پایش سرولوژیکی آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون در یک مرغداری تخمگذار چند سنی به‌دنبال واگیری آنفلوانزای طیور ایران در سال ۱۳۷۷

دکتر مهدی وصفی‌مرندی[۱] دکتر محمدحسن بزرگمهری‌فرد[۱] دکترسیدعبدالمحمد حسنی‌طباطبایی[۱] دکتر مصطفی کردآبادی[۲] دکتر سعید چرخکار[۳] دکتر محمد فرهمندی[۴]

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۵، شماره ۳، ۸۱-۷۳، (۱۳۷۹)

در حال حاضر، مرغداریهای تخمگذار ایران درگیر بیماری آنفلوانزا با تحت سروتیپ H9N2 و پاتوتیپ ویروسهای آنفلوانزای طیور نه چندان بیماریزا (nHPAI) هستند. هدف این تحقیق، ارزیابی دلایل اتیولوژیکی افت تولید مشاهده‌شده در مرغداریهای تخمگذار به‌دنبال واگیری خرداد ماه سال ۷۷ آنفلوانزای طیور می‌باشد. این مطالعه در یک مرغداری عظیم چند سنی دارای ۴۰ سالن پرورش و تولید واقع در استان قزوین انجام گردید. عیار آنتی‌بادی ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون برعلیه ویروسهای آنفلوانزا (AIV)، نیوکاسل (NDV) و سندرم افت تخم‌مرغ (EDS76) توسط آزمایش ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون (HI) از خرداد ماه سال ۷۷ تا ۷۸ ارزیابی گردید. مقایسه عیار آنتی‌بادی AIV، NDV و EDS76 به ۱۰ سالن متعلق به بلوکهای A و B محدود گردید. سالنهای هر دو بلوک A و B در دوره پرورش درگیر آنفلوانزا شدند. در حالی‌که بلوک B، علاوه‌بر آنفلوانزا به‌دنبال واکسیناسیون درگیر لارنگوتراکئیت عفونی (ILT) نیز شدند. میزان مرگ و میر در سن ۳۶ هفتگی در بلوک B، ۹/۰۳ درصد بیشتر از بلوک A بود که ممکن است ناشی از درگیری توأمان سالنهای بلوک B با AIV و ILTV باشد. تنها در بلوک A، افت تولید به میزان ۹/۶۴ درصد مشاهده شد. بررسی نتایج سرولوژیکی و افت تولید نشان می‌دهد که ممکن است ارتباط نزدیکی بین افت تولید و افت عیار آنتی‌بادی برعلیه AIV بوده باشد. نتایج به‌دست آمده نشان می‌دهد که ممکن است افت تولید ناشی از ویروسی نوظهور و در حال چرخش در گله باشد.

واژه‌های کلیدی : آنفلوانزای طیور، H9N2، ممانعت از هماگلوتیناسیون، افت تولید، مرغداری تخمگذار.

آنفلوانزای طیور یا AI (Avian influenza) یکی از مهمترین، دایمی‌ترین و خطرناکترین تهدیدها برای صنعت سریع‌الرشد طیور در کشورهای در حال توسعه بوده و به‌عنوان بیماری سریع‌الظهور و نوظهور به حساب می‌آید (۹ و ۵). آنفلوانزای طیور توسط ویروسهای آنفلوانزای طیور یا AIV (Avian influenza virus) ایجاد شده و تمامی ۱۵ تحت سروتیپ H (H1-H15) و ۹ تحت سروتیپ N (N1-N9) از گونه‌های مختلف طیور در سرتاسر دنیا جدا شده است (۲۸ و ۱۹). از نظر بیماریزایی، ویروسهای آنفلوانزای طیور به دو گروه ویروسهای آنفلوانزای بسیار بیماریزا یا HPAI (Avian influenza highly pathogenic) و ویروسهای آنفلوانزای نه چندان بیماریزا یا nHPAI (Non-highly pathogenic avian influenza) طبقه‌بندی شده‌اند (۲۰). کلیه ویروسهای آنفلوانزای مسئول واگیریهای کلینیکی فوق حاد یا طاعون طیور تاکنون متعلق به تحت سروتیپهای H5 و H7 بوده‌اند (۱۷، ۹، ۵). ولی بررسیهای اخیر نشان می‌دهد که تحت سروتیپ H10 دارای قدرت بیماریزایی بسیار بالا بوده و ممکن است در ردیف ویروسهای HPAI قرار گیرد (۲۹). هر دو پاتوتیپ HPAI و nHPAI ویروسهای آنفلوانزا با تحت‌سروتیپهای H5 و H7 از اشکال فوق‌حاد و تحت‌حاد آنفلوانزای طیور گزارش شده‌است (۹ و ۵).

از اوایل دهه ۱۹۶۰، واگیریهای فوق حاد آنفلوانزای طیور ناشی از تحت‌سروتیپهای H5 و H7 با پاتوتیپ HPAI در آمریکا، انگلستان، ایرلند، استرالیا، مکزیک، پاکستان و هنگ‌کنگ گزارش و خسارات بسیار سنگینی را به صنعت طیور آن کشورها وارد نموده است (۲۶، ۲۱، ۱۷، ۱۵، ۱۳، ۸). یکی از زیانبارترین و مهلکترین واگیریهای آنفلوانزای ماکیان در سال ۱۹۸۳ در ایالت پنسیلوانیای آمریکا به وقوع پیوست. عامل این واگیری ویروسهای آنفلوانزای با تحت سروتیپ H5N2 و پاتوتیپ nHPAI بود، چندین ماه بعد از شروع واگیری، پاتوتیپ ویروسهای H5N2 در اثر موتاسیون از nHPAI به HPAI تغییر یافت. با انجام برنامه ریشه‌کنی واگیری ۱۹۸۳ آمریکا ۱۷ میلیون قطعه پرنده حذف گردید. خسارات اقتصادی محسوس این واگیری ۶۰ میلیون دلار و خسارات نامحسوس آن ۳۵۰ میلیون دلار برآورد شده است (۷).

واگیریهای آنفلوانزای طیور حاد و تحت حاد ناشی از تحت سروتیپهای مختلف ویروسهای آنفلوانزا با پاتوتیپ nHPAI، از کشورهای مختلف دنیا گزارش شده است (۱۱، ۶، ۱). اگرچه خسارات اقتصادی ویروسهای nHPAI قابل مقایسه با ویروسهای HPAI نمی‌باشد ولی عواملی مانند عفونتهای ویروسی و باکتریایی همزمان، سن، مشکلات مدیریتی و عوامل استرس‌زا می‌توانند موجب تشدید علایم بالینی و افزایش افت تولید، مرگ و میر ناشی از ویروسهای آنفلوانزا با پاتوتیپ nHPAI شوند (۱۸).

گزارشات اخیر نشان می‌دهد که عفونتهای آنفلوانزای طیور ناشی از تحت سروتیپ H9N2 و H9N3 با پاتوتیپ nHPAI در سرتاسر جهان افزایش یافته است. وقوع واگیری H9N2 در اردک، ماکیان و بوقلمون در کشور آلمان در سال ۱۹۹۵ (۲۷)، در بوقلمونهای آمریکا در سال ۱۹۹۷ (۱۱)، در ماکیان ایتالیا در سال ۱۹۹۴ (۲)، در قرقاولهای ایرلند در سال ۱۹۹۷ (۲)، در شترمرغهای آفریقای جنوبی در سال ۱۹۹۵ (۲)، در ماکیان کره در سال ۱۹۹۶ (۱۶) و در ماکیان چین در سال ۱۹۹۶ (۲) شواهدی بر این ادعاست. اگرچه علت یا علل انتشار جهانی تحت سروتیپ H9N2 معلوم نیست ولی به‌نظر می‌رسد افزایش تجارت بین‌المللی شتر مرغ در انتشار جهانی ویروسهای H9N2 نقش داشته باشد (۲).

واگیری آنفلوانزای ماکیان در خرداد ماه سال ۱۳۷۷ در مرغداریهای صنعتی استانهای تهران و قزوین شیوع و برای اولین بار در کشور توسط مرندی و بزرگمهری‌فرد شناسایی و ویروسهای آنفلوانزای تیپ A، تحت سروتیپ H9N2 و پاتوتیپ nHPAI در آزمایشگاه ویروس‌شناسی بخش بیماریهای طیور دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران جداسازی و شناسایی شدند (۲۴). گسترش فوق‌العاده سریع این بیماری به سایر استانها خسارات سنگینی را به صنعت طیور سریع‌الرشد کشور وارد نمود (۳۰). اگرچه ویروسهای آنفلوانزای جداشده در سال ۱۳۷۷ در شرایط تجربی فاقد بیماریزایی بودند ولی به‌نظر می‌رسد عوامل مستعدکننده‌ای مانند گرمای شدید، نارساییهای مدیریتی در برخی از مرغداریها، عفونتهای ویروسی همزمان مانند گامبورو، برونشیت، نیوکاسل، لارینگوتراکئیت وعفونتهای باکتریایی مانند اشریشیاکلی و مایکوپلاسما منجر به افزایش تلفات تا ۸۰ درصد گردید (۲۵). افت تولید در گله‌های تخمگذار و کاهش جوجه‌درآوری به‌علت معدوم‌نمودن تخم‌مرغهای نطفه‌دار بخش مهم دیگری از خسارات اقتصادی بیماری آنفلوانزا را تشکیل می‌دهد (۳۰).

به‌دنبال بروز بیماری آنفلوانزا در مرغداریهای صنعتی اطراف تهران و قزوین

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۲) دانش‌آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۳) سازمان دامپزشکی کشور، تهران - ایران.
۴) دامپزشک بخش خصوصی استان تهران، تهران - ایران.

در سال ۱۳۷۷، در برخی از این مرغداریها افت تولید مجدد ۱۵-۸ درصد مشاهده گردید. هدف از انجام این مطالعه شناسایی علل افت تولید رخ داده متعاقب واگیری خرداد ماه سال ۷۷ می‌باشد.

مواد و روش کار

تهیه نمونه‌های سرمی : نمونه‌های خون به تعداد ۲۰-۱۵ عدد به ازاء هر سالن از مزارع تخمگذار اطراف تهران و قزوین تهیه شدند. از آنجایی که اغلب مرغداریهای تخمگذار چند سنی می‌باشند لذا جهت بررسی دقیق بیماری آنفلوانزا یکی از مرغداریهای عظیم با ظرفیت ۱ میلیون قطعه (شماره ۱) انتخاب و به‌دنبال تشخیص اولیه بیماری آنفلوانزا در این فارم در تاریخ ۷۷/۴/۲۸ هر ۲-۱ ماه یک بار نمونه‌های خون تهیه و به آزمایشگاه حمل می‌شدند. از مرغداری تخمگذار چند سنی دیگری (شماره ۲) به ظرفیت ۴۰۰۰۰۰ قطعه به‌طور مرتب نمونه‌برداری به‌عمل می‌آمد. در آزمایشگاه سرم خون را در لوله‌های مجزا جدا نموده و بلافاصله عیار آنتی‌بادی ممانعت از هماگلوتیناسیون یا HI (Haemagglutination inhibition) برعلیه ویروسهای AIV، NDV و EDS76 تحت آزمایش قرار می‌گرفتند. بعد از آزمایش HI، جهت انجام آزمونهای تکمیلی و یا تأییدی، کلیه سرمها در منهای ۲۰ درجه ذخیره و نگهداری می‌شدند.

تهیه آنتی‌ژن : آنتی‌ژن کشته با استفاده از سویه استاندارد ویروس آنفلوانزا A/Chick/Iran/ZMT-101/98 (H9N2) و از سویه لنتوژنیک ویروس نیوکاسل NJM-1030 در تخم‌مرغهای جنین‌دار ۱۱-۹ براساس دستورالعمل استاندارد تهیه و با فرمالین غیرفعال شدند (۲۲). آنتی‌ژن کشته غیرفعال EDS76 از شرکت Waybridge خریداری گردید.

آزمایش ممانعت از هماگلوتیناسیون (HI) : آزمایش ممانعت از هماگلوتیناسیون براساس تکنیک استاندارد در میکروپلیتهای ۹۶ گوده‌ای با استفاده از ۸ واحد هماگلوتیناسیون (HA) برای NDV (۳)، ۴ واحد HA برای AIV (۲۲) و ۴ واحد HA برای EDS76 (۱۴) انجام گردید.

جداسازی ویروس : جداسازی ویروسهای تنفسی براساس دستورالعملهای استاندارد به شرح زیر انجام گردید (۲۳ و ۲۲). نمونه‌های نای، ریه، مدفوع و بادامکهای رودهای کور، از پرنده‌های زنده و یا تلف‌شده تخمگذار جمع‌آوری و بعد از تهیه تعلیق ۱۰ درصد با استفاده از محلول PBS حاوی آنتی‌بیوتیک، به مقدار ۰/۲ میلی‌لیتر به داخل حفره آلانتوئیک و یا برروی غشاء کوریوآلانتوئیک جنینهای ۱۱-۹ روزه تهیه شده از گله مادر با مدیریت خوب و منفی از نظر مایکوپلاسما و سالمونلا و آنفلوانزا تلقیح گردید. سپس تخم‌مرغهای تلقیح‌شده را در اتو ۳۷ درجه سانتیگراد نگهداری و به‌طور روزانه به مدت ۷ روز تحت نوربینی قرار گرفتند. در نهایت جنینهای تلف‌شده و زنده را در یخچال قرار داده و ۲۴ ساعت بعد از برداشت مایعات آمینوآلانتوئیک، وجود جراحات ویروسی برروی جنین و پرده‌های جنینی بررسی می‌شد. در صورت منفی‌بودن فعالیت هماگلوتیناسیون مایع آلانتوئیک، پاساژ مجدد به‌عمل می‌آمد. در صورت مثبت‌بودن هماگلوتیناسیون، جهت تشخیص تفریقی ویروسهای آنفلوانزا از نیوکاسل، آزمایش HI با استفاده از آنتی‌سرمهای رفرانس اختصاصی آنفلوانزا و نیوکاسل انجام می‌گردید. بیماریزایی ویروسهای آنفلوانزای جداشده در جوجه‌های گوشتی ۶ هفته نژاد آریان با تلقیح داخل وریدی ۰/۲ میلی‌لیتر از رقت ۱ به ۱۰ مایع آلانتوئیک تازه براساس دستورالعمل استاندارد تعیین گردید (۲۲).

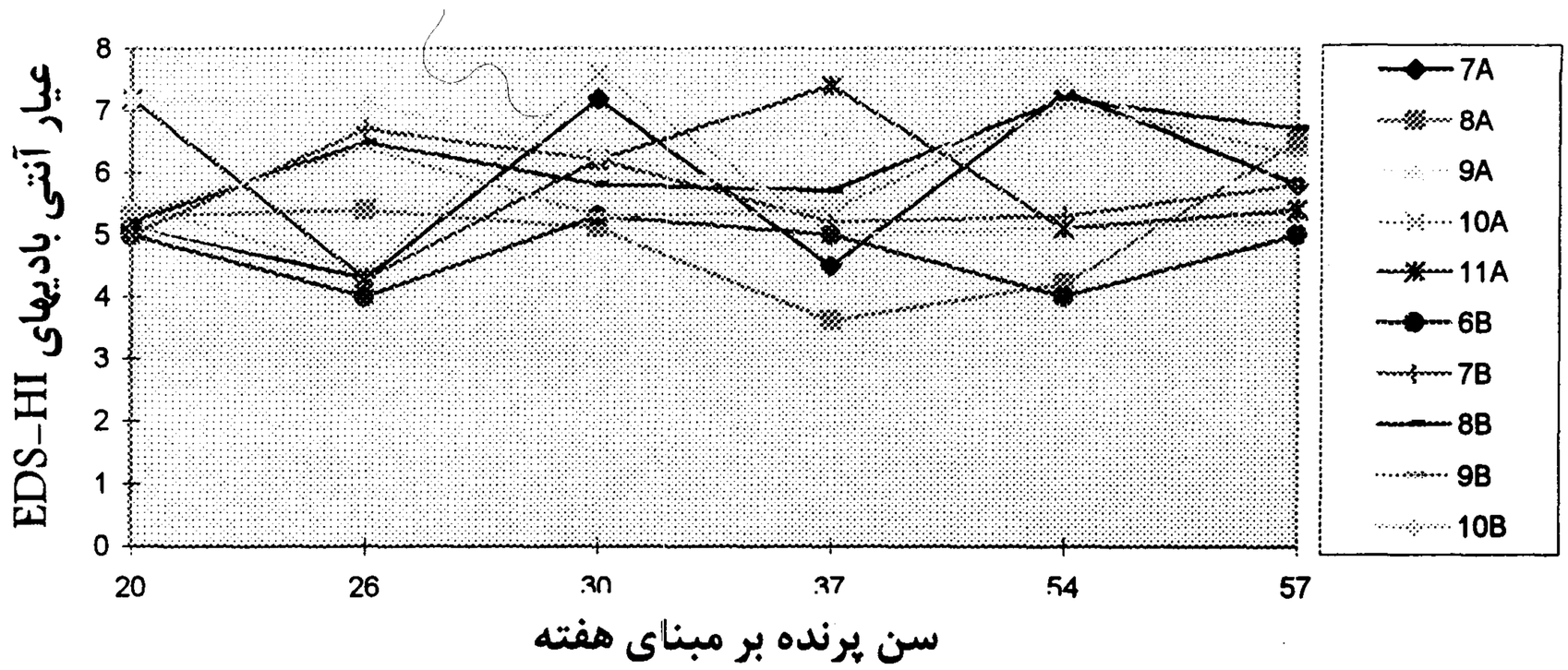
نتایج

آزمایشات سرولوژیکی بررسی عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده برعلیه ویروسهای آنفلوانزا، نیوکاسل و EDS به‌طور مرتب در دو مرغداری تخمگذار چند سنی به نامهای شماره ۱ و شماره ۲ از ابتدای درگیری آنفلوانزای طیور در خرداد ماه سال ۷۷ انجام گردید. در این مقاله، نتایج حاصل از آزمایشات سرولوژیکی، ویرولوژیکی و اپیدمیولوژیکی مربوط به مرغداری شماره ۱ گزارش داده می‌شود.

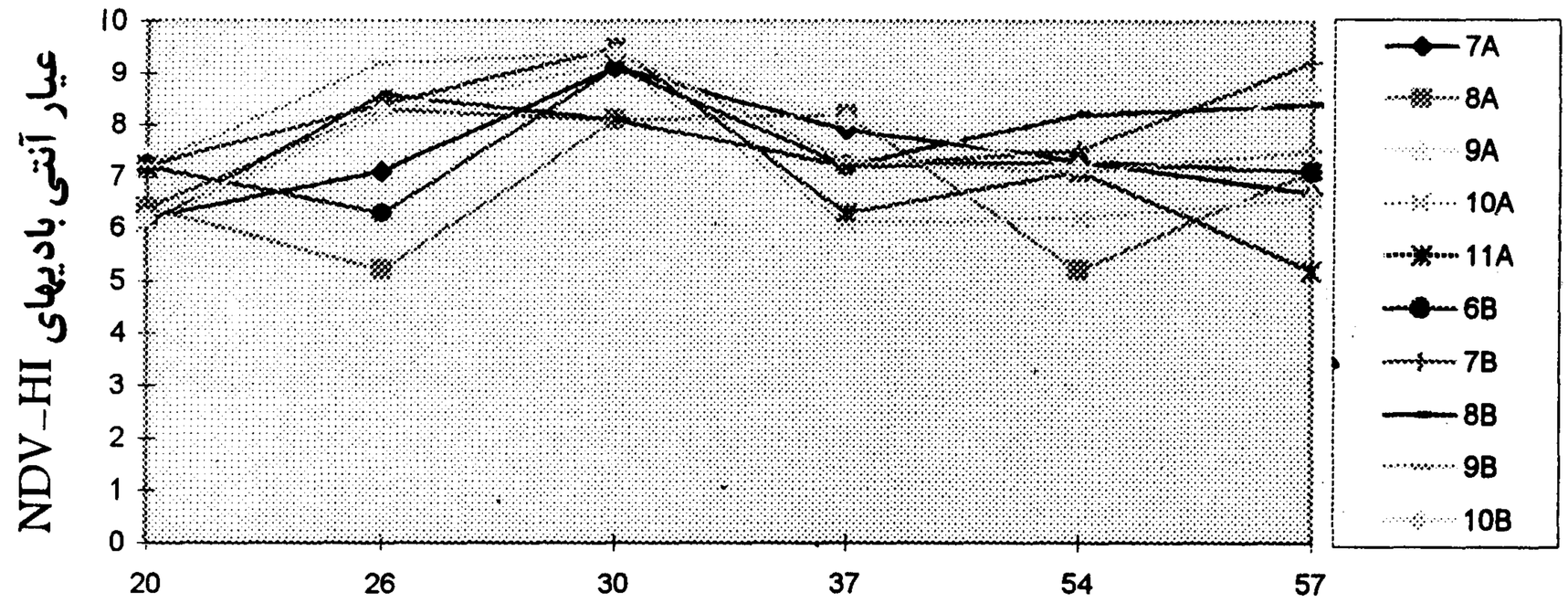
آزمایشات سرولوژیکی : بررسی عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون برعلیه آنتی‌ژن کشته ویروس EDS به شکل نمودار خطی نشان داده شده است. همانطوری که از نمودار پیداست عیار سرمی تمامی سالنها بین همان‌طوری که هفته‌های ۲۰ و ۵۷ تغییرات مشابهی دارد (نمودار ۱).

بررسی عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون برعلیه آنتی‌ژن کشته ویروس NDV به شکل نمودار خطی نشان داده شده است. همان‌طوری که از نمودار پیداست عیار سرمی تمامی سالنها بین هفته‌های ۲۰ و ۵۷ تغییرات مشابهی دارد. تنها در هفته ۳۰ عیار سرمی ۲-۱ لگاریتم افزایش نشان می‌دهد (نمودار ۲).

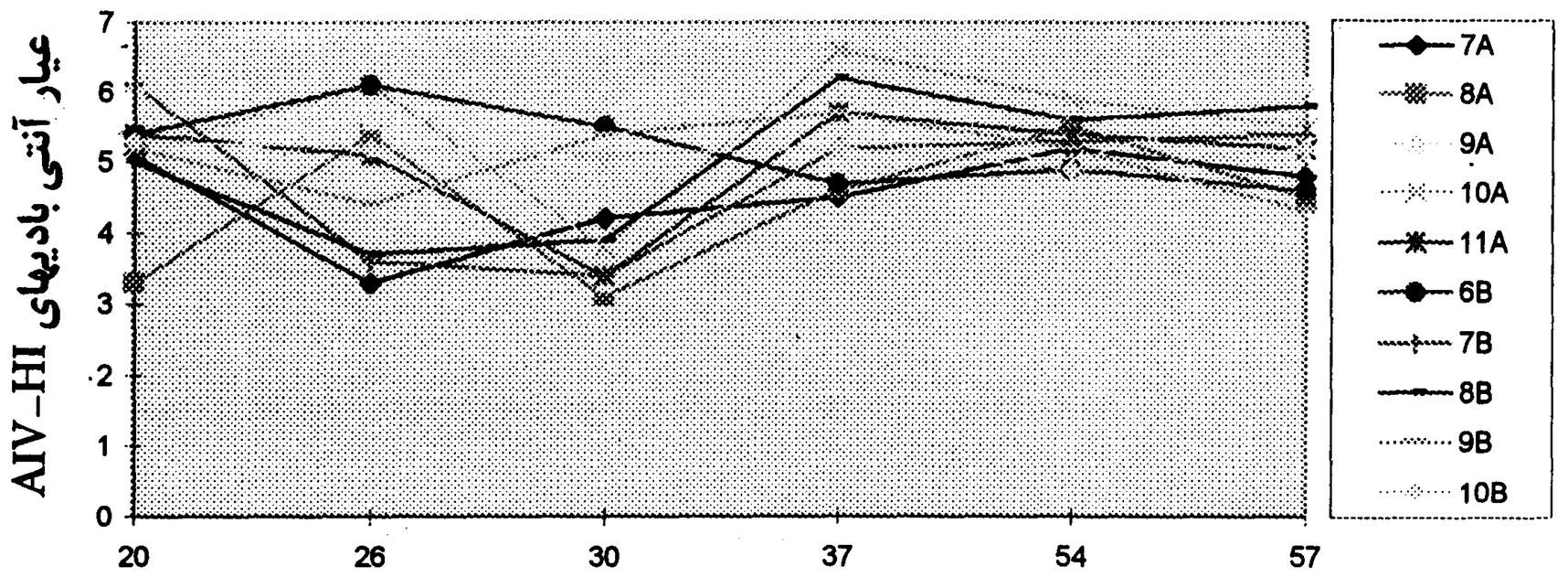
بررسی عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون برعلیه آنتی‌ژن کشته ویروس AIV تحت سروتیپ H9N2 به شکل نمودار خطی نشان داده شده



نمودار ۱ – عیار انتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون برعلیه آنتی‌ژن کشته ویروس EDS76 مربوط به سالنهای ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ بلوک A و سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B فارم شماره ۱ را در ۲۰، ۲۶، ۳۰، ۳۷، ۵۴ و ۵۷ هفتگی برمبنای لگاریتم ۲ نشان می‌دهد.



نمودار ۲ – عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون برعلیه آنتی‌ژن کشته ویروس NDV مربوط به سالنهای ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ بلوک A و سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B فارم شماره ۱ را در ۲۰، ۲۶، ۳۰، ۳۷، ۵۴ و ۵۷ هفتگی برمبنای لگاریتم ۲ نشان می‌دهد.



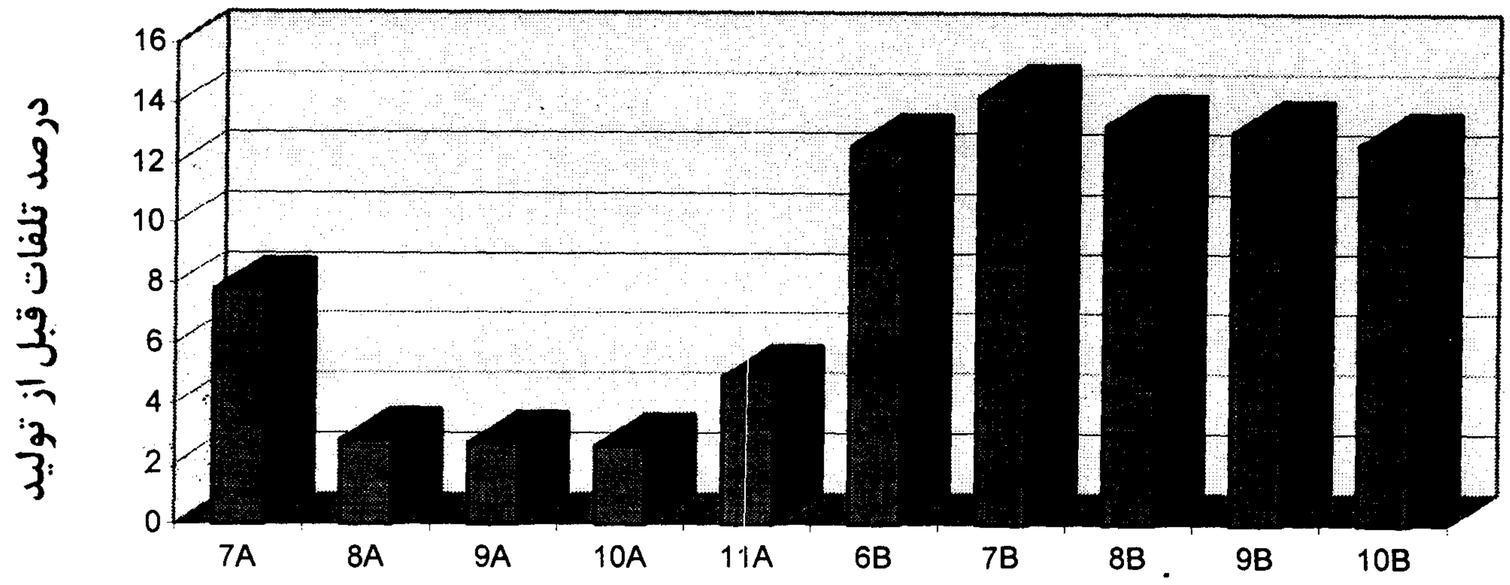
نمودار ۳ – عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون برعلیه آنتی‌ژن کشته تحت سروتیپ H9N2 ویروس AIV مربوط به سالنهای ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ بلوک A و سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B فارم شماره ۱ را در ۲۰، ۲۶، ۳۰، ۳۷، ۵۴ و ۵۷ هفتگی برمبنای لگاریتم ۲ نشان می‌دهد.

است. همان‌طوری که از نمودار پیداست عیار سرمی تمامی سالنهای بلوک A در هفته ۲۶ کاهش یافته است در حالی‌که تغییرات مشابهی در سالنهای بلوک B مشاهده نمی‌شود. تنها افت عیار آنتی‌بادی در سالنهای ۷ و ۸ بلوک B در هفته ۲۶ رخ داده و تا هفته ۳۷ ادامه یافته است (نمودار ۳).

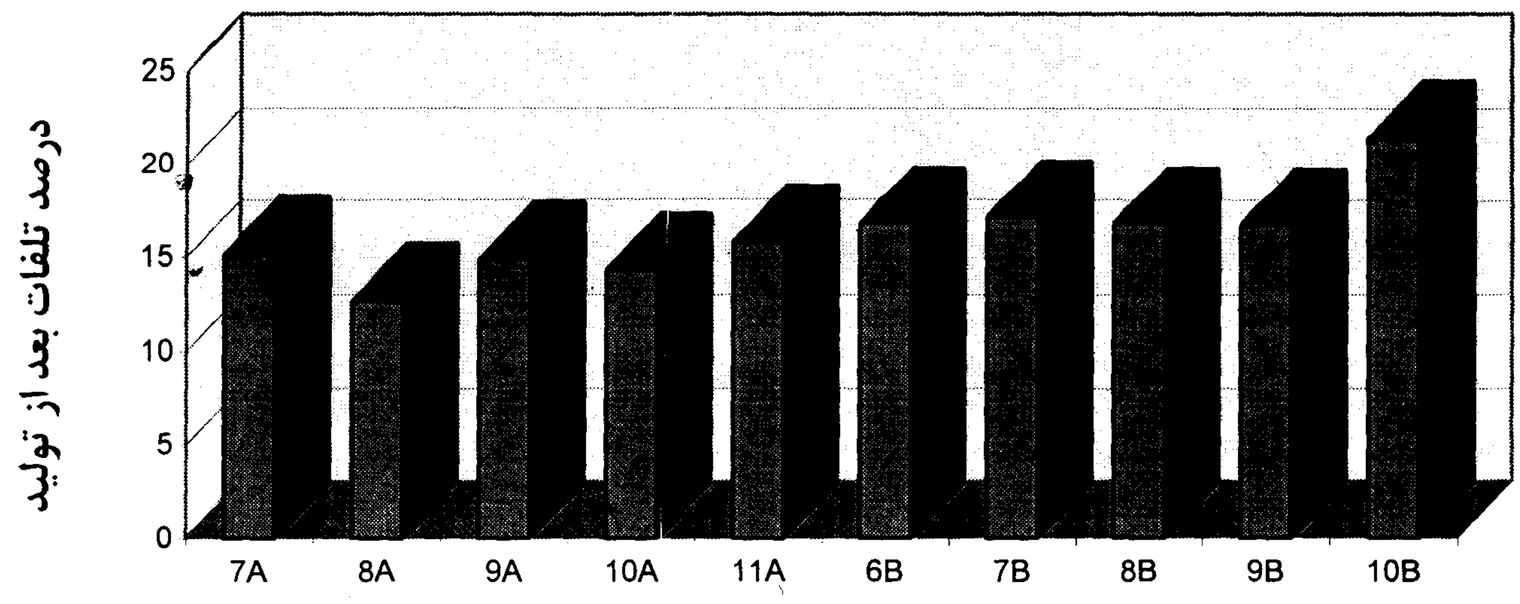
آزمایشات ویـرولوژیکی : ویـروسهای آنـفلوانـزای طـیور در مـورخـه‌های ۷۷/۶/۲ و ۷۷/۹/۱۶ از مرغداری شماره ۲ و در مورخه‌های ۷۷/۴/۲۸ و ۷۷/۷/۲۶ از مرغداری شماره ۱ به‌دنبال تلقیح تعلیق نای، مدفوع و سکال تانسیل به داخل حـفره آلانـتوئیک جـنینهای ۱۱-۹ روزه جـدا شـدند. آنـتی‌سرم اخـتصاصی تهیه‌شده برعلیه A/Chicken/ZMT-101/Iran (H9N2) از هماگلوتیناسیون ویروسهای فوق‌الذکر کاملاً ممانعت نمود. ویروسهای آنـفلوانـزای جـداشـده از مرغداری شماره ۱ و ۲ متعاقب افت تولید اولیه در آزمایش تعیین پاتوژنیسیته به روش تلقیح داخل وریدی جوجه‌های گوشتی علایم خفیف تنفسی ایجاد کرد و هیچ‌گونه تلفات مشاهده نگردید، در نتیجه ویروسهای آنفلوانـزای جـداشـده به‌عنوان تیپ A، تـحت سـروتیپ H9N2 و پـاتوتیپ nHPAI تشـخیص داده شدند. با تلقیح تعلیق نای پرنده‌های مربوط به بلوک B، مـرغداری شـماره ۱ تـهیه‌شده در مـورخـه ۷۷/۴/۲۸ بـرروی پـرده کـوریوآلانتوئیک، پک‌هـای پاتوگنومیک ILTV مشاهده گردید.

بررسی سابقه تلفات : بررسی سابقه تلفات سالنهای پرورشی بلوکهای A و B تا هفته بیستم (قبل از تولید) به شکل نمودار ستونی نشان داده شده است. در کلیه سالنهای پرورشی بلوک B درصد تلفات قبل از تولید نسبت به سالنهای پرورشی بلوک A به‌طور چشمگیری زیاد است. متوسط تلفات در بلوک A، ۴/۱۷ درصد و در بلوک B، ۱۳/۲ درصد می‌باشد. به‌عبارت دیگر میزان تلفات در بلوک B، ۹/۰۳ درصد بیشتر از بلوک A می‌باشد (نمودار ۴).

بررسی سابقه تلفات سالنهای تولید بلوک A و B از هفته ۲۲ تا ۵۷ به شکل نمودار ستونی نشان داده شده است. در کلیه سالنهای بلوک B میزان تـلفات اندکی بالاتر از بلوک A می‌باشد. متوسط تلفات در سالنهای بلوک A، ۱۴/۴۹ درصد و در بلوک B، ۱۷/۷۷، درصد می‌باشد. به‌عبارت دیگر متوسط تلفات در بلوک B، ۳/۲۸ درصد بیشتر از بلوک A می‌باشد (نمودار ۵).



نمودار ۴ – درصد تلفات قبل از تولید سالنهای ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ بلوک A و سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B را نشان می‌دهد.



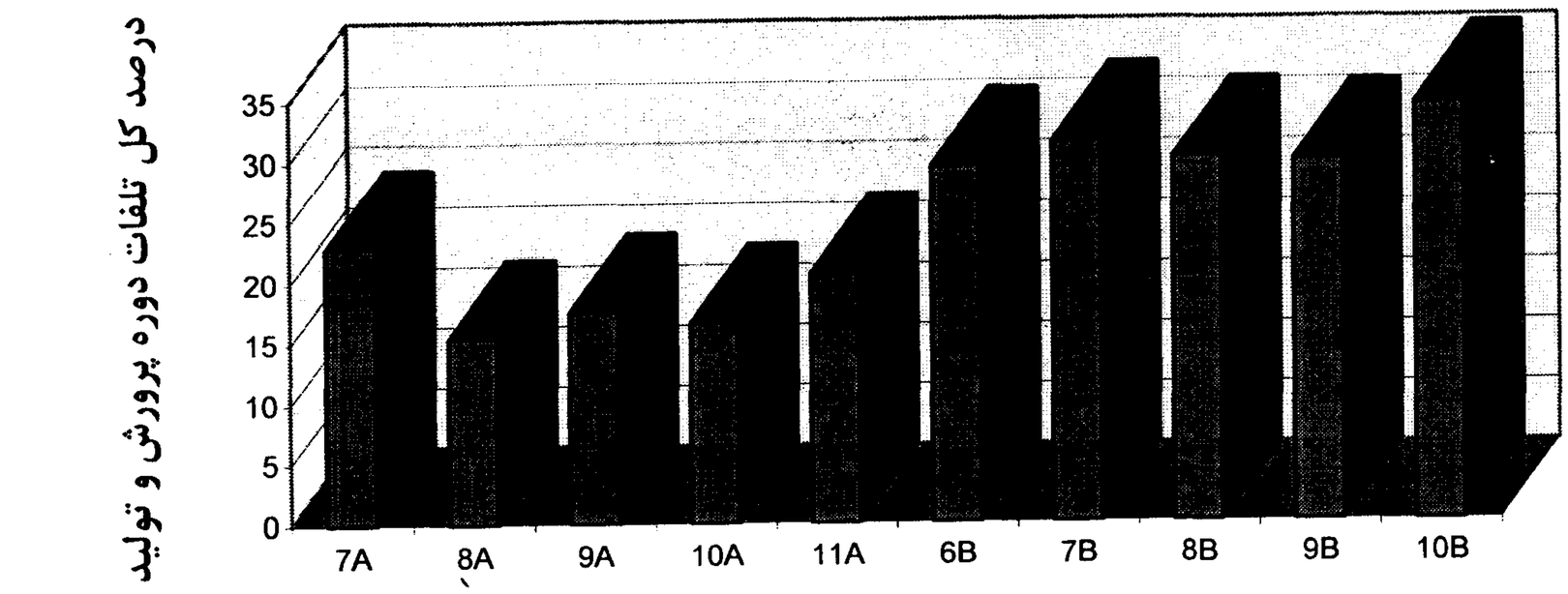
نمودار ۵ – درصد تلفات بعد از تولید سالنهای ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ بلوک A و سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B را نشان می‌دهد.

بررسی سابقه تلفات سالنهای تولید بلوک A و B از اول تا ۵۷ هفتگی به شکل نمودار ستونی نشان داده شده است. در کلیه سالنهای بلوک B میزان تلفات به‌طور چشمگیری از بلوک A زیادتر است. متوسط تلفات در سالنهای بلوک A، ۱۸/۶۵ درصد و در بلوک B، ۳۱/۰۲ درصد می‌باشد. به‌عبارت دیگر متوسط تلفات در بلوک B، ۱۲/۳۷ درصد بیشتر از بلوک A می‌باشد (نمودار ۶).

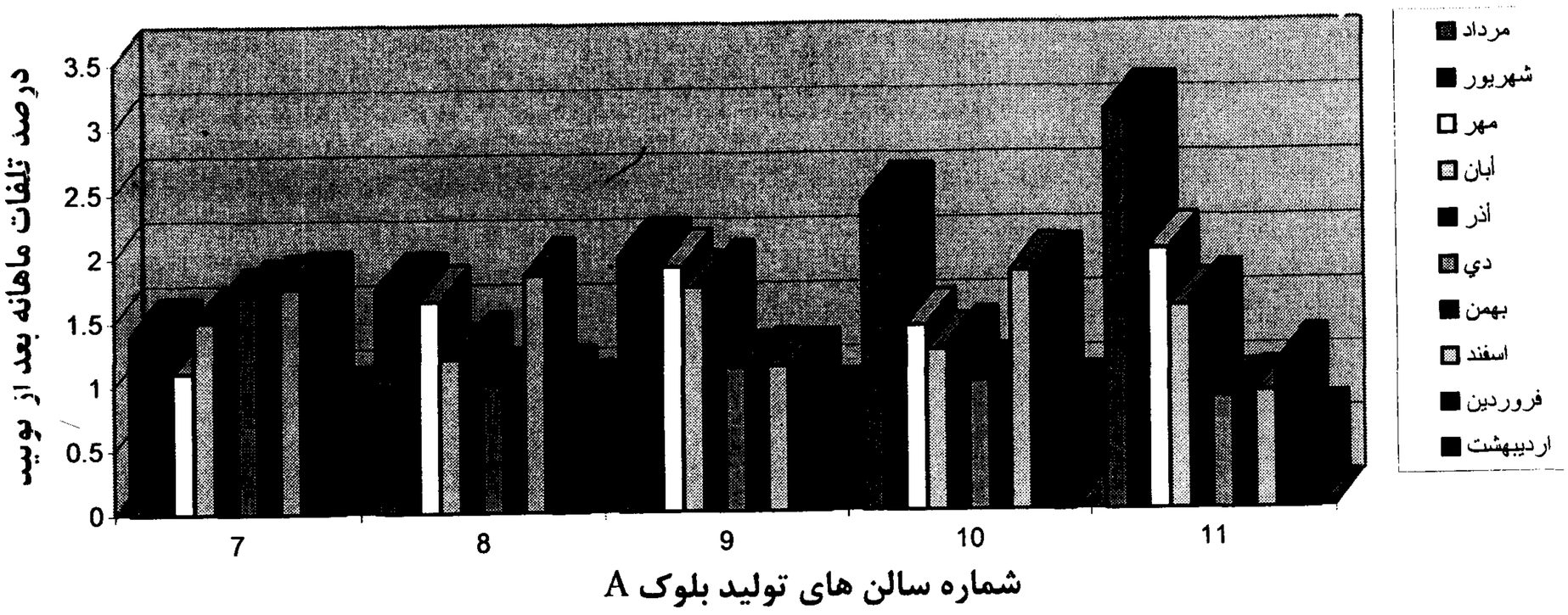
بررسی سابقه تلفات ماهانه سالنهای تولید در بلوکهای A و B به شکل نمودارهای ستونی نشان داده شده است (نمودارهای ۷ و ۸). همان‌طوری که از نمودار ۷ پیداست غالب تلفات مربوط به سالنهای مختلف بلوک A در ماههای متفاوت زیر ۲ درصد می‌باشد که طبیعی می‌باشد، در حالی‌که تلفات سالنهای ۱۰ و ۱۱ در ماههای مرداد و شهریور بیش از ۲ درصد و غیرطبیعی می‌باشد. در بلوک B نیز تلفات ماههای مرداد و شهریور در کلیه سالنها و تلفات ماههای آبان و آذر در سالن ۶، و تلفات ماههای دی ۷۷ تا فروردین ۷۸ سالن ۱۰ بیش از ۲ درصد بوده و غیرعادی می‌باشد.

بررسی افت تولید : میزان تولید تخم‌مرغ در هفته‌های ۲۰، ۲۶، ۳۰، ۳۷، ۵۴ و ۵۷ بلوکهای A و B به شکل نمودارهای خطی نمایش داده شده است. بررسی میزان تولید سالنهای بلوکهای A و B نشان می‌دهد که اوج تولید در بلوک A در هفته ۲۶ با میزان متوسط ۸۴/۸۲ درصد اتفاق افتاده است در حالی‌که اوج تولید در بلوک B در هفته ۳۷ با میزان متوسط ۷۴/۶۲ درصد رخ داده است. به‌عبارت دیگر اوج تولید در بلوک B با ۱۱ هفته تأخیر و ۱۰/۲ درصد کمتر از بلوک A به وقوع پیوسته است. بررسی و مقایسه نمودارهای خطی تولید سالنهای بلوک A نشان می‌دهد که متوسط افت تولید ۹/۶۴ درصد به دنبال اوج تولید در هفته ۳۰ رخ داده است که ظاهراً برگشت قابل توجهی مشاهده نمی‌شود. افت تولید بسیار خفیفی در سالنهای بلوک B در هفته ۵۴ مشاهده نمی‌شود. مقایسه متوسط تولید در هفته‌های ۳۷، ۵۴ و ۵۷ بلوک A و B اختلاف قابل توجهی را نشان نمی‌دهد (نمودارهای ۹ و ۱۰).

محاسبه خسارات اقتصادی افت تولید : متوسط تولید روزانه تخم‌مرغ در بلوک A قبل از افت تولید در ۲۶ هفتگی ۱۰۹۵۴۴ عدد می‌باشد. در حالی‌که بعد از افت تولید ۹۱۸۰۶ عدد می‌باشد که اختلاف تولید روزانه ۱۷۷۳۷ عدد



نمودار ۶ – درصد کل تلفات قبل از هفته اول تا هفته ۵۷ مربوط به سالنهای ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ بلوک A و سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B را نشان می‌دهد.



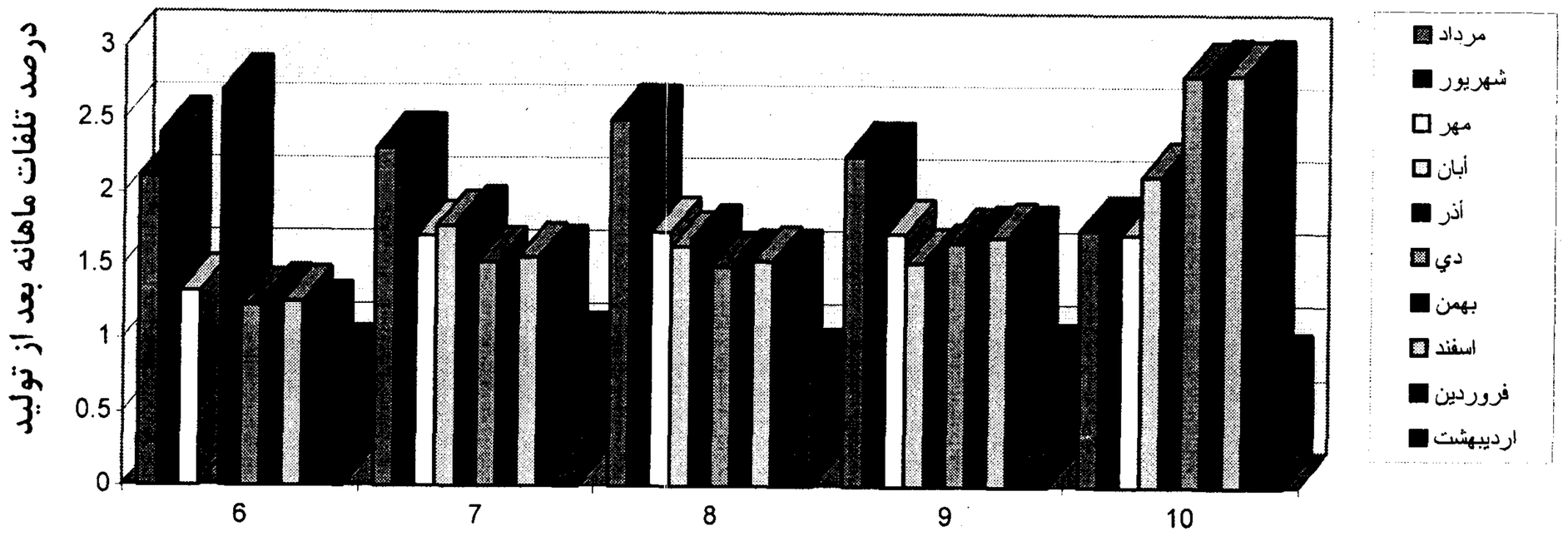
نمودار ۷ – درصد تلفات ماهانه مربوط به سالنهای ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ بلوک A را بترتیب در ماههای مرداد تا اسفند ۷۷ و فروردین تا اردیبهشت ۷۸ نشان می‌دهد.

می‌باشد. در صورتی‌که طول مدت افت تولید ۱۵ روز در نظر گرفته شود میزان کل افت تولید ۲۶۶۰۵۵ عدد تخم‌مرغ محاسبه می‌گردد. اگر مبلغ هر عدد تخم‌مرغ ۱۵۰ ریال باشد خسارات ناشی از افت تولید در بلوک A، ۳۹۹۰۸۲۵۰ ریال می‌باشد.

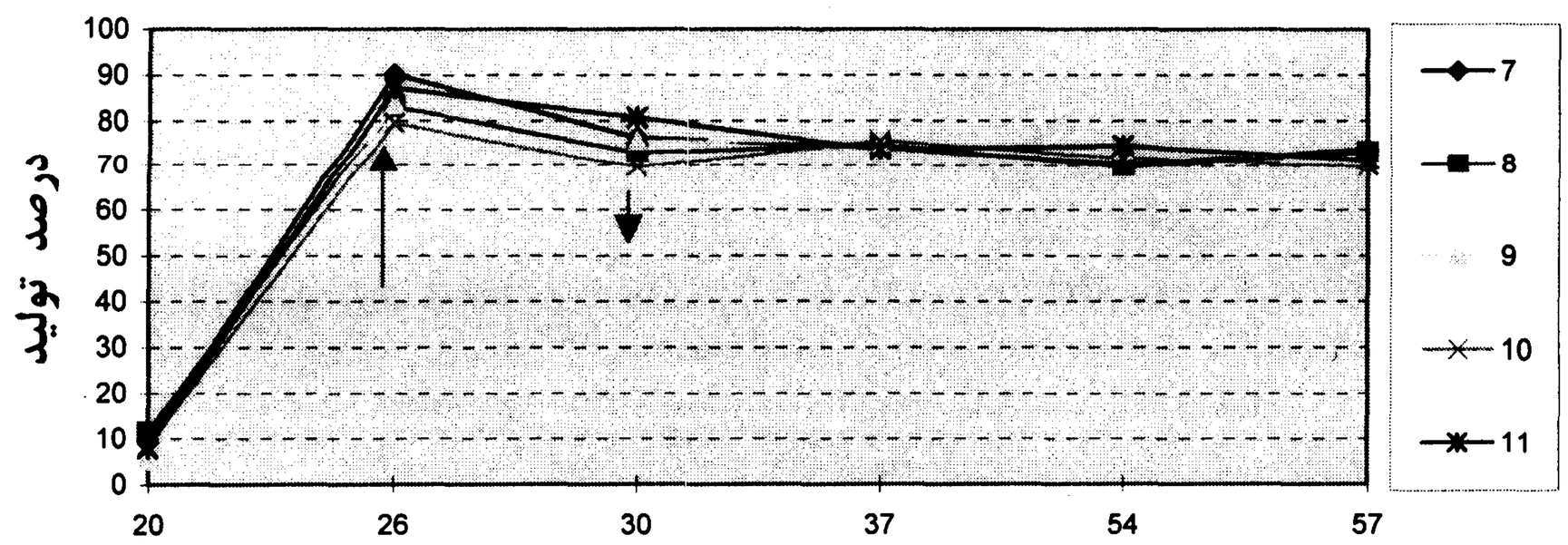
متوسط تولید روزانه تخم‌مرغ در بلوک B در ۲۶ هفتگی که دچار تأخیر در تولید شده است ۸۵۶۸۵ عدد می‌باشد در حالی‌که متوسط میزان قابل انتظار در این سن با توجه به تعداد پرنده ۱۲۳۵۱۸ عدد می‌باشد، به‌عبارت دیگر اختلاف تولید روزانه ۳۷۸۳۳ عدد می‌باشد. اگر تأخیر در رسیدن به اوج تولید به‌طور متوسط ۳۰ روز در نظر گرفته شود، کل کاهش تولید ۱۱۳۴۹۹۰ عدد محاسبه می‌شود در صورتی که مبلغ هر عدد تخم‌مرغ ۱۵۰ ریال فرض شود در این صورت کل خسارت ناشی از تأخیر در رسیدن به اوج واقعی ۱۷۰۲۴۸۵۰۰ ریال می‌باشد. اگر تلفات غیرعادی بلوک B، ۲۱۴۱۷ عدد پرنده باشد و هر پرنده در طول عمر اقتصادی ۳۵۰ عدد تخم‌مرغ تولید کند در این صورت کاهش تولید کل دوره ناشی از تلفات غیرعادی ۷۴۹۵۹۵۰ عدد تخم‌مرغ محاسبه می‌گردد. اگر مبلغ هر عدد تخم‌مرغ، ۱۵۰ ریال برآورد شود در این صورت خسارات ناشی از کاهش تولید کل دوره به علت تلفات غیرعادی ۱۴۲۴۳۹۲۵۰۰ ریال می‌باشد. اگر خسارات تولید ناشی از تلفات به خسارات ناشی از تأخیر در رسیدن به اوج واقعی تولید اضافه شود در این صورت کل خسارات بلوک B، ۱۵۹۴۶۴۱۰۰۰ ریال می‌باشد. البته بایستی توجه داشت کل هزینه مربوط به کاهش مصرف دان پیش‌بینی‌شده در طول پرورش برای تلفات غیرعادی و همچنین افزایش احتمال طول دوره تولید برای بلوک B به‌علت تأخیر در رسیدن به اوج تولید بایستی از مبلغ فوق‌الذکر کسر گردد.

بحث

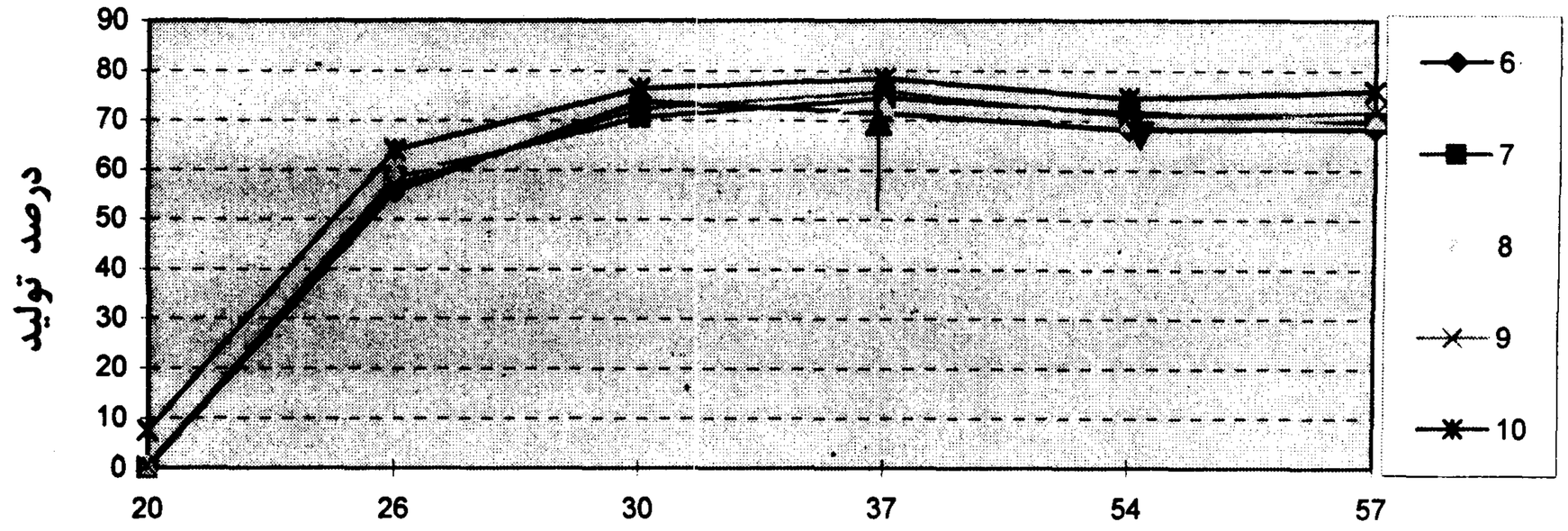
عوامل بیماریزای ویروسی مانند ویروسهای نیوکاسل، برونشیت عفونی، آنفلوانزا، آنسفالومیلیت، لارنگوتراکئیت عفونی، آبله طیور و سندرم افت تولید می‌توانند به درجات متفاوت منجر به افت تولید در گله‌های تخمگذار شوند. اغلب موارد افت تولید ناشی از بیماریهای ویروسی، توسط واکسیناسیون پرنده‌ها



نمودار ۸ – درصد تلفات ماهانه مربوط به سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B را بترتیب در ماههای مرداد تا اسفند ۷۷ و فروردین تا اردیبهشت ۷۸ را نشان می‌دهد.



نمودار ۹ – درصد تولید سالنهای ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ بلوک A را در ۲۰، ۲۶، ۳۰، ۳۷، ۵۴ و ۵۷ هفتگی نشان می‌دهد. اوج تولید در ۲۶ هفتگی به شکل پیکان بزرگ و افت تولید در ۳۰ هفتگی به شکل پیکان کوچک نمایش داده شده است.



نمودار ۱۰ – درصد تولید سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B را در ۲۰، ۲۶، ۳۰، ۳۷، ۵۴ و ۵۷ هفتگی نشان می‌دهد. اوج تولید در ۳۷ هفتگی به شکل پیکان بزرگ و افت تولید در ۵۴ هفتگی به شکل پیکان کوچک نمایش داده شده است.

طی دوره پرورش قابل پیشگیری هستند (۲۸). در ایران اکثر گله‌های تخمگذار ابتدا برعلیه نیوکاسل، برونشیت عفونی، لارنگوتراکئیت عفونی و آبله طیور با استفاده از واکسنهای تخفیف حدت‌یافته ویروسی واکسینه و سپس قبل از شروع تولید، در سن ۲۰-۱۴ هفتگی جهت فراهم‌نمودن ایمنی محافظت‌کننده یکنواخت برعلیه بیماریهای نیوکاسل، برونشیت عفونی، لارنگوتراکئیت عفونی، سندرم افت تولید تخم‌مرغ و آنسفالومیلیت طیور با واکسنهای روغنی دوگانه، سه‌گانه و یا چهارگانه ایمن می‌شوند.

به‌منظور تعیین عیار آنتی‌بادی برعلیه ویروس آنفلوانزا با تحت سروتیپ H9N2 جدا شده از واگیری خرداد ماه سال ۱۳۷۷ و یافتن ارتباط احتمالی بین عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون ویروسهای AIV، NDV و EDS76 با افت تولیدهای مشاهده‌شده به‌دنبال واگیری اولیه، این مطالعه در دو فارم تخمگذار تجارتی به نامهای شماره ۱ و ۲ انجام گردید. در هر دو فارم، ۳ ماه بعد از واگیری آنفلوانزا، علایم خفیف تنفسی و بعضاً گوارشی، همراه با افت تولید ۱۵-۸ درصد مشاهده گردید. کیفیت و کمیت تخم‌مرغها قابل اشتباه با بیماریهای نیوکاسل، برونشیت، EDS و آنفلوانزا بودند. با توجه به برخی گزارشات دیگر در ارتباط با افت تولیدهای متعاقب واگیری آنفلوانزا توسط تعدادی از کارشناسان طیور و احتمال تغییر میزان بیماریزایی ویروسهای آنفلوانزای در حال چرخش در مرغداریها، انجام مراقبتهای سرولوژیکی و یا ویرولوژیکی جهت تشخیص سریع عامل اصلی افت تولید ناشی از ویروسهای شایع ضروری به‌نظر می‌رسید. ویروسهای آنفلوانزا از مدفوع، نای و سکال تانسیل پرندگان به‌دنبال واگیری سال ۷۷ و به‌دنبال افت تولیدهای ثانویه از مرغداریهای شماره ۱ و ۲ جدا شدند. این ویروسها دارای تحت سروتیپ H9N2 بودند و در آزمایش تعیین پاتوژنیسیته در جوجه‌های ۶-۴ هفته هیچ‌کدام از پرنده‌ها تلف نشدند، در نتیجه پاتوتیپ آنها به‌عنوان nHPAI ارزیابی شدند. از بلوک B مرغداری شماره ۱ در سن ۱۶ هفتگی علاوه‌بر ویروسهای آنفلوانزا، ویروسهای ILTV نیز از نای پرندگان تلف‌شده جدا شدند. این نتایج نشان می‌دهد که پرندگان تلف‌شده در دوره پرورش به‌طور هم زمان درگیر AIV و ILTV بودند. با توجه به واکسیناسیون بلوک B برعلیه لارنگوتراکئیت در ۱۵ هفتگی، به‌نظر می‌رسد که ILTV جداشده سویه واکسینال باشد. انجام تحقیقات تکمیلی برای اثبات این ضروری است.

از آنجایی که جداسازی ویروسهای آنفلوانزا به تنهایی نمی‌تواند دلیل خوبی برای افت تولید باشد، لذا در این مطالعه تلاش گردید تا عیار آنتی‌بادی برعلیه ویروسهای آنفلوانزا، نیوکاسل و EDS در دو فارم تخمگذار چند سنی تحت ارزیابی قرار گیرد. به‌دلیل آنکه هر سه نوع ویروسهای آنفلوانزا، نیوکاسل و EDS قادر به تولید آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون هستند لذا در این بررسی، آزمایش HI برای ارزیابی آنتی‌بادی سرمی پرندگان انتخاب گردید.

مقایسه میانگین تلفات قبل از تولید در سالنهای بلوک A و B مرغداری شماره ۱ نشان داد که میزان تلفات در بلوک B، ۹/۰۳ درصد بیشتر از بلوک A (نمودار ۴) می‌باشد. با توجه به واگیری لارنگوتراکئیت عفونی در بلوک B به‌دنبال واکسیناسیون در دوره پرورش و جداسازی ویروسهای AIV و ILTV از نای پرندگان تلف شده در دوره پرورش ممکن است آلودگی توأمان سالنهای بلوک B با ویروسهای ILT و AIV منجر به افزایش تلفات شده باشد. انجام مطالعات تکمیلی جهت اثبات اینکه آیا افزایش تلفات در بلوک B ناشی از همزمانی درگیری آنفلوانزا با لارنگوتراکئیت عفونی بوده و یا اینکه ناشی از حدت بیشتر ویروس واکسن ILT می‌باشد ضروری است.

کلیه سالنهای بلوک A در ۱۴۵ روزگی شروع به تولید نموده و در ۱۶۵ روزگی به متوسط اوج تولید معادل ۸۵ درصد رسیدند در حالی‌که تنها برخی از سالنهای بلوک B در ۱۴۵ روزگی شروع به تولید نموده و در ۱۸۵ روزگی به متوسط اوج تولید معادل ۷۵ درصد رسیدند. تأخیر در شروع تولید و کاهش اوج تولید به ۷۵ درصد در سالنهای بلوک B ممکن است همانند افزایش تلفات، ناشی از درگیری همزمان بلوک B با ویروسهای آنفلوانزا و لارنگوتراکئیت، باشد (نمودار ۵). مقایسه متوسط تلفات ماهانه بلوک A و B نشان می‌دهد که میزان تلفات در اغلب سالنهای بلوک B بیشتر از ۲ درصد بوده و غیرطبیعی می‌باشد. به‌نظر می‌رسد به‌دلیل آلودگی توأمان این سالنها با ویروسهای AIV و ILTV، مشکلات ناشی از درگیری همزمان در طول دوره تولید بلوک B ادامه یافته و در نتیجه منجر به بازدهی پایین بلوک B بویژه در بین هفته‌های ۲۰ الی ۴۷ شده است. با توجه به چرخش مداوم ویروسهای آنفلوانزا و احتمال درگیری توأمان گله‌های پرورشی با ویروسهای زنده واکسینال مانند ILTV، انجام واکسیناسیون برعلیه آنفلوانزا با استفاده از واکسن کشته مؤثر، ممکن است در پیشگیری از تلفات ناخواسته و خسارات آن اثر مفیدی داشته باشد.

در طول مطالعه هیچ نوع افت تولید و تغییر قابل توجهی در عیار آنتی‌بادیهای ممانعت از هماگلوتیناسیون برعلیه ویروسهای AIV، NDV و EDS در سالنهای بلوک B مشاهده نگردید. این در حالی است که در بلوک A، عیار آنتی‌بادی برعلیه ویروس AIV در سن ۳۰ هفتگی از ۵/۵ به ۳/۳ کاهش یافت. برعکس عیار آنتی‌بادی برعلیه NDV از ۷ به ۹ افزایش یافت. اما عیار آنتی‌بادی برعلیه ویروسهای EDS تغییرات قابل توجهی پیدا نکرد. لذا با توجه به کاهش افت تولید در ۴۵ هفتگی ممکن است ارتباط تنگاتنگی بین افت تولید و افت عیار آنتی‌بادی برعلیه AIV بوده باشد. با توجه به واکسیناسیون انجام گرفته با سویه لاسوتا، افزایش آنتی‌بادی برعلیه NDV در ۳۰ هفتگی قابل توجیه می‌باشد. جداسازی ویروسهای آنفلوانزا با تحت سروتیپ H9N2 متعاقب افت تولید ثانویه، با افت تولید عیار سرمی آنفلوانزا همخوانی دارد. با توجه به اینکه ویروسهای آنفلوانزای جداشده به دنبال افت تولید ثانویه دارای پاتوتیپ nHPAI هستند لذا به‌نظر می‌رسد این ویروسها با ویروسهای آنفلوانزای جداشده به‌دنبال واگیری خرداد ماه ۷۷ اختلاف زیادی از نظر پاتوژنیسیته نداشته باشند. ولی انجام بررسیهای مولکولی برروی ژن هماگلوتینین ویروسهای مختلف جهت اثبات آن ضروری می‌باشد. از آنجایی که ممکن است واریانتهای ویروسهای برونشیت عفونی طیور در مرغداریهای ایران وجود داشته باشد لذا در این مطالعه پایش سرولوژیکی آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده هماگلوتیناسیون برعلیه این ویروسها انجام نگردید. زیرا آزمایش HI برونشیت عفونی طیور زمانی ارزشمند است که ویروسهای غالب فیلد شناسایی شده باشند.

بروز افت تولید ثانویه در گله‌های تخمگذار تجارتی ۳ ماه بعد از واگیری آنفلوانزای ناشی از تحت سروتیپ H9N2 و نشان‌دادن افت عیار آنتی‌بادی برعلیه ویروسهای آنفلوانزا تحت سروتیپ H9N2 و جداسازی ویروسهای آنفلوانزا با همان تحت سروتیپ به‌دنبال افت تولید ثانویه جای تعجب زیادی دارد، زیرا به‌دنبال توسعه ایمنی ناشی از بیماری آنفلوانزا، دفع ویروس به‌طور اتفاقی قطع شده در نتیجه بیماری آنفلوانزا به خودی خود کنترل شده و به حالت نهفته در گله باقی نمی‌ماند (۱۲ و ۴). اگرچه واگیری آنفلوانزای طیور ناشی از تحت سروتیپهای H9N2 و H6N1 با پاتوتیپ nHPAI، همراه با افت تولیدهای متغیر در گله‌های تخمگذار گزارش شده است ولی افت تولید ثانویه متعاقب افت تولید اولیه مورد توجه قرار نگرفته است (۱۶ و ۱۰).

دلایل زیر ممکن است به نحوی پایداری ویروسهای آنفلوانزا را در گله‌های تخمگذار تجارتی و افت تولید ثانویه را توجیه بکند :

۱. معمولاً پایداری ویروسهای آنفلوانزا در گله‌های چند سنی بیشتر از تک‌سنی است زیرا در گله‌های تک‌سنی ویروسهای nHPAI با تخلیه گله کاملاً ریشه‌کن شده و یا دفع ویروس در شرایط قرنطینه با توسعه ایمنی به حداقل می‌رسد ولی در گله‌های چندسنی به‌دلیل عدم رعایت اقدامات امنیت زیستی در بین سالنهای متعدد، سنین مختلف و مدیریت واحد بر کلیه واحدهای عظیم مرغداری تخمگذار تجارتی از جمله مسیرهای رفت و آمد مشترک و تسمه‌های

مشترک، ویروسهای آنفلوانزا به سرعت از یک سالن به سالن دیگر و همچنین از پرندگان مسن به جوان منتقل می‌شود. لذا جابجایی مداوم گله‌ها ممکن است منجر به چرخش ویروسهای H9N2 از گله‌های مقاوم به حساس‌شده در نتیجه ویروسهای آنفلوانزا به مقدار بسیار زیادی در داخل فارم تکثیر پیدا کرده و طی مدت نامعلومی گله‌های جدیدالورود را آلوده و منجر به پایداری ویروسهای آنفلوانزا بشود.

۲ . افت عیار آنتی‌بادی ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون برعلیه تحت سروتیپ H9N2 آنفلوانزا به‌دنبال واگیری اولیه نشان می‌دهد که ممکن است چرخش آرام ویروسهای فیلد آنفلوانزا مانع از افت طبیعی عیار آنتی‌بادی در گله‌های آلوده بشود. لذا برخی از خصوصیات آنتی‌ژنتیکی پروتئین هماگلوتینین ویروسهای آنفلوانزا به‌علت حضور مداوم ویروسهای آنفلوانزا در گله‌های چندسنی ممکن است دچار تغییرات آنتی‌ژنتیکی مانند موتاسیونهای نقطه‌ای شده در نتیجه به‌دنبال افت طبیعی عیار آنتی‌بادی، پرنده‌ها با ویروسهای آنفلوانزای مشابه از نظر پاتوتیپ یا با تغییرات جزیی در پاتوتیپ مواجهه شده که منجر به افت تولید می‌گردد. به‌عبارت دیگر ممکن است واریانتهای جدید H9N2 به‌دنبال افت عیار آنتی‌بادی منجر به افت تولید بشود.

۳ . مروری گذرا به کلیه منابع موجود آنفلوانزا نشان می‌دهد که ویروسهای آنفلوانزا به حالت نهفته مانند آنچه در برخی از بیماریهای ویروسی طیورمانند برونشیت عفونی دیده می‌شود در بدن پرنده باقی نمی‌مانند (۱۲ و ۴). وقوع واگیریهای متعدد آنفلوانزا به‌دنبال واگیری خرداد ماه سال ۷۷ حاکی از حضور دایمی ویروسهای آنفلوانزا در مرغداریهای صنعتی می‌باشد. شناسایی ردپای ویروسهای آنفلوانزا ممکن است ناشی از انتقال مکانیکی ویروسهای آنفلوانزا از یک فارم به فارم دیگر بوده باشد و یا ممکن است این ویروسها به شکل نهفته در پرنده حیات خود را حفظ نموده و در فرصت مناسب شروع به تکثیر نموده و مشکلات متنوعی را موجب شود و حتی ممکن است ویروسهای آنفلوانزا، به‌دنبال واگیری خرداد ماه سال ۷۷ در پرندگان اهلی مانند کلاغ، کبوتر، سار و غیره از فارمی به فارم دیگر انتقال داده شوند.

ادامه واگیریهای آنفلوانزا در گله‌های گوشتی، عیار سرمی مثبت آنفلوانزا در گله‌های پرورشی پولت بیانگر بقای ویروسهای آنفلوانزا در مرغداریهای تخمگذار کشور می‌باشد. بروز افت تولید به درجات متفاوت ممکن است ارتباط تنگاتنگی با حضور ویروسهای آنفلوانزا در فیلد و تغییرات آنتی‌ژنتیکی احتمالی در آنها داشته باشد. لذا با توجه به احتمال تغییر بیماریزایی ویروسهای H9N2 پیشنهاد می‌شود اولاً میزان احتمالی ویروسهای آنفلوانزای در حال چرخش در گله‌های اجداد، مادر و تخمگذار تعیین گردد. ثانیاً بررسیهای لازم جهت اثبات حالت نهفتگی ویروسهای H9N2 و یا عدم آن انجام گیرد. ثالثاً با انجام بررسیهای مولکولی پاتوتیپ ویروسهای مختلف شناسایی شوند. رابعاً تلاش برای ساخت واکسن مؤثر برعلیه آنفلوانزای طیور جهت کاهش دفع ویروس و انقطاع چرخش ویروسهای فیلد برای کنترل آنفلوانزا اجتناب‌ناپذیر می‌باشد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه تهران که در تصویب و پشتیبانی مالی طرح آنفلوانزای طیور کمال مساعدت را داشته‌اند تشکر و قدردانی به‌عمل می‌آید. از همکاری فنی آقای مسیب واحدی کارشناس آزمایشگاه ویروس‌شناسی طیور سپاسگزاری و تشکر می‌گردد.

References

1. Alexander, D.J. Avian influenza in the Eastern Hemisphere (Excluding the pacific Basin) during 1992-1997. Proc. Poul. Int. Symp. Avian Influenza, pp: 9-17, (1997).
2. Alexander, D.J. and Gough, R.E. Virus diseases of the respiratory organs, world situation and recent developments. X1th international congress of the world veterinary poultry association. 18-22, August, Budapest, Hungary, (1997).
3. Beard, C.V. and Wilkes, W.J. A simple and rapid microtest procedure for determining haemagglutination inhibition (HI) antibodies titers. Proc. 77th Annual Meeting of the USA . Anim. Health Assoc. ST. Louis. Missori., pp: 596-600, (1973).
4. Brugere-Picoux, J. and Lecoant, J. Les chutes de ponte ont de multiples causes. Le Courrier Avicole, 36: 780-784.
5. Brugh, M. and Purdue, M.L. Emergence of highly pathogenic virus during selective chicken passage of the prototype mildly pathogenic chicken/Pennsylvania/83 (H5N2) influenza virus. Avian Dis., 35: 824-833, (1991).
6. Davison, S., Ziegler, A.F. and Eckroade, R.J. Comparison of an antigen-capture enzyme immunoassay with virus isolation for avian influenza from field samples. Avian Dis., 42: 791-795, (1998).
7. Eckroade, R.J. and Silverman-Bachin, L.A. Avian influenza in Pennsylvania. The begining. Proc. 2nd Int. Symp. Avian Influenza. Easterday, B.C. ed. U.S. Animal Health Association, Richmond, Virginia, pp: 22-32, (1986).
8. Forsyth, W.M., Grix, D.C. and Gibson, C.A. Diagnosis of highly pathogenic avian influenza in chickens: Bendigo 1992. Aust. Vet. J. 70: 118-119, (1993).
9. Garcia, M., Crawford, J.M., Latimer, J.W. and Rivera Cruz, E. Heterogeneity in the haemagglutinin gene and emergence of the highly pathogenic phenotype among recent H5N2 avian influenza viruses from Mexico. J. Gen. Virol. 77: 1493-1504, (1996).
10. Halvorson, D.A., Karunakaran, D. and Newman, J.A. Avian influenza in caged laying chichens. Avian Dis., 24: 288-294, (1980).
11. Halvorson, D.A. Fram, D.D. and Slaw. D.P. Outbreak of low pathogenicity of avian influenza in USA. Proc. Poul. Int. Symp. Avian Influenza. Athens, Georgia, USA, Anim. Health Assoc, pp: 36-39, (1997).
12. Johnson, D.C. and Maxfield, B.G. An occurrence of avian influenza virus infection in laying chickens. Avian Dis., 20: 422-423, (1976).
13. Larson, E. The Flu hunters. Time. 16: 44-52, (1998).
14. McFerran, J.B. Adenoviruses. In: Swayne, D.E. Glisson, J.R. Jackwood, M.W. Pearson, J.E. and Reed, W.M. A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. Am. Assoc. Avian Pathol. ed Kendall-Hunt. Rose printing. Florida., pp: 100-105.
15. McNulty, M.S., Allan, G.M., McMartin, R.M. and McParland,

P.J. Isolation of a highly pathogenic influenza virus from turkeys. Avian Pathol., 14: 173-176, (1985).

16. Mo, I.P., Song, C.S., Kim, K.S. and Rhee, J.C. Outbreak of non-highly pathogenic avian influenza in Korea. In: 4th Int. Symp. Avian Influenza, Athens Georgia. U.S. Anim. Health Assoc., pp: 22, (1997).

17. Naeem, K. and Hussain, M. An outbreak of avian influenza in poultry in Pakistan. Vet. Rec., 21: 439, (1995).

18. Newman, J., Halvorson, D., Karunakaran, D. and Poss, P. Complications associated with avian influenza infections. In: Proc. 1st Int. Symp. Avian Influenza. Bankowski, R.A, ed. US. Anim. Health Assoc., Richmond. Virginia, pp: 8-12, (1981).

19. Rohm, C., Zhou, N., Suss, J., Mackenzie, J. and Webster, R.G. Characterization of a novel influenza hemaggltinin, H15: criteria for determination of influenza A subtype. Virol., 217: 508-516, (1996).

20. Senne, D.A., Pearson, J.E., Kawaoka, Y., Carbrey, E.A. and Webster, R.G. Alternative methods for evaluation of pathogenicity of chicken Pennsylvania H5N2 viruses. In: Proc. 2nd Int. Symp. Avian Influenza. Easterday, B.C. ed. U.S. Anim. Health Assoc. Athens, Georgia., pp: 246-257, (1986).

21. Senne, D.A., Rivera, E., Panigahy, B., Fraire, M., Kawaoka, Y. and Webster, R.G. Characterization of avian influenza H5N2 isolates recovered from chickens in Mexico. In: Proc. 45th Western poul. Dis. Conf. May, 1996, Cancum, Mexico., pp: 5-8, (1996).

22. Swayne, D.E., Senne, D.A. and Beard, C.W. Avian influenza. In: Swayne, D.E. Glisson, J.R. Jackwood, M.W. Pearson, J.E. and Reed, W.M. A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. Am. Assoc. Avian Pathol. ed Kendall-Hunt. Rose printing. Florida., pp: 150-154, (1998).

23. Tripathy, D.V. Infectious laryngotracheitis. In: Swayne, D.E. Glisson, J.R. Jackwood, M.W. Pearson, J.E. and Reed, W.M. A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. Am. Assoc. Avian Pathol. ed Kendall-Hunt. Rose printing. Florida., pp: 111-114, (1998).

24. Vasfi Marandi, M. and Bozorgmehrifard, M.H. An outbreak of non-highly pathogenic avian influenza in chickens in Iran. In: Proc. 61th meeting of world Vet. Asso. (Mondial Vet Lyon) France (1999).

25. Vasfi Marandi, M. and Bozorgmehrifard, M.H. An occurrence of non-highly pathogenic avian influenza in chickens in Iran, (2000), (Submitted).

26. Webster, R.G. and Kawaoka, Y. Avian influenza. Crit. Rev. Poult. Biol., 1: 211-246, (1996).

27. Werner, O. Avian influenza: Current situation in Germany. Proc. Joint Third Annual Meetings of the National Newcastle Disease and Avian influenza laboratories of countries of the European Union, Brussels., pp: 12, (1996).

28. WHO Memorandum. A revision of the system of nomenclature of influenza viruses. Bull. WHO, 58: 585-591, (1980).

29. Wood, G.W., Banks, J., Strong, I., Parsons, G. and Alexander, D.J. An avian influenza virus of H10 subtype that is highly pathogenic for chickens, but lacks multiple basic amino acids at the haemagglutinin cleavage site. Avian. Pathol. 25, 799-806, (1996).

30. Ziggers, D. Avian influenza in Iran: Unpredictable outbreak with serous losses. World Poultry., 15: 49-50, (1999).

Serological monitoring of haemagglutination inhibition antibodies in a multi aged layer farm following avian influenza outbreak due to H9N2 sub-serotype in 1998 in Iran

Vasfi Marandi, M.[1], Bozorgmehri Fard, M.H.[1], Hassani Tabatabai, S.A.M.[1], Kerdabadi, M.[2], Charkhkar, S.[3], Farahmandi, M.[4]

[1]*Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran.* [2]*Graduated from the Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran.* [3]*Veterinary Organization of Iran, Tehran - Iran.* [4]*Private Practitioner, Tehran - Iran.*

Iran is currently dealing with an outbreak of non-highly pathogenic avian influenza due to H9N2 sub-serotype in commercial layer flocks. The objective of this study was to evaluate some ethiological reasons about egg drops observed in naturally infected flocks following the first outbreak in July 1998. This study was carried out in a large multi aged egg layer farm possesing 40 flocks in Qazvin province. The serological antibody responses against avian influenza virus (AIV), Newcastle disease virus (NDV) and egg drop syndrom 76 (EDS76) virus were measeard by haemagglutination inhibition (HI) test between July 1998-1999. Comparison of HI antibodies titer of AIV, NDV and EDS76 was restricted to 10 flocks belonging to blocs A and B of farm. Both blocs were infected with AI at 12 weeks olds. Whereas bloc B was also involved with infectious laryngotracheaitis (ILT) after vaccination. The mortality in bloc B was 9.03% more than bloc A as compared at 26 weeks old, indicating that AI and ILT coinfection may increase AI mortality. An average of 9.64% egg drop was recorded only in bloc A flocks at 30 weeks old. There was a good correlation between decrease in HI antibody titer against AIV and decrease in egg production. Overall, it is suggested that decrease in egg production in naturally infected layer farms may be due to reemergence of field AIV isolates.

Key words : Avian influenza, H9N2, Haemagglutination inhibition, Egg drops, Layer farm.