation mondiale de la santé animale permet le commerce international dans les produits traités de volaille, même des pays avec le VND enzootique, mais simplement les déclarer qui ces produits si « a été traité pour assurer la destruction du virus de ND » (Office International des Epizooties, 2005.). Alexander et Manvell (Alexander and Manvell, 2004) ont produit des données sur l'inactivation de souche vNDV Herts (Barahona and Hanson, 1968) artificiellement infectés viande de poulet homogénat obtenu suivant les valeurs Dt (c-à-d, le temps pris pour réduire le titre du virus par 90 pour cent ou 1 log10 aux températures spécifiées): 65°C 120 voit, 70°C 82 voit, 74°C 40 voit, et 80°C 29 voit.

Produits à base d'oeufs représentent également un danger lorsqu'ils proviennent d'oeufs pondus par poules infectées. Gough (Gough , 1973) a étudié l'inactivation du vNDV en œuf entier liquide, et à partir des données publiées dans le cadre de cette étude, Alexander et Chettle (Alexander and Chettle , 1998.) conclut que la valeur Dt de souche Beaudette C (une souche de montrer une certaine résistance à la chaleur) en œuf entier liquide était de 38 secondes à une température de 64,4 °C. Bien que ce ne soit pas le calcul valeurs Dt, King (King, 1991) données obtenues que suggéré pour les souches Ulster et California/1083/72 beaucoup plus la survie en albumine ou œuf à 57°C.

Dans une étude plus globale au moyen de deux souches peu virulentes, Ulster et B1, et la souche vNDV Californie/02, Swayne et Beck (Swayne and Beck , 2004) a mené une série d'expériences visant à évaluer la chaleur l'inactivation des virus ND dans divers produits à base d'oeufs à des températures utilisées commercialement. Ils ont conclu que la pasteurisation commerciale processus sont susceptibles de réduire les maladies infectieuses virus ND présente à un niveau acceptable, mais soulignent qu'il existe peu de données sur les titres de virus susceptibles d'être présents dans les oeufs .

Classification de souches :

Le terme souche est généralement employée pour signifier un isolat bien-caractérisé du virus. L'objectif important dans la caractérisation des virus est de grouper les virus semblables. Pour des isolats de NDV, ceci a inévitablement signifié la distinction entre les virus de la virulence de ciel et terre pour des poulets ou peut-être plus pertinemment entre les virus enzootiques et épizootiques.

Les tests de pathogénicité sont les marqueurs et les guides utiles de l'importance de l'isolat. Ils n'indiquent pas les liens épizootiologie entre les souches avec la même virulence. Certaines propriétés biologiques indépendantes des virus ont été montrées pour varier avec différentes tensions et isolats, et ces propriétés ont été employées pour caractériser et grouper des isolats..

Antigénicité :

Neutralisation du virus (VN) ou les techniques de diffusion du gel d'agar ont montré des variations antigéniques mineures entre différentes tensions et isolats de NDV (Gomez-Lillo et al., 1974 ; Pennington ,1978 ; Schloer et al., 1975). À toutes fins pratiques, cependant, des isolats de NDV ont été considérés comme représentant un seul groupe antigéniquement homogène.

Anticorps monoclonaux (MABs) ont été employées pour démontrer variation antigénique des souches NDV et isolats (Abenes et al. , 1986 ; Alexander et al. , 1985 ; Alexander et al. , 1987 ; Erdei et al., 1987 ; Hoshi et al., 1983 ; Ishida et al. , 1985 ; Lana et al., 1988 ; Meulemans et al., 1987 ; Nishikawa et al., 1983 ; Russell and Alexander, 1983 ; Srinivasappa et al., 1986).

Anticorps monoclonaux peut détecter une légère variation de antigénicité, telle que les changements simples d'acide aminé à l'épitope vers lequel l'anticorps est dirigé. En conséquence, ils peuvent détecter des différences non seulement entre les souches mais entre les sous-populations de virus (Hanson , 1988). Certains travailleurs ont utilisé MABS de distinguer entre virus spécifiques. Par exemple, deux groupes ont décrit MABs qui permet de faire la distinction entre les souches vaccinal commune , Hitchner B1 et La Sota (Erdei et al., 1987 ; Meulemans et al., 1987), et l'autre MABs peut séparer les virus vaccinaux du virus épizootique dans un secteur donné (Srinivasappa et al., 1986).

L'utilisation la plus complète de MABs pour la caractérisation et la classification de tension a été par Russell et Alexander (Russell and Alexander , 1983.) et Alexander et coll. (Alexander et al. , 1985 ; Alexander et al. , 1986 ; Alexander et al., 1987 ; Alexander et al., 1997). Ils utilisé MABS pour placer les souches et les isolats de NDV en groupes sur la base de leur capacité à réagir avec le MABS différents. Les virus dans le même groupe MAB ont partagé les propriétés biologiques et épizootiologiques. Russell et coll. (Russell et al., 1990) l'a fait remarquer la similitude les groupes de virus formés sur une base génétique et ceux formés sur la base des similitudes dans l'antigénicité détectée utilisant MABs.

Maladie de Newcastle

Anticorps monoclonal tapant était également employée pour établir l'unicité de la variante NDV responsable du pigeon panzootic et pour confirmer sa présence dans beaucoup de pays (Alexander et al., 1985 ; Alexander et al., 1987 ; Pearson et al., 1987).

Tests de pathogénicité :

La première tentative de distinguer ou de grouper des isolats par un test de laboratoire était par l'évaluation de leur virulence. Hanson et Brandly a suggéré que des souches de NDV pourrait être commodément regroupés comme "vélogène," "mésogènes," et "lentogènes" basé sur la mortalité d'embryon de poulet à moins de 60 heures, 60-90 heure et supérieure à 90 hr, respectivement, après inoculation allantoïdien (Hanson and Brandly , 1955).

Les valeurs obtenues ont fourni un guide de la maladie produite chez les poulets infectés. Ces termes sont venus pour être appliqués à la haut-virulence, à la modéré-virulence, et aux virus de bas-virulence indépendamment de la méthode d'évaluation.

D'autres tests mis au point pour faire la distinction entre les souches donnent une évaluation directe des signes cliniques ou des décès chez les oiseaux infectés Cette évaluation permet la quantification en indiquant des scores selon le degré de sévérité et en calculant un index de pathogénicité. Cette évaluation permet la quantification en indiquant des scores selon le degré de sévérité et en calculant un index de pathogénicité. tests les plus couramment utilisés sont l'indice de pathogénicité intracérébrale (ICPI) dans les poussins d'un jour et l'indice de pathogénicité intraveineux (IVPI) âgé de 6 semaines poulets. L'ICPI test est exigé par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) pour in vivo la détermination de la virulence de virus (voir ci-dessous).

Caractérisation Génétique :

Les techniques de séquençage des nucléotides, la disponibilité des données d'ordre de plus de virus de ND placés dans les bases de données informatiques, et la démonstration que, même les longueurs relativement courtes d'ordre pourraient donner des résultats significatifs dans des analyses phylogénétiques ont essentiellement mené à l'établissement de la caractérisation génétique des tensions de NDV ces dernières années. Une attention particulière a été prêtée au gène de fusion pendant que ceci se prête aux prévisions de virulence.

La diversité génétique considérable a été détectée, mais les paramètres temporels, géographiques, antigéniques, ou épidémiologiques ont tendance à tomber dans des lignées ou des clades spécifiques, et ceci a prouvé l'objet de valeur en évaluant l'épidémiologie globale et la diffusion de virus du pays de NDV (Aldous et al., 2003 ; Alexander et al., 1999 ; Collins et al., 1998 ; Herkzeg et al., 1999 ; King and seal , 1997 ; King and seal, 1998 ; Lomniczi et al., 1998 ; Sakaguchi et al., 1989 ; Seal et al., 1995 ; Seal et al., 1998 ; Takakuwa et al., 1998 ; Toyoda et al., 1989). Aldous et al. (Aldous et al., 2003) ont proposé que le génotypage des isolats de NDV devrait devenir partie de la caractérisation diagnostique de virus pour des laboratoires de référence en produisant une séquence de nucléotides 375 du gène de F, qui inclut le site du décollé F0, par habitude pour tous les virus

Maladie de Newcastle

et comparer les ordres a obtenu avec d'autres isolats récents et représentant de 18 virus des lignées et sous-lignées identifier.

Une observation intéressante est que les virus avec des caractéristiques génétiques ne sont pas nécessairement disparaître comme autres variantes surgissent et peuvent continuer à être isolées de nombreuses années après leur première apparition (Lomniczi et al., 1998).

Bien que moins de données existent que pour F, les séquences du gène de HN de plusieurs souches ont été déterminées. Une protéine du précurseur HN0 est produite pour certaines souches (c-à-d Ulster 2C (Millar et al., 1988) et D26 (Sato et al., 1987)), mais pas d'autres (c.-à-d., le Hitchner lentogenic B1 (Jorgensen et al., 1987) ; Beaudette mesogenic C (peeples , 1988) ; deux tensions, Australies Victoria (McGinnes and Morrison , 1986) et Italien velogenic (Wemers et al., 1987) ; et le virus variable de pigeon (Collins et al., 1994), que tous ont des codons d'arrêt situés avant l'extrémité du gène de HN ainsi la protéine HN0 n'est pas produite, et le clivage de posttranslational n'est pas exigé). Dans certaines circonstances. cette extension potentielle a été employée pour distinguer les virus endémiques de la basse virulence et d'autres virus (Garten et al., 1980).

Laboratoire systèmes hôte :

Animaux :

NDV peut infecter et se multiplier dans une gamme (Kaleta and aldauf , 1988) des espèces nonavian (Lancaster , 1966) aussi bien qu'aviaires après l'infection de laboratoire. Le poulet, cependant, reste l'animal de laboratoire le plus facilement disponible et fréquemment utilisé, ainsi que l'hôte naturel le plus important de la maladie.

Embryons de poulets :

Tous les paramyxovirus aviaire répliquer en oeufs embryonnés de poule. En raison de leur disponibilité (surtout à partir de sources exemptes d'agents pathogènes spécifiques), de leur sensibilité pour la croissance de virus, et des titres élevés auxquels les virus se développent dans eux, ils sont généralement employés pour l'isolement et la propagation de virus. Les souches et les isolats de virus de la maladie de Newcastle varient dans leur capacité et le temps pris pour tuer le poussin embryons.les titres de Virus sont également influencés par souche, avec les titres les plus élevés accessibles par ceux qui ne causent aucune mort lente de l'embryon ou (Gough et al., 1974). Avec quelques souches, la mort d'embryon et la croissance de virus sont affectées par la présence des anticorps maternels dans le jaune (French et al., 1967).

La voie d'inoculation est également important (Beard and Hanson, 1984). L'inoculation de NDV via le sac vitellin, comparativement à la cavité allantoïdienne, produit plus rapide la morts de l'embryon et causé des décès par les souches qui ne sont pas toujours tuer par cette dernière route (Estupinan et al., 1968).

Cultures cellulaires :

Les variétés de virus de la maladie de Newcastle peuvent replier en un très grand nombre de cellules. Par exemple, Lancaster (Lancaster, **1966**) a énuméré 18 types de cellules primaires et 11 variétés de cellule comme susceptibles. de nombreux autres ont été ajoutés à la liste depuis son rapport **1966**. Les effets cytopathes (CPE) sont habituellement la formation des syncytiums avec la mort cellulaire suivante, avec le CPE ayant quelques relations à la virulence de la tension pour les poulets (Reeve and Poste, **1971**). La formation de plaques en cellules d'embryon de poussin est limitée aux virus velogenic et mesogenic à moins que les ions de Mg²⁺ et le DEAE (Barahona and Hanson, **1968**) ou la trypsine (Ron, **1985**) sont ajoutées au recouvrement.

En raison de la croissance relativement faible de NDV dans la plupart des systèmes de culture cellulaire, ils sont impraticables pour la propagation de virus pour la plupart des utilisations.

La pathogénicité :

La virulence des souches NDV varie considérablement avec l'hôte. Les poulets sont hautement sensibles. mais les canards peuvent être infectés et montrent peu ou pas de signes cliniques, même avec les souches mortelles pour les poulets (Higgins, **1971**).

Chez les poulets, la pathogénicité du ND est déterminée principalement par la souche du virus, bien que la dose, la voie de l'administration, l'âge du poulet, et les conditions environnementales tous aient un effet. Généralement plus le poulet est jeune, plus la maladie est aiguë. Avec les virus virulents dans le domaine, les jeunes poulets peuvent éprouver des morts subites sans signes cliniques importants; cependant, chez les oiseaux plus âgés la maladie peut être plus prolongée et avec les signes cliniques caractéristiques. La race ou les actions génétiques ne semble pas exercer un effet significatif sur la susceptibilité des poulets à la maladie (Cole and Hutt, **1961**). Les routes naturelles de l'infection (nasale, orale et oculaire) apparaissent à souligner la nature respiratoire de la maladie (Beard and Easterday, **1967**), et les itinéraires intramusculaires, intraveineux, et intracérébraux semblent augmenter les signes neurologiques (Beard and Hanson, **1984**).

Bases moléculaires de la pathogénicité :

Lors de la réplication des NDV, la protéine fonctionnellement importante de fusion est produite comme glycoprotéine de précurseur, F₀, qui doit être clivée à F₁, et F₂ pour que les particules de virus de progéniture soient infectieuses (Ron and Klenk, **1988**). Ce clivage de posttranslation est négocié par les protéases de cellule hôte (Nagai et al., **1976**). Si le clivage n'a pas lieu, des particules non contagieuses de virus sont produites. La trypsine peut cliver F₀ pour toutes les tensions de NDV, et le traitement in vitro du virus non contagieux reconstituera l'infectiosité (Nagai et al., **1976**).

L'importance du clivage de F₀ a été facilement démontrée, parce que les virus normalement incapables de replier ou les plaques de produit dans des systèmes de culture cellulaire pouvaient faire chacun des deux si la trypsine était ajoutée à la gélose ou liquide de culture. Bien que tous les

Maladie de Newcastle

virus pourraient replier et produire la progéniture infectieuse dans la cavité allantoïque, les virus pathogènes pour des poulets pourraient replier dans un large éventail de types de cellules *in vitro* avec ou sans la trypsine supplémentaire, tandis que les souches de faible virulence pourrait répliquer uniquement lorsque trypsine a été ajoutée (Rott, 1979 ; Rott, 1985).

Ainsi, les molécules F0 des virus virulents peuvent être clever par une protéase de l'hôte ou les protéases ont trouvé dans un large éventail de cellules et de tissus, mais la F0 molécules dans les virus de faible virulence ont limitées dans leur sensibilité au clivage par les enzymes spécifiques de hôte. En conséquence ces virus peuvent se développer seulement dans certains types de cellule hôte.

Les premiers rapports des séquences des acides aminés déduites du précurseur F0, obtenues à partir de l'ordonnement de nucléotide du gène de F pour un certain nombre de souches NDV (Chambers et al., 1986 ; Collins et al., 1993 ; Glickman et al., 1988 ; McGinnes and Morrison, 1986 ; Millar and Emmerson, 1988 ; Schaper et al., 1988 ; Toyoda et al., 1987), a permis de comparer les virus de faible virulence à ceux qui ont vélogène ou mésogènes. Pour tous les virus, l'acide aminé au résidu 116, le C terminus de la protéines F2 au niveau du site de clivage, était l'arginine. Le virus de faible virulence avaient tous la leucine à résidus 117, le N-terminus de la protéin F1, et un acide aminé de base différent au résidu 113.

En revanche, tous les virus velogenic ou mesogenic ont eu la phénylalanine au résidu 117 et, à une exception, aux acides aminés de base aux résidus 115 et 112 en plus de ceux à 113 et à 116. L'exception était le virus PMV-1 variable de pigeon, qui était identique aux virus virulents mais a manqué d'un acide aminé de base à la position 112. D'autres études ont indiqué que cette variation était habituelle pour les virus PMV-1 variables de pigeon mais n'ont eu aucune importance dans la variabilité de la pathogénicité pour des poulets enregistrés avec ces virus (Collins et al., 1994).

Ainsi, il semblerait que le mécanisme de contrôle la pathogénicité de NDV est très semblable à cela décrit pour les virus de la grippe (Webster and Rott, 1987). La présence des acides aminés de base supplémentaires dans des tensions virulentes signifie que le clivage peut être effectuée. par la protéase ou les protéases actuelles en un large éventail de cellule saisit différents tissus et organes de l'hôte. Cette enzyme n'a pas été entièrement identifiée, mais comme avec l'influenza aviaire. des virus, il est susceptible d'être un ou plusieurs proprotéin-qui traitent, l'endoprotéase lié à la subtilisine [s] dont le furin est le principal candidat (Fijii et al., 1999 ; Stieneke-Gober et al., 1992). Pour les virus lentogenic, le clivage peut se produire seulement avec des protéases identifiant une arginine simple, c-à-d, enzymes comme une trypsine. Virus de Lentogenic, donc, réplique seulement en cellules où il y a les enzymes comme une trypsine, telles que l'épithélium respiratoire et intestinal, tandis que les virus virulents peuvent replier en cellules situées dans un large éventail de tissus et d'organes, ayant pour résultat une infection systémique mortelle (Rott, 1919).

Pendant que plus de données de séquence sont devenues disponibles, un degré de variation au site du clivage F0 est devenu évident. Les motifs rapportés de site de clivage sont énumérés dans le tableau 3.2. Pendant les investigations et le travail intenses de surveillance suivant les manifestations de ND dans l'Australie pendant 1998-2000, plusieurs virus montrant la variation dans

les acides aminés au site du clivage F0 ont été isolés (Westbury, 2001). Ceux-ci, aussi, sont présentés dans le tableau 3,2. Les variations de ces virus naturels confirment que la condition minimum pour que les virus de ND montrent la virulence élevée pour des poulets semble être le motif I13R XR/KR*F117. La raison de la condition absolue pour la phénylalanine à la position 117 est peu claire et peut ne pas faire partie du motif de reconnaissance de la protéase ubiquitaire.

Des études pour déterminer le motif minimum précis d'acide aminé au site du clivage F0 confère à la virulence ont été entreprises utilisant des clones de cDNA de NDV et de techniques inverses de la génétique (Peeters et al. , 1999).

De Leeuw et al. (Leeuw et al., 2003) a produit d'une gamme des virus avec des acides aminés substitués au site du clivage F0 (tableau 2). Ils ont conclu que la virulence a exigé F à la position 117, R à 116, K ou R à 115, et R pas K à 113. Intéressant, tous leurs mutants produits ont retourné aux motifs virulents 112RRQRR*F117 ou 112RRQKR*F117 après un passage simple dans les poussins.

Bien que la séquence des acides aminés de site de clivage de la protéine F0 soit un excellent guide de vraie ou potentielle virulence des virus de ND, n'oubliez pas que d'autres facteurs associés à d'autres virus gènes et protéines pourrait engendrer des variations en virulence. Par exemple, en inversant les techniques génétiques, il a été démontré que la protéine HN peut influencer la virulence (Huang et al., 2004 ; Romer-Qberdorfer et al., 2006).

Émergence de virus virulent :

La compréhension plus grande de la base moléculaire pour la virulence a donné une analyse dans la façon dont les virus qui causent le VND peuvent émerger. Hanson (Hanson , 1972 ; Hanson, 1978) propose trois suggestions pour expliquer l'émergence soudaine de NDV virulent :

1. le virus avait toujours été dans la volaille, mais était inaperçu jusqu'au développement des industries commerciales de volaille ;
2. le virus virulent était enzootique dans des autres espèces dans lesquelles il a montré la maladie moins grave ; et
3. le virus virulent a résulté du virus de la basse virulence par mutation.

Jusqu'aux années récentes l'opinion de consensus a été que la deuxième explication était la le plus susceptible. Le premier a été considéré en raison possible mais peu probable des manifestations répandues de VND maintenant vu régulièrement chez des poulets d'arrière-cour et de village dans quelques régions du monde. Le tiers a été considéré peu probable parce qu'il n'y avait aucun rapport d'autres virus subissant une mutation à la virulence de cette façon, et le degré de changement génétique requis serait trop grand pour la mutation simple.

La deuxième explication a été apparemment soutenue par la conclusion pendant le 1970-73 panzootic que le virus a été présenté dans quelques secteurs géographiques par le mouvement des

Maladie de Newcastle

oiseaux mis en cage par captif, particulièrement les espèces de psittacine (Francis ,1973 ; Walker et al. , 1973), qui montrent de la résistance aux virus virulents pour les poulets (Erickson, 1976 ; Erickson et al., 1977). Bien que des oiseaux mis en cage par captif aient été souvent montrés pour être atteints de NDV virulent (Panigrahy et al., 1993 ; Senne et al., 1983), on lui a suggéré que ceci puisse être un résultat de contact avec la volaille infectée (Kaleta and Baldauf , 1988). Également, indépendamment des cormorans en Amérique du Nord (Kuiken et al., 1999) et probablement des pigeons, les rapports des réservoirs de NDV virulent dans les oiseaux sauvages avaient manqué.

Tableau 2. séquences des acides aminés aux site de clivage des souches NDV.

Variété de virus	Virulence pour des poulets	Acides aminés de site de décolleté 111 117	référence
Herts 33	Haut	-G-R-R-Q-R-R*F-	246
Essex '70	Haut	-G-R-R-Q-K-R*F-	65
135193	Haut	-V-R-R-K-K-R*F-	187
617/83	Haut	-G-G-R-Q-K-R*F-	66
34190	Haut	-G-K-R-Q-K-R*F-	65
Beaudette C	Haut	-G-R-R-Q-K-R*F-	65
La Sota	Bas	-G-G-R-Q-G-R*L-	65
D26	Bas	-G-G-K-Q-G-R*L-	246
MC110	Bas	-G-E-R-Q-E-R*L-	65
1154/98	Bas	-G-R-R-Q-G-R*L-	11
Isolats australiens			
Peats Ridge	Bas	-G-R-R-Q-G-R*L-	254
NSW 12/86	Bas	-G-K-R-Q-G-R*L-	254
Dean Park	Haut	-G-R-R-Q-R-R*F-	254
Somersby 98	Bas	-G-A-R-Q-R-R*L-	254
PR-32	?	-G-R-R-Q-G-R*F-	254
Mp-2000	Bas	-G-R-R-Q-K-R*L-	254
Virus produits			
L (La So1a)	Bas	-G-G-R-Q-G-R*L-	76
tag	Haut	-G-R-R-Q-R-R*F-	76
FM	Bas	-G-R-R-Q-R-R*L-	76
FM1	Bas	- G-G-R-Q-G-R*F-	76
FM2	Bas	-G-R-R-Q-G-R*F-	76
FM3	Haut	-G-R-G-Q-R-R*F-	76
FM4	Bas	-G-R-K-Q-K-R*F-	76
FM5	Haut	-G-R-R-Q-K-R*F-	76

* Représente de point de clivage des acides aminés sont indiqués ; ; notez que tous les virus virulents naturels ont la phénylalanine (f) à la position 117, les F1 N-terminus.

Maladie de Newcastle

Le premier signe que la troisième explication, que les virus virulents surgissent par mutation des virus de basse virulence, peut expliquer l'émergence de NDV virulent est venu des études sur des virus responsables des manifestations de VND en Irlande en 1990. Ces virus ont été montrés pour être étroitement liés aux virus variables de la basse virulence habituellement d'isolement dans des oiseaux aquatiques, mais chacun des deux étaient antigéniquement et génétiquement distincts de tout autre NDVs (Alexander et al. , 1997 ; Collins et al. , 1998). Les virus virulents ont montré quatre différences dans les nucléotides de la partie du codage de gène de F pour des acides aminés 112 ,117, trois de ces derniers ayant pour résultat un changement au motif minimum assumé pour la virulence, et le quatrième donnant une lysine à 112 (Alexander, 2001).

Des preuves bien meilleures pour la mutation à la virulence sont venues des 1998-2000 manifestations de VND dans l'Australie (Kirkland , 2000 ; Westbury, 2001). Les études phylogénétiques ont montré les virus virulents responsables des manifestations dans l'Australie en 1998 et 1999 à lier extrêmement étroitement entre eux et à un virus de basse virulence d'isolement dans des poulets dans le même secteur géographique (Gould et al., 2001).

Tableau 3. Nucléotide/séquence des acides aminés au site de clivage de F0 de NDV. De haute et de faible virulence isolée en Australie dans 1998.

Virus	virulence	Nucléotide/séquence des acides aminés au site de décolleté de F0
1154198	Bas	GGA AGG AGA CAG GGG CGT CTT 111GRRQGA*L ¹¹⁷
1249/98	Haut	GGA AGG AGA CAG AGG CGT TTT 111GRRQRR*F ¹¹⁷

Ceci a suggéré que le virus virulent ait émergé par la mutation, qui, suivant les indications du tableau 3, a dans ce cas exigé seulement deux mutations ponctuelles. En outre, forme de virus (Alexander ,2001). montrant à autre des changements au site de clivage. y compris des ces l'intermédiaire aux deux virus ont été isolées (tableau 2).

La probabilité primordialement est que les virus virulents de ND émergeant dans l'Australie en 1998 étaient le résultat de la mutation des virus de basse virulence, et il n'y a aucune raison de supposer que d'autres mutations semblables n'ont pas eu lieu dans le passé. Shengqing et autres (Shengqing et al., 2002) a produit les preuves expérimentales qui ont soutenu l'émergence des virus virulents de ND de ceux de la basse virulence. Ils ont prouvé qu'un isolat d'oiseaux aquatiques de basse virulence, avec la séquence de site du clivage F0 ERQER*L, passé par des poulets neuf fois par l'itinéraire d'inoculation de poche aérien et alors donné cinq passages par inoculation intraeerebrally, est devenu extrêmement virulent pour des poulets avec la séquence de site du clivage F0 KRQKR*F.

Pathologie et l'épidémiologie

Incidence et Distribution

L'utilisation presque universelle des vaccins de ND dans la volaille commerciale rend dans le monde entier l'évaluation de la véritable répartition géographique de la maladie de Newcastle (c.-à-d., en termes d'oiseaux atteints du virus virulent) difficile. Également, souvent une distinction est faite entre le ND dans la volaille commerciale et les poulets de village et d'arrière-cour en rapportant des manifestations. Quoique la surveillance internationale de la maladie de Newcastle soit effectuée par des agences telles que l'Organisation pour l'alimentation et l'agriculture des Nations Unies (Food and Agriculture Organisation , 1985) et l'organisation du monde pour la santé animale, les chiffres produits peuvent ne pas représenter la distribution vraie du VND.

Aucun doute n'existe que le VND est enzootique ou une cause de l'épizootique régulière dans la volaille dans toutes la plupart de l'Afrique, de l'Asie, de l'Amérique Centrale, et des régions de l'Amérique du Sud. Dans des secteurs plus développés, tels qu'Europe occidentale, l'épizootique sporadique se produisent sur une base assez régulière en dépit de l'utilisation répandue de la vaccination.

La distribution du VND dépend des tentatives d'éradication et de contrôle faits dans différents pays. Le succès de telles mesures dépend, consécutivement, de la nature de l'industrie de volaille (c.-à-d., les pays avec en grande partie des volées de poulet de village ont des problèmes bien plus grands que ceux avec en grande partie de grandes volées commerciales).

La nature de la diffusion du VND affecte également la distribution. Alexandre (Alexander, **2001**) a considéré que le panzootics probablement quatre du VND s'était produit depuis la première reconnaissance de la maladie. Le premier panzootic a représenté les manifestations initiales de la maladie et semble avoir surgi en Asie du Sud-Est. Doyle (Doyle, **1935**) a considéré que la maladie s'est déplacée lentement par l'Asie à l'Europe et que les manifestations d'isolement comme en Angleterre en **1926** étaient des introductions d'occasion en avant du courant principal. Cette théorie de diffusion panzootic du VND signifierait que le virus, qui avait apparemment surgi en **1926**, a pris plus de 30 ans à la diffusion dans le monde entier et était encore importante dans la plupart des pays au début des années 60.

Dans le contraste marqué, le deuxième panzootic semble avoir commencé dans le Moyen-Orient vers la fin des années **1960** et avoir atteint la plupart des pays d'ici **1973**. La diffusion plus rapide du deuxième panzootic pourrait être parce que l'industrie de volaille avait subi une révolution importante parce qu'elle s'était développée en industrie commerciale importante avec le commerce international considérable. En outre, le virus responsable de ce panzootic semblé pour être associé aux espèces mises en cage importées d'un psittacine. Les énormes échanges de ces oiseaux, que des expéditions rapides et aéroportées impliquées, ont été considérés un facteur important dans la propagation de la maladie (Francis ,**1973** ; Walker et al., **1973**).

Maladie de Newcastle

Les effets sérieux du deuxième panzootic sur les industries de volaille de la plupart des pays ont mené au développement des vaccins et des régimes qui ont assuré la protection significative à la volaille. En outre, la plupart des pays ont imposé de nouvelles mesures de contrôle pour l'importation des oiseaux mis en cage exotiques. Alexandre (Alexander ,2001) a considéré que les preuves antigéniques et génétiques (Alexander et al., 1997 ; Lomniczi et al., 1998) indiquent qu'il y avait probablement diffusion mondiale d'un troisième virus virulent pendant la fin des années 1970.

Le début et la diffusion de ce troisième panzootic sont peu clairs, vraisemblablement en raison de l'utilisation presque universelle des vaccins depuis mi-1970 s, qui auraient protégé des oiseaux contre la maladie mais dans la plupart des cas la reproduction et la diffusion permises du virus.

La surveillance des virus responsables du panzootics est encore compliquée, car il s'avérerait que les virus avec des caractéristiques génétiques ou antigéniques spécifiques ne disparaissent pas nécessairement, car d'autres variantes surgissent et peuvent continuer à être isolées beaucoup d'années après leur apparition (Alexander et al., 1997 ; Lomniczi et al., 1998).

Un autre groupe d'oiseaux domestiqués qui a été généralement ignoré comme source possible de VND, cependant, a existé dans de grands nombres dans la plupart des pays. Ce groupe a compris les pigeons et les colombes (*colomba livia*) qui sont gardés pour l'emballage, l'exposition, ou la nourriture ; dans la plupart des pays européens, ce groupe peut représenter des populations de plusieurs million d'oiseaux. C'étaient les oiseaux principalement affectés par le quatrième panzootic du VND.

La maladie, qui a ressemblé à la forme neurotropic chez les poulets mais sans signes respiratoires, a apparemment surgi dans le Moyen-Orient vers la fin des années 1970 (Kaleta et al., 1985). D'ici 1981, elle avait atteint l'Europe (Biancifiori and Fioroni , 1983) et puis a écarté rapidement à toutes les régions du monde, en grande partie en raison du contact entre les oiseaux aux courses et les expositions et le grand commerce international dans de tels oiseaux. La nature variable du virus a permis la démonstration claire de l'infection dans 24 pays (Alexander et al., 1985 ; Alexander et al., 1987 ; Pearson et al., 1987).

La diffusion aux poulets s'est produite dans plusieurs pays comprenant la Grande-Bretagne où 20 manifestations chez les poulets non vaccinés se sont produites en 1984 en raison de l'alimentation qui avait été souillée par les pigeons infectés (Alexander et al., 1985). La maladie dans les pigeons a été identifiée pendant plus de 25 années mais semble toujours rester enzootique dans des pigeons d'emballage dans beaucoup de pays, avec le militaire de carrière écarté aux pigeons et aux colombes sauvages et une menace continue pour la volaille.

Les hôtes naturels et expérimentaux :

la littérature disponible, Kaleta et Baldauf (Kaleta and Baldauf, 1988) ont conclu qu'en plus des espèces aviaires domestiques, l'infection naturelle ou expérimentale avec NDV a été démontrée dans au moins 241 espèces de 27 des 50 ordres des oiseaux. Ces auteurs ont souligné la variation de la sévérité des signes cliniques, même avec différentes espèces d'un genre. Depuis cet examen, le nombre d'espèces dans lesquelles NDV a été isolé, avec ou sans les signes cliniques, a considérablement augmenté. Il semble raisonnable de conclure que la grande majorité de, sinon les toutes, oiseaux sont susceptibles de l'infection, mais la maladie vue avec n'importe quelle tension spécifique de virus peut varier considérablement avec l'hôte.

Transmission :

En passant en revue les modes de transmission de NDV entre les oiseaux, Alexandre (Alexander, 1988) a conclu que l'infection peut avoir lieu par inhalation ou ingestion et qu'écarté d'un oiseau à l'autre dépend de la disponibilité du virus sous une forme infectieuse. Elle tente de supposer que NDV est principalement transmis par les aérosols fins ou les grandes gouttelettes qui sont inhalés par les oiseaux susceptibles. Les preuves expérimentales pour prouver ceci d'une manière concluante, cependant, manquent. Il est clair que le virus infectieux puisse être présent en aérosols et que les oiseaux placés dans une atmosphère contenant de tels aérosols deviennent infectés.

Ce sert de base à l'application de masse des vaccins vivants par les générateurs de jet et d'aérosols (Meulemans, 1988). Dans des infections naturelles, de grandes et petites gouttelettes contenant le virus seront libérées des oiseaux infectés en raison de la reproduction dans les voies respiratoires ou en raison de la poussière et d'autres particules, y compris des résidus. Ces particules riches en virus peuvent être inhalées ou empiétées sur les muqueuses, ayant pour résultat l'infection. La capacité de tels aérosols de former et soutenir le virus infectieux pendant une période suffisante pour la transmission, cependant, dépend de beaucoup de facteurs environnementaux.

Pendant l'infection de la plupart des oiseaux avec NDV, un grand nombre de virus sont excrétés dans les résidus. Ingestion des résultats de résidus dans l'infection ; c'est probable pour être la méthode principale d'oiseau-à-oiseau écartée pour NDV entérique avirulent et le virus variable de pigeon (Alexander et al., 1984), ni l'un ni l'autre dont produit normalement respiratoire signe les oiseaux dedans infectés. Dans les expériences dans lesquelles le virus a été présenté au dos de la cavité buccale, on lui a suggéré que des doses de vNDV aussi haut que 10^4 EID₅₀ peut être exigé pour infecter 3 poulets d'une semaine par cet itinéraire, qui a représenté peut-être autant qu'un gramme de résidus (Alexander et al., 2006).

La transmission verticale (c.-à-d., dépassement du virus du parent à la progéniture par l'intermédiaire de l'embryon) demeure controversée. L'importance vraie d'une telle transmission en épizootique de ND n'est pas claire. L'évaluation expérimentale utilisant les virus virulents est habituellement entravée par arrêt de la ponte d'oeufs dans les oiseaux infectés. Des embryons infectés ont été rapportés pendant des infections naturelles des pondeuses avec le virus virulent

Maladie de Newcastle

(Beard and Hanson, 1984 ; Lancaster and Alexander, 1975), mais ceci a généralement comme conséquence la mort de l'embryon infecté pendant l'incubation. Les oeufs infectés criqués ou cassés peuvent servir de source de virus pour les poussins nouvellement hachés, de même que peuvent les résidus riches en virus souillant l'extérieur des oeufs. Le virus peut également pénétrer la coquille après la pose (Williams and Dillard, 1968), autre compliquant l'évaluation de la véritable transmission verticale ou transovarier. Des poussins infectés peuvent être hachés des oeufs atteints de virus vaccinal ou autres lentogénic qui ne causent pas nécessairement la mort de l'embryon (Coman, 1963 ; French et al., 1967). Dans des infections naturelles, il n'est pas clair comment les embryons deviennent infectés, bien que le vaccin de Sota de La se soit avéré présent dans la plupart des organes reproducteurs après la vaccination (Raszewska ,1964).

Pospisil et autres (Pospisil et al., 1991) pouvaient démontrer la présence du virus lentogénic dans les embryons de poussin et la jeune progéniture, y compris les poussins d'un jour, d'une volée de pose vaccinée. Capua et autres (Capua et al., 1993), étudiant l'isolement inattendu du virus virulent des embryons de poussin, pouvaient isoler NDV virulent des écouvillons cloacales pris des oiseaux qui avaient pondu les oeufs, en dépit des titres élevés d'anticorps à NDV, et de leur progéniture hachée. Dans les expériences, Chen et Wang (Chen and Wang, 2002) ont démontré que quand des oeufs de SPF ont été atteints des doses très basses de vNDV non toutes les embryons sont morts, et virus pourraient être isolés dans un nombre restreint de poussins éclos.

Propagation :

Lancaster et Lancaster et Alexandre (Alexander, 1988 ; Lancaster, 1966 ; Lancaster and Alexander ,1975) ont passé en revue les modes de la diffusion de NDV. Les sources ou les méthodes suivantes de virus ont été impliquées en diverse épizootique :

1. mouvement des oiseaux vivants : oiseaux sauvages, animal familier/oiseaux exotiques, gibier à plumes, pigeons d'emballage, et volaille commerciale ;
2. contact avec d'autres animaux ;
3. mouvement des personnes et de l'équipement ;
4. mouvement des produits de volaille ;
5. diffusion aéroportée ;
6. la volaille souillée alimentent ;
7. eau contaminée ;
8. vaccins.

Maladie de Newcastle

L'importance de l'un de ces facteurs dépendra de la situation dans laquelle l'épizootie se produit. Dans les pays où la volaille est maintenue exclusivement dans le logement de birdproof, la capacité des oiseaux sauvages d'envahir les volées affectées et de transférer la maladie sera minimale, tandis que des oiseaux gardés sur la gamme ouverte sont susceptibles d'être atteints des tensions portées par les oiseaux sauvages. Dans le Canada et les États-Unis du nord, les manifestations de VND se sont produites dans les cormorans et les pélicans en **1990** et **1992** doublecrested (Banerjee et al., **1994** ; USAHA, **1993** ; Wobeser et al., **1990**), et les manifestations sporadiques dans les cormorans ont continué depuis lors. Un virus, des imperceptibles des virus de cormorans utilisant des panneaux de MAB et essentiellement la même chose génétiquement, ont été également isolés dans des dindes montrant les signes du ND velogenic neurotropic qui avaient été gardés sur la gamme dans le Dakota du Nord à proximité des cormorans malades desquels le mauvais de vNDV d'isolement (Seal et al., **1995** ; USAHA, **1993**).

D'autres études ont résulté en isolement de virus de VND des cormorans pour leurs au sol d'hivernage en Floride, en **2002** (Allison et al., **2005**). L'ordonnement de nucléotide d'une partie du gène de F de ce virus a montré l'acide aminé déduit par 100% pour cette partie de la protéine de F avec le virus du nord de cormorans des **1992** États-Unis et l'isolat des dindes.

On l'a également pensé que les 11 manifestations confirmées chez les poulets et les dindes en Grande-Bretagne entre début janvier et fin avril 1997 (Alexander et al., **1998**) ont pu avoir été le résultat de l'introduction primaire du virus causatif par les oiseaux migrateurs. Les investigations épidémiologiques ont suggéré que la plupart des manifestations aient été le résultat de la diffusion secondaire par des humains d'un ou deux introductions primaires.

Cependant, l'ordonnement de nucléotide et l'analyse phylogénétique ont montré la similitude très étroite entre les isolats britanniques et les virus responsables des manifestations de VND dans les pays scandinaves en **1996**, y compris un isolat d'un harle bièvre sauvage (Alexander et al., **1999**). Les modèles peu communs du mouvement des oiseaux migrateurs fin **1996** et du début de **1997** suggèrent qu'ils aient pu avoir été le véhicule pour l'introduction primaire du virus de VND en la Grande-Bretagne.

Malgré continuer le commerce international dans les oiseaux mis en cage exotiques et l'isolement fréquent de NDV virulent de tels oiseaux (Senne et al., **1983**), la menace de l'introduction et de la diffusion par cette source (comme en Californie épizootie en **1971-1972**) (Utterback and Schwartz, **1973**) a été considérablement réduite par des procédures strictes de quarantaine d'importation. Cependant, les oiseaux passés en contrebande ou ceux enlevés prématurément de la quarantaine peuvent encore constituer une menace (Senne et al., **1983**) ; depuis **1973**, NDV virulent a été isolé régulièrement dans l'animal familier que les oiseaux ont importé illégalement ou se sont tenu dans la quarantaine aux États-Unis (Panigrahy et al., **1993**). Il y avait d'intérêt particulier en **1991** quand les manifestations se sont produites dans les oiseaux illégalement importés d'animal familier dans six ardoises (Bruning-Fann et al., **1992**; Panigrahy et al., **1993**) ; cependant, il n'y avait aucune diffusion à la volaille.

Maladie de Newcastle

La volaille de jeu d'arrière-cour (coqs de combat) ont été impliquées dans les manifestations de VND aux Etats-Unis à trois occasions, **1975,1998**, et **2002-2003** (Bankowski ,**1975** ; Kinde et al., **2003** ; Kleven, **1998**). La manifestation la plus notable s'est produite en Californie du sud en **2002-2003** (Kinde et al., **2003**) en laquelle plus de 149,000 oiseaux dans 2.671 lieux ont été détruits pour commander la maladie. La mobilité et la valeur de tels oiseaux augmentent le risque de répandre le ND pendant les manifestations de la maladie parce que les propriétaires cherchent à éviter la quarantaine ou la destruction possible des oiseaux par des autorités réglementaires. On le suspecte que la diffusion du VND de la Californie du sud aux états adjacents du Nevada et de l'Arizona ait été due au mouvement des oiseaux infectés ou des matériaux souillés.

Bien qu'au commencement la maladie ait été présente principalement en volaille de jeu d'arrière-cour, la maladie s'est écartée à 21 volées commerciales de couche de label-oeuf (3 millions d'oiseaux) en Californie du sud. Les facteurs du plus gros risque pour les volées commerciales infectées étaient les employés et la proximité de ferme à la volaille infectée de jeu d'arrière-cour.

La diffusion aéroportée a été considérée importante en certaine épizootie telle que les **1970-1971** manifestations en Angleterre (Hugh-Jones et al., **1973**) mais sans importance dans d'autres tel que les manifestations 1971-1972 de la Californie (Utterback and Schwartz, **1973**), quoique le même virus semble avoir été impliqué. Dans des manifestations plus récentes, la diffusion aéroportée n'en a pas été généralement considérée comme contribuer à écarté qui s'est produit. Dans certains cas. plus d'un facteur combine dans la propagation de la maladie. Par exemple, les **1984** manifestations de VND en Grande-Bretagne ont été considérées être écartées par l'alimentation qui avait été souillée par les pigeons sauvages infectés (Alexander et al., **1985**).

Sans doute, le plus grand potentiel pour la diffusion de NDV est par les humains et leur équipement. Des humains peuvent être infectés dans le sac conjonctival avec NDV. et ceci pourrait poser une méthode de diffusion, mais une méthode plus probable est le transfert mécanique du materia contagieux) (le plus probablement résidus). Le transport de modem permet au personnel de voyager rapidement dans n'importe quel pays dans le monde, ainsi écarté par des humains ne devrait pas être traité comme simplement menace locale ou nationale.

Des équipages de vaccination se déplaçant de la ferme à la ferme ont été impliqués dans la diffusion de NDV (Utterback and Schwartz , **1973**), comme ont l'inactivation inachevée (Spalatin and Hanson, **1966**) et la contamination des vaccins (Beard et al., **1970** ; Lorgensen et al., **2000**).

Période d'incubation :

la période d'incubation de ND après qu'on ait rapporté que l'exposition naturelle varie de 2-15 jours (moyenne 5-6). La vitesse avec laquelle les signes apparaissent, le cas échéant, est variable selon le virus de infection. les espèces de centre serveur et son âge et statut immunisé, infection avec d'autres organismes, états environnementaux, l'itinéraire de l'exposition, et la dose.

Signes cliniques :

Des isolats de virus de la maladie de Newcastle peuvent être largement groupés dans des pathotypes sur la base des signes cliniques, qui à leur tour sont affectés par la tension du virus. D'autres facteurs également importants en établissant la sévérité de la maladie sont les espèces de centre serveur, âge de centre serveur, statut immunisé, coinfection avec d'autres organismes, stress environnemental, effort social, voies d'exposition, et la dose de virus (McFerran and McCracken, 1988).

Avec les virus extrêmement virulents, la maladie peut apparaître soudainement, avec la mortalité élevée se produisant faute d'autres signes cliniques. Dans les manifestations chez les poulets dus au pathotype de VVND, les signes cliniques commencent souvent par la nonchalance, la respiration accrue, et la faiblesse, finissant avec la prostration et la mort. Pendant le panzootic provoqué par ce type de virus en 1970-1973, la maladie dans certains pays tels que la Grande-Bretagne (Allan et al., 1978) et l'Irlande du Nord (McFerran and McCracken, 1988) ont été marquées par les signes respiratoires graves, mais dans d'autres coontries que c'étaient absentes. Ce type de VND peut causer l'oedème autour des yeux et de la tête. La diarrhée verte est fréquemment vue dans les oiseaux qui ne meurent pas tôt dans l'infection, et avant la mort, les tremblements musculaires, le torticollis, la paralysie des jambes et les ailes, et les opisthotonos peuvent être évidents. La mortalité atteint fréquemment 100% dans les volées des poulets entièrement susceptibles.

La forme velogenic neurotropic de ND a été rapportée principalement aux Etats-Unis. Chez les poulets, elle est marquée par le début soudain de la maladie respiratoire grave suivi un jour ou un remorquage plus tard des signes neurologiques. Egg les automnes de production nettement, mais la diarrhée est habituellement absente. La morbidité peut atteindre 100%. La mortalité est généralement considérablement inférieure, bien que jusqu'à 50% dans les oiseaux adultes et 90% chez de jeunes poulets aient été enregistrés.

Les souches de Mesogenic de NDV causent habituellement la maladie respiratoire dans des infections de champ. Dans les oiseaux adultes, il peut y a une baisse marquée dans la production d'oeufs qui peut durer pendant plusieurs semaines. Les signes nerveux peuvent se produire mais être non communs. La mortalité en volaille est habituellement basse, excepté dans les oiseaux très jeunes et susceptibles, mais peut être comiderably affecté en aggravant des conditions.

les virus lentogenic ne causent pas habituellement la maladie dans les adultes. Dans les jeunes, oiseaux entièrement susceptibles, des problèmes de maladie respiratoire sérieux peuvent être vus, souvent ayant pour résultat la mortalité. infection suivante avec moi des tensions plus pathogènes de Sota de La compliquées par des infections avec un ou plusieurs d'une gamme de l'autre micro-organismns. La vaccination ou l'infection des poulets à rôtir près de l'abattage avec ces virus peut mener au colisepticemia ou à l'airsacculitis, avec la condamnation en résultant.

Maladie de Newcastle

Le virus responsable du panzootic dans les pigeons pendant les années 1980 a induit clinique signe dedans des infections de champ des pigeons (Vindevogel and DucnateJ, 1988) et des poulets (Alexander et al 1985) à la différence de ceux d'autres virus. Dans les deux espèces. les caractéristiques cliniques prédominantes étaient diarrhée et signes nerveux. Chez les poulets adultes. des automnes abrupts dans la production d'oeufs ont été vus., et la mortalité élevée a été enregistrée dans de plus jeunes oiseaux. Ce virus n'a pas induit respiratoire signe dedans des infections peu compliquées des pigeons ou des poulets.

Les signes cliniques produits par les virus spécifiques dans d'autres centres serveurs peuvent différer largement de ceux vus chez les poulets. En général, les dindes sont aussi susceptibles que des poulets de l'infection avec NDV, mais les signes cliniques sont habituellement moins graves (Alexander et al 1999, Box et al 1970, McFerran and McCracken, 1988). Bien qu'aisément infectés, des canards et probablement des oies habituellement sont considérés comme médicalement résistants même aux tensions de NDV le plus virulent pour des poulets. Cependant, des manifestations de la maladie grave dans les canards atteints de NDV ont été décrites (Higgins 1971).

Des manifestations de VND ont été rapportées dans la plupart des espèces de gibier à plumes (Lancaster, 1966 ; Lancaster and Alexander, 1975), et la maladie ressemble à celle chez les poulets (Beer, 1976). En autruches et d'autres ratites, les virus de ND virulents pour des poulets ne produisent pas une telle maladie pathogène. Les poussins généralement jeunes d'autruche peuvent montrer la dépression et les signes nerveux, mais les adultes apparaissent inaffectés (Alexander, 2000).

Pathologie :

Les lésions macroscopiques :

Comme avec les signes cliniques, les lésions macroscopiques et des organes touchés chez les oiseaux infectés par NDV sont. dépend de la souche et pathotype du virus à l'origine de l'infection, en plus de l'hôte et tous les autres facteurs qui peuvent influencer sur la gravité de la maladie. Aucune lésion pathognomonique n'est associée à n'importe quelle forme de la maladie. Les lésions macroscopiques peuvent également être absent.

Néanmoins, la présence des lésions hémorragiques dans l'intestin des poulets infectés a été employée pour distinguer des virus de VVND des virus de NVND. (Hanson, 1980 ; Hanson et al., 1973). Ces lésions sont souvent particulièrement importantes dans le muqueuse du proventricule, des caecums, et du petit et gros intestin. Elles sont nettement hémorragiques et semblent résulter de la nécrose du paroi intestinal ou des tissus lymphoïdes tels que les amygdales caecales et les plaques de Peyer. Généralement, on n'observe pas des lésions macroscopiques dans le système nerveux central des oiseaux atteints de NDV, indépendamment du pathotype (McFerran and McCracken, 1988).

Maladie de Newcastle

Les changements pathologiques bruts ne sont pas toujours présents dans les voies respiratoires, mais une fois observés ils consistent principalement en hémorragie des muqueuses et congestion marquée de la trachée (Alexander and Allan, 1974). Airsacculite peut être présent même après l'infection avec des souches relativement douces, et l'épaississement des poches aérien avec les exsudats catarrhaux ou caséux est souvent observé en association avec les infections bactériennes secondaires (Beard and Hanson, 1984).

La pathologie brute vue dans d'autres organes inclut l'hémorragie dans la conjonctive inférieure, la nécrose focale de la rate, et l'œdème para trachéal, le plus généralement observé près de l'admission thoracique.

Les poulets et les dindes infectés dans la configuration avec les virus velogenic ont habituellement le jaune d'oeuf dans la cavité abdominale. Les follicules ovariennes sont souvent flasques et dégénératives. L'hémorragie et la décoloration des autres organes reproducteurs peuvent se produire.

Des lésions macroscopiques de la maladie de Newcastle viscerotropic velogenic chez les poulets susceptibles inoculés par l'itinéraire de goutte pour les yeux sont illustrées sur le schéma 3,2.

Les lésions microscopiques :

L'histopathologie des infections de NDV est aussi diverse que les signes cliniques et les lésions macroscopiques et peut être affectées considérablement par les mêmes paramètres. En plus de la souche du virus et de l'hôte, l'itinéraire ou la méthode d'infection peut également être d'importance primordiale. Par exemple, Beard et l'Easterday (Beard and Easterday, 1967) pouvaient démontrer les changements histopathologiques semblables des trachées des poulets atteints des virus lentogenic ou velogenic par l'aérosol.

La plupart des descriptions éditées des changements histologiques suivant des infections de NDV sont liées aux pathotypes virulents, et plusieurs rapports ou examens descriptifs de la littérature ont couvert les changements histologiques des divers organes pendant l'infection (Beard and Easterday, 1967, Beard and Hanson, 1984 ; McFerran, and McCracken, 1988 ; Wilczynski et al., 1977). Brièvement, les changements importants sont comme suit.

Systeme nerveux.

Les lésions vues dans le système nerveux central sont ceux d'une encéphalomyélite non purulent avec la dégénérescence neuronale, des centres des cellules gliales, de l'infiltration péri vasculaire des lymphocytes, et de l'hypertrophie des cellules endothéliales. Des lésions habituellement sont vues dans le cervelet, la médulle, le midbrain, le tronc cérébral, et la moelle épinière, mais rarement dans le cerveau.

Système vasculaire.

La congestion, l'oedème, et l'hémorragie sont trouvés associée aux vaisseaux sanguins de beaucoup d'organes. D'autres changements qui peuvent être vus se composent de la dégénérescence hydropique du media, du hyalinization des capillaires et des artérioles, du développement de la thrombose diaphane dans de petits navires, et de la nécrose des cellules endothéliales des navires.

Système lymphoïde.

Les changements régressifs trouvés du système lymphopoietic comprennent la disparition du tissu lymphoïde. Le Hyperplasia des cellules phagocytaires mononucléaires dans divers organes, particulièrement le foie, peut avoir lieu dans des infections subaiguës. Des lésions nécrotiques sont trouvées dans toute la rate. Le vacuolation et la destruction focaux des lymphocytes peuvent être vus aux secteurs corticaux et aux centres germinaux de la rate et du thymus. La dégénérescence marquée des lymphocytes dans la région médullaire est vue à Brousse de Fabricus (Stevens et al., 1976).

Région intestinale.

L'hémorragie et la nécrose du tissu lymphoïde muqueux sont vues dans la région intestinale avec des infections de quelques formes virulentes de ND. D'autres lésions sont liées aux changements du système vasculaire.

Voies respiratoires.

L'effet de l'infection de NDV sur des membranes des voies respiratoires supérieures peut être grave et connexe au degré de détresse respiratoire. Les lésions peuvent se prolonger dans toute la longueur de la trachée. Des cils peuvent être perdus moins de deux jours de l'infection. Dans le mucosa des voies respiratoires supérieures, la congestion, l'oedème, et l'infiltration cellulaire dense des lymphocytes et des macrophages peuvent être vus, en particulier l'exposition suivante d'aérosol (Beard and Easterday, 1967). Le processus semble se dégager rapidement, et les oiseaux examinés dès pendant six jours après l'infection peut être libèrent de l'inflammation.

Cheville et autres (Cheville et al., 1972) a infecté des oiseaux avec deux isolats des États-Unis, Texas 219 et Floride viscerotropic Largo. Des lésions marquées du poumon ont été vues avec les deux virus, l'ancien produisant la congestion et l'oedème du parabronchi et les lésions plus étendues de ce dernier se composant de l'hémorragie et l'erythrophagocytosis dans les secteurs alvéolaires du parabronchi.

L'oedème, l'infiltration de cellules, et l'épaisseur accrue et le density.of les poches aérien peuvent se produire chez les poulets.

Appareil reproducteur.

Les changements histopathologiques de l'appareil génital sont extrêmement variables. Biswal et Morrill (Biswal and Morrill, 1954) ont signalé que les plus grands dommages fonctionnels étaient à l'utérus ou à la partie shellforming de l'oviducte. Les changements des organes reproducteurs femelles ont inclus l'atrésie des follicules avec l'infiltration des cellules inflammatoires et la formation des agrégats lymphoïdes. Les agrégats semblables étaient présents dans l'oviducte.

D'autres organes.

De petits secteurs focaux de la nécrose sont vus dans le foie et, parfois avec l'hémorragie, à la vésicule biliaire et au cœur. L'infiltration de lymphocyte a été rapportée dans le pancréas. Dans les infections avec les virus velogenic viscerotropic, l'hémorragie et l'ulcération de la peau peuvent se produire, et la congestion et les petechiae des peignes et l'acacia sont communs. Des lésions conjonctivales peuvent être associées à l'hémorragie.

Immunité :

L'immunité active :

Immunité à médiation cellulaire. La première réponse immunitaire à l'infection avec NDV est médiation cellulaire et peuvent être détectables dès 2-3 jours après l'infection avec des souches vaccinales vivantes (Ghumman and Bankowski, 1975 ; Timms and Alexander, 1977.). Il a été pensé pour expliquer la protection tôt contre le défi qui a été enregistré dans les oiseaux vaccinés avant qu'une réponse mesurable d'anticorps soit vue (Allan and Gough, 1976 ; Gough and Alexander, 1973). Cependant, une étude postérieure (Reynolds and Maraqa, 2000) a conclu que la réponse immunitaire à médiation cellulaire à NDV n'est pas par lui-même protectrice contre le défi avec NDV virulent. L'importance de l'immunité à médiation cellulaire dans le domaine de la protection conférée par les vaccins est, donc, non clair, et une réponse secondaire forte contestée semblable à la réponse d'anticorps ne semble pas se produire (Schloer Spalatin, and Hanson 1975).

Immunité humorale. Des anticorps capables de protéger l'hôte peuvent être mesurés dans des tests de VN. Puisque la réponse de VN semble mettre en parallèle la réponse de HI, cependant, le dernier test est fréquemment employé pour évaluer la réponse protectrice, particulièrement après la vaccination (Allan et al., 1978). Les anticorps dirigés contre l'un ou l'autre des glycopolypeptides extérieurs fonctionnels, le HN et les polypeptides de F, peuvent neutraliser NDVs (Russell, 1988). En fait, le détail de MABs pour des épitopes sur le polypeptide de F ont été montrés pour induire une plus grande neutralisation que ceux dirigés contre le HN dedans in vitro et in vivo les tests (Millar and Emmerson, 1988 ; Meulemans et al., 1988). Par conséquent, la confiance réussie dans un simple test de HI pour évaluer la protection jusqu'à présent a pu avoir été fortuite.

Quand les poulets survivent à l'infection de NDV assez longtemps, les anticorps sont habituellement décelables dans le sérum dans les 6-10 jours. Les niveaux dépendent en grande partie de la tension de infection, mais généralement, la réponse maximale est à environ de 3-4

semaines. La baisse dans le titre d'anticorps varie avec le titre réalisé mais est beaucoup plus lente que leur développement. Les anticorps d'inhibition d'hémagglutination peuvent rester décelables pendant jusqu'à une année dans les oiseaux récupérés de l'infection avec les virus mesogenic ou après une série d'immunisations. La réinfection ou l'immunisation quelques semaines après que le titre commence à diminuer produit une réponse secondaire (Allan et al., 1978).

Immunité locale.

Les anticorps apparaissent dans les sécrétions des voies respiratoires supérieures et la région intestinale des poulets à environ les anticorps humoraux de temps peut être d'abord détectée. Dans les voies respiratoires supérieures, les immunoglobulines semblent être principalement IgA avec un certain IgG (Parry and Aitken, 1977). Les excréments semblables se produisent dans l'oculaire suivant de glande de Harderian, mais non parentéral, l'infection (Parry and Aitken, 1977 ; Powell et al., 1979). Malkinson et Small (Malkinson and Smail, 1977) immunités locales efficaces démontrées quand ils ont constaté que les oiseaux peuvent être susceptibles de l'infection à un site mais protégée à des autres.

La fonction précise de l'immunité locale dans la protection n'est pas claire, bien qu'on ait proposé un rôle dans la protection de l'indépendant de voies respiratoires de l'immunité humorale (Holmes, 1979). la vaccination d'Oeil-baisse avec du Hitchner a eu comme conséquence la reproduction du virus dans la glande de Harderian, qui pourrait être empêchée par la présence d'IgG maternel en fluide lacrymal (Russell, 1993). La reproduction du virus dans la glande de Harderian a eu comme conséquence la production d'IgG, d'IgA, et d'IgM lacrymaux (Russell, 1993).

En particulier, la glande de Harderian est devenue le lieu d'exploitation principal pour les cellules de IgA-anticorps-formation chez le poulet (Russell and Koch, 1993). Russell et Ezeifeke (Russell and Ezeifeke, 1995) ont soumis à une contrainte qu'IgM peut être la classe de l'anticorps le plus activement impliquée dans le dégagement du virus dans des infections conjonctivales.

Immunité passive. Les poules avec des anticorps à NDV passeront ces derniers dessus à leur progéniture par l'intermédiaire du jaune d'oeuf (Heller et al., 1977). Des niveaux de l'anticorps dans les poussins d'un jour seront directement liés aux titres dans le parent. Allan et de. (Allan., 1978) prévu que chaque délabrement double dans le titre maternellement dérivé de HI prend environ 4,5 jours. L'immunité maternelle est protectrice et doit, ainsi, être prise en considération en chronométrant la vaccination primaire des poussins.

Immunosuppression.

La suppression de réponse immunitaire exerce des effets importants sur la pathogénicité d'infecter des souches de NDV et les niveaux de protection réalisés par la vaccination. Dans des conditions naturelles, l'immunosuppression peut se produire en raison de l'infection avec d'autres virus tels que le virus bursal infectieux de la maladie.

L'immunodéficit suivant peut avoir comme conséquence une maladie plus grave provoquée par des tensions d'un certain NDV et un manque de répondre en juste proportion à la vaccination (Faragher et al., 1974 ; Giambone et al., 1976 ; Pattison and Allan, 1974 ; Rosenberger and Gelb, 1978). L'immunosuppression du virus infectieux d'anémie de poulet également a été impliquée dans le manque des poulets de répondre bien au vaccin inactivé secondaire de NDV (Box et al., 1988).

Le diagnostic :

les objectifs dans le diagnostic des infections de NDV sont de prendre une décision dessus s'imposer des mesures de contrôle et obtenir des preuves pour soutenir des investigations épidémiologiques. Aucune des signes ou des lésions cliniques du VND ne peut être considérée comme pathognomonique, et la grande variation dans la maladie avec la variété de virus, espèces de centre serveur, et d'autres facteurs signifie cela au mieux, ceux-ci peut servir seulement de suggestion de l'infection avec NDV.

De même, la présence de NDV lentogenic tend dans les oiseaux dans la plupart des pays et l'utilisation presque universelle des vaccins vivants signifie que la simple démonstration de l'infection, sans définition du virus de infection, est rarement à cause appropriée pour que les mesures de contrôle soient imposées. En plus, le VND peut causer une telle épizootie dévastatrice et peut exercer de tels effets d'une grande portée sur des échanges des produits de volaille que des mesures de contrôle habituellement sont défini à un niveau de ressortissant ou d'international.

Isolement et identification d'agent causatif :

Détection directe des antigènes viraux :

Les techniques d'Immunohistologie offrent une méthode rapide pour la démonstration spécifique de la présence du virus ou des antigènes viraux dans les organes ou les tissus. des techniques de immunofluorescence pour les sections minces de la trachée (Hilbink et al., 1982) ou les calomnies d'impression (McNulty and Allan, 1986) et une technique d'immun peroxydase pour les sections minces (Hamid et al., 1988 ; Lockaby et al., 1993) ont été décrites et employées dans des infections de NDV.

Isolement de virus de NDV :

bien que les techniques moléculaires, particulièrement ceux développées pour utiliser RT-PCR directement sur des échantillons provenant des oiseaux affectés (Gohm et al., 2000), signifient qu'un diagnostic positif au moins peut être obtenu rapidement sans isolement de virus, il est encore important que, pour des manifestations primaires particulièrement, le virus soit isolé pour les travaux futurs de caractérisation et appropriés.

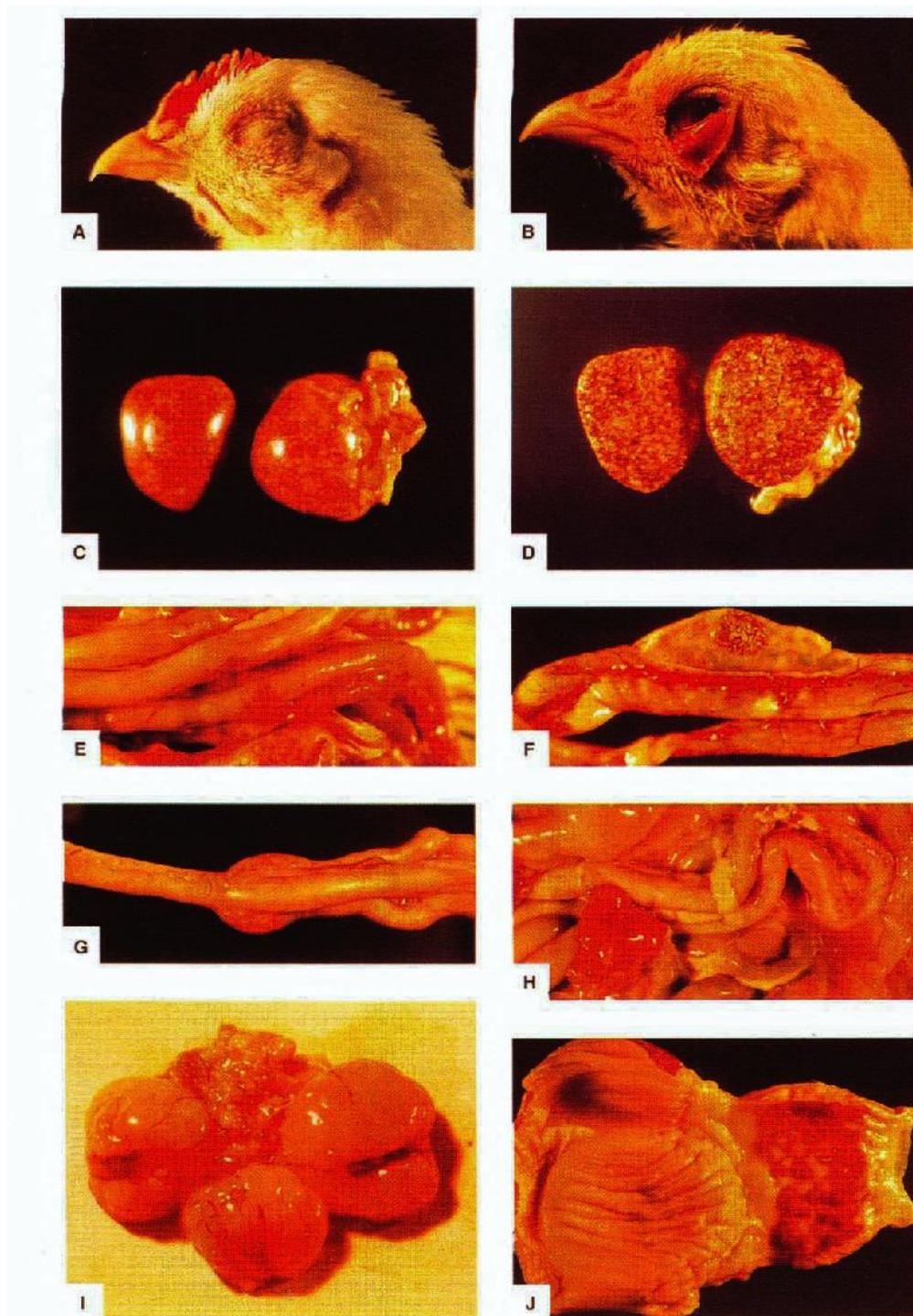


Figure.2 Lésions macroscopiques de la maladie de Newcastle due a l'inoculation d'une souches vicserotrope,velogenique par insitalalation A . Œdème Facial. B, congestion et conjonctivite dans la paupière reflétée. (c) Nécrose sur le surface capsulaire de la rate et la surface coupée (d). E-F. Nécrose et hémorragie en agrégats lymphoïdes intestinaux évidents de la surface serosal (e) et de la surface muqueuse (f). G. Enlarged et amygdales caecales nécrotiques. H. Peritonitis avec le dépôt de fibrine. Follicules d'I. Ovarian avec les stigmates hémorragiques. J. Hemorrhage dans le mucosa du proventriculus. (AI, roi et Swayne ; J, beard).

Système de Cultrve.

Des virus virulents de ND peuvent être propagés dans beaucoup de systèmes de culture cellulaire, et des virus de la virulence de loi peuvent être induits replier dans certains d'entre eux. Il est possible d'employer les cultures cellulaires ou même les variétés de cellule primaires pour l'isolement courant de NDV. L'œuf embryonné de poulet, cependant, représente un véhicule extrêmement sensible et commode pour la propagation de NDV et est employé presque universellement dans le diagnostic. Des œufs Embryonné de poulet devraient être obtenus à partir d'une volée (SPF) agent-gratuite spécifique et être incubés pendant 9-10 jours à 37°C avant emploi. Si des œufs de SPF ne peuvent pas être obtenus, des œufs d'une volée libre des anticorps de NDV devraient être employés.

Des souches de NDV en œufs contenant des anticorps de jaune peuvent être propagées, mais le titre de virus habituellement est considérablement réduit, et de tels œufs devraient être évités pour l'usage diagnostique.

Échantillons.

Les deux lieux d'exploitation principaux de la reproduction de NDV dans la volaille infectée semblent être les régions respiratoires et intestinales, ainsi les spécimens pris devraient toujours inclure les résidus, le contenu intestinal ou les écouvillons cloacales, et les échantillons d'écouvillon ou trachéaux selon les circonstances. D'autres spécimens pris des carcasses devraient refléter les signes cliniques avant la mort et des organes évidemment affectés.

Le virus de la maladie de Newcastle est relativement stable pendant de longues périodes dans les tissus nonputrefying à condition que la température ambiante soit basse (Lancaster 1966). Gough et autres (Gough et al., 1988), cependant, a considéré le transport des échantillons dans un état gelé ou effrayant comme très important dans l'isolement de virus. Omojola et Hanson (Omojola and Hanson, 1986) ont suggéré que la moelle puisse être un échantillon utile dans les pays où le transport est lent, les températures sont hauts, et la réfrigération n'est pas disponible, car ils pouvaient isoler le virus de ce site après plusieurs jours à 30°C.

La méthode de l'isolement.

Dans le meilleur des cas, chaque échantillon devrait être traité séparément. Il est commun, cependant, à l'organe de piscine et aux prélèvements de tissu, bien que les échantillons trachéaux et fécaux soient les plus soignés séparez. Le media antibiotique est employé pour faire des suspensions de 20% poids/volume des résidus ou des tissus et des organes rmely hachés.

Les techniques d'Immunohistologic offrent des écouvillons sont placées dans le milieu antibiotique suffisant pour assurer la pleine immersion. Les suspensions sont tenues à la température ambiante pendant 1-2 heures et : D centrifugé à g 1000 pendant 10 minutes. Chaque des œufs embryonnée offive devraient alors être inoculés avec 0,2 ml du fluide surnageant dans la cavité allantoïque. Les œufs sont placés à 37°C et régulièrement examinés.

Des œufs morts ou mourants, ou après un minimum de quatre jours et un maximum de sept jours, devraient être refroidis à 40°C, et le liquide amniotique allantoïque devrait être moissonné. La présence du virus peut être détectée par un essai d'ha ; des fluides nonhemagglutinating devraient être passés au moins une fois de plus. L'hémagglutination peut être provoquée par des bactéries, et la contamination possible devrait être évaluée par la culture. Si les bactéries sont présentes, les fluides souillés peuvent être passés par un filtre de membrane de 450 nanomètre avant de repassaging en œufs.

Maladie de Newcastle

Tableau4. Exemples des index de pathogénicité obtenus pour des souches de virus de la maladie de Newcastle.

Souche de virus	Pathotype	ICPI ^a	NPi ^b	MDT ^c
Ulster 2C	Asymptomatic enteric	0.0	0.0	>150
Queensland V4	Asymptomatic enteric	0.0	0.0	>150
HitcMer B1	lentogenic	0.2	0.0	120
F	lentogenic	0.25	0.0	119
La Sota	lentogenic	0.4	0.0	103
H	Mesogenic	1.2	0.0	48
Muteswar	Mesogenic	1.4	0.0	46
Roakin	Mesogenic	1.45	0.0	68
Beaudette C	Mesogenic	1.0	1.45	62
TexasGB	Velogenic	1.75	2.7	55
NY parrot	Velogenic	1.8	2.0	51
70181				
Italien	Velogenic	1.85	2.8	50
Milano	Velogenic	1.9	2.8	50
Herts 33/56	Velogenic	2.0	2.7	48

Données de (Alexander and Allan, 1974 ; Allan *et al.*, 1978).

ICPI^a ; index intracérébral de pathogénicité dans des gloussements d'un jour.

IVPI^b ; index intraveineux de pathogénicité dans de vieux chickens de six semaines.

MDT^c ; temps moyen de la mort : (heure) pour des embryons de poussin atteints d'une dose minimum létale.

Caractérisation du virus :

La présence répandue des souches lentogénique dans les oiseaux sauvages et l'utilisation de tels virus comme les vaccins vivants signifient que l'isolement de NDV est rarement suffisant pour confirmer un diagnostic de la maladie. Pour une telle confirmation et il est nécessaire de répondre aux exigences légales qui peuvent être en vigueur, davantage de caractérisation de virus telle que le test de pathogénicité ou l'ordonnancement de nucléotide.

Test de pathogénicité. L'importance et l'impact d'un isolat de NDV seront directement liés à la virulence de cet isolat. Puisque la maladie de champ peut être une mesure peu fiable de la virulence vraie du virus, l'IL est nécessaire pour effectuer l'évaluation de laboratoire de la pathogénicité du virus. Dans le passé, trois test *in vivo* ont été employés à cet effet :

1. temps moyen de la mort (MDT) en oeufs,
2. ICPI,
3. IVPI.

Des exemples des valeurs obtenues en ces trois méthodes sont montrés pour quelques tensions bien-caractérisées de NDV dans le tableau 3,4 ; il convient noter que le test *in vivo* prescrit par l'organisation du monde pour la santé animale (vieille) est le test d'ICPI.

Bien que ces tests de pathogénicité aient prouvé inestimable dans la distinction parmi les virus vaccaniques, enzootiques, et épizootiques pendant les manifestations, quelques inconvénients aux essais et aux difficultés existent dans l'interprétation des résultats. Par exemple, Pearson et autres (Pearson et al., **1987**) a rapporté 10 isolats de NDV des pigeons pour avoir des valeurs d'ICPI entre 1,2 et 1,45 et une gamme des valeurs d'IVPI de 0 à 1,3, suggérant que les virus soient au moins mesogenic ; cependant, le plus bas MDT enregistré était de 98 heures, une caractéristique des virus lentogenic. Meulemans et autres (Meulemans et al., **2002**) a caractérisé 27 isolats PPMV-1 des pigeons pendant **1998** et **1999**.

Ils ont prouvé que tandis que ces virus tous des motifs possédés de site du décolleté F0 indiquant le vNDV et étaient imperceptibles antigenicity du virus d'isolement en 1983-1984, les valeurs d'ICPI pour les **1998-1999** virus ont donné un moyen de 0,69 [gamme 0.21-1.27] comparé à une valeur moyenne de 1,44 pour les viroses **1983-1984**. En outre, le travail à côté d'Alexandre et de pasteurs (Alexander, D. J. and G. Parsons. **1986**) sur des isolats de NDV (APMV-1) des pigeons a prouvé que les valeurs d'ICPI et d'IVPI ont augmenté après passage par des poulets ou des œufs embryonné de poulet. Ceci suggère que les isolats adaptés aux oiseaux autres que la volaille puissent ne pas montrer leur virulence potentielle pour des poulets dans les essais conventionnels de pathogénicité.

Tests *in vitro* pour la pathogénicité.

Seulement NDVs possédant les acides aminés de base supplémentaires au site de décolleté de la protéine de fusion sont rendus infectieux par les protéases nontrypsinlike. Rott a suggéré, donc, (Ron, **1985**) que la capacité des isolats de NDV de former des plaques dans des systèmes de culture cellulaire faute de trypsine représente une méthode *in vitro* simple pour la détection des virus virulents. Comme discuté précédemment, une compréhension beaucoup plus grande de la base moléculaire pour la pathogénicité a été obtenue ces dernières années, et des définitions internationales tiennent compte maintenant de la détection des acides aminés de base multiples au site du décolleté F0 pour être employées au lieu d'*in vivo* détermine la confirmation du virus virulent de ND (Office International des Epizooties **2004**). L'utilisation des techniques moléculaires dans le diagnostic du ND, évaluant particulièrement la virulence du virus d' infection, est discutée plus tard en ce chapitre.

Profils de propriété de virus.

Les isolats de virus de la maladie de Newcastle montrent une variation marquée dans les propriétés biologiques et biochimiques (voir l'introduction), et quelques travailleurs avaient l'habitude ces propriétés pour développer des profils distincts permettant le groupement des virus aux fins du diagnostic (Beard and Hanson, **1984**, Hanson **1980**).

Dans des circonstances spécifiques, il peut être suffisant² !:es distinguer les propriétés simples du virus les isolats avirulent et virulents et utilement être utilisé dans le diagnostic.

Anticorps monoclonaux.

En plus de leur utilisation dans le diagnostic courant, des panneaux de MABs peuvent être employés pour caractériser et grouper des isolats en établissant des profils. Une telle dactylographie sur une base antigénique représente un outil puissant pour le diagnostiqueur et l'épizootologist, permettant le groupement et la différenciation rapides des isolats de NDV (Alexander et al., 1987 ; Russell, 1988).

Sérologie

La présence des anticorps spécifiques à NDV dans le sérum d'un oiseau fournit peu d'information sur la tension d'infection de NDV et, en conséquence, a limité la valeur diagnostique. Néanmoins, dans certaines circonstances la démonstration que l'infection a eu lieu est suffisante pour les besoins du diagnostiqueur. La sérologie de Post vaccinal peut être employée pour confirmer l'application réussie du vaccin et à la réponse immunitaire appropriée par l'oiseau.

Des tests sérologiques d'anticorps de virus de la maladie de Newcastle :

Des anticorps à NDV peuvent être détectés en sérums de volaille par un grand choix de test comprenant l'immunodiffusion radiale simple (Chu et al., 1982), le hémolysais radial simple (Hari Babu, 1986), la précipitine de gel d'agar (Gelb and Cianci, 1987), la navigation verticale dans les embryons de poussin (Beard, 1980), et la neutralisation de plaque (Beard and Hanson, 1984). les analyses Enzyme-liées d'immunosorbant (ELISAs), qui se prêtent aux techniques semi-automatisées, sont devenues populaires, particulièrement en tant qu'élément des procédures de dépistage de volée (Snyder et al 1984), et d'un grand choix de tels test ont été décrites (Adair et al., 1989 ; Meulemans et al., 1984 ; Meulemans et al., 2002 ; Rivetz et al., 1985 ; Snyder et al., 1983 ; Wilson et al., 1984). La bonne corrélation a été rapportée entre les tests d'ELISA et de HI (Adair et al., 1989, ;Brown et al., 1990 ; Cvelic-Cabrilo et al., 1992).

Des tests d'ELISA devraient être modifiés et validés pour différentes espèces de l'hôte ; ce problème peut être surmonté au moyen d'ELISAs concurrentiel ou bloquant utilisant un ou plusieurs MAB à NDV. Par convention, des anticorps à NDV et les autres paramyxovirus aviaires ont été détectés et dosés par le test de HI. Beaucoup de méthodes pour des tests d'ha et de HI ont été décrites. Les sérums d'autres espèces (dindes y compris) peuvent causer le bas-titre, agglutinement non spécifique de poulet RBCs, compliquant le test. Un tel agglutinement peut être enlevé par l'adsorption avec le poulet RBCs avant le test.

Bien que les tests d'ha et de HI ne soient pas considérablement affectés par les modifications mineures dans la méthodologie, Brugh et autres (Brugh et al., 1978) a souligné la nature critique de la période d'incubation d'antigène/antisérum dans la standardisation de test et des enquêtes n'ont pas

Maladie de Newcastle

toujours rapporté la bonne reproductibilité dans des tests de HI parmi les différents laboratoires (Beard and Wilkes, 1985).

La variation des procédures de test, particulièrement l'antigène utilisé, peut expliquer le manque de reproductibilité et les laboratoires devraient suivre soigneusement des procédures recommandées par les agences internationales telles que l'organisation du monde pour la santé animale (Office International des Epizooties 2004).

Diagnostic différentiel

HA L'ha viral d'activité peut être dû aux neuf sérotypes aviaires l'un des ou au type l'un des sous-types de paramyxovirus de la grippe 16 de hemagglutinin d'A qui sont connus pour infecter des oiseaux. La démonstration que le virus est d'un sérotype spécifique habituellement peut être effectuée par un test simple de HI avec les antisérums polyclonaux spécifiques.

Le virus de la maladie de Newcastle (APMV-I) montre une certaine réaction croisée dans des tests de HI avec plusieurs des autres sérotypes aviaires de paramyxovirus, particulièrement isolats du psittacidé APMV-3, utilisant les antisérums polyclonaux (Alexander, 1988). Bien qu'on puisse éliminer le potentiel pour le diagnostic erroné en grande partie en employant des sérums et des antigènes de contrôle dans les tests conventionnels, l'utilisation de MABs dans le diagnostic courant peut donner un résultat clair.

Les techniques moléculaires dans le diagnostic du ND

Les techniques diagnostiques conventionnelles décrites précédemment couvrent la détection et la caractérisation limitée de virus mais vont seulement une petite manière vers soutenir des investigations épidémiologiques. En outre, ces techniques sont considérées par beaucoup comme lent et laborieux, en exigeant l'utilisation inacceptable des animaux, et, surtout, elles soient cher. Le développement des techniques diagnostiques biologiques moléculaires ces dernières années, supplémentaire à notre connaissance croissante de la base moléculaire de la pathogénie du VND, a mené beaucoup de travailleurs étudier la possibilité que le diagnostic conventionnel pourrait être remplacé par des techniques basées sur moléculaire. Une attraction supplémentaire est que chacun des trois aspects de diagnostic probablement pourrait être réalisé dans un test simple.

Les diverses approches et techniques moléculaires appliquées au diagnostic de ND ont été passées en revue en détail par Aldous et Alexandre (Aldous and Alexander, 2001). La plupart des techniques moléculaires impliquent une amplification en chaîne par réaction (ACP) et, parce que NDV a un génome d'ARN, la transcription inverse (droite) pour produire une copie d'ADN du génome, qui est une mesure initiale essentielle.

L'amplification de la copie d'ADN par ACP peut faire à l'aide des amorces universelles qui identifient simplement NDV ou sa présence (Gohm et al., 2000 ; Lestin and Cherbonnel, 1992) ; amorces qui amplifient des secteurs du génome des virus avec les propriétés spécifiques, par exemple, le pathotype (Kant et al 1997) ; ou amplification qui combine ces derniers, impliquant

habituellement l'ACP niché (Lestin et al., 1994 ; Kant et al., 1997 ; Kho et al., 2000 ; Kou et al., 1999).

Le produit d'ACP peut être conçu pour être spécifiquement employé dans encore d'autres études moléculaires visées fournissant la plus grande information sur les propriétés ou les origines du virus de infection. De telles études ont inclus l'analyse de l'enzyme de restriction (Ballagi Pordany et al., 1996 ; Kou et al., 1999 ; Nanthakumar et al., 2000 ; Wehmann et al., 1997), l'hybridation de sonde (Aldous et al., 2001 ; Jarecki Black and King , 1993 ; Jarecki Black et al., 1992 ; Oberdorfer and Werner, 1998 ; Radhavan et al., 1998), et le nucléotide ordonnançant pour l'analyse de site de décollété et les études épidémiologiques (Alexander et al., 1999 ; Collins et al., 1993 ; Collins et al., 1994 ; Collins et al., 1998 ; Creelan et al., 2002, Heckert et al., 1996 ; Herczeg et al., 1999 ; King and Seal, 1997 ; King and Seal, 1998 ; Lomniczi et al., 1998 ; Marin et al., 1996 ; Seal et al., 1995 ; Seal et al., 1998 ; Stauber et al., 1995 ; Takakuwa et al., 1998 ; Toyoda et al., 1987 ; Toyoda et al., 1989 ; Yang et al., 1997). Dans le meilleur des cas, les techniques moléculaires permettraient à l'amplification du génome de virus directement des tissus infectés d'éviter la nécessité d'isoler le virus.

Cependant, ceci est gêné par la présence des inhibiteurs d'ACP dans beaucoup d'organes et de tissus, particulièrement sang et résidus (Wilde et al., 1990). Néanmoins, Gohm et autres (Gohm et al., 2000) a poursuivi cette stratégie et a rapporté le succès en amplifiant un produit de 182 points d'ébullition, y compris le site de décollété, directement des tissus des poulets infectés. L'inconvénient majeur était qu'aucun tissu n'était toujours positif pendant une étude de cours de temps, rendant nécessaire la nécessité de prélever un large éventail de tissus et d'organes. Plusieurs groupes ont rapporté l'utilisation des sondes dans un grand choix de test qui identifient les sites spécifiques sur le génome de NDV et caractérisent, en conséquence, le virus, identifiant au moins sa virulence (Aldous et al., 2001 ; Jarecki Black and King, 1993 ; Oberdorfer and Werner, 1998).

Les avantages de telles techniques sont qu'ils sont rapides, peuvent être automatisés, et permettent à un grand nombre d'échantillons d'être examinés. L'inconvénient est, semblable aux amorces primaires visées identifiant le pathotype, que parce que les virus de ND montrent la variation considérable autour de la région importante de site de clivage, les sondes conçues sont peu susceptibles d'identifier tous les virus de ND. Plus récemment, sage et autres décrit une analyse en une étape du temps réel RT-PCR (rRT-ACP) qui s'est avérée extrêmement sensible dans la détection de l'ARN NDV-spécifique dans les échantillons cliniques (Wise et al., 2004).

Utilisant des réactions distinctes, l'analyse peut identifier le virus aussi bien que les mélanges virulents virulents (plusieurs y compris des virus de PPMV-I) et bas des deux pathotypes, qui est une caractéristique importante dans les manifestations quand des vaccins vivants peuvent être employés dans les programmes de contrôle. L'analyse a été développée et validée pendant une manifestation de ND virulent aux Etats-Unis l'isolement en 2002-2003 (Kinde et al., 2003) et par la suite remplacé de virus comme examen de diagnostic primaire pour le programme de gestion.

Maladie de Newcastle

L'analyse est maintenant autorisée pour l'usage dans 48 laboratoires comportant le réseau national de laboratoire de santé animale (NAHLN) comme outil de première ligne de surveillance pour NDV aux Etats-Unis.

Les analyses en temps réel de RT-PCR ont l'avantage par rapport aux analyses conventionnelles de RT-PCR du fait des sondes fluorogéniques d'hydrolyse (Taqman) ou les colorants fluorescents sont employés pour surveiller la présence de l'ADN de cible après chaque cycle d'ACP, de ce fait la fourniture a comme conséquence le temps réel. En plus de la vitesse, l'avantage primaire des analyses en une étape d'ACP est l'élimination de l'étape de transformation de courrier-amplification, ainsi réduction de la contamination de laboratoire des échantillons. Cependant, beaucoup de plus petits laboratoires sont dans une position défavorable en employant cette technologie en raison des coûts de démarrage élevés liés à acheter les thermocyclers en temps réel.

Stratégies d'Intervention

Indépendamment de la question de savoir si ND control est appliquée à l'échelle internationale, nationale, ou à la ferme, l'objectif est d'empêcher les oiseaux susceptibles de devenir infectés ou de réduire le nombre d'oiseaux susceptibles par la vaccination. Dans le cas de la première stratégie, chaque méthode de propagation de la maladie doit être considéré pour les politiques de prévention.

Procédures de gestion :

Contrôle International Politiques

L'élevage de la volaille et le commerce de leurs produits sont maintenant organisées sur une base internationale, le plus souvent sous la gestion des entreprises multinationales. L'aviculture et des échanges de leurs produits sont maintenant organisés sur une base internationale, fréquemment sous la gestion des sociétés multinationales.

Il y a un désir de commercer des produits de volaille et des actions génétiques. La menace du VND, cependant, s'est avérée être une grande contrainte sur un tel commerce. Bennejean (Bennejean, 1988) a considéré que le contrôle mondial du VND sera approché seulement si tous les pays rapportent des manifestations dans leurs frontières aux agences internationales. Les accords internationaux sur ces derniers et d'autres points ne sont pas simples, dû à l'énorme variation de l'ampleur des capacités de surveillance et de diagnostic de la maladie dans différents pays. Une condition préalable à formuler des politiques de contrôle, particulièrement internationalement, serait accord sur ce qui constitue la maladie et à le quel virus les politiques de contrôle devraient s'appliquer.

Quelques pays ne vaccinent et ne voudraient pas aucune forme de NDV présenté à leur volaille domestique. D'autres permettent seulement les vaccins vivants spécifiques et considèrent comme étant quelques vaccins inadmissiblement virulents. Pourtant d'autres pays ont la présence continue

Maladie de Newcastle

de circuler le virus fortement virulent, qui n'est pas vu en tant que maladie manifeste en raison de la vaccination. L'organisation du monde pour la santé animale (vieille) est responsable à l'Organisation mondiale du commerce de la standardisation des sujets concernant la santé animale qui affecterait le commerce.

La définition du VND adopté par l'Office International des Epizooties (2004) reflète la compréhension actuelle de la base moléculaire pour la virulence :

« La maladie de Newcastle est définie comme infection des oiseaux provoqué par un virus du sérotype aviaire 1 (APMVI) de paramyxovirus ce remplit un des critères suivants pour la virulence :

- a) Le virus a un index intracérébral de pathogénicité (ICPI) dans les poussins d'un jour (gallus de Gallus) de 0,7 ou plus grand.
- b) Des acides aminés de base multiples ont été démontrés dans le virus (ou directement ou par déduction) chez le C-terminus de la protéine F2 et de la phénylalanine au résidu 117, qui est le N-terminus de la protéine F1.

Le terme « acides aminés de base multiples » se rapporte résidus au moins à trois d'arginine ou de lysine entre les résidus 113 116.

Le manque de démontrer le modèle caractéristique des résidus d'acide aminé comme décrit ci-dessus exigerait la caractérisation du virus d'isolement par un essai d'ICPI. Dans cette définition, des résidus d'acide aminé sont numérotés du N-terminus de la séquence des acides aminés déduite de la séquence de nucléotides F0 du gène, 113-116 correspond aux résidus 24 21 du site de clivage. »

Politiques nationales de contrôle

Au niveau national, des politiques de contrôle sont dirigées à la prévention de l'introduction du virus et la prévention du virus a écarté dans le pays. Pour empêcher l'introduction de NDV, la plupart des pays ont des restrictions au commerce dans des produits de volaille, œufs, et vivent volaille ; ceux-ci varient considérablement dans les paramètres permis par de vieux codes de santé animale. En raison du lien entre les oiseaux mis en cage exotiques et la diffusion de NDV pendant le 1970-1974 panzootic (Francis Walker et al., 1973) et la capacité connue des oiseaux de psittacine d'excréter NDV pendant beaucoup de semaines après infection (Erickson, 1976 ; Erickson et al., 1977), la plupart des pays importateurs ont établi des procédures de quarantaine pour des importations. La continuation panzootic de VND (APMV-1) dans les pigeons d'emballage qui ont commencé pendant les années 1980 (Vindevogel and DucnateJ, 1988) a produit une situation unique, en raison du potentiel écarté à la volaille (Walker et al., 1973).

En raison de le grand nombre de courses de pigeon d'international qui ont lieu tous les ans, des politiques nationales ont été créées dans quelques pays comprenant l'interdiction des courses de courses, de restriction, ou d'imposer la vaccination des pigeons participants. Dans beaucoup de pays

que la législation existe pour commander les manifestations de VND qui peuvent se produire, quelques pays ont adopté des politiques d'éradication avec l'abattage obligatoire des oiseaux infectés, de leurs contacts, et des produits.

De telles politiques incluent habituellement des restrictions du mouvement ou le marketing des oiseaux dans un secteur de quarantaine défini autour de la manifestation. D'autres exigent la vaccination prophylactique des oiseaux même faute de manifestations, et certains ont une politique de la « vaccination d'anneau » autour des manifestations pour établir une zone-tampon. Higgins et Shortridge (Higgins and Shortridge, 1988) ont souligné l'importance de concevoir en fonction des politiques de contrôle le pays et ont mis en garde contre l'application dogmatique des politiques réussies dans un pays à l'autre qui peut différer socialement, économiquement, et climatiquement.

Le contrôle et la prévention au niveau de la ferme

Probablement les facteurs les plus importants en empêchant l'introduction de NDD et de sa diffusion pendant les manifestations sont les conditions dans lesquelles les oiseaux sont élevés et le degré de biosecurity sont pratiqués à la ferme. Chapitre I, « principes de la prévention de la maladie : Diagnostic et contrôle, » fournit un examen complet de la prévention de la maladie par des pratiques en matière d'hygiène et de sécurité. Bien que beaucoup de mesures de biosecurity puissent souvent être considérées comme coûteuses, onéreuses, et long par ceux impliqués, si de telles mesures sont mises en application il n'y a aucun doute que l'introduction des virus de ND aux élevages de volaille et à la diffusion au reste de l'industrie de volaille sera nettement réduit. De telles mesures sont susceptibles également de réduire la propagation d'autres maladies endémiques qui peuvent affecter les oiseaux et réduire leur rendement et devraient être vues comme investissement important dans la rentabilité de la production de volaille.

La vaccination :

Idéalement, la vaccination contre VND se traduirait par l'immunité contre l'infection et la réplication du virus. Normalement, la vaccination de ND protège habituellement l'oiseau contre les conséquences plus graves de la maladie, mais la réplication du virus et délestage peuvent toujours se produire, quoiqu'à un niveau réduit (Alexander et al 1999 ;Guittet et al., 1993 ; Parede and Yountl,1990 ; Utterback and Schwartz, 1973) Allan et al. (Allan et al., 1978) a produit une description complète de tous les aspects de la vaccination de ND et de la production de vaccin. D'autres commentaires détaillés ont été édités par Meulemans (Meulemans, 1988) sur l'utilisation de la vaccination dans le contrôle du ND, par la croix (Cross, 1988) sur la production vaccinique, et par Thornton (Thornton, 1988) sur le contrôle de qualité des vaccins. Il devrait souligner que dans aucune circonstances mettez en boîte la vaccination soit considéré comme alternative à la bonne pratique de gestion, au biosecurity, ou à la bonne hygiène en élevant la volaille domestique.

Aspects historiques de la Vaccination

Les études tôt ont démontré que la protection conférée matérielle contagieuse inactivée aux poulets inoculés, mais les problèmes dans la production et la standardisation ont découragé son utilisation à grande échelle. Les études pendant les années **1930** sur l'atténuation des tensions virulentes de NDV par Iyer et Dobson ont mené au développement des souches vaccinales mesogéniques qui sont encore en service dans quelques régions du monde (Haddow and Idnani, **1946** ; Iyer and Dobson, **1940**). L'identification du ND aux Etats-Unis (Beach ,**1944**) a mené au commencement à l'utilisation des vaccins inactivés (Hofstad, **1953**). L'observation postérieure qu'une partie des virus enzootiques a produit seulement la maladie douce a eu comme conséquence le développement du Roakin vaccinale vivant mesogénique (Beaudette et al., **1949**) et, plus tard, du Hitchner plus doux B1 (Hitchner and Johnson, **1948**) et souche de la Sota (Gohm et al., **2000**), qui sont maintenant les vaccins les plus très utilisés.

Vaccins inactivés

habituellement avec le virus ont adsorbé à l'hydroxyde d'aluminium, étaient les plus très utilisés en Europe jusqu'au **1970-1974** panzootic, mais en leur dégradation des performances à ce moment-là resulted dans l'adoption de la vaccination vivante avec de la La douce Sota dans la plupart des pays. Ce panzootic également fourni l'impulsion pour le développement des vaccins inactivés par modém basés sur les émulsions d'huile, qui ont prouvé fortement efficace.

Politiques de Vaccination

Quelques gouvernements ont la législation affectant le contrôle de qualité d'utiliser-et des vaccins. Les politiques varient énormément, en conformité avec le statut enzootique ou la menace perçue du ND. Quelques pays, tels que la Suède, interdisent l'utilisation de n'importe quel vaccin, et d'autres (par exemple, les Pays-Bas) imposent la vaccination de toute la volaille. Les pays de l'Union européenne ont légiféré pour définir la pathogénicité des virus qui seront permis pour l'usage comme vaccins dans des Etats membres. La graine principale des vaccins vivants doit être examinée dans des états spécifiques de dose et être montrée pour avoir une valeur d'ICPI de moins de 0,4, et la graine principale des virus utilisés dans les vaccins inactivés doit avoir une valeur d'ICPI moins de 0,7 (Council of the European Communities, **1993**). Des directives semblables ont été adoptées par vieux (Office International des Epizooties, **2000**).

Maladie de Newcastle

Tableau 5. Exemples des virus de la maladie de Newcastle utilisés en tant que vaccins vivants.

Virus	Pathotype	ICPIa	Dérivation	utilisation	routageb chez les poulets
La Sota in, io, dw, sp, aerc	Lentogenic	0.4	Field isolate		premier
F (Asplin) in, 10, dw, sp, aerc	Lentogenic	0.25	Field isolate		premier
Hitchner B1 in, 10, dw, sp, aer, bd	Lentogenic	0.2	Field isolate		premier
V4 in, 10, sp, aer, oral	Asymptomatic enteric	0.0	Field isolate		premier
Strain Hd im,sc	Mesogenic	1.4	Attenuated by passage in eggs		secondaire
Muktesward im,sc	Mesogenic	1.4	Attenuated by passage In eggs		secondaire
Roakind im,ww	Mesogenic	1.45	Field isolate		secondaire

ICPI^a; index intracérébral de pathogénicité.

aer =aerosol (aerosol), bd = beak dipping(plongement de bec), dw = drinking water (eau potable), im = intramuscular(intramusculaire), in =intranasal(intranasal (anatomie)),

oral = in food(en nourriture), sc =subcutaneous(sous-cutané), sp=coarse spray(jet brut), ww=wing web (Web d'aile).

*Ces vaccins peuvent donner des réactions graves une fois donnés par l'aérosol.

*Bien que toujours utilisé dans les secteurs dans lesquels le VND est endémique les vaccins mesogenic font partie de la vieille définition des vimses qui causent le VND

Vaccins vivants

Variétés de virus. Il est commode de diviser les vaccins vivants de NDV en deux groupes, lentogenic et mesogenic (tableau 3,5). Notez que les vaccins mesogenic font partie de la vieille définition actuelle du virus responsable du VND. Ils sont employés seulement dans les pays où le VND est endémique et convient à la vaccination secondaire des oiseaux en raison de leur virulence. Même dans le groupe lentogenic, cependant, est une gamme considérable dans la virulence, comme démontré par Borland et Allan (Borland and Allan, **1980**) qui ont développé un essai d'index d'effort pour évaluer les effets potentiels des vaccins sur les poulets susceptibles.

La réponse immunitaire augmente à mesure que la pathogénicité du vaccin vivant augmente (Reeve et al., 1974). Par conséquent, pour obtenir le niveau désiré de la protection sans réaction sérieuse, les programmes de vaccination sont nécessaires qui comportent l'utilisation séquentielle des virus progressivement plus virulents ou du virus vivant suivis du vaccin inactivé. Des vaccins vivants utilisés généralement et leurs index de pathogénicité pour des poulets sont énumérés dans le tableau 3,5.

Application de vaccin vivant.

L'objectif des vaccins vivants est d'établir une infection dans la volée, de préférence dans chaque oiseau à l'heure de l'application. Les différents traitements d'oiseau tels que l'instillation, l'eyedrop, et le bec-plongement intranasaux sont employés souvent pour les vaccins lentogénic. Les vaccins de Mesogénic exigent habituellement l'inoculation par poignarder ou injection intramusculaire d'aile-Web. L'appel principal des vaccins vivants est qu'ils peuvent être administrés par des techniques de masse peu coûteuses d'application. La méthode d'application la plus commune utilisée dans le monde entier est probablement par l'intermédiaire de l'eau potable.

Généralement, l'eau est retenue aux oiseaux pendant un certain nombre d'heures et alors le vaccin est appliqué en eau potable fraîche aux concentrations soigneusement calculées pour donner à chaque oiseau une dose suffisante. L'addition du vaccin aux réservoirs d'en-tête également a été employée avec succès. L'application d'eau potable doit être soigneusement surveillée pendant que le virus peut être inactivé par la chaleur ambiante excessive, les impuretés dans l'eau, et même le type des tuyaux ou de navires utilisés pour distribuer l'eau potable.

Dans une certaine mesure, la viabilité de virus peut être stabilisée par l'addition de la poudre de lait écrémé en poudre à l'eau potable (Gentry and Braune, 1972). L'application de masse des vaccins vivants par des pulvérisateurs et des aérosols est également due très populaire à la facilité avec laquelle un grand nombre d'oiseaux peuvent être vaccinés en peu de temps. Il est important de réaliser la taille correcte des particules en commandant les conditions dans lesquelles l'aérosol est produit (Allan et al., 1978 ; Meulemans, 1988). L'application d'aérosol habituellement est limitée à la vaccination secondaire pour éviter des réactions vaccinales graves.

Les pulvérisateurs bruts de grandes particules ne pénètrent pas profondément dans les voies respiratoires d'oiseaux et ne donnent pas moins de réaction, ainsi ceux-ci peuvent être plus appropriés à l'application de masse du vaccin à de jeunes oiseaux. La pulvérisation brute des poussins à 1 d'un jour peut avoir comme conséquence l'établissement de l'infection dans la volée avec le virus vaccinal en dépit de l'immunité maternellement dérivée. On le croit, cependant, que dans ces circonstances, des infections sont établies par l'itinéraire nasal ou oculaire en raison du frottement principal sur les dos d'autres oiseaux et pas nécessairement directement par le jet (Meulemans, 1988).

Les générateurs d'aérosol et de brut-jet sont disponibles commercialement (Kouwenhoven, 1993) ; aux Etats-Unis, un coffret pour la brut-pulvérisation des poussins d'un jour est très utilisé

(Giambrone, 1985). Un vaccin, basé sur le virus V4 australien, a été développé spécifiquement pour l'usage dans des volées de village dans les pays tropicaux. La méthode recommandée d'administration du vaccin est en alimentation enduite et granulée.

Le laboratoire et les essais pratiques initiaux suggèrent que cette méthode soit efficace (Copland, 1987), mais les études postérieures ont enregistré des problèmes liés probablement au type d'alimentation utilisé comme véhicule (Nasser et al., 2000 ; Spradbrow, 1992).

Avantages et inconvénients de la vaccination à virus vivant.

Des vaccins vivants habituellement sont vendus sous le nom de fluide allantoïque lyophilisé à partir d'œufs embryonnés infectés, sont relativement peu coûteux et faciles d'administrer, et se prêtent à l'application de masse. L'immunité locale est stimulée par l'infection avec les virus vivants, et la protection se produit très peu après application. Les virus vaccinaux peuvent écarter des oiseaux qui ont été avec succès vaccinés à ceux qui n'ont pas. Plusieurs inconvénients existent, le plus important dont est que le vaccin peut causer la maladie, selon des états environnementaux et la présence de compliquer des infections. Par conséquent, il est important d'employer le virus extrêmement doux pour la vaccination primaire et, en conséquence, les applications multiples des vaccins sont habituellement nécessaires.

L'immunité maternellement dérivée peut empêcher la vaccination primaire réussie avec le virus vivant. Bien que la capacité du virus vaccinal d'écarter puisse être un avantage dans la volée, la diffusion aux volées susceptibles, particulièrement sur des sites de multiage, peut poser des problèmes graves de la maladie, en particulier si les doubles infections avec des organismes d'exacerbation se produisent. Des vaccins vivants peuvent être tués facilement par des produits chimiques et la chaleur et, sinon soigneusement commandé pendant la production, peuvent contenir souiller des virus.

Vaccins inactivés

Méthodes de production.

Des vaccins inactivés sont habituellement produits à partir du fluide allantoïque contagieux traité avec de la b-propiolactone ou la formaline pour tuer le virus et alors mélangé à un adjuvant de transporteur. Les vaccins inactivés ont employé des adjuvants d'hydroxyde d'aluminium, mais le développement des vaccins basés sur huile a prouvé un avancement important.

Les différents vaccins de huile-émulsion varient dans leur formulation des émulsifiants, de l'antigène, et des rapports d'eau-à-huile ; employez le plus maintenant l'huile minérale (Cross, 1988). Les divers virus de graine utilisés dans la production des vaccins de huile-émulsion incluent Ulster 2C, B1, La Sota, Roakin, et plusieurs virus virulents. Le critère de sélection devrait être la quantité d'antigène produite le virus est cultivé dans des œufs embryonnés.

Les virus d'Apathogenic deviennent les titres les plus élevés (Gough et al., 1977) ; donc, ce semblerait un risque inutile pour employer un virus virulent pour des poulets. Un ou plusieurs autres antigènes peuvent être incorporés à l'émulsion avec NDV, et les vaccins bivalents ou polyvalents peuvent inclure le virus infectieux de bronchite, le virus bursal infectieux de la maladie, le virus de syndrome de baisse d'oeufs adénovirus (Hugh-Jones et al., 1973), et le réovirus (Meulemans, 1988).

Application des vaccins inactivés.

Des vaccins inactivés sont administrés en intramusculaire ou par voie sous-cutanée par l'injection.

Avantages et inconvénients des vaccins inactivés.

Il est bien plus facile stocker les vaccins inactivés que les vaccins viables. Ils sont chers de produire et s'appliquent en raison du travail requis pour leur application. Les dépenses de travail peuvent être en partie compensées en employant les vaccins polyvalents. Des vaccins inactivés de huile-émulsion aussi ne sont pas compromis par immunité maternelle que les vaccins vivants et peuvent être employés dans les poussins d'un jour (Box et al., 1976). Quelques pays -e.g., un État- ont imposé une période de retrait de 42 jours pour des vaccins de huile-émulsion utilisés dans les oiseaux pour la consommation humaine. Cette restriction limiterait l'utilisation des vaccins inactivés dans quelques secteurs de production. Le contrôle de qualité des vaccins inactivés est souvent difficile, et les huiles minérales peuvent poser des problèmes graves au vaccination si accidentellement injecté (Stones, 1979).

Les avantages principaux du vaccin inactivé sont très les de bas niveau des réactions défavorables dans les oiseaux vaccinés ; la capacité de les employer dans les situations peu adaptées pour les vaccins vivants, particulièrement si compliquant des agents pathogènes sont présente ; et extrêmement les hauts niveaux des anticorps protecteurs de la longue durée qui peuvent être réalisés.

Programmes de Vaccination

Des programmes et les vaccins de vaccination peuvent être commandés par des politiques gouvernementales. Ils devraient toujours être travaillés pour adapter à la situation actuelle de la maladie et d'autres facteurs, qui incluent la disponibilité de l'immunité vaccinique et maternelle, l'utilisation d'autres vaccins, la présence d'autres organismes, la taille du troupeau, la durée de vie probable du troupeau, main d'oeuvre disponible, conditions climatiques, passé l'historique des vaccinations, et de coût.

Le calendrier de la vaccination des poulets peut être particulièrement difficile en raison de la présence d'anticorps maternels. En raison de leur courte durée de vie, les poulets ne sont parfois pas vaccinés dans les pays où il existe un faible risque de ND.

La vaccination des pondeuses exige toujours de plus d'une dose de vaccin de maintenir l'immunité durant toute leurs vies (Allan et al., 1978). Les programmes réels dépendent des conditions locales. Dans beaucoup de pays, les coutumes locales ou les circonstances ont comme conséquence trop peu de vaccination, d'overvaccination, ou de mal calculer de la vaccination, qui peut avoir des conséquences graves. Les problèmes et les pressions qui peuvent se poser à l'agriculteur de volaille dans les pays en développement tropicaux peuvent fréquemment avoir comme conséquence ce qui a été décrit en tant que « abus vaccinique » (Higgins and Shortridge, 1988).

L'interprétation de la réponse vaccinale

pour NDV, la réponse immunitaire est habituellement estimée par les titres de HI obtenus. La vaccination simple avec le virus lentogenic vivant produira une réponse dans les oiseaux susceptibles environ de 24 à 26, mais des titres de HI aussi hauts que 211 ou plus peuvent être obtenus après un programme de vaccination impliquant le vaccin de huile-émulsion. Il est difficile prévoir les titres réels obtenus et leurs relations au degré et à la durée de l'immunité pour n'importe quels volée et programme indiqués. Allan et autres (Allan et al., 1978) a présenté des prévisions des résultats du défi de jeunes poulets vaccinés avec NDV fortement virulent.

La vaccination des autres volailles

Bien que des vaccins développés principalement pour des poulets puissent être employés effectivement dans d'autres espèces, quelques différences dans la réponse peuvent être évidentes. Par exemple, les dindes montrent généralement une réponse inférieure, et en conséquence, elles sont souvent vaccinées d'abord avec de la La Sota suivi du vaccin de huile-émulsion (Box et al., 1976).

Quelques preuves existent, cependant, que la La Sota peut causer la réaction dans les voies respiratoires (Meulemans, 1988), et que la vaccination d'aérosol avec les virus lentogenic cause les lésions pathologiques de la trachée (AbduL-Aziz and Arp, 1983). L'enquête considérable est encore faite dans des programmes de vaccination impliquant les vaccins vivants et inactivés pour l'usage chez les dindes (Kelleher et al., 1988 ; Kumar, 1988).

La pintade et les perdrix Ont été avec succès vaccinées avec de la La Sota et/ou les vaccins de huile-émulsion. L'investgation considérable dans les vaccins et les régimes les plus appropriés pour des pigeons a en raison eu lieu de l'occurrence panzootic dans ces oiseaux pendant les années 1980 (Vindevogel and DucnateJ, 1988). La vaccination des autruches et d'autres ratites aussi bien n'est pas comprise en tant qu'autre volaille, mais des doses et les régimes ont été suggérés (Alexander, 2000).

futures développements

La future technologie de biologie moléculaire de développements a permis une compréhension beaucoup plus grande de la pathogénicité (Ron and Klenk, **1988**) et l'antigénicité (Russell, **1988**) de NDV et permis le clonage des gènes le plus étroitement impliqués (Millar and Emmerson, **1988**).

Les groupes travaillant dans ce secteur ont rapporté l'immunisation protectrice avec le gène de HN exprimé en poxyviridae de recombinaison de volaille (Boursnell et al., **1990**) et cellules aviaires de recombinaison (Cole and Hutt, **1961**) ; ou le gène de F exprimé en pox-viridae de recombinaison de volaille (BoursneU et al., **1990** ; Taylor et al., **1990**), virus vaccinal (Meulemans et al., **1988**), pox-viridae de pigeon (Letellier et al., **1991**), et herpesvirus de dinde (Morgan et al., **1993** ; Sakaguchi et al., **1998**) ; ou HN et F exprimé en pox-viridae de volaille (King ,**1999**).