

مروری بر آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان در پرندگان وحشی غیر آبی

محمد حسین فلاح مهرآبادی^{۱*}، نجمه معتمد^۱، عبدالحمید شوشتری^۱، آرش قلیانچی لنگرودی^۲

۱- استادیار، بخش تحقیق و تشخیص بیماریهای طیور، موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران

۲- دانشیار، بخش میکروبیولوژی و ایمنی‌شناسی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۶/۴/۲ پذیرش: ۹۶/۹/۲۱

چکیده

هر ساله با مهاجرت پرندگان مهاجر بین کشورهای مختلف طغیانهای آنفلوآنزای فوق حاد در کشورهایی که این پرندگان به آنها مهاجرت می‌کنند مشاهده می‌شود. افزایش طغیانهای این بیماری به علت خسارات اقتصادی شدید و اثرات آن بر سلامت عمومی، نگرانی را در جوامع جهانی افزایش داده است. بیشتر گونه‌های پرندگان وحشی غیر آبی به آنفلوآنزای فوق حاد حساس بوده و به دلایل مختلف از جمله پرواز آزادانه و تماس با طیور اهلی و در برخی موارد با طیور صنعتی، مهاجرت برخی از گونه‌ها و جابه‌جایی بین کشورهای مختلف و تجارت و قاچاق آنها در سطح بین‌المللی و تماس نزدیک به انسان به علت نگهداری آنها به عنوان سرگرمی و یا تفریح، اهمیت بالقوه‌ای در اکولوژی و ویروس‌های آنفلوآنزای فوق حاد دارند. بیشتر گزارشات بیماری در پرندگان وحشی غیر آبی ناشی از تحت تیپ H5N1 می‌باشد. کمترین حساسیت به ویروس‌های آنفلوآنزای فوق حاد در دو گونه کبوترها و سارها مشاهده شده است و احتمالاً کمترین نقش را در اپیدمیولوژی این ویروس ایفا می‌کنند. در حالیکه سایر گنجشک‌سانان، شاهین‌سانان و طوطی‌ها به آنفلوآنزای فوق حاد حساسیت بالایی دارند. در بیشتر طغیان‌های گزارش شده از شاهین‌سانان و کلاغ، علت اصلی ابتلا مصرف لاشه پرندگان مبتلا و یا مجاورت با آنها بوده است. علت اصلی حساسیت گونه‌ها به ویروس‌های آنفلوآنزا، وجود گیرنده‌های اختصاصی آلفا ۲ و ۳ در دستگاه تنفس و گوارش آنها می‌باشد. علایم غالب مشاهده شده در پرندگان وحشی غیر آبی، علایم عصبی است و بیشترین غلظت ویروس در مغز مشاهده شده است. با توجه به حساسیت بیشتر گونه‌های پرندگان وحشی غیر آبی و به دلیل تعداد زیاد این پرندگان و تماس بین پرندگان مهاجر و طیور بومی و صنعتی و احتمال انتقال آلودگی به سایر آنها و انسان، در طراحی برنامه‌های مراقبت آنفلوآنزا و در همه‌گیرها باید این پرندگان را نیز در نظر گرفت.

کلمات کلیدی: آنفلوآنزای فوق حاد، کبوترسانان، گنجشک‌سانان، شاهین‌سانان و طوطی‌سانان

* نویسنده مسئول: محمد حسین فلاح مهرآبادی

آدرس: بخش تحقیق و تشخیص بیماریهای طیور، موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران. تلفن:

۰۲۶۳۴۵۷۰۰۳۹، نمابر: ۰۲۶۳۴۵۵۲۱۹۴

پست الکترونیک: mhj2480@yahoo.com

مقدمه

در سالهای اخیر نگرانی راجع به رخدادهای آنفلوآنزای فوق حاد به دلیل اثرات زیانبار اقتصادی آن بر صنعت طیور و تجارت بین‌المللی آن و همچنین نگرانی از احتمال انتقال بیماری به انسان، افزایش یافته است. بیماری آنفلوآنزای پرندگان توسط ویروسهای تیپ آنفلوآنزا متعلق به خانواده اورتومیکسوویریده ایجاد می‌شود. تقسیم بندی تحت تیپ‌های ویروس‌های آنفلوآنزا بر اساس دو آنتی‌ژن سطحی هماگلوتینین و نورآمینیداز می‌باشد. تا امروز در پرندگان ۱۶ تحت تیپ HA و ۹ تحت تیپ NA شناسایی شده که ۱۴۴ (۱۶*۹) تحت تیپ مختلف را ایجاد می‌کند. (۴۷).

سازمان بهداشت جهانی دام (OIE)، ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان را بر اساس بیماری‌زایی در پرندگان بومی به دو پاتوتیپ با بیماری‌زایی پایین (LPAI) و ویروس‌های با بیماری‌زایی بالا (HPAI) تقسیم‌بندی می‌کند. تا به امروز کلیه ویروس‌های با بیماری‌زایی بالا متعلق به دو تحت تیپ H5 و H7 می‌باشد، اما تمام تحت تیپ‌های H5 و H7 فوق حاد نیستند و برخی از آنها بیماری‌زایی پایینی دارند (۲). ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان بطور طبیعی تعداد زیادی از پرندگان وحشی و اهلی، علی‌الخصوص پرندگان آبی‌پرواز را درگیر می‌نماید. دو راسته غازسانان (*Anseriformes*) مانند اردک‌ها، غازها، و قوها و سلیمسانان (*Charadriiformes*) مثل پرندگان ساحلی (*shorebirds*) به عنوان مخازن اصلی ویروس‌های آنفلوآنزا مطرح هستند.

هر ساله با مهاجرت پرندگان مهاجر بین کشورهای مختلف شاهد بروز آنفلوآنزای فوق حاد در کشورهای که این پرندگان به آنها مهاجرت می‌کنند هستیم. در این بین کشور ما نیز از سال ۲۰۰۶ که اولین مورد

آنفلوآنزای فوق حاد در طیور وحشی (۳۸) مشاهده شد در طی دهه‌ی گذشته همواره در معرض بروز آنفلوآنزای فوق حاد به دلیل ورود میلیون‌ها پرنده مهاجر قرار داشته است. رخداد آنفلوآنزای فوق حاد در کشور در سال ۲۰۰۶ و سال ۲۰۱۱ در طیور بومی (۲۵)، سال ۲۰۱۵ در طیور بومی (۱۴) و ۲۰۱۶ در طیور صنعتی (۱۶) گزارش شده است.

بسیاری از پرندگان وحشی غیر آبی‌پرواز نیز به آنفلوآنزا مبتلا می‌شوند و بسیاری از این گونه‌ها به آنفلوآنزای فوق حاد حساسیت بالایی دارند. اهمیت پرندگان وحشی از دو جنبه قابل بررسی است. اول بسیاری از این پرندگان به صورت آزاد پرواز بوده (گنجشک‌سانان، کبوترسانان) و در مناطق مختلف در حال جابه‌جایی هستند و در مناطقی که کشاورزی و پرورش طیور رونق دارد، این پرندگان نیز حضور داشته و در صورت رخداد بیماری این پرندگان از یکطرف در معرض ابتلا قرار داشته و از طرف دیگر می‌توانند بیماری را بین فارمها و حتی طیور بومی جابه‌جا کنند. دوم نگهداری برخی از این طیور وحشی به عنوان پرنده زینتی و یا حتی برای سرگرمی و شکار (مانند طوطی-سانان و شکاری-ها) و تماس نزدیک آنها با انسان می‌تواند موجب انتقال بیماری به آنها و حتی از آنها به انسان به خصوص در مورد پرندگان شکاری گردد.

مواد و روش کار

در مطالعه حاضر رخدادهای آنفلوآنزای فوق حاد در پرندگان وحشی غیر آبی‌پرواز (کبوترسانان، شکاری‌ها، گنجشک‌سانان و طوطی‌سانان) بررسی شده است.

نتایج**راسته کبوترسانان (*Columbiformes*)**

در این راسته انواع گونه‌های کبوتر، فاخته و یا کریم قرار دارند. گزارش‌های کمی از آلودگی طبیعی



مروری بر آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان... ۳

مانند کرکس قرار دارند. این پرندگان به دلیل اینکه لاشه خوار بوده و از لاشه پرندگان تلف شده تغذیه می کنند و یا پرندگان بیمار را شکار می کنند، در خطر ابتلا به آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان قرار دارند. موردی متعددی از آنفلوآنزای فوق حاد در پرندگان شکاری مشاهده شده است (جدول ۲).

اولین گزارشها مربوط به سال ۲۰۰۰ است که آنفلوآنزای فوق حاد تحت تیپ H7N3 در قوش تیز پر (*Peregrine falcon*) در امارات (۳۳) و در همین سال در ایتالیا از بالابان (*Saker falcon*) تحت تیپ H7N7 گزارش شد (۳۱). یکی از گزارشات مهم در این زمینه، گزارش آنفلوآنزای فوق حاد تحت تیپ H5N1 از دو عقاب (*Crested Hawk-Eagles*) در سال ۲۰۰۴ در بلژیک است که از تایلند به این کشور قاچاق شده بودند. شناسایی بیماری در این عقابها نشان میدهد که تجارت بین المللی و جابه جایی و قاچاق این پرندگان می تواند نقش مهمی در انتشار و گسترش آنفلوآنزای فوق حاد داشته باشد (۵۰). شکار و مصرف پرندگان آلوده و یا تماس با سایر پرندگان آلوده نیز نقش مهمی در ابتلای این پرندگان دارد. مثال آن تلف شدن ۱۰ شاهین مبتلا به H5N1 فوق حاد در سال ۲۰۰۸ در عربستان در اثر تماس با ۳۸ هوبره (*Houbara bustard*) مبتلا به همین تحت ویروس می باشد (۲۲).

بیشتر گزارشات در این راسته مربوط به تحت تیپ H5N1 و غالب علایم و ضایعات مشاهده شده علایم عصبی می باشد که نشاندهنده تمایل بیشتر ویروس به بافت مغز در آنها است. در همه گیری سال ۲۰۰۶ در آلمان از ۶۲۴ پرنده شکاری تلف شده در ۱۴ پرنده (شامل ۱۲ سارگپه و ۲ قوش) ویروس آنفلوآنزای فوق حاد H5N1 شناسایی شد. در این پرندگان بالاترین غلظت ویروس در بافت مغز یافت شد و بارزترین

کبوترها به آنفلوآنزای فوق حاد وجود دارد (جدول ۱). اولین گزارش مربوط به کشور هنگ کنگ می باشد که در سال ۲۰۰۲ آنفلوآنزای H5N1 از یک کبوتر جنگلی (*Columba livia*) مرده جدا شد (۹).

مهم ترین گزارش آنفلوآنزای فوق حاد در کبوترها، مربوط به کشور مصر و تحت تیپ H5N1 در سال ۲۰۱۱ بوده است. در این مطالعه در یک گله ۵۰ قطعه ای کبوتر ۱۸-۱ ماهه کبوترها با علایم عصبی، اسهال سبز و مرگ ناگهانی طی ۱۰ روز ۵۰٪ تلفات داشتند. در کالبدگشایی نیز احتقان اندام های داخلی به خصوص ریه ها و مغز مشاهده شد (۳۲).

بر خلاف گزارشات فوق، در برخی مطالعات تجربی کبوترها مقاوم به آلودگی طبیعی بودند و علایم بالینی کمی نشان دادند و نقش آنها را به عنوان حاملین خاموش عفونت بیان کرده اند (۴۸). در ۱۹ مطالعه تجربی از تعداد ۶۲۷ کبوتر مورد آزمایش تنها ۲۳ مورد (۳/۶۷٪) مرگ مشاهده شد. در ۱۳ مطالعه (۴۶۸ پرنده) هیچ یک از کبوترها تلف نشدند و تعداد کمی علایم بالینی را نشان داده و حتی برخی قبل از پایان مطالعه بهبود یافتند و در سایر مطالعات در اکثر موارد یک یا دو مورد تلفات مشاهده شد (۱).

در سالهای اخیر نگرانی بابت نقش احتمالی کبوترها در انتقال ویروسهای آنفلوآنزا بین پرندگان مهاجر و سایر طیور و یا در زمان طغیانها انتقال ویروس بین محلهای پرورش طیور افزایش یافته است. آخرین مورد در این زمینه نیز جداسازی تحت تیپ H7N9 با بیماریزایی کم از کبوترهای سالم در چین در سال ۲۰۱۳ می باشد (۱).

راسته شاهین سانان *Falconiformes*، شکاری ها (*Raptors*)

در راسته شاهین سانان پرندگان شکاری مانند فالکون، قوش، عقاب، شاهین و دلججه و پرندگان لاشه خوار

بیشترین تعداد پرندگان در این راسته قرار دارند که شامل پرندگان کوچک غیر آبی مانند گنجشک، سار و کلاغ می‌باشد و در اکولوژی و ویروس‌های آنفلوآنزا اهمیت بالقوه دارند. زیرا بسیاری از آنها آزادانه با جمعیت‌های پرندگان اهلی و وحشی مخلوط می‌شوند و در تمام فصول و در اکثر کشورها گستردگی زیادی دارند و به ویروس‌های آنفلوآنزای فوق حاد نیز حساس‌اند بنابراین به صورت بالقوه می‌توانند سبب انتشار ویروس‌های آنفلوآنزای فوق حاد در بین و داخل مزارع پرورش ماکیان و یا بین پرندگان اهلی و وحشی شوند. این پتانسیل بین گونه‌های مختلف فرق می‌کند و به فاکتورهای میزبان مثل محل زندگی، حساسیت میزبان و الگوی دفع ویروس و حدت ویروس بستگی دارد (۲، ۵).

اولین گزارش آنفلوآنزای فوق حاد در این پرندگان، مربوط به یک مطالعه گذشته نگر می‌باشد که ویروس آنفلوآنزای فوق حاد H7N1 را از یک فنچ تلف شده در تابستان ۱۹۷۲ در آلمان جدا کردند. در آن زمان قناری-هایی که در مکان مشترک با این فنچ نگهداری می‌شدند احتمالاً در اثر تماس تصادفی با فنچ بیمار شده و علائم بی‌اشتهایی، ورم ملتحمه و مرگ و میر بالا نشان دادند (۲۱).

بیشترین گزارشات آنفلوآنزای فوق حاد در این راسته ناشی از تحت تیپ H5N1 و مربوط به گونه کلاغ‌ها می‌باشد (جدول ۳) که شاید علت اصلی آن لاشه خوار بودن آنها و تغذیه از پرندگان مبتلا می‌باشد که بیشتر در معرض ابتلا و به تبع آن انتقال بیماری به سایر پرندگان قرار دارند.

برخی از گزارشات نیز نشان دهنده ابتلای این پرندگان به علت مجاورت با رخداد بیماری در سایر پرندگان می‌باشد. شناسایی ویروس H5N1 فوق حاد در لاشه ۹

ضایعه آنسفالیت غیر چرکی بود. علاوه بر ضایعات عصبی، در پرندگان تلف شده ضایعات ناشی از آنفلوآنزا در کیسه‌های هوایی، ریه-ها، اویداکت، قلب، پانکراس و غدد آدرنال نیز مشاهده شد. بر اساس نتایج این مطالعه، علت اصلی مرگ در این پرندگان، آنسفالیت بود (۵۱).

در مطالعه دیگری در یک شاهین تلف شده مبتلا به H5N1 در ژاپن در سال ۲۰۰۶ نیز بالاترین تیترو ویروس در مغز، نای و عضلات این پرنده تعیین شد (۴۶). همچنین بارزترین علایم کرکسهای تلف شده مبتلا به H5N1 در بورکینافاسو تنگی نفس و علایم عصبی و ضعف و ناتوانی در حرکت بود (۳۴). علامت غالب مشاهده شده در دلججه مبتلا به H5N1 در مصر نیز علایم عصبی شامل عدم توانایی در ایستادن، و کجی گردن بود (۸). اما در شاهینهای تلف شده مبتلا به H5N1 در امارات در سال ۲۰۱۴ ضایعه غالب مشاهده شده، نکروز پانکراس بود (۳۶).

در یک مطالعه تجربی بیشترین علائم مشاهده شده در پرندگان این راسته علایم عصبی از جمله عدم تعادل و عدم توانایی در پرواز بود که ناشی از تکثیر ویروس در سیستم مغزی و نخاعی می‌باشد. در این مطالعه که جهت بررسی حساسیت و ایمنی‌زایی فاکتورها نسبت به آنفلوآنزای فوق حاد انجام گرفت مشخص شد این پرندگان به آنفلوآنزای H5N1 بسیار حساس هستند. همچنین بر اساس نتایج حاصله، استفاده از واکسن در این پرندگان، علاوه بر اینکه موجب محافظت پرندگان در برابر ویروس آنفلوآنزای فوق حاد شد و از مرگ آنها جلوگیری کرد، میزان دفع ویروس را نیز به طور قابل توجهی کاهش داد (۲۸).

راسته گنجشک‌سانان (Passeriformes)



مروری بر آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان... ۵

۲۰۱۱ در منطقه جاوا شرقی اندونزی از یک گنجشک درختی (*Passer montanus*) دارای علائم عصبی، توریتیکولیس و بی اشتهاهی ویروس H5N1 جدا شد (۴۵).

در سال ۲۰۱۰ Liu و همکاران ویروس H5N1 فوق حاد را از گنجشکهای درختی به ظاهر سالم در استان Jiangsu جدا کردند. در مطالعه تجربی انجام شده در گنجشکها با استفاده از ویروس جدا شده از گنجشکهای درختی به ظاهر سالم، تلفات بالا (۹۰ درصد) ژولیدگی پرها و دوره جمع شدن گزارش شد. درصد انتقال تماسی به پرندههای تلقیح نشده ۲۵ درصد بود. در کالبدگشایی آدم، خونریزی و پرخونی ریه، مخاط پیش معده و روده کوچک مشاهده شد (۳۰).

مطالعات تجربی نیز حاکی از حساسیت بالای پرندگان این راسته به ویروسهای آنفلوآنزای فوق حاد می باشد. در مطالعه تجربی Adrianus و همکاران ویروس H5N1 حدت و بیماریزایی بالا و دفع کوتاه مدت ویروس در گنجشک و در سارها عفونت غیر کشنده و دفع طولانی مدت ویروس مشاهده شد. نتایج مطالعه فوق حاکی از تفاوت زیاد در حساسیت پرندگان کوچک خشکی زی (سار و گنجشک و کیوتر) نسبت به H5N1 می باشد (۲).

در یک مطالعه ویروس H5N1 سبب عفونت کشنده در فنچ و مرغ عشقها شد. بیشترین حساسیت در فنچ-های راه راه (*Taeniopygia guttata*) با ۱۰۰ درصد تلفات ظرف ۵ روز و با علامت افسردگی و بی اشتهاهی بود. در این پرنده، پادگن ویروس در مغز، پانکراس، طحال، غده آدرنال، تخمدان و حفره بینی شناسایی شد. در فنچ خانگی (*Carpodacus mexicanus*) هم علاوه بر علائم فوق و تلفات بالا قبل از مرگ، علائم عصبی

کلاغ تلف شده در اطراف مزارع مبتلا به آنفلوآنزای فوق حاد در سال ۲۰۰۴ در ژاپن (۳۷) یا ابتلای یک گونه کلاغ در سال ۲۰۰۴ در رخداد H5N1 فوق حاد در پارک حفاظت حیات وحش کامبوج همزمان با درگیری گلههای طیور اهلی اطراف آن (۷) و جداسازی ویروس H5N1 از ۳ زاغ (*magpies*) تلف شده در اطراف یک مزرعه گوشتی مبتلا به آنفلوآنزای فوق حاد در کره جنوبی در سال ۲۰۰۵ از جمله این موارد می باشد (۲۷). در همه گیری آنفلوآنزای فوق حاد H5N8 در سال ۲۰۱۷ در کشور ما نیز گزارش تلفات از کلاغهای سیاه در استان اصفهان گزارش شده است (۴۰).

علائم بالینی و کالبدگشایی مشاهده شده در این راسته متنوع می باشد. در همه گیری پارک حفاظت حیات وحش کامبوج بسیاری از پرندگان پارک ظرف چند ساعت بدون علامت واضحی تلف شدند. برخی هم ۱ تا ۲ روز بعد با علامت بی اشتهاهی، خواب آلودگی و اسهال سبز تیره، مشکل تنفسی و اختلال عصبی تلف شدند (۷). در مطالعه Kwon و همکاران (۲۰۰۵) علائم کالبدگشایی در لاشه زاغهای مرده هنگام شیوع آنفلوآنزای فوق حاد H5N1 شامل نکروزهای متعدد در پانکراس و بزرگ شدن کبد و طحال و در هیستوپاتولوژی نیز نکروز طحال و منگوانسفالیت مشاهده شد. ویروس از محل ضایعات، لوزه های سکومی و مدفوع این پرندگان جدا شد (۲۷). در بررسی Khan و همکاران در بنگلادش در سال ۲۰۱۱ از دو گونه کلاغ *Corvus Splendens*, *Corvus Macrorhbks* با علائم عدم توانایی در پرواز، لرزش، اپیستوتانوس و توریتیکولیس، کانی بالیسم و چسبیدن مواد دفعی اسهالی سفید رنگ به پره های اطراف مقعد، ویروس آنفلوآنزای فوق حاد H5N1 جدا شد (۲۳). سال

ابتلا به بیماری مشاهده گردید (۷). گزارش دیگر بیماری، جداسازی ویروس H5N1 از یک طوطی بیمار بی حال و دارای مشکلات تنفسی در سال ۲۰۰۵ توسط Jialo و همکارانش بود. نکته قابل توجه در این مطالعه، آنالیز فیلوژنی ویروس بود که نشان داد تمام ۸ ژن این ویروس از لاین آسیایی-اروپایی بوده و به خوشه ۹ تعلق دارد که ویروس‌های این خوشه قادر به ایجاد عفونت در گونه‌های پستانداران هستند. جداسازی این ویروس از طوطی اهمیت نقش احتمالی و تأثیر پرندگان مبتلا بر سلامت انسان و ماکیان را بیان می‌کند (۱۹). در این راسته ویروس آنفلوآنزای H5N2 با بیماری‌زایی کم نیز در سال ۲۰۰۴ از طوطی که به صورت غیرقانونی وارد آمریکا شده بود جدا گردیده است (۴۴).

بیشتر مطالعات تجربی در *budgerigar* انجام گرفته و حاکی از حساسیت نسبی این گونه می‌باشد. در مطالعه Perkins and Swayne در سال ۲۰۰۳ توانایی ویروس H5N1 فوق حاد جدا شده از جوجه در سال ۱۹۹۷ در هنگ کنگ در ایجاد عفونت و بیماری‌زایی در چند گونه از پرندگان از جمله *budgerigar* بررسی شد. واگیری و تلفات بالا با علائم عصبی و بی‌اشتهایی و افسردگی و مرگ ظرف ۲ روز در مرغ عشق مشاهده شد. در کالبدگشایی علامت خاصی دیده نشد اما در بررسی میکروسکوپی، مغز و پانکراس به شدت دارای ضایعه بودند (۴۳). در مطالعه انجام گرفته توسط Isoda و همکاران (۲۰۰۶) نیز بیماری‌زایی، گسترش بافتی و علائم بیماری ناشی از سه جدایه H5N1 در *budgerigar* بررسی شد. در این آزمایش دو جدایه ویروس موجب مرگ تمام *budgerigar* مبتلا ظرف ۵ روز شدند که ۳ پرنده از ۷ پرنده مبتلا دارای علائم عصبی بودند. ویروس از بافت مغز، کبد، کلیه، کولون و دستگاه تنفس پرندگان تلف شده، جدا شد. پرندگان

هم دیده شد. این در حالی بود که این ویروس در گنجشک (*Passer domesticus*) به صورت ضعیف تکثیر یافت و سبب مرگ نشد، ضایعات بافتی و پادگن ویروس در قلب و بیضه تعداد کمی گنجشک شناسایی شد. در این مطالعه در سارها (*Sternus vulgaris*) هیچ علامت بالینی و تلفاتی مشاهده نشد و علائم ماکروسکوپی و میکروسکوپی و پادگن نیز در بافتها شناسایی نگردید. تمایل ویروس H5N1 به بافت عصبی یک یافته تکرار شونده بود (۴۳).

در مطالعه تجربی Brown و همکاران (۲۰۰۹) بر روی ۲۰ گنجشک این پرنده‌ها بسیار حساس به دوزهای کشنده و حتی پایین ویروس H5N1 فوق حاد بوده و ویروس را هم از طریق حلقی دهانی و هم کلوآکی چندین روز پیش از شروع علائم بیماری دفع کردند. در نتیجه این گونه می‌تواند نقش مهمی در انتشار ویروس H5N1 فوق حاد ایفا کنند (۵). در مطالعه تجربی Han و همکاران (۲۰۱۱) ویروس H5N1 فوق حاد در گنجشک، موجب مرگ تمام گنجشک‌ها ظرف ۵ روز شد (۱۶).

راسته طوطی سانان (*Psittaciformes*)

در این راسته انواع گونه‌های طوطی، کاسکو، مرغ عشق و... قرار دارند. اولین گزارش تلفات در طوطی-سانان به علت آنفلوآنزای فوق حاد، تلف شدن ۱۴۶ طوطی (*Alexandrine Parakeet*) به علت ابتلا به آنفلوآنزای H5N1 در سال ۲۰۰۴ در پارک حفاظت حیوانات حیات وحش در کامبوج می‌باشد. در این طغیان علی‌رغم اینکه گونه‌های مختلف طوطی‌سانان و کبوترسانان در محل مشترک با گونه‌های دیگر قرار داشتند، تنها یک گونه طوطی مبتلا شد و سایر گونه‌های طوطی و کبوترها مبتلا نشدند این در حالی بود که در سایر گونه‌های موجود در پارک تلفات بالایی به علت



مروری بر آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان... ۷

تجربی بیان داشتند که راسته طوطی‌سانان هم مانند جوجه‌ها و بوقلمون‌ها حساس به عفونت با ویروس آنفلوآنزای H5 و H7 هستند و این ویروسها در این پرندگان سبب بیماری شدید شده و پرنده مبتلا ظرف یک هفته تلف می‌شود (۲۰).

تحت آزمایش جدایه سوم نه تنها علایم و تلفاتی نداشته، بلکه تیتراژی آنها نیز تغییری نداشت و آنتی-ژن ویروس هم در بافتهای آنها شناسایی نشد. این جدایه در جوجه و بلدرچین هم همین ویژگیها را داشت (۱۸). Kaleta و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه

جدول ۱: گزارش رخدادهای تحت تیپ‌های آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان در راسته کیبوترسانان به تفکیک کشور و سال بروز

نام کشور	سال گزارش	گونه پرنده مبتلا	تحت تیپ گزارش شده	منبع
هنگ کنگ	۲۰۰۲	کیبوتر جنگلی	H5N1	(۹)
نیجریه	۲۰۰۶	کیبوتر	H5N1	(۱۲)
ترکیه	۲۰۰۶	کیبوتر و قمری	H5N1	(۱)
رومانی	۲۰۰۶	کیبوتر	H5N1	(۳۸، ۳)
مصر	۲۰۱۱	کیبوتر	H5N1	(۳۸، ۳)

جدول ۲: گزارش رخدادهای تحت تیپ‌های آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان در راسته شاهین‌سانان به تفکیک کشور و سال بروز

نام کشور	سال گزارش	گونه پرنده مبتلا	تحت تیپ گزارش شده	منبع
امارات	۲۰۰۰	قوش تیز پر (Peregrine falcon)	H7N3	(۳۳)
ایتالیا	۲۰۰۰	بالایان (Saker falcon)	H7N7	(۳۱)
کامبوج	۲۰۰۳	عقاب (crested serpent eagle)	H5N1	(۷)
کامبوج	۲۰۰۴	شاهین (changeable hawk eagle)	H5N1	(۷)
بلژیک	۲۰۰۴	عقاب (Crested Hawk-Eagles)	H5N1	(۵۰)
هنگ کنگ	۲۰۰۴	بالایان (Saker falcon)	H5N1	(۸)
هنگ کنگ	۲۰۰۶	بالایان (Saker falcon)	H5N1	(۸)
هنگ کنگ	۲۰۰۸	بالایان (Saker falcon)	H5N1	(۸)
عربستان	۲۰۰۶	بالایان (Saker falcon)	H5N1	(۸)
ساحل عاج	۲۰۰۶	قرقی (sparrowhawk)	H5N1	(۶)
آلمان	۲۰۰۶	سارگه (common buzzard)	H5N1	(۵۱)
		قوش (peregrine falcon)		
ژاپن	۲۰۰۷	شاهین	H5N1	(۴۶)
بورکینافاسو	۲۰۰۶	کرکس (hooded vultures)	H5N1	(۳۴)
نیجریه	۲۰۰۶	کرکس	H5N1	(۱۲)
کویت	۲۰۰۷	شاهین	H5N1	(۸)
دانمارک	۲۰۰۶	کرکس، سارگه و فالکون	H5N1	(۴)
عربستان	۲۰۰۸	شاهین	H5N1	(۲۲)
بلغارستان	۲۰۱۰	لاشخور (Common Buzzards)	H5N1	(۳۵)
مصر	۲۰۱۳	دلیجه معمولی (common kestrel)	H5N1	(۸)
آمریکا	۲۰۱۴	سنقر (Gyrfalcon)	H5N8	(۱۷)
امارات	۲۰۱۶	شاهین	H5N1	(۳۶)

جدول ۳: گزارش رخدادهای تحت تیپ‌های آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان در راسته گنجشک‌سانان به تفکیک کشور و سال بروز

نام کشور	سال گزارش	گونه پرنده مبتلا	تحت تیپ گزارش شده	منبع
آلمان	۱۹۷۲	فنج و قناری	H7N1	(۲۱)
ژاپن	۲۰۰۴	کلاغ	H5N1	(۳۷)
کامبوج	۲۰۰۴	کلاغ	H5N1	(۷)
ژاپن	۲۰۰۴	کلاغ	H5N1	(۴۹)
ژاپن	۲۰۰۵	زاغ (magpies)	H5N1	(۲۷)
کره جنوبی	۲۰۰۶	گنجشک درختی (Passer Montanus)	H5N1	(۲۶)
دانمارک	۲۰۰۷	زاغ	H5N1	(۴)
هنگ کنگ	۲۰۰۷	کلاغ، گنجشک درختی و زاغ	H5N1	(۹)
اندونزی	۲۰۱۱	گنجشک	H5N1	(۴۵)
بنگلادش	۲۰۱۱	کلاغ	H5N1	(۲۳)
چین	۲۰۱۰	گنجشک درختی	H5N1	(۳۰)
ایران	۲۰۱۷	کلاغ سیاه	H5N8	(۴۰)

بحث و نتیجه گیری

اولین گام در ایجاد عفونت آنفلوانزا، شناخت و اتصال این ویروس با گیرنده‌های میزبان در سطح سلول می‌باشد. (۱). ویروس‌های آنفلوانزا برای ورود به سلول میزبان به گیرنده‌های اسید سیالیک آلفا ۲ و ۳ متصل می‌شوند. بیشتر سلولهای اپیتلیال روده پرندگان دارای این نوع گیرنده‌ها هستند (۲۴). یکی از مهمترین شاخصه حساسیت پرندگان به این ویروسها نوع گیرنده‌ها، توزیع آنها در سلولهای پوششی تنفسی و گوارشی و تعداد آنها می‌باشد.

راسته کبوترسانان که علاوه بر تنوع گونه‌ای بالا و تعداد بالا، به دلیل پراکندگی جغرافیایی در اکثر نقاط دنیا و همچنین تماس نزدیک با انسان و حتی سایر طیور، در مورد نقش آنها در اپیدمیولوژی ویروس‌های آنفلوانزا نگرانیهای زیادی وجود داشته است. اما بررسیها نشان می‌دهد که کبوترها حساسیت کمی به ویروسهای آنفلوانزا دارند و به عنوان میزبان مناسب برای این ویروسها تلقی نمی‌شوند و نقش کمی در اپیدمیولوژی آنفلوانزای فوق حاد دارند (۴۱) و (۴۲). به دلیل زمان بسیار کوتاه و دوز پایین ویروس دفع شده، کبوترها را می‌توان به عنوان میزبان نهایی ویروسهای آنفلوانزا در نظر گرفت که نمی‌تواند سایر گونه‌ها را آلوده کنند (۱) علت این حساسیت کمتر را نبود گیرنده‌های آلفا ۲ و ۳ در سلولهای پوششی حلق، نای، برونش و برونشیل‌های کبوتر و غالبیت گیرنده‌های آلفا ۲ و ۶ در این نواحی می‌دانند. در آلوئولهای ریه تعداد کمی و در رکتوم به وفور گیرنده‌های آلفا ۲ و ۳ دیده می‌شود و احتمالاً به همین دلیل ویروسهای آنفلوانزا به خوبی در کبوتر تکثیر نمی‌کند (۲۹). بنابراین علیرغم برخی از گزارشات از رخداد آنفلوانزا در این پرندگان (۳۲) و شناسایی ردپای سرمی برخی ویروسهای

آنفلوانزا از جمله در کشور ما (۱۱، ۱۰)، تنها نقشی را که می‌توان برای کبوترها در اپیدمیولوژی آنفلوانزا در نظر گرفت، انتقال مکانیکی ویروس از طریق آلوده شدن پاها و پرهای آنها به منابع آلوده ویروس و یا مصرف لاشه آلوده توسط پرندگان دیگر می‌باشد (۱).

اهمیت راسته شاهین‌سانان نیز به دلیل مهاجرت برخی از گونه‌های آنها و همچنین لاشه‌خوار بودن آنها و احتمال مصرف لاشه پرندگان مبتلای تلف شده یا بیمار و همچنین ارتباط تنگاتنگ این گونه‌ها با انسانهاست که به عنوان تفریح و سرگرمی نگهداری می‌شوند. بررسی‌های انجام گرفته نشان‌دهنده حساسیت بالای این راسته به آنفلوانزای فوق حاد می‌باشد. افزایش موارد شاهین‌سانان مبتلا به آنفلوانزای فوق حاد نشان‌دهنده حساس بودن این گونه‌ها بوده و با توجه به اینکه بسیاری از گونه‌های شاهین‌سانان مهاجرت می‌کنند، در گسترش بیماری داخل و بین کشورها می‌توانند نقش داشته باشند. از طرفی در بسیاری از کشورها این پرندگان در قفس نگهداری می‌شوند و در تماس نزدیک با انسان قرار داشته و خطر انتقال بیماری به انسان و سایر پرندگان در اسارت از جمله ماکیان را نیز دارند.

راسته گنجشک‌سانان به دلیل تنوع بالا، ارتباط بین فارمهای صنعتی و طیور بومی و حساسیت بالایی که به آنفلوانزای فوق حاد دارند نقش مهمی در اپیدمیولوژی بیماری دارند. یکی از دلایل حساسیت این گونه‌ها به ویروسهای آنفلوانزا وجود گیرنده‌های SA α 2,3 می‌باشد. Han و همکاران (۲۰۱۱) وجود گیرنده‌های SA α 2,3GAL با تراکم زیاد در دستگاه تنفس گنجشکهای درختی را نشان دادند (۱۶). Franca و همکاران (۲۰۱۳) نیز وجود گیرنده‌های SA α 2,3 در دستگاه تنفس و روده گنجشک‌سانان به روش لکتین هیستوشیمی را نشان دادند. در این مطالعه، راسته سار



مروری بر آنفلوانزای فوق حاد پرندگان... ۹

بومی و صنعتی از طرف دیگر نقش مهمی در اپیدمیولوژی آنفلوانزای فوق حاد دارند و در برنامه‌های مراقبت آنفلوانزا و به خصوص در همه‌گیریها باید این پرندگان را نیز در نظر گرفت.

منابع

1. Abolnik, C. (2014). A current review of avian influenza in pigeons and doves (Columbidae). *Veterinary Microbiology* **170**: 181-196.
2. Adrianus, C. M. B., Matthew, R. S., Patrick, S., Richard, J. W., Thaweesak, S., Yi, G. and Robert, G. W. (2007). Role of Terrestrial Wild Birds in Ecology of Influenza A Virus (H5N1). *Emerging Infectious Disease journal* **13**: 1720.
3. Alexander, D. J. (2007). Summary of avian influenza activity in Europe, Asia, Africa, and Australasia, 2002-2006. *Avian Disease* **51**: 161-166.
4. Bragstad, K., Jorgensen, P. H., Handberg, K., Hammer, A. S., Kabell, S. and Fomsgaard, A. (2007). First introduction of highly pathogenic H5N1 avian influenza A viruses in wild and domestic birds in Denmark, Northern Europe. *Virology Journal* **4**: 43.
5. Brown, J. D., Stallknecht, D. E., Berghaus, R. D. and Swayne, D. E. (2009). Infectious and lethal doses of H5N1 highly pathogenic avian influenza virus for house sparrows (*Passer domesticus*) and rock pigeons (*Columbia livia*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **21**: 437-445.
6. Couacy-Hymann, E., Danho, T., Keita, D., Bodjo, S. C., Kouakou, C., Koffi, Y. M., Beudje, F., Tripodi, A., de Benedictis, P. and Cattoli, G. (2009). The first specific detection of a highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) in Ivory Coast. *Zoonoses Public Health* **56**: 10-15.
7. Desvaux, S., Marx, N., Ong, S., Gaidet, N., Hunt, M., Manuguerra, J. -C., Sorn, S., Peiris, M., Van der Werf, S. and Reynes, J. -M. (2009). Highly Pathogenic Avian Influenza Virus

اروپایی کمترین بیان گیرنده SA α 2,3 در نای و روده را داشت به نحوی که در روده کوچک این پرنده هیچ گیرنده SA α 2,3 یافت نشد، شاید به همین علت در مطالعات سارها کمترین حساسیت را به آنفلوانزای فوق حاد در مقایسه با دیگر گونه‌های این راسته نشان دادند. در مقابل فنچ خانگی، فنچ راه راه، گنجشک خانگی و چکاوک بیشترین بیان گیرنده SA α 2,3 در سلولهای اپیتلیوم دستگاه تنفسی و روده، داشتند. تمام گنجشک-سانان در دستگاه تنفس خود گیرنده آلفا ۲ و ۶ داشتند. کلاغ، سار و گنجشک خانگی گونه‌هایی بودند که بیشترین گیرنده α 2,6 در روده خود داشتند در مقابل در روده فنچ خانگی و بلبل و سینه سرخ گیرنده α 2,6 وجود نداشت (۱۳).

جداسازی ویروس آنفلوانزای پرندگان از طوطی سانان به ندرت گزارش شده است و نقش بالقوه این راسته در اکولوژی، پاتوژنیسیته و انتقال ویروسهای آنفلوانزای پرندگان اهلی چندان واضح نیست (۱۹). پرندگان این راسته احتمالاً پس از اسیر شدن و مجاورت با پرندگان مبتلا در محل‌های نگهداری یا قرنطینه، درگیر بیماری می‌شوند. شاید علت گزارش کمتر بیماری در این راسته، به تعداد کم گیرنده‌های اختصاصی آنفلوانزا در این گونه‌ها ارتباط دارد. در مطالعه انجام گرفته توسط Franca و همکاران در سال ۲۰۱۳ در مرغ عشق، گیرنده‌های ۳ و ۲ در قسمت فوقانی دستگاه تنفس این گونه بیان ضعیفی و در ریه و روده کوچک مرغ عشق بیان قوی دارند. گیرنده‌های ۶ و ۲ در روده کوچک این پرنده زیاد بود اما در دستگاه تنفس آن، این نوع گیرنده حضور نداشت (۱۳).

در نهایت می‌توان بیان کرد که پرندگان وحشی غیر آیزی به دلیل تعداد زیادی که دارند و به دلیل تماس بین پرندگان مهاجر و طیور بومی از یک طرف و طیور

- chickens in Iran, 2015. *Virus Genes* **53**: 117-120.
15. Ghafouri, S. A., GhalyanchiLangeroudi, A., Maghsoudloo, H., Kh Farahani, R., Abdollahi, H., Tehrani, F. and Fallah, M. H. (2017). Clade 2. 3. 4. 4 avian influenza A (H5N8) outbreak in commercial poultry, Iran, 2016: the first report and update data. *Tropical Animal Health and Production* **49**: 1089-1093
 16. Han, Y., Hou, G., Jiang, W., Han, C., Liu, S., Chen, J., Li, J., Zhang, P., Huang, B., Liu, Y. and Chen, J. (2012). A Survey of Avian Influenza in Tree Sparrows in China in 2011. *PLOS ONE* **7**: e33092.
 17. Hon, S. I., Mia Kim, T., Rocio, C., Paul, K., Paul, D., Kristin, G. M., Timothy, B., Lyndon, B., Barbara, B., Valerie, S. - B., Mary Lea, K., Janice, C. P., Nichole, H., Thomas, G., Thomas, J. D. and Jonathan, M. S. (2015). Novel Eurasian Highly Pathogenic Avian Influenza A H5 Viruses in Wild Birds, Washington, USA, 2014. *Emerging Infectious Disease journal* **21**: 886.
 18. Isoda, N., Sakoda, Y., Kishida, N., Bai, G. R., Matsuda, K., Umemura, T. and Kida, H. (2006). Pathogenicity of a highly pathogenic avian influenza virus, A/chicken/Yamaguchi/7/04 (H5N1) in different species of birds and mammals. *Archive of Virology* **151**: 1267-1279.
 19. Jiao, P., Song, Y., Yuan, R., Wei, L., Cao, L., Luo, K. and Liao, M. (2012). Complete Genomic Sequence of an H5N1 Influenza Virus from a Parrot in Southern China. *Journal of Virology* **86**: 8894-8895.
 20. Kaleta, E. F., Blanco Pena, K. M., Yilmaz, A., Redmann, T. and Hofheinz, S. (2007). Avian influenza A viruses in birds of the order Psittaciformes: reports on virus isolations, transmission experiments and vaccinations and initial studies on innocuity and efficacy of oseltamivir in ovo. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* **114**: 260-267.
 21. Kaleta, E. F. and Honicke, A. (2005). A retrospective description of a highly (H5N1) Outbreak in Captive Wild Birds and Cats, Cambodia. *Emerg Infect Dis* **15**: 475-478.
 8. ElBakrey, R. M., Mansour, S. M. G., Ali, H., Knudsen, D. E. B. and Eid, A. A. M. (2016). First detection of highly pathogenic avian influenza virus H5N1 in common kestrel falcon (*Falco tinnunculus*) in Egy. *Japanese Journal of Veterinary Resear* **64**: s9-s14.
 9. Ellis, T. M., Barry Bousfield, R., Bissett, L. A., Dyrting, K. C., Luk, G. S. M., Tsim, S. T., Sturm-ramirez, K., Webster, R. G., Guan, Y. and Peiris, J. S. M. (2004). Investigation of outbreaks of highly pathogenic H5N1 avian influenza in waterfowl and wild birds in Hong Kong in late 2002. *Avian Pathology* **33**: 492-505.
 10. Fallah Mehrabadi, M. H., Bahonar, A. R., Tehrani, F., Vafimarandi, M., Sadrzadeh, A., Ghafouri, S. A., Meshkat, M. and Masror, F. (2015). Avian influenza H9N2 seroepidemiological survey in rural domestic poultry of Iran. *Iran ournal of Epiemiology*. **10**: 1-8.
 11. Fallah Mehrabadi, M. H., Bahonar, A. R., Vasfi Marandi, M., Sadrzadeh, A., Tehrani, F. and Salman, M. D. (2016). Sero-survey of Avian Influenza in backyard poultry and wild bird species in Iran-2014. *Preventive Veterinary Medicine* **128**: 1-5.
 12. Fasina, F. O., Bisschop, S. P. R., Joannis, T. M., Lombin, L. H. and Abolnik, C. (2008). Molecular characterization and epidemiology of the highly pathogenic avian influenza H5N1 in Nigeria. *Epidemiology and Infection* **137**: 456-463.
 13. Franca, M., Stallknecht, D. E. and Howerth, E. W. (2013). Expression and distribution of sialic acid influenza virus receptors in wild birds. *Avian Pathology* **42**: 60-71.
 14. Ghafouri, S. A., Langeroudi, A. G., Maghsoudloo, H., Tehrani, F., Khaltabadifarahani, R., Abdollahi, H. and Fallah, M. H. (2017). Phylogenetic study-based hemagglutinin (HA) gene of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) detected from backyard



- M. I. and Kim, J. H. (2005). Highly pathogenic avian influenza in magpies (*Pica pica sericea*) in South Korea. *Journal of wildlife diseases* **41**: 618-623.
28. Lierz, M., Hafez, H. M., Klopfleisch, R., Lüscho, D., Prusas, C., Teifke, J. P., Rudolf, M., Grund, C., Kalthoff, D., Mettenleiter, T., Beer, M. and Harder, T. (2007). Protection and Virus Shedding of Falcons Vaccinated against Highly Pathogenic Avian Influenza A Virus (H5N1). *Emerging Infectious Disease journal* **13**: 1667-1674.
29. Liu, Y., Han, C., Wang, X., Lin, J., Ma, M., Shu, Y., Zhou, J., Yang, H., Liang, Q., Guo, C., Zhu, J., Wei, H., Zhao, J., Ma, Z. and Pan, J. (2009). Influenza A virus receptors in the respiratory and intestinal tracts of pigeons. *Avian Pathology* **38**: 263-266.
30. Liu, Q., Ma, J., Kou, Z., Pu, J., Lei, F., Li, T. and Liu, J. (2010). Characterization of a highly pathogenic avian influenza H5N1 clade 2.3.4 virus isolated from a tree sparrow. *Virus Research* **147**: 25-29.
31. Magnino, S., Fabbi, M., Moreno, A., Sala, G., Lavazza, A., Ghelfi, E., Gandolfi, L., Pirovano, G. and Gasperi, E. (2000). Avian influenza virus (H7 serotype) in a saker falcon in Italy. *Veterinary Record* **146**: 740.
32. Mansour, S. M., ElBakrey, R. M., Ali, H., Knudsen, D. E. and Eid, A. A. (2014). Natural infection with highly pathogenic avian influenza virus H5N1 in domestic pigeons (*Columba livia*) in Egypt. *Avian Pathology* **43**: 319-324.
33. Manvell, R. J., McKinney, P., Wernery, U. and Frost, K. (2000). Isolation of a highly pathogenic influenza A virus of subtype H7N3 from a peregrine falcon (*Falco peregrinus*). *Avian Pathology* **29**: 635-637.
34. Mariette, F. D., Zekiba, T., Marc, C. T., Adama, S., Sebastien de, L., Brandon, Z. L., Ian, H. B., Albert, D. M. E. O., Ron, A. M. F., Jean-Bosco, B. O. and Claude, P. M. (2007). Genetic Characterization of HPAI (H5N1) Viruses from Poultry and Wild pathogenic avian influenza A virus (H7N1/Carduelis/Germany/72) in a free-living siskin (*Carduelis spinus* Linnaeus, 1758) and its accidental transmission to yellow canaries (*Serinus canaria* Linnaeus, 1758). *Dtsch Tierarztl Wochenschr* **112**: 17-19
22. Khan, O. A., Shuaib, M. A., Rhman, S. S., Ismail, M. M., Hammad, Y. A., Baky, M. H., Fusaro, A., Salviato, A. and Cattoli, G. (2009). Isolation and identification of highly pathogenic avian influenza H5N1 virus from Houbara bustards (*Chlamydotis undulata macqueenii*) and contact falcons. *Avian Pathology* **38**: 35-39.
23. Khan, S. U., Berman, L., Haider, N., Gerloff, N., Rahman, M. Z., Shu, B., Rahman, M., Dey, T. K., Davis, T. C., Das, B. C., Balish, A., Islam, A., Teifke, J. P., Zeidner, N., Lindstrom, S., Klimov, A., Donis, R. O., Luby, S. P., Shivaprasad, H. L. and Mikolon, A. B. (2014). Investigating a crow die-off in January-February 2011 during the introduction of a new clade of highly pathogenic avian influenza virus H5N1 into Bangladesh. *Archive of Virology* **159**: 509-518.
24. Knipe, D. M. and Howley, P. M. (2013). *Fields virology*. 6th edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
25. Kord, E., Kaffashi, A., Ghadakchi, H., Eshratbadi, F., Bameri, Z. and Shoushtari, A. (2014). Molecular characterization of the surface glycoprotein genes of highly pathogenic H5N1 avian influenza viruses detected in Iran in 2011. *Tropical Animal Health and Production* **46**: 549-554.
26. Kou, Z., Lei, F. M., Yu, J., Fan, Z. J., Yin, Z. H., Jia, C. X., Xiong, K. J., Sun, Y. H., Zhang, X. W., Wu, X. M., Gao, X. B. and Li, T. X. (2005). New genotype of avian influenza H5N1 viruses isolated from tree sparrows in China. *Journal of Virology* **79**: 15460-15466.
27. Kwon, Y. K., Joh, S. J., Kim, M. C., Lee, Y. J., Choi, J. G., Lee, E. K., Wee, S. H., Sung, H. W., Kwon, J. H., Kang,

- influenza virus for emus, geese, ducks, and pigeons. *Avian Disease* **46**: 53-63.
43. Perkins, L. E. and Swayne, D. E. (2003). Varied pathogenicity of a Hong Kong-origin H5N1 avian influenza virus in four passerine species and budgerigars. *Veterinary Pathology* **40**: 14-24.
44. Pillai, S. P., Suarez, D. L., Pantin-Jackwood, M. and Lee, C. W. (2008). Pathogenicity and transmission studies of H5N2 parrot avian influenza virus of Mexican lineage in different poultry species. *Veterinary Microbiology* **129**: 48-57.
45. Poetranto, E. D., Yamaoka, M., Natri, A. M., Krisna, L. A., Rahman, M. H., Wulandari, L., Yudhawati, R., Ginting, T. E., Makino, A., Shinya, K. and Kawaoka, Y. (2011). An H5N1 highly pathogenic avian influenza virus isolated from a local tree sparrow in Indonesia. *Microbiology and Immunology* **55**: 666-672.
46. Shivakoti, S., Ito, H., Otsuki, K. and Ito, T. (2010). Characterization of H5N1 highly pathogenic avian influenza virus isolated from a mountain hawk eagle in Japan. *Journal Veterinary Medicine Science* **72**: 459-463.
47. Swayne, D. E., Glisson, J. R., McDougald, L. R., Nolan, L. K., Suarez, D. L. and Nair, V. (2013), *Diseases of Poultry*. Vol. 13th. Iowa 50010, USA: Blackwell Publishing Ltd. 1395.
48. Takekawa, J. Y., Prosser, D. J., Newman, S. H., Muzaffar, S. B., Hill, N. J., Yan, B., Xiao, X., Lei, F., Li, T., Schwarzbach, S. E. and Howell, J. A. (2010). Victims and vectors: highly pathogenic avian influenza H5N1 and the ecology of wild birds. *Avian Biology Research* **3**: 51-73.
49. Tanimura, N., Tsukamoto, K., Okamatsu, M., Mase, M., Imada, T., Nakamura, K., Kubo, M., Yamaguchi, S., Irishio, W., Hayashi, M., Nakai, T., Yamauchi, A., Nishimura, M. and Imai, K. (2006). Pathology of fatal highly pathogenic H5N1 avian influenza virus infection in large-billed crows (*Corvus macrorhynchos*) during the 2004 outbreak in Japan. *Veterinary Pathology* **43**: 500-509.
- Vultures, Burkina Faso. *Emerging Infectious Disease journal* **13**: 611.
35. Marinova-Petkova, A., Georgiev, G., Seiler, P., Darnell, D., Franks, J., Krauss, S., Webby, R. J. and Webster, R. G. (2012). Spread of Influenza Virus A (H5N1) Clade 2.3.2.1 to Bulgaria in Common Buzzards. *Emerging Infectious Disease journal* **18**: 1596-1602.
36. Naguib, M. M., Kinne, J., Chen, H., Chan, K. H., Joseph, S., Wong, P. C., Woo, P. C., Wernery, R., Beer, M., Wernery, U. and Harder, T. C. (2015). Outbreaks of highly pathogenic avian influenza H5N1 clade 2.3.2.1c in hunting falcons and kept wild birds in Dubai implicate intercontinental virus spread. *Journal of General Virology* **96**: 3212-3222.
37. Nishiguchi, A., Yamamoto, T., Tsutsui, T., Sugizaki, T., Mase, M., Tsukamoto, K., Ito, T. and Terakado, N. (2005). Control of an outbreak of highly pathogenic avian influenza, caused by the virus sub-type H5N1, in Japan in 2004. *revue scientifique et technique journal* **24**: 933-944.
38. OIE. (2006c). Update on highly pathogenic avian influenza in animals (type H5 and H7) [Internet]. Available at: <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/update-on-avian-influenza/2006/>
39. OIE. (2015), *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines*. Office international des épizooties.
40. OIE. (2017a). Update on highly pathogenic avian influenza in animals (type H5 and H7) [Internet]. Available at http://www.oie.int/wahis_2/public%5C%5Ctemp%5Creports/en_fup_0000023659_20170505_133144.pdf.
41. Panigrahy, B., Senne, D. A., Pedersen, J. C., Shafer, A. L. and Pearson, J. E. (1996). Susceptibility of pigeons to avian influenza. *Avian Disease* **40**: 600-604.
42. Perkins, L. E. and Swayne, D. E. (2002). Pathogenicity of a Hong Kong-origin H5N1 highly pathogenic avian



50. Van Borm, S., Thomas, I., Hanquet, G., Lambrecht, B., Boschmans, M., Dupont, G., Decaestecker, M., Snacken, R. and van den Berg, T. (2005). Highly pathogenic H5N1 influenza virus in smuggled Thai eagles, Belgium. *Emerg Infect Dis* 11: 702-705.
51. van den Brand, J. M. A., Krone, O., Wolf, P. U., van de Bildt, M. W. G., van Amerongen, G., Osterhaus, A. D. M. E. and Kuiken, T. (2015). Host-specific exposure and fatal neurologic disease in wild raptors from highly pathogenic avian influenza virus H5N1 during the 2006 outbreak in Germany. *Veterinary Research* 46: 24.

A review of highly pathogenic avian influenza in non-waterfowl wild bird

Fallah Mehrabadi, M.H.*¹, Motamed, N.¹, Shoushtari A. H.¹, Ghalyanchi Langeroudi, A.²

1. Assistant Professor, Department of Poultry Diseases Research, Razi Vaccine and Serum Research Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Tehran, Iran

2. Associated Professor, Department of Microbiology and Immunology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran

Received Date: 23 June 2017

Accepted Date: 12 December 2017

Abstract: Every year, the outbreaks of highly pathogenic avian influenza occurs when migratory birds migrate to different countries.. Because of high economic losses and its effects on public health, increase in the outbreaks of this disease, have increased concern in global societies. Most of the non-waterfowl wild bird Species are susceptible to HPAI and for various reasons, including free-range flying, contact with domestic poultry and in some cases contact with industrial poultries, migrating some species and moving between different countries, international trade, in some cases smuggling of them, and close contact with humans because of their maintenance as entertainment or as games bird, they are potentially important in the ecology HPAI viruses. Most reports of this disease in the nonwaterfowl wild birds are the H5N1 subtype. The least susceptibility to HPAI viruses has been observed in the pigeon and starling species, and probably these species have the least role in the epidemiology of these viruses. While other Passeriformes, Falconiformes and parrots are highly susceptible to HPAI. In the most reported outbreaks in the Falconiformes and crows, the main causes of the infection were using the carcasses of the affected birds or contact with them. The main cause of the susceptibility of these birds to the influenza viruses is the presence of the alpha 2 and 3 sialic acid receptors in the respiratory and gastrointestinal tracts of them. The most common signs that observed in these birds are neurologic signs and the highest viral concentration has been observed in the brain. Due to the susceptibility of non-waterfowl wild birds, and the large number of these birds and the close contact between migratory birds with domestic and industrial birds and the possibility of transmission of infection to other birds and humans, these birds should be considered in the designing of influenza surveillance programs and in the outbreaks of HPAI.

Keywords: Highly pathogenic avian influenza, Columbiformes, Falconiformes, Passeriformes, Psittaciformes.

*Corresponding author: Fallah Mehrabadi, M.H.

Address: Department of Poultry Diseases Research, Razi Vaccine and Serum Research Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Tehran, Iran. Tel: +982634570039.

E-mail address: mhf2480@yahoo.com