

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، دکتر سعید‌عبدالحمید 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)

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 به نظر 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 جداساده در سال ۱۳۷۷ در شرایط تجربی فاقد بیماریزایی بودند ولی به نظر می‌رسد عوامل مستعدکننده‌ای مانند گرمای شدید، نارساییهای مدیریتی در برخی از مرغداریها، عفونتهای ویروسی همزمان مانند گامبورو، برونشیت، نیوکاسل، لارینگوتراکئیت و عفونتهای 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

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 بر علیه 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، علاوه بر آنفلوانزا به‌دنبال واکسیناسیون درگیر لارینگوتراکئیت 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 بر علیه 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 (Avian influenza) AI 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 (۹، ۵، ۱۷). 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 تحت سروتیپهای H5 و H7 از اشکال فوق حاد و تحت حاد آنفلوانزای طیور گزارش شده‌اند (۹ و ۵). از اوایل دهه ۱۹۶۰، واگیریهای فوق حاد آنفلوانزای طیور ناشی از تحت سروتیپهای H5 و H7 با پاتوتیپ HPAI در آمریکا، انگلستان، ایرلند، استرالیا، مکزیک، پاکستان و هنگ‌کنگ گزارش و خسارات بسیار سنگینی را به

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.



جینیهای ۹-۱۱ روزه تهیه شده از گله مادر با مدیریت خوب و منفی از نظر مایکوپلاسما و سالمونلا و آنفلوانزا تلقیح گردید. سپس تخم مرغهای تلقیح شده را در اتو ۳۷ درجه سانتیگراد نگهداری و به طور روزانه به مدت ۷ روز تحت نوربینی قرار گرفتند. در نهایت جینیهای تلف شده و زنده را در یخچال قرار داده و ۲۴ ساعت بعد از برداشت مایعات آمینوآلاتوتوئیک، وجود جراحات و بررسی بر روی جنین و پرده های جنینی بررسی می شد. در صورت منفی بودن فعالیت همگلوتیناسیون مایع آلاتوتوئیک، پاساژ مجدد به عمل می آمد. در صورت مثبت بودن همگلوتیناسیون، جهت تشخیص تفریقی ویروسهای آنفلوانزا از نیوکاسل، آزمایش HI با استفاده از آنتی سرمهای رفرانس اختصاصی آنفلوانزا و نیوکاسل انجام می گردید. بیماریزایی ویروسهای آنفلوانزای جدا شده در جوجه های گوشتی ۶ هفته نژاد آریان با تلقیح داخل وریدی ۰/۲ میلی لیتر از رقت ۱ به ۱۰ مایع آلاتوتوئیک تازه براساس دستورالعمل استاندارد تعیین گردید (۲۲).

نتایج

آزمایشات سرولوژیکی بررسی عیار آنتی بادیهای ممانعت کننده بر علیه ویروسهای آنفلوانزا، نیوکاسل و EDS به طور 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 می شود.

آزمایشات سرولوژیکی: بررسی عیار آنتی بادیهای ممانعت کننده از همگلوتیناسیون بر علیه آنتی ژن کشته ویروس EDS به شکل نمودار خطی نشان داده شده است. همانطوری که از نمودار پیداست عیار سرمی تمامی سالنها بین همان طوری که هفته های ۲۰ و ۵۷ تغییرات مشابهی دارد (نمودار ۱).

بررسی عیار آنتی بادیهای ممانعت کننده از همگلوتیناسیون بر علیه آنتی ژن کشته ویروس NDV به شکل نمودار خطی نشان داده شده است. همان طوری که از نمودار پیداست عیار سرمی تمامی سالنها بین هفته های ۲۰ و ۵۷ تغییرات مشابهی دارد. تنها در هفته ۳۰ عیار سرمی ۱-۲ لگاریتم افزایش نشان می دهد (نمودار ۲).

بررسی عیار آنتی بادیهای ممانعت کننده از همگلوتیناسیون بر علیه آنتی ژن کشته ویروس AIV تحت سروتیپ H9N2 به شکل نمودار خطی نشان داده شده

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 می باشد.

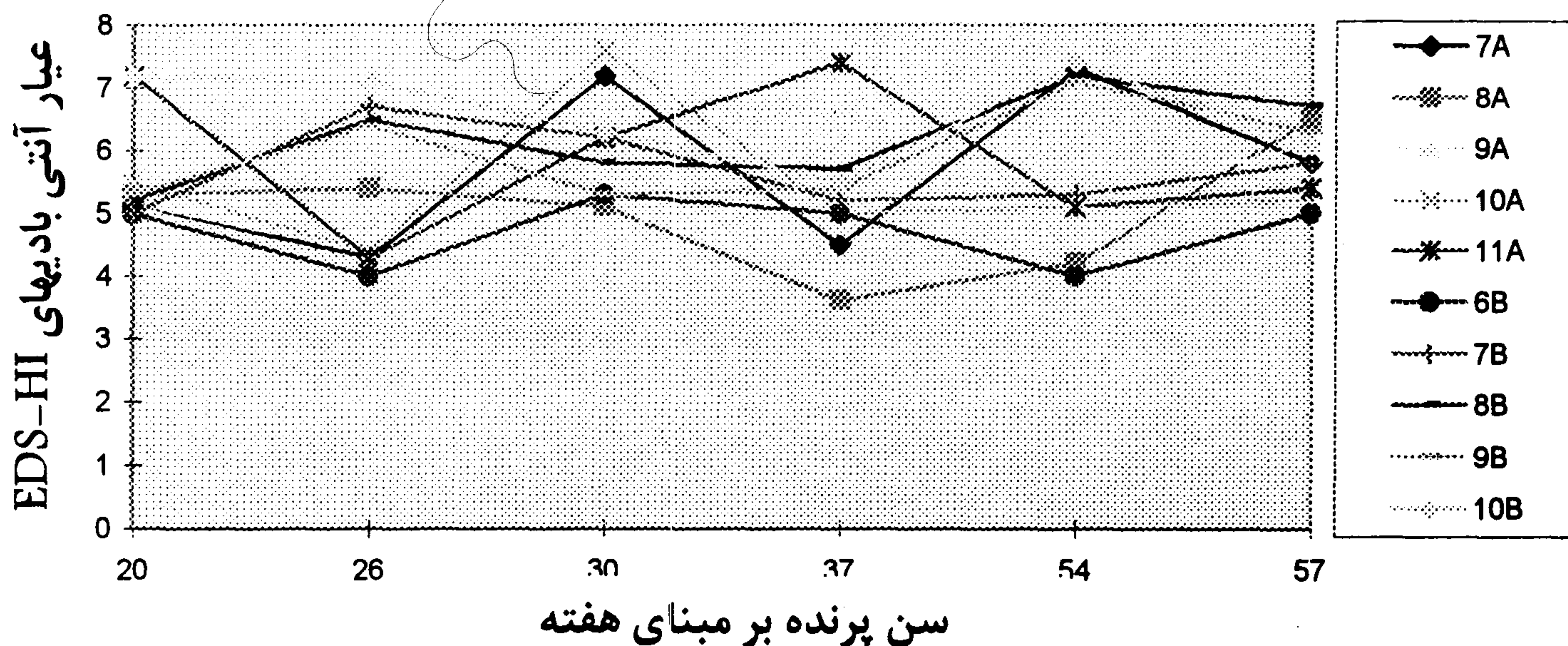
مواد و روش کار

تهیه نمونه های سرمی: نمونه های 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 می باشند لذا جهت بررسی دقیق بیماری آنفلوانزا یکی از مرغداریهای عظیم با ظرفیت ۱ میلیون قطعه (شماره ۱) انتخاب و به دنبال تشخیص اولیه بیماری آنفلوانزا در این فارم در تاریخ ۷۷/۴/۲۸ هر ۱-۲ ماه یک بار نمونه های خون تهیه و به آزمایشگاه حمل می شدند. از مرغداری تخمگذار چند سنی دیگری (شماره ۲) به ظرفیت ۴۰۰۰۰۰ قطعه به طور مرتب نمونه برداری به عمل می آمد. در آزمایشگاه سرم خون را در لوله های مجزا جدا نموده و بلافاصله عیار آنتی بادی ممانعت از همگلوتیناسیون یا HI (Haemagglutination inhibition) بر علیه ویروسهای AIV، NDV و EDS76 تحت آزمایش قرار می گرفتند. بعد از آزمایش HI، جهت انجام آزمونهای تکمیلی و یا تأییدی، کلیه سرمها در منهای ۲۰ درجه ذخیره و نگهداری می شدند.

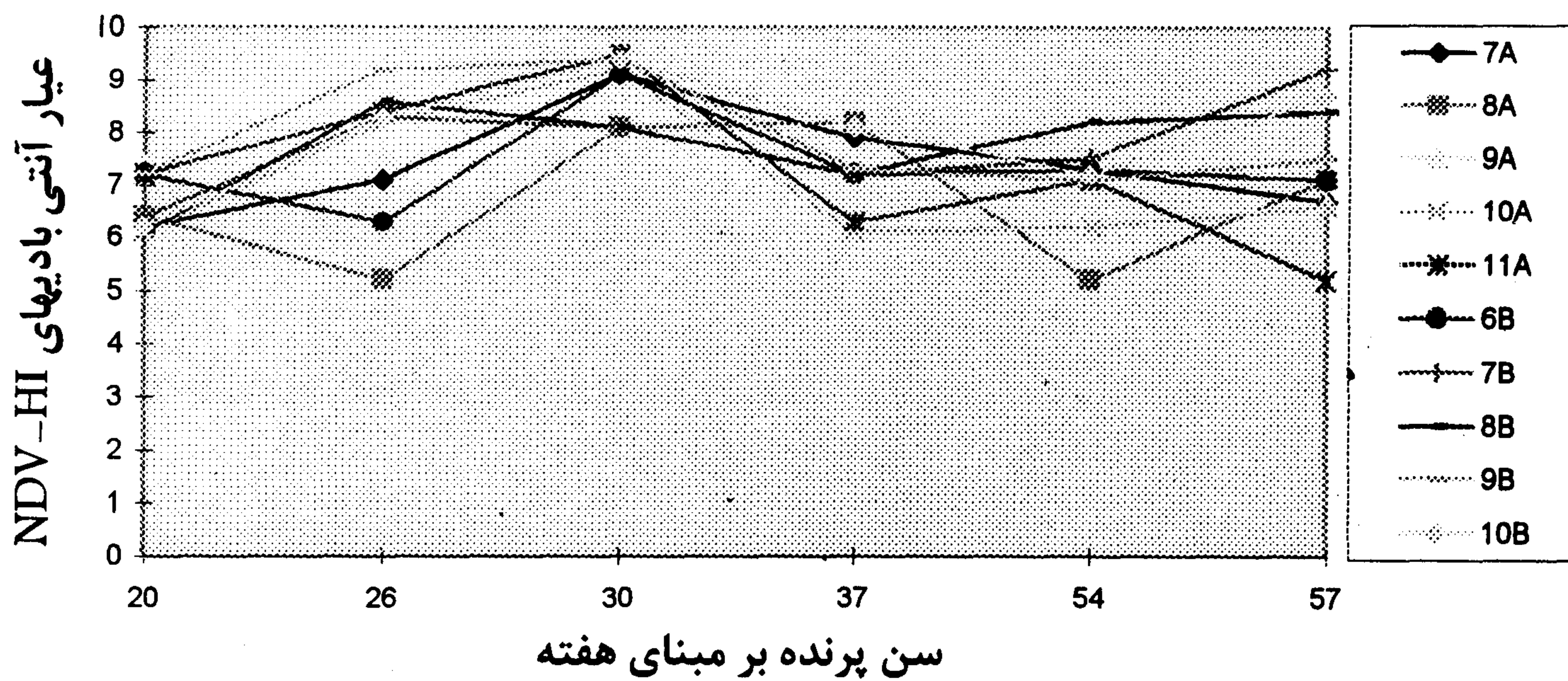
تهیه آنتی ژن: آنتی ژن کشته با استفاده از سویه استاندارد ویروس آنفلوانزا A/Chick/Iran/ZMT-101/98 (H9N2) و از سویه لنتوتیک ویروس نیوکاسل NJM-1030 در تخم مرغهای جنین دار ۱۱-۹ براساس دستورالعمل استاندارد تهیه و با فرمالین غیرفعال شدند (۲۲). آنتی ژن کشته غیرفعال EDS76 از شرکت Waybridge خریداری گردید.

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

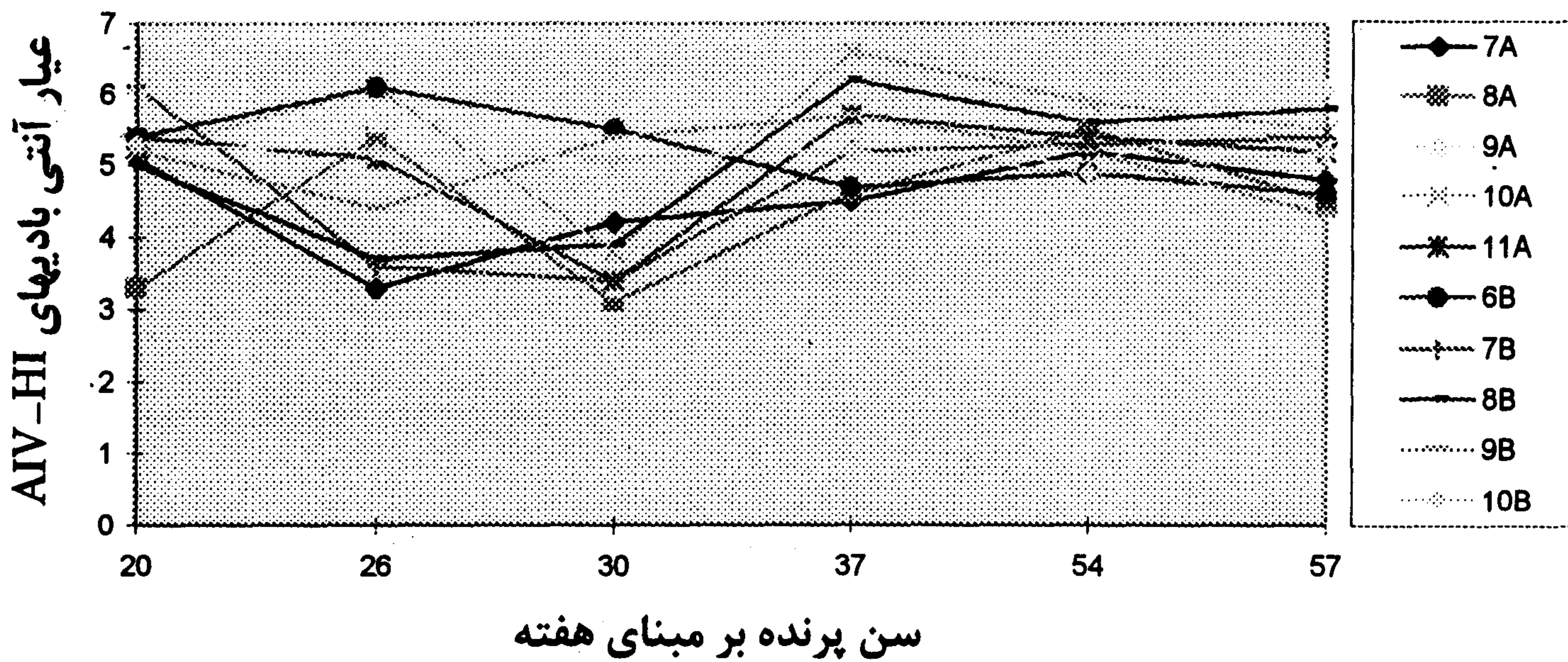
جداسازی ویروس: جداسازی ویروسهای تنفسی براساس دستورالعملهای استاندارد به شرح زیر انجام گردید (۲۲ و ۲۳). نمونه های نای، ریه، مدفوع و بادامکهای رودهای کور، از پرندهای زنده و یا تلف شده تخمگذار جمع آوری و بعد از تهیه تعلیق ۱۰ درصد با استفاده از محلول PBS حاوی آنتی بیوتیک، به مقدار ۰/۲ میلی لیتر به داخل حفره آلاتوتوئیک و یا بر روی غشاء کوریوآلاتوتوئیک



نمودار ۱ - عیار آنتی بادیهای ممانعت کننده از همگلوتیناسیون بر علیه آنتی ژن 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 هفته بر مبنای لگاریتم ۲ نشان می دهد.



نمودار ۲ - عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون بر علیه 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 بر مبنای لگاریتم ۲ نشان می‌دهد.



نمودار ۳ - عیار آنتی‌بادیهای ممانعت‌کننده از هماگلوتیناسیون بر علیه 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 بر مبنای لگاریتم ۲ نشان می‌دهد.

شدند. با تلقیح تعلیق نای پرند‌های مربوط به بلوک B، مرغداری شماره ۱ تهیه‌شده در مورخه ۷۷/۴/۲۸ بر روی پرده کوریوآلانتوئیک، پک‌های پاتوگنومیک ILTV مشاهده گردید.

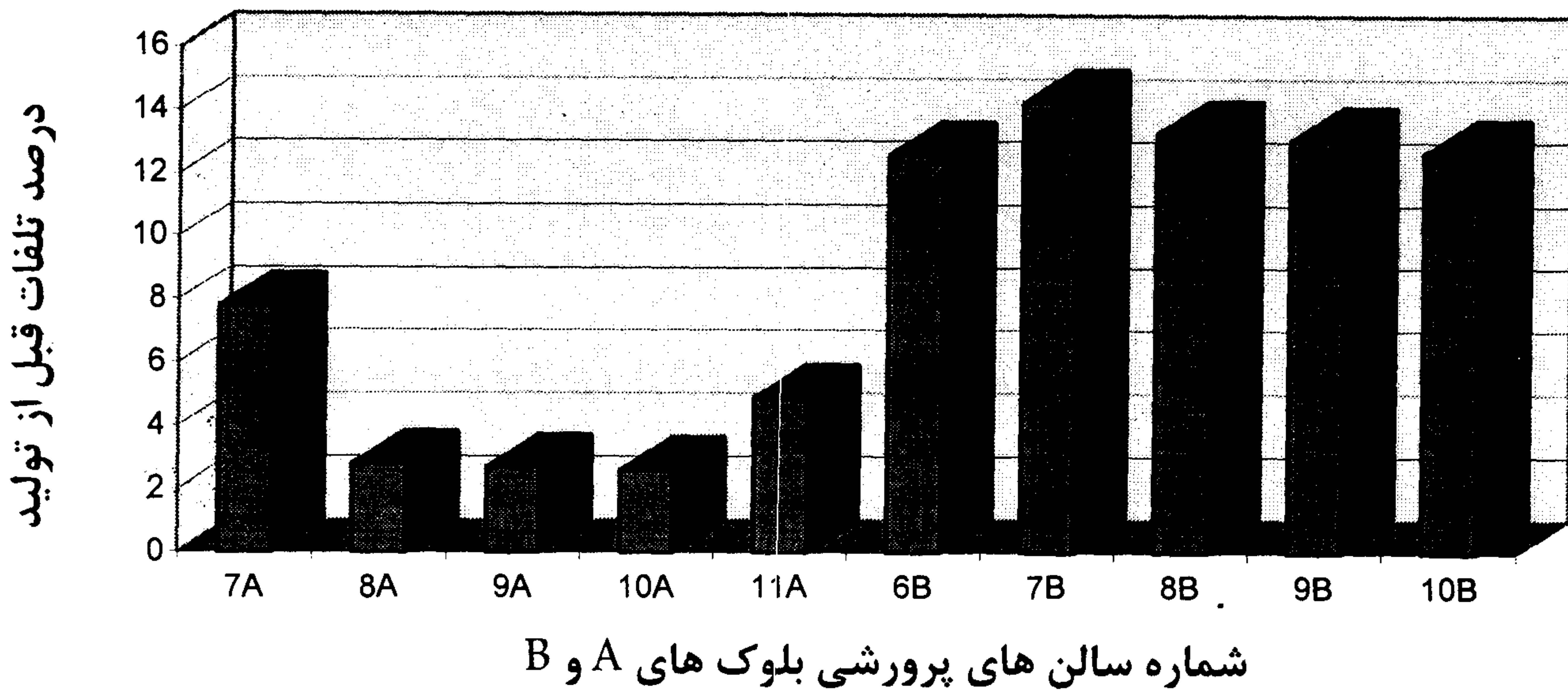
بررسی سابقه تلفات: بررسی سابقه تلفات سالنهای پرورشی بلوکهای A و B تا هفته بیستم (قبل از تولید) به شکل نمودار ستونی نشان داده شده است. در کلیه سالنهای پرورشی بلوک B درصد تلفات قبل از تولید نسبت به سالنهای پرورشی بلوک A به‌طور چشمگیری زیاد است. متوسط تلفات در بلوک A، ۴/۱۷ درصد و در بلوک B، ۱۳/۲ درصد می‌باشد.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

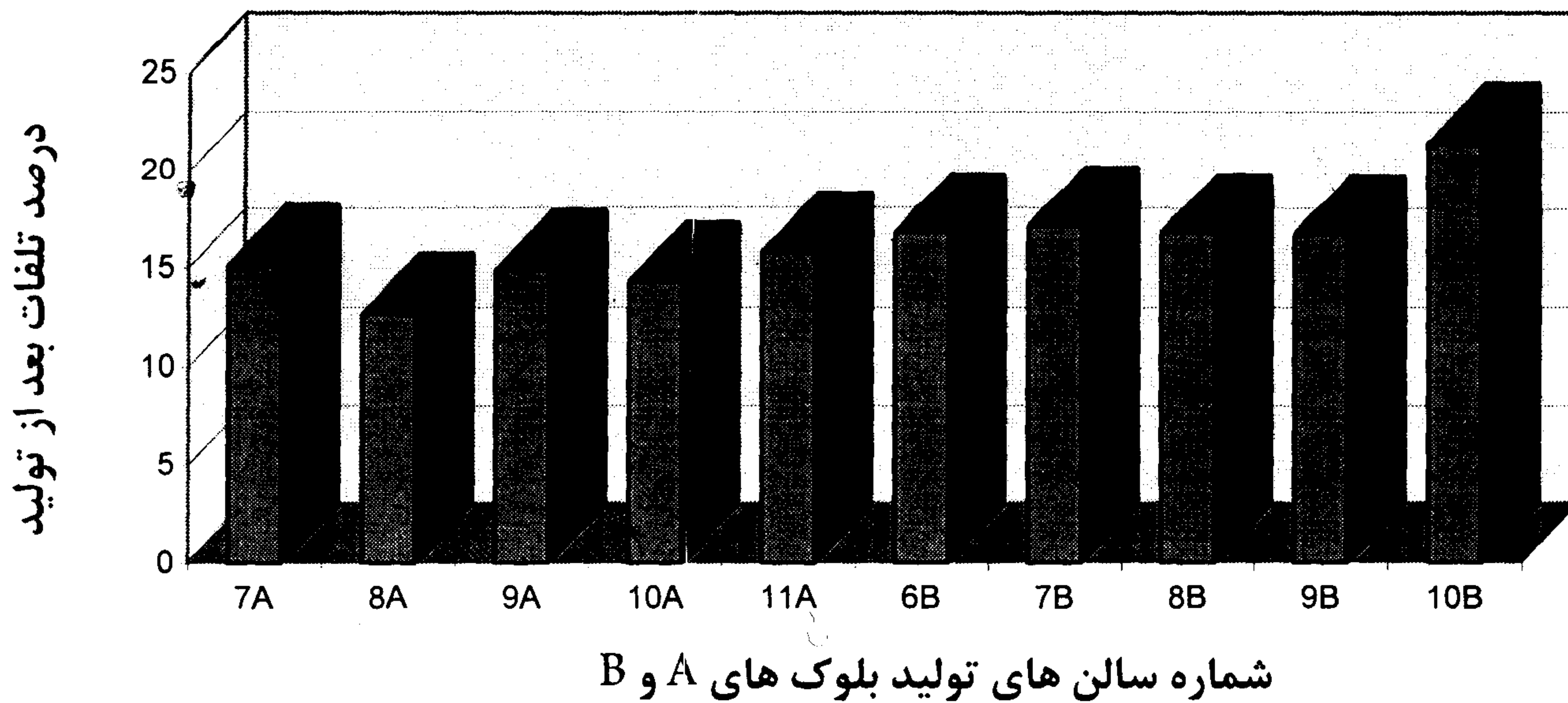
است. همان‌طوری که از نمودار پیداست عیار سرمی تمامی سالنهای بلوک A در هفته ۲۶ کاهش یافته است در حالی که تغییرات مشابهی در سالنهای بلوک B مشاهده نمی‌شود. تنها افت عیار آنتی‌بادی در سالنهای ۷ و ۸ بلوک B در هفته ۲۶ رخ داده و تا هفته ۳۷ ادامه یافته است (نمودار ۳).

آزمایشات ویرولوژیکی: ویروسهای آنفلوآنزای طیور در مورخه‌های 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 سکاال تانسیل به داخل حفره آلانتوئیک جنینهای ۹-۱۱ روزه جدا شدند. آنتی‌سرم اختصاصی تهیه‌شده بر علیه A/Chicken/ZMT-101/Iran (H9N2) از هماگلوتیناسیون ویروسهای فوق‌الذکر کاملاً ممانعت نمود. ویروسهای آنفلوآنزای جداشده از مرغداری شماره ۱ و ۲ متعاقباً 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 آنفلوآنزای جداشده به‌عنوان تیپ A، تحت سروتیپ H9N2 و پاتوتیپ nHPAI تشخیص داده





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.

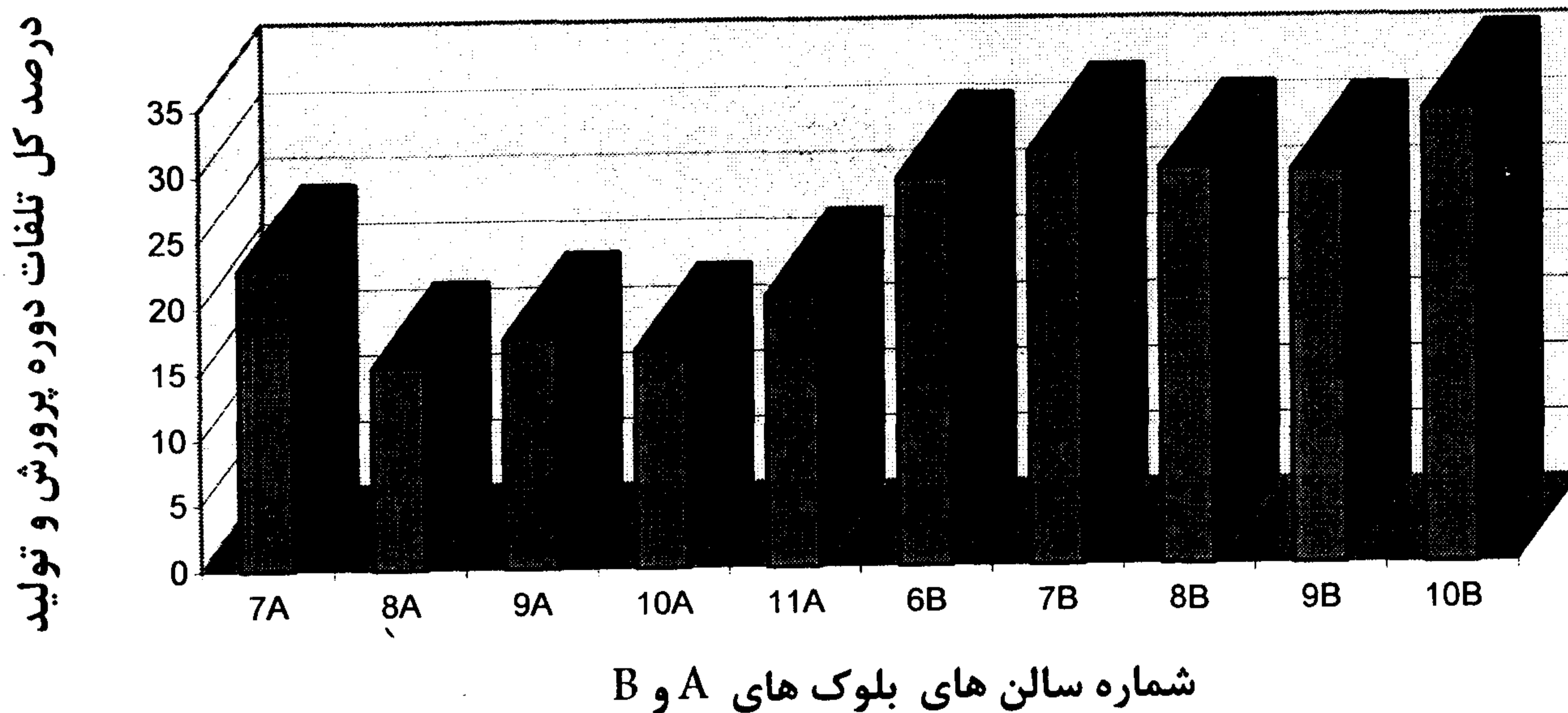
۵۴ و ۵۷ بلوکهای A و B به شکل نمودارهای خطی نمایش داده شده است. بررسی میزان تولید سالنهای بلوکهای A و B نشان می‌دهد که اوج تولید در بلوک A در هفته ۲۶ با میزان متوسط ۸۴/۸۲ درصد اتفاق افتاده است در حالی که اوج تولید در بلوک B در هفته ۳۷ با میزان متوسط ۷۴/۶۲ درصد رخ داده است. به عبارت دیگر اوج تولید در بلوک 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 ۲۷، 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 حالی که بعد از افت تولید ۹۱۸۰۶ عدد می‌باشد که اختلاف تولید روزانه ۱۷۷۳۷ عدد

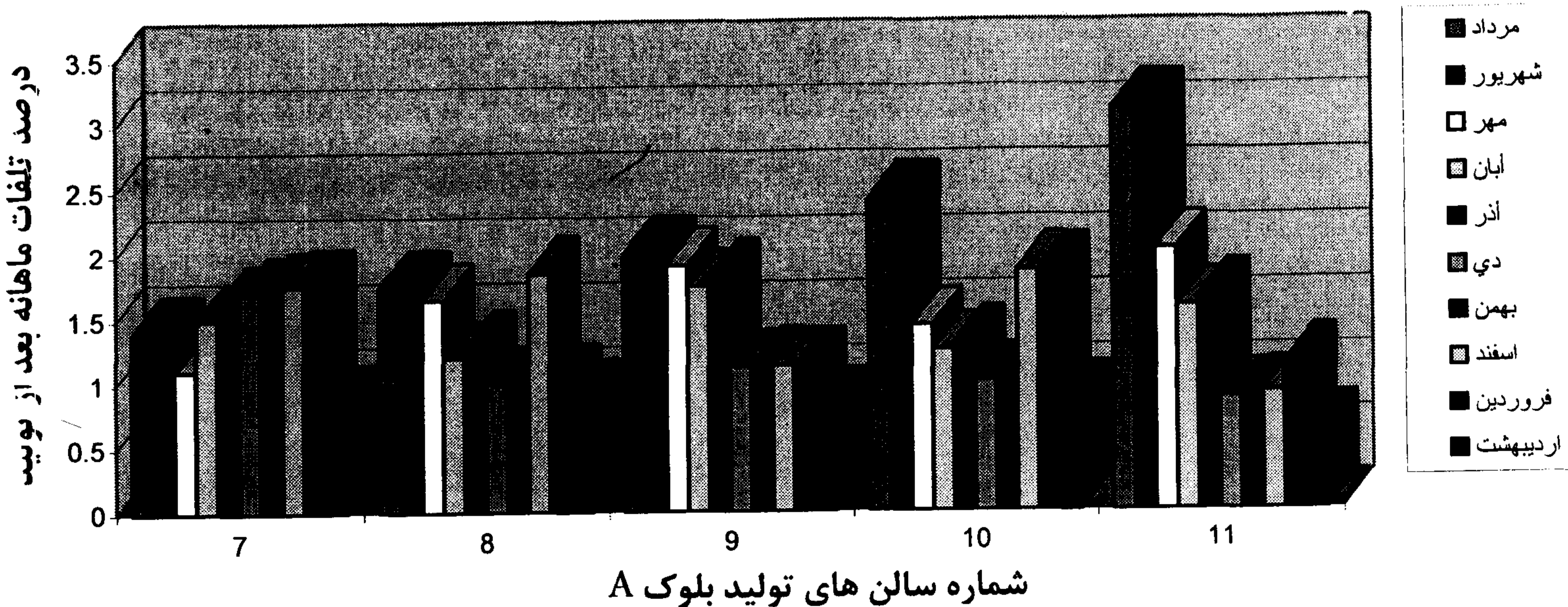
بررسی سابقه تلفات سالنهای تولید بلوک A و B از اول تا ۵۷ هفتگی به شکل نمودار ستونی نشان داده شده است. در کلیه سالنهای بلوک B میزان تلفات به طور چشمگیری از بلوک A زیادتر است. متوسط تلفات در سالنهای بلوک A، ۱۸/۶۵ درصد و در بلوک B، ۳۱/۰۲ درصد می‌باشد. به عبارت دیگر متوسط تلفات در بلوک B، ۱۲/۳۷ درصد بیشتر 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). همان طوری که از نمودار ۷ پیداست غالب تلفات مربوط به سالنهای مختلف بلوک A در ماههای متفاوت زیر ۲ درصد می‌باشد که طبیعی می‌باشد، در حالی که 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،





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 سس می‌دهد.

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.

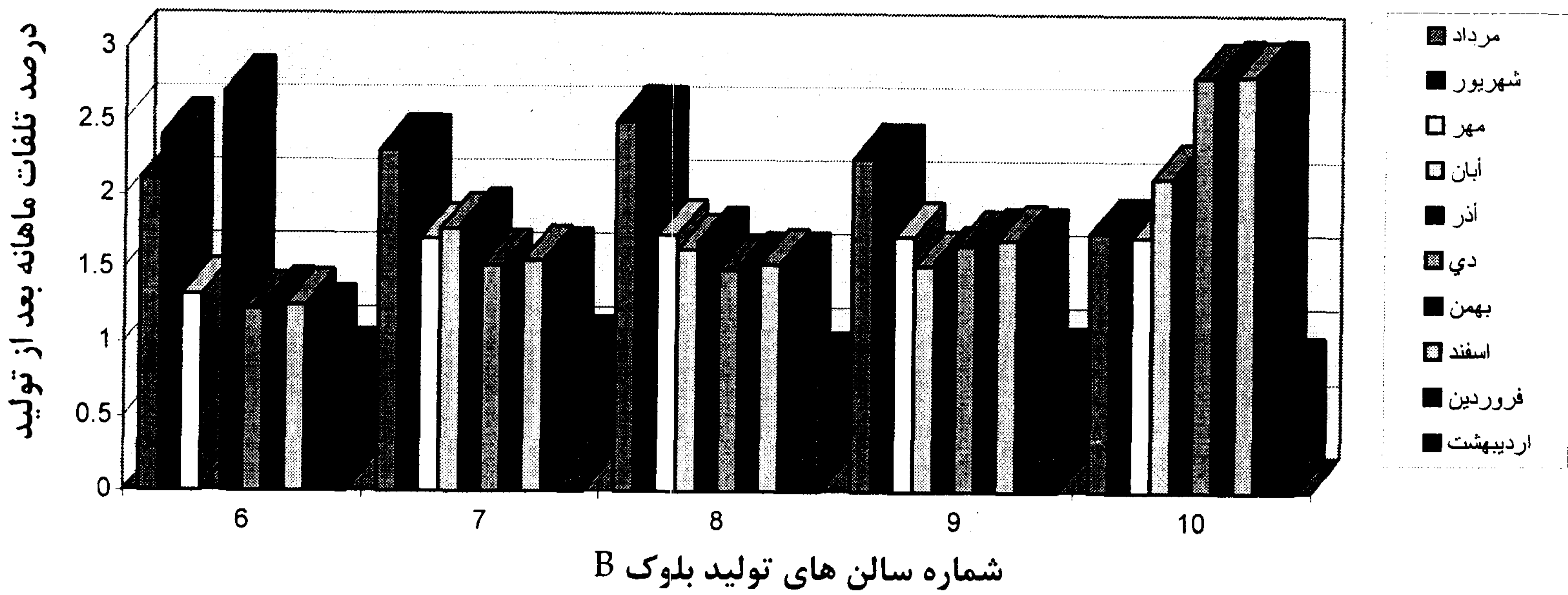
بحث

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

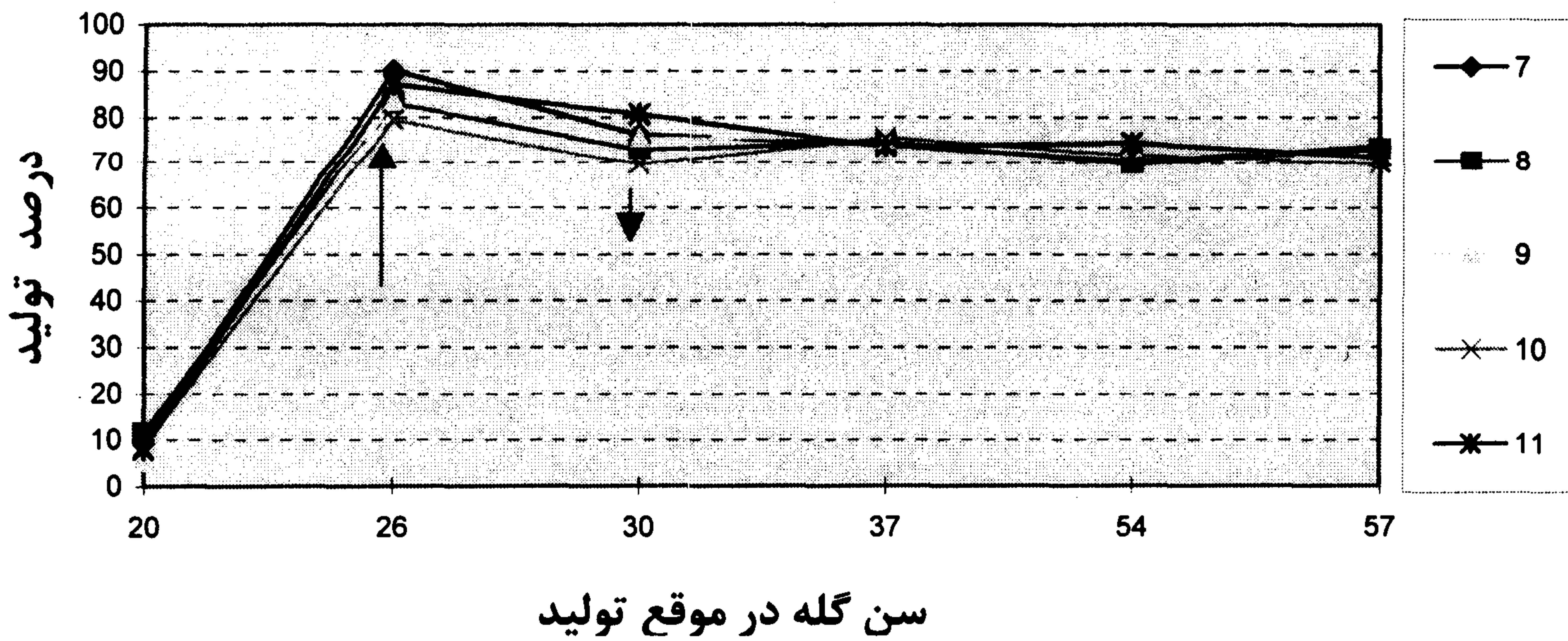
می‌باشد. در صورتی‌که طول مدت افت تولید ۱۵ روز در نظر گرفته شود میزان کل افت تولید ۲۶۶۰۵۵ عدد تخم‌مرغ محاسبه می‌گردد. اگر مبلغ هر عدد تخم‌مرغ ۱۵۰ ریال باشد خسارات ناشی از افت تولید در بلوک A، ۳۹۹۰۸۲۵۰ ریال می‌باشد.

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 صورتی‌که مبلغ هر عدد تخم‌مرغ ۱۵۰ ریال فرض شود در این صورت کل خسارت ناشی از تأخیر در رسیدن به اوج واقعی ۱۷۰۲۴۸۵۰ 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

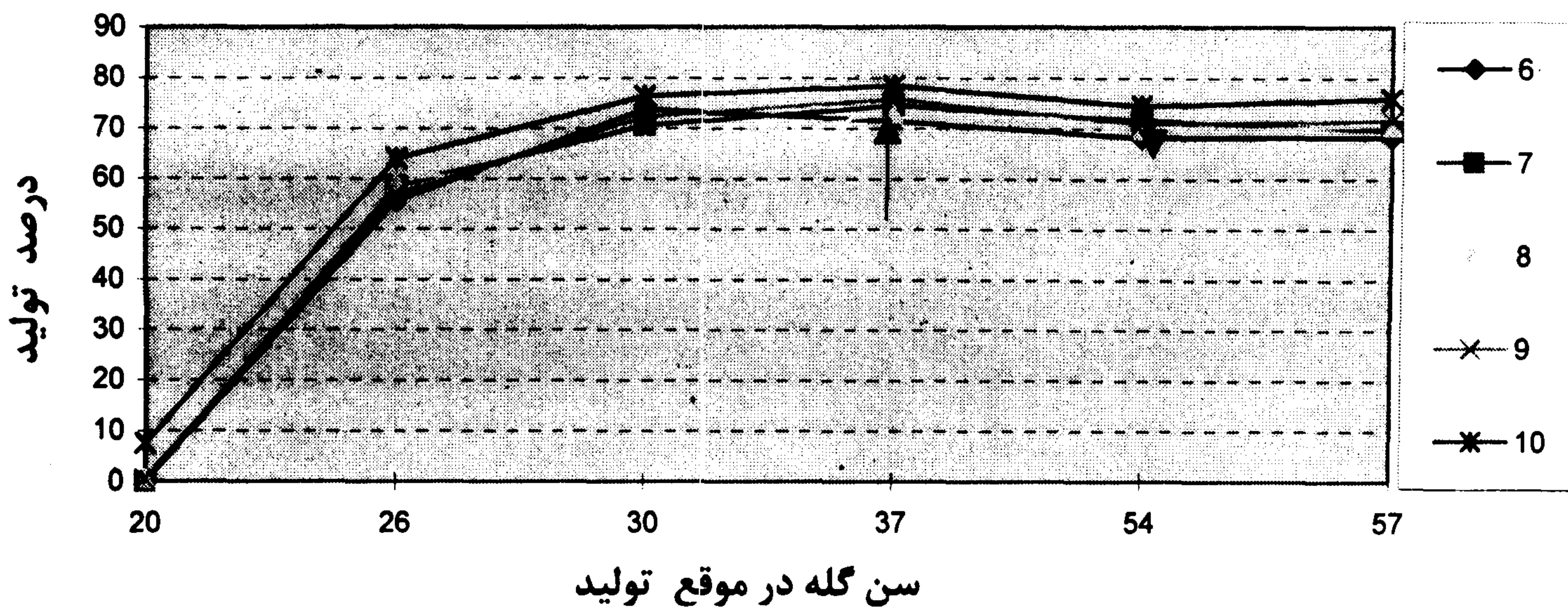




نمودار ۸ - درصد تلفات ماهانه مربوط به سالنهای ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ بلوک B را بترتیب در ماههای مرداد تا اسفند ۷۷ و فروردین تا اردیبهشت ۷۸ را نشان می‌دهد.



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.

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. به نظر می‌رسد به دلیل 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 ۲۷ 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 ۲/۳ 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 توجهی 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 به نظر می‌رسد این ویروسها با ویروسهای آنفلوانزای جداشده به دنبال واگیری خرداد ماه ۷۷ اختلاف زیادی از نظر پاتوتیپ داشته باشند. ولی انجام بررسیهای مولکولی بر روی 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 تجارتي ۳ ماه بعد از واگیری آنفلوانزای ناشی از تحت سروتیپ H9N2 و نشان دادن افت عیار آنتی‌بادی برعلیه ویروسهای آنفلوانزا تحت سروتیپ H9N2 و جداسازی ویروسهای آنفلوانزا با همان تحت سروتیپ به دنبال افت تولید ثانویه جای تعجب زیادی دارد، زیرا به دنبال توسعه ایمنی ناشی از بیماری آنفلوانزا، دفع ویروس به طور 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 تجارتي 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 به دلیل عدم رعایت اقدامات امنیت زیستی در بین سالنهای متعدد، سنین مختلف و مدیریت واحد بر کلیه واحدهای عظیم مرغداری تخمگذار تجارتي از جمله مسیرهای رفت و آمد مشترک و تسمه‌های

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 حدت یافته ویروسی واکسینه و سپس قبل از شروع تولید، در سن ۲۰-۱۴ هفتگی جهت فراهم نمودن ایمنی محافظت‌کننده یکنواخت برعلیه بیماریهای نیوکاسل، برونشیت عفونی، لارنگوتراکئیت عفونی، سندرم افت تولید تخم مرغ و آنفالومیلیت طیور با واکسنهای روغنی دوگانه، سه‌گانه و یا چهارگانه ایمن می‌شوند.

به منظور 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 مشاهده شده به دنبال واگیری اولیه، این مطالعه در دو فارم تخمگذار تجارتي به نامهای شماره ۱ و ۲ انجام گردید. در هر دو فارم، ۳ ماه بعد از واگیری آنفلوانزا، علائم 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 مرغداریهای، انجام مراقبتهای سرولوژیکی و یا ویرولوژیکی جهت تشخیص سریع عامل اصلی افت تولید ناشی از ویروسهای شایع ضروری به نظر می‌رسید. ویروسهای آنفلوانزا از مدفوع، نای و سكال تانسیل پرندگان به دنبال واگیری سال ۷۷ و به دنبال افت تولیدهای ثانویه از مرغداریهای شماره ۱ و ۲ جدا شدند. این ویروسها دارای تحت سروتیپ H9N2 بودند و در آزمایش تعیین پاتوتیپ در جوجه‌های ۴-۶ هفته هیچ‌کدام از پرنده‌ها تلف نشدند، در نتیجه پاتوتیپ آنها به عنوان nHPAI ارزیابی شدند. از بلوک B مرغداری شماره ۱ در سن ۱۶ هفتگی علاوه بر ویروسهای آنفلوانزا، ویروسهای ILTV نیز از نای پرندگان تلف شده جدا شدند. این نتایج نشان می‌دهد که پرندگان تلف شده در دوره پرورش به طور هم زمان درگیر AIV و ILTV بودند. با توجه به واکسیناسیون بلوک B برعلیه لارنگوتراکئیت در ۱۵ هفتگی، به نظر می‌رسد که ILTV جدا شده 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. به دلیل 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 به دنبال 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 ILTV 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 ILTV 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 حالی که 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



یک فارم به فارم دیگر بوده باشد و یا ممکن است این ویروسها به شکل نهفته در پرندۀ 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، به دنبال 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 می باشد. بروز افت تولید به درجات متفاوت ممکن است از تباطؤ تنگاتنگی با حضور ویروسهای آنفلوانزا در فیلد و تغییرات آنتی ژنتیکی احتمالی در آنها داشته باشد. لذا با توجه به احتمال تغییر بیماریزایی ویروسهای H9N2 پیشنهاد می شود 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 بر علیه آنفلوانزای طیور جهت کاهش دفع ویروس و انقطاع چرخش ویروسهای فیلد برای کنترل آنفلوانزا اجتناب ناپذیر می باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه تهران که در تصویب و پشتیبانی مالی طرح آنفلوانزای طیور کمال مساعدت را داشته اند تشکر و قدردانی بعمل می آید. از همکاری فنی آقای مسیب واحدی کارشناس آزمایشگاه ویروس شناسی طیور سپاسگزاری و تشکر می گردد.

References

- 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).
- Alexander, D.J. and Gough, R.E. Virus diseases of the respiratory organs, world situation and recent developments. XIth international congress of the world veterinary poultry association. 18-22, August, Budapest, Hungary, (1997).
- 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. Missouri., pp: 596-600, (1973).
- Brugere-Picoux, J. and Lecoant, J. Les chutes de ponte ont de multiples causes. Le Courrier Avicole, 36: 780-784.
- 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).
- 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).
- Eckroade, R.J. and Silverman-Bachin, L.A. Avian influenza in Pennsylvania. The beginning. Proc. 2nd Int. Symp. Avian Influenza. Easterday, B.C. ed. U.S. Animal Health Association, Richmond, Virginia, pp: 22-32, (1986).
- 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).
- 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).
- Halvorson, D.A., Karunakaran, D. and Newman, J.A. Avian influenza in caged laying chickens. Avian Dis., 24: 288-294, (1980).
- 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).
- Johnson, D.C. and Maxfield, B.G. An occurrence of avian influenza virus infection in laying chickens. Avian Dis., 20: 422-423, (1976).
- Larson, E. The Flu hunters. Time. 16: 44-52, (1998).
- 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.
- 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. U.S. 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 hemagglutinin, H15: criteria for determination of influenza A subtype. *Virology*, 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, Cancun, 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 Bozorgmehrfard, 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 Bozorgmehrfard, 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).

پایش سرولوژیکی آنتیبادیهای ممانعت کننده از هماگلوتیناسیون در ...

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

¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran. ²Graduated from the Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran. ³Veterinary Organization of Iran, Tehran - Iran. ⁴Private 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 possessing 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 measured 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 laryngotracheitis (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.

