بررسی سرولوژیکی تحت تیپ های H_5، H_7 وH_9 ویروس آنفلوانزا در غازها و اردک های بومی مناطق روستایی اطراف دریاچه نئور استان اردبیل

آیدین عزیزپور

چکیده

ویروس های آنفلوانزا نوعی بیماری حاد تنفسی، بسیار واگیر دار و مشترک بین انسان و حیوان هستند که متعلق به خانواده ارتومیکسوویریده می باشند. تحت تیپ H9 در گروه ویروس های با قدرت بیماریزایی کم (LPAI) و تحت تیپ های H5 و H7 در گروه ویروس های با قدرت بیماریزایی زیاد (HPAI) قرار دارند که باعث بیماری ملایم تا بسیار شدید در پرندگان می شوند. با توجه به اینکه دریاچه نئور واقع در جنوب شرقی اردبیل زیستگاه پرندگان مهاجر آبزی می باشد و احتمال تماس پرندگان مهاجر آبزی با طیور بومی مناطق روستایی وجود دارد. مطالعه حاضر جهت بررسی سرولوژیکی تحت تیپ های H5، H7 و H9 ویروس آنفلوانزا در غازها و اردک های بومی مناطق روستایی مجاور دریاچه نئور استان اردبیل انجام شد. از غاز و اردک بومی روستایی بطور تصادفی تعداد ۱۱۵ نمونه خون اخذ گردید. بر روی نمونه های سرمی آزمایش HI برای شناسایی تحت تیپ‌های H5، H7 و H9 ویروس انجام گرفت و عیارهای سرمی ٤ به بالا(log2) مثبت در نظر گرفته شدند. نتایج این بررسی نشان داد که ۱۷/۹۵ درصد سرمهای متعلق به غاز بومی و ۲٦/۳۲ درصد سرمهای اردک بومی از نظر تحت تیپ H9N2 ویروس آنفلوانزا مثبت بودند. ۵/۲٦ درصد سرمهای اخذ شده از اردک بومی برای ویروس آنفلوانزای H5N1 مثبت بودند. تمامی نمونه های سرمی مورد آزمایش از نظر تحت تیپ H5N2، H7N1 و H7N7 ویروس آنفلوانزا منفی بودند. با توجه به شیوع سرمی نسبتا بالای ویروس آنفلوانزای H9N2 و آلودگی پایین سرمی به تحت تیپ H5N1 در اردک ها و غازهای بومی روستایی، هرگونه تماس مستقیم و غیرمستقیم این پرندگان با سایر طیور و انسان می‌توانند گسترش دهنده ویروس باشند. اجرای برنامه های دقیق کنترلی نظیر پایش مستمر ویروس های در حال گردش آنفلوانزا و واکسیناسیون در اردک ها و غاز های بومی مناطق آلوده ضروری می‌باشد.

واژگان کلیدی: ویروس آنفلوانزا، غاز، اردک، دریاچه نئور، اردبیل

تاریخ دریافت: ۱٤۰۱/۸/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱٤۰۱/۱۰/۲۷

مقدمه

ویروس آنفلوانزا از مهمترین بیماریهای تنفسی واگیردار پرندگان به شمار می رود که متعلق به خانواده ارتومیکسوویریده می باشد(۱). ویروس های این خانواده دارای سه سروتیپ یا جنس به نام های A,B,C می باشند. ویروس های تیپ A آنفلوانزا انسان و همچنین طیف گسترده ای از پرندگان و برخی از پستانداران از قبیل اردک وحشی، جوجه، بوقلمون، کبوتر، خوک و اسب را مبتلا می کنند (۲). تحت تیپ های ویروس آنفلونزای نوع A بر اساس دو گلیکوپروتئین هماگلوتینین(HA) و نورآمینیداز(NA) تعیین می شوند که تاکنون ۱۸ تحت تیپ HA و ۱۱ تحت تیپNA شناسایی شده است (۳). از نظرحدت و شدت بیماریزایی در طیور اهلی، ویروس های آنفلوانزا Aبه دو پاتوتیپ (Pathotype) شامل ویروس های آنفلوانزای با قدرت بیماریزایی زیاد (HPAI) و ویروس های آنفلوانزای با قدرت بیماریزایی کم (LPAI)طبقه بندی می شوند (۲, ٤). آلودگی به ویروس H_9N_2آنفلوانزا (جزءLPAI) در صنعت طیور ایران نخستین بار در سال ۱۳۷۷ توسط محققین تشخیص داده شد (۵) و بعد از آن در کشور به صورت اندمیک در آمده است (٦). اما اولین رخداد بیماری آنفلوانزای فوق حاد پرندگان (H_5N_1) در ایران در بهمن ماه سال ۱۳۸٤ از مرگ ۱۳۰ قو در تالاب

* دانشیار بیماریهای طیور، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران Aidin_Azizpour@uma.ac.ir

بندر انزلی بوده است و دومین بار نیز توسط سازمان دامپزشکی کشور از روستای درزی نقیب بابلسر در دی ماه ۱۳۸٦ از مرغان بومی تلف شده گزارش گردید (۷). سروتیپ H_5N_8 ویروس آنفلوانزای فوق حاد در آبان ماه سال ۱۳۹۵ از یک گله تخم گذار تجاری در استان تهران جداسازی شد (۸). تا به حال ویروس آنفلوانزای پرندگان از ۱۳راسته مختلف جدا شده است که از بین آنها دو راسته اردک سانان و آبچلیک سانان مهمترین نقش را در همه گیرشناسی ویروس دارند (٦, ۹, ۱۰). در پرندگان وحشی و مهاجر آبزی عفونت ایجاد شده اغلب منجر به بیماری بالینی نمی شود. این پرندگان به عنوان مخزن برای این ویروس و انتقال به سایر گونه ها محسوب می شوند (۱, ۹, ۱۱-۱۳) از آنجایی که دریاچه نئور بعنوان یکی از تالاب ملی زیستگاه برخی از پرندگان مهاجر آبزی (اردک سر سفید، پرستو دریایی بال سفید، حواصیل خاکستری و لک لک سیاه) عبوری از کشورهای اطراف منطقه می باشد و احتمال ورود ویروس های جدید و غیر بومی به ایران از طریق تماس پرندگان مهاجر آبزی با طیور بومی و روستایی وجود دارد. در این میان پرندگان روستایی بصورت میزان واسط عمل نموده و ضمن فراهم کردن رخداد جهش های ژنتیکی در ویروس، می توانند آن را به واحد های صنعتی و جوامع انسانی انتقال دهند و از این طریق سبب همه گیری های جدید در طیور صنعتی و انسان شوند. در میان ارزیابی‌های سرولوژیکی، آزمایش HI (مهار هماگلوتیناسیون) معمولاً در فعالیت‌های نظارتی و تشخیص عفونت استفاده می‌شود (٤). از انجایی که تاکنون رخداد بیماری آنفلوانزای پرندگان در طیور بومی روستایی اطراف دریاچه نئور اردبیل مورد بررسی قرار نگرفته است. لذا هدف از این پژوهش بررسی شیوع سرمی تحت تیپ های H_5، H_7 و H_9 ویروس آنفلوانزا پرندگان در غازها و اردک های بومی مناطق روستایی اطراف دریاچه نئور بود.

مواد و روش‌کار

این بررسی به صورت توصیفی- تحلیلی به روش مقطعی (Cross-sectional) و از اواسط مرداد تا اواسط آبان ماه ماه سال ۱۳۹٦ در روستاهای اطراف دریاچه نئور واقع در جنوب شرقی اردبیل انجام گرفت. از قسمت های مختلف روستاهایی که طیور بومی نگهداری یا پرورش داده میشدند؛ به صورت تصادفی نمونه برداری انجام شد. تعداد پرنده مورد نیاز برای نمونه برداری جهت تشخیص سرمی در مورد غاز و اردک بومی به گونه ای انتخاب شد که با فرض شیوع سرمی مساوی و بیشتر از ۳۰ درصد و با ۹۵ درصد اطمینان در سطح پرنده بتوان حداقل یک پرنده مثبت را تشخیص داد (۳). در این بررسی در مجموع از تعداد ۱۱۵ قطعه پرنده (شامل۷٦ اردک و ۳۹ غاز) بومی روستایی نمونه گیری شد. در هر روستا از طیور بومی انتخابی با سرنگ ۲/۵ میلی لیتری از ورید بالی به اندازه یک میلی لیتر خون اخذ گردید و بعد از انتقال نمونه ها به آزمایشگاه در کنار یخ، سرم آنها جداسازی و در میکروتیوب ۱/۵ میلی لیتری قرار گرفت. پس از ثبت اطلاعات مربوط به مشخصات گونه پرنده تا انجام مراحل بعدی آزمایش در فریز ۲۰ - درجه سانتیگراد قرار داده شد. بطوریکه بعد از اتمام مرحله جمع آوری نمونه ها، نمونه های سرمی ذخیره شده از فریزر خارج و اجازه داده شد تا در دمای آزمایشگاه ذوب شوند. در نهایت تمامی نمونه های سرمی آماده سازی شده با آزمایش ممانعت از هماگلوتیناسیون (HI) مطابق دستورالعمل سازمان OIE از نظر آنتی بادی ضد ویروس آنفلوانزای مرغی تحت تیپ های H_5، H_7 و H_9 بررسی شدند (۳, ١٤).

در آزمایش HI محاسبه تیتر آنتی بادی بر اساس لگاریتم ۲ انجام گرفت. نمونه های سرمی دارای عیار ٤ به بالا (HI titers≥1/16) به عنوان عیار مثبت از نظر ویروس آنفلوانزا در نظر گرفته شدند و پرندگانی که عیار سرمی ٤

به بالا داشتند، مثبت اعلان شدند (١٤). پرندگانی کـه دارای عیار سرمی ٣ به پایین بودنـد(HI titers≤1/8) ، منفـی در نظر گرفته شدند.

نتایج

نتایج آزمایش HI سرم اردک و غاز های بـومی در جـداول ١– ٣ نشان داده شده است. در آزمایش HI سرمهایی با تیتر 2^{-4} به بالا مثبت در نظر گرفته شدند. تعداد ٢٠ نمونه سرم از اردک های بومی و ٧ نمونه سرم از غازهای بـومی دارای آنتی بادی بر علیه ویروس H_9N_2 آنفلوانزا بودند. تعـداد ٤ نمونه سـرمی (٥/٢٦ درصـد) متعلـق بـه اردک هـای بـومی دارای عیار پادتن مساوی یـا بیشـتر از 2^{-4} بـر علیـه تحـت تیپ H_5N_1 ویروس آنفلـوانزا بودنـد. امـا در هـیچ یـک از نمونه های سرمی متعلـق بـه غازهـا، آنتـی بـادی بـر علیـه ویـروس آنفلـوانزای H_5N_1 شناسـایی نشـد. هیچکـدام از نمونه های سرمی مورد بررسی دارای آنتـی بـادی بـر ضـد تحـت تیـپ هـای H_5N_2، H_7N_1 و H_7N_7 ویـروس آنفلوانزا نبودند (جدول ١).

جدول ١: نتایج آزمایش HI با استفاده از آنتـی ژن هـای اختصاصـی در ١١٥ نمونه سرم

نوع آزمایش / نوع سرم (تعداد)	آزمایش HI				
	H_9N_2	H_5N_1	H_5N_2	H_7N_1	H_7N_7
اردک	٢٠	٤	٠	٠	٠
غاز	٧	٠	٠	٠	٠
مجموع	٢٧	٤	٠	٠	٠

در آزمـایش HI سـرم خـون اردک هـا، تعـداد ٢٠ نمونـه سـرمی(٢٦/٣٢ ٪) نسـبت بـه تحـت تیـپ H_9N_2 ویـروس آنفلوانزا مثبت تشـخیص داده شـدند. در حالیکـه ٥٦ نمونـه سرمی (٧٣/٦٨ ٪) از نظر ویـروس آنفلـوانزای H_9N_2 منفـی بودند. در آزمایش HI سرم اردک هـای مـورد بررسـی تیتـر سرمهای مثبت در نه مورد 2^{-4}، چهار مورد 2^{-5}، پنج مـورد 2^{-6} و دو مورد 2^{-7} بود (جدول ٢).

جدول ٢: نتایج آزمایش HI سرم اردک های بومی از نظر تیتر آنتی بادی ضد ویروس آنفلوانزای تحت تیپ H_9N_2

تیتر آنتی بادی	آزمایش HI				
	کمتر از 2^{-4}	2^{-4}	2^{-5}	2^{-6}	2^{-7}
تعداد و درصد	٥٦ (٧٣/٦٨ ٪)	٩ (١١/٨٤ ٪)	٤ (٥/٢٦ ٪)	٥ (٦/٥٧ ٪)	٢(٢/٦٣ ٪)
مجموع	٥٦ (٧٣/٦٨ ٪)	٢٠ (٢٦/٣٢ ٪)			

تیترهای $\geq 2^{-4}$ مثبت در نظر گرفته شدند.

در آزمایش HI سرم خون غازها، تیتر آنتی بادی تعداد ٧ نمونـه سرمی (١٧/٩٥ ٪) از نظر تحت تیپ H_9N_2 ویروس آنفلوانزا مثبت شدند. در حالیکـه ٣٢ نمونـه سـرمی (٨٢/٠٥ ٪) از نظـر ویروس آنفلوانزی H_9N_2 منفی بودنـد. در آزمـایش HI سـرم غازهای مورد بررسی، تیتر سرمهای مثبت در سه مـورد 2^{-4}، دو مورد 2^{-5}، ١ مورد 2^{-6} و یک مورد 2^{-7} بود (جدول ٣).

جدول ۳: نتایج آزمایش HI سرم غاز های بومی از نظر تیتر آنتی بادی ضد ویروس آنفلوانزای تحت تیپH_9N_2

تیتر	آزمایش HI				
	کمتر از 2^{-4}	2^{-4}	2^{-5}	2^{-6}	2^{-7}
تعداد (درصد)	۳۲ (٪۸۲/۰۵)	۳ (٪ ۷/٦۹)	۲ (٪۵/۱۳)	۱ (٪۲/۵٦)	۱ (٪۲/۵٦)
مجموع	۳۲(٪ ۸۲/۰۵)	۷ (٪ ۱۷/۹۵)			

بحث

گزارشاتی از نقاط مختلف جهان در خصوص شیوع تحت تیپ های گوناگون ویروس آنفلوانزا از غازها و اردک ها وجود دارد (٤, ٨, ١٠, ١١, ١٥, ١٦). طبق بررسی های انجام شده روی شجره ویروس های جدا شده از این پرندگان، اکثریت متعلق به ویروس های در حال گردش بین ماکیان می باشند(٦, ١٠). بنابراین غازها و اردک ها از عوامل مهم در همه گیرشناسی بیماری آنفلوانزا محسوب می شوند (٦). Kocanو همکاران (۱۹۷۷) همزمان با شناسایی تحت تیپ های H_1N_1 و H_1N_2 و H_6N_1 ویروس آنفلوانزا از اردک های مهاجر در اکلاهما، نشان دادند که این ویروس ها می توانند از طریق آب آلوده شده با مدفوع مبتلایان به سایر پرندگان منتقل شوند (۱۱). مطالعات Gilbert و همکاران (۲۰۰۵) در تایلند مشخص کرد که اردک های آزاد در زمستان نقش حیاتی در گسترش ویروس‌های آنفلوانزای بسیار بیماریزا دارند (۱۷). Terrrgino و همکاران (۲۰۰٦) با بررسی ١٦٤ نمونه از پرندگان خانگی و ٤٠٨٣ نمونه از پرندگان وحشی در شمال ایتالیا، ۲۷ جدایه ویروس با قدرت بیماریزایی ملایم از گله های خانگی و ٤٩ جدایه ویروس از پرندگان وحشی جدا سازی کردند که در بین ویروس های جدا شده از پرندگان وحشی ٢٦ جدایه متعلق به تحت تیپ های H_5 و H_7 بود (۱۳). Lee و همکاران (۲۰۰۷) با جدا کردن ویروس H_5N_1 و آنالیز شجره نامه آن از یک اردک قاچاق شده در تایوان گزارش کردند که اردک آلوده با این ویروس آنفلوانزای فوق حاد هیچ گونه علایم بالینی نداشت و نیز نشان دادند که قاچاق پرنده یک خطر جدی برای انتقال ویروس H_5N_1 می باشد (۱۸). طبق بررسی های صورت گرفته توسط Kang و همکاران (۲۰۰۷) روی ۲۰ گله اردک اهلی در کره تحت تیپ های H_3N_2 و H_3N_6 ویروس آنفلوانزا شناسایی شد(۱۹). Pannwitz و همکاران (۲۰۰۷) تعداد ۱۹۹۱ مدفوع از اردکها، غازها و قوهای مناطق ساحلی در شمال آلمان جمع آوری نمودند و از نظر ویروس آنفلوانزا بررسی کردند که تمامی ٦٥٩ نمونه مربوط به اردک منفی بودند و فقط ۰/۹ ٪ نمونه های قو و غاز مثبت بودند(۲۰). Kistler و همکاران (۲۰۱۲) تعداد ۳۲۰۵ نمونه سرم از غازهای کانادایی را از ۹ ایالت جورجیا، ماساچوست، مینه سوتا، می سی سی پی، نیوجرسی، کارولینای شمالی، پنسیلوانیا، واشنگتن و ویرجینیای غربی آمریکا جمع اوری کردند که با تست الایزا میزان شیوع ویروس آنفلوانزای A پرندگان ۱۵ ٪ درصد بیان کردند (۲۱). Pawar و همکاران (۲۰۱۲) میزان شیوع سرمی تحت تیپ H_5 ویروس آنفلوانزا را در اردک های بومی بنگال غربی هند ۲/۲ ٪ گزارش نمودند (۲۲). Khatun و همکاران (۲۰۱۳) تعداد ۲۱۰۰ نمونه سرم خون از اردک های اهلی مناطق زمستانی بنگلادش تهیه کردند، میزان شیوع ویروس آنفلوانزای پرندگان تیپ A و ویروس H_5N_1 آنفلوانزای فوق حاد را به ترتیب ۳۹/۷٦ ٪ و ۰/۰۹٪ نشان دادند (۲۳). Wu و همکاران (۲۰۱٤) و Lee و همکاران (۲۰۱٤) ویروس‌های جدید آنفلوانزای فوق حاد جدا شده از اردک های اهلی به ترتیب در شرق چین و کره جنوبی را تحت تیپ H_5N_8 تشخیص دادند (۱۵, ٢٤). Sarker و همکاران (۲۰۱۷) میزان شیوع ویروس H_5N_8 آنفلوانزای پرندگان در۸۰ نمونه سرمی مثبت (در تست الایزا) اردک

های اهلی منطقه شمال شرقی بنگلادش ۱۷/۵ ٪ گزارش کردند (۲۵). Rashid و همکاران (۲۰۱۷) اولین بار شیوع ویروس H_5N_1 آنفلوانزا را در طیور بومی استان سلیمانیه اقلیم کردستان عراق در ماه مه ۲۰۱۵ شناسایی نمودند (۲٦). Zhu و همکاران (۲۰۱۸) سه جدایه مختلف ویروس H_9N_2 را از غاز های اهلی با علایم بیماری آنفلوانزا در چین جداسازی کردند (۲۷). Saeed و همکاران در سال ۲۰۲۱ اولین بار تحت تیپ H_5N_8 ویروس آنفلوانزای فوق حاد را از یک گله غاز اهلی پرورش یافته در استان سلیمانیه، شمال عراق ردیابی کردند (۱٦). Mon و همکاران (۲۰۲۱) از اردک‌های خانگی پرورش داده شده در فضای باز در میانمار بین سال‌های ۲۰۰٦ و ۲۰۱۹ تعداد ۷۸۸۰٤ نمونه سرم جمع آوری کردند که ۱۱/۹ درصد نمونه ها از نظر تحت تیپ H_5 ویروس آنفلوانزای فوق حاد پرندگان مثبت بودند(۱۰).

در ایران نیز گزارشاتی مختلفی از مناطق مختلف در زمینه شیوع تحت تیپ های مختلف ویروس آنفلوانزا در گونه های مختلف پرندگان وجود دارد. Fereidouni و همکاران (۲۰۰۵) تعداد ۲۱۷ نمونه سرم تهیه شده از ۲۵ گونه پرنده مهاجر آبزی با تست سرولوژی الایزا بررسی کردند که میزان آلودگی به ویروس آنفلوانزا ۳۵/۵ ٪ در ۱٤ گونه مختلف پرنده بود، میزان شیوع سرمی در بین راسته غازسانان (٦٤ ٪) در مقایسه با غیر غازسانان(۱۲ ٪) بطور معنی دار بیشتر بود و در بین غازسانان بیشترین میزان آلودگی (۸۷ ٪) در اردک های Mallard تشخیص داده شد (۱). Shoushtari و همکاران (۲۰۰۸) عامل تلفات ۱۳۰ قو آبزی را در تالاب بندر انزلی با روش های هیستوپاتولوژی و TR-RCP ابتلا به تحت تیپ H_5N_1 ویروس آنفلوانزای فوق حاد پرندگان گزارش کردند (۷). Fereidouni و همکاران (۲۰۱۰) تحقیقی که در زمینه شیوع ویروس آنفلوانزایH_9N_2 در ۱۱٤٦ پرندگان آبزی وحشی (از ٤٥ گونه متفاوت) زمستان گذران در شش استان مختلف ایران انجام دادند، میزان آلودگی در این پرندگان مهاجر آبزی با روش TR-RCP ۳/۰۵ ٪ و در برخی مناطق و گونه ها تا ۸/۳ ٪ گزارش شد که بیشترین تعداد موارد مثبت مربوط به خانواده اردک سانان بود، از ۷۱۱ نمونه سرم تست شده از گونه های مختلف ٤۸/۵ ٪ از نظر آنتی بادی بر علیه ویروس آنفلوانزا مثبت بودند که اردک های وحشی Mallard و Common Teal به ترتیب با ۷۵ ٪ و ۵۷/۷ ٪ بالاترین آلودگی سرمی را داشتند(۲۸). مطالعات انجام شده توسط Hadipour و همکاران (۲۰۱۱) در ٤ منطقه مختلف ایران نشان داد که در ٤۰۰ نمونه سرمی اخذ شده از اردک های لجن خوار آنتی بادی ضد ویروس آنفلوانزای H_9N_2 وجو داشت و همچنین گزارش کردند که علی رغم تیترهای آنتی بادی (از ۷/۹ ٪ تا۸۰/۹ ٪)، این پرندگان هیچ گونه علایم بالینی نداشتند (٤). در مطالعه دیگر روی ۲۰۰ نمونه سرمی جمع آوری شده از اردک ها و ماکیان بومی در شیراز توسط Hadipour و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که میزان شیوع سرمی ویروس H_9N_2 آنفلوانزا در اردک ها و ماکیان به ترتیب ۷۸/٤ ٪ و ٦۲/۹ ٪ بود (۹). Poursafar و همکاران (۲۰۱۲) در بررسی که روی اردک های بومی مناطق روستایی از نظر آلودگی به تحت تیپ های H_5، H_7 و H_9آنفلوانزای پرندگان انجام دادند، ویروس آنفلوانزا در هیچ یک از نمونه های مورد بررسی با روش TR-RCP ردیابی نشد (٦). Mehrabanpour و همکاران (۲۰۱۲) تعداد ٤٤۳ نمونه جمع آوری شده از پرندگان وحشی مهاجر بوشهر را از نظر تحت تیپ های H_5، H_7 وH_9 ویروس آنفلوانزا بررسی کردند که ویروس های جدا شده متعلق به تحت تیپ H_9N_2 بود، ولی هیچ گونه آلودگی با ویروس های فوق حاد آنفلوانزا مشاهده نشد (۱۲). Kord و همکاران (۲۰۱٤) با مطالعه فیلوژنتیک ویروس آنفلوانزای H_5N_1تشخیص داده در ایران و شباهت آن با ویروس

H_5N_1 جدا شده از مغولستان بیان داشتند کـه ایـن ویـروس توسط پرندگان مهاجر وحشی آلوده از مغولستان وارد کشور شـده اسـت (۲۹). در بررسـی کـه توسـط Fallah Mehrabad و همکـاران (۲۰۱۸) بـر روی ۲۹۰۵۸ نمونـه سرم اخذ شده از ۱۳۱۵ گله طیور صنعتی و بومی کشـور در سال۱۳۹۲جهت شناسایی سرولوژیکی تحت تیـپ هـای H_5 و H_7 ویـروس آنفلـوانزا انجـام گرفـت، تحـت تیـپ H_7 ویروس در هیچ یک از نمونه هـای مـورد آزمـایش ردیـابی نشد، ولی تعداد ۵ گله (۳ گله طیور صنعتی و ۲ گلـه طیـور روستایی) برای تحت تیپ H_5 مثبت بودند کـه در آزمـایش مولکولی (RT-PCR) تمامی نمونه های سواب اخـذ شـده از گله هـای سـرم مثبـت بـرای H_5 منفـی بودنـد (۳۰). در مطالعه ای دیگر در سال ۱۳۹۵ در بازارهـای زنـده فروشـی پرندگان در کشور انجـام گرفـت، ۱۳/۸ درصـد اردک هـا و ۱۶/۳ درصد غازها از نظر عیار سـرمی تحـت تیـپ H_9N_2 ویروس آنفلوانزا مثبت بودند (۳).

در این بررسی آلودگی سرمی به تحـت تیـپ هـای H_5N_2، H_7N_1 و H_7N_7 ویروس آنفلـوانزای فـوق حـاد پرنـدگان مشـاهده نشـد. ۲۶/۳۲ درصـد سـرم هـا ی اردک و ۱۷/۹۵ درصد سرمهای غاز بـومی نسـبت بـه تحـت تیـپ H_9N_2 ویروس آنفلوانزا مثبت بودند. از نظر آلودگی سرمی به تحت تیـپ H_5N_1 ویـروس آنفلـوانزا ۵/۲۶ درصـد اردک هـای خانگی مثبت بودند و در غاز های مورد بررسی از نظـر ایـن تحت تیپ هیچ گونه آلودگی سرمی مشـاهده نشـد کـه ایـن گزارش برای اولین بار در خصوص آلودگی سرمی به تحـت تیپ های مختلف ویروس آنفلوانزا در غازهـا و اردک هـای بومی مناطق روستایی نزدیک به دریاچه نئـور مـی باشـد. بـا توجه به نتایج حاصله، هرچند که میـزان آلـودگی بـه تحـت تیپ هـای H_9N_2 و H_5N_1 ویـروس آنفلـوانزا در غازهـا و اردک های بومی روستایی اطراف دریاچه نئـور بـالا نیسـت، ولی از آنجا که مخزن اصلی این ویروسها، پرندگان وحشـی و مهاجر آبزی می باشد و نظر به اینکه دریاچه نئور زیستگاه پرندگان مهاجر آبزی عبـوری مـی باشـد و احتمـال تمـاس پرندگان مهـاجر آبـزی بـا طیـور اهلـی منطقـه وجـود دارد. بنابراین هرگونه تماس مسـتقیم وغیرمسـتقیم غازهـا و اردک های بومی با واحدهای صنعتی طیور پرورشی یا انسـان مـی تواند گسترش دهنده ویروس باشـد. پـس ضـمن توجـه بـه مسایل مربوط به امنیت زیستی مانند جلـوگیری از دسترسـی پرندگان وحشی به مناطق پرورشی اردک و غاز های اهلی و جلوگیری از تماس این طیور با سـایر پرنـدگان و... اجـرای برنامه های کنترلی نظیر پایش مستمر و دقیق ویـروس هـای در حال گردش آنفلوانزا و واکسیناسیون در گله های اردک و غاز بومی مناطق آلوده ضروری به نظر می رسد.

فهرست منابع

1. Fereidouni S, Bozorghmehrifard M, Starick E, Werner O, Amini H, Modirrousta H, et al. Serological monitoring of avian influenza in migratory birds of Iran. Archives of Razi Institute. 2005;60(1):11-20.
2. Azizpour A, Bokaei S, Sheikhi N, Habibzadeh S. A serological study of antibodies to H9N2 Avain Influenza Virus in Human Population of Ardabil area, Iran. Journal of Comparative Pathobiology Iran. 2012; 9 (1):619-628.
3. Fallah Mehrabadi MH, Shoushtari A, Tehrani F, Motamed N, Haerian B, Ghalyanchilangeroudi A, et al. Serological and molecular survey of avian influenza H9N2 subtype in live birds markets-2016. Journal of Veterinary Research. 2020;75(4):399-406.
4. Hadipour M, Hadipourfard M, Shayanpour N, Fakhrabadipour M, Azad F. Surveillance of scavenging ducks for low-pathogenicity (H9N2) avian influenza virus. Journal of Animal and Veterinary Advances. 2011;10(12):1543-5.

5. Azizpour A, Goudarzi H, Banani M, Moghaddaszadeh M. Effect of secondary infection with H9N2 avian influenza virus on tissue tropism and dissemination of Ornithobacterium rhinotracheale in SPF chickens. Iranian Journal of Veterinary Clinical Sciences. 2018;12(1):69-80.
6. Poursafar F, Karimi V, Charkhkar S, Langeroudi A, Maghsoudlou H. Molecular surveillance of avian influenza virus in domestic ducks: a provincial study. Journal of Veterinary Research. 2012;67(4):345-51.
7. Vascellari M, Hablolvarid M, Shoushtari A, Hedayati A. Mortality of wild swans associated with naturally infection with highly pathogenic H5N1 avian influenza virus in Iran. Archives of Razi Institute. 2007;62(4):207-13.
8. Ghafouri SA, GhalyanchiLangeroudi A, Maghsoudloo H, KH Farahani R, Abdollahi H, Tehrani F, et al. 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. 2017;49(5):1089-93.
9. Hadipour MM, Habibi G, Vosoughi A. Prevalence of antibodies to H9N2 avian influenza virus in backyard chickens around Maharlou lake in Iran. Pak Vet J. 2011;31(3):192-4.
10. Mon HH, Hadrill D, Brioudes A, Mon CCS, Sims L, Win HH, et al. Longitudinal Analysis of Influenza A (H5) Sero-Surveillance in Myanmar Ducks, 2006–2019. Microorganisms. 2021;9(10):2114.
11. Kocan A, Hinshaw V, Daubney G. Influenza A viruses isolated from migrating ducks in Oklahoma. Journal of wildlife diseases. 1980;16(2):281-5.
12. Mehrabanpour MJ, Rahimian A, Shirazinezad A, Moein H, Shayanfar MA. Avian influenza virus in migratory and resident birds during migratory season in Boushehr, Iran. Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences. 2012;36(4):446-50.
13. Terregino C, De Nardi R, Guberti V, Scremin M, Raffini E, Moreno Martin A, et al. Active surveillance for avian influenza viruses in wild birds and backyard flocks in Northern Italy during 2004 to 2006. Avian Pathology. 2007;36(4):337-44.
14. OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2017, Chapter 2.3. 4 Avian influenza (infection with avian influenza viruses) (NB: Versionadopted in May 2015).
15. Lee Y-J, Kang H-M, Lee E-K, Song B-M, Jeong J, Kwon Y-K, et al. Novel reassortant influenza A (H5N8) viruses, South Korea, 2014. Emerging infectious diseases. 2014;20(6):1087.
16. Saeed NM, Rashid PMA, Dyary HO. Genetic characterization of highly pathogenic avian influenza A (H5N8) virus isolated from domestic geese in Iraq, 2018. BMC Veterinary Research. 2021;17(1):1-7.
17. Gilbert M, Xiao X, Chaitaweesub P, Kalpravidh W, Premashthira S, Boles S, et al. Avian influenza, domestic ducks and rice agriculture in Thailand. Agriculture, ecosystems & environment. 2007;119(3-4):409-15.
18. Lee M, Deng M, Lin Y, Chang C, Shieh HK, Shiau J, et al. Characterization of an H5N1 avian influenza virus from Taiwan. Veterinary microbiology. 2007;124(3-4):193-201.
19. Kang SJ, Kim HM, Kim YH, Hwang SD, Shin JS, Ku KB, et al. Phylogenic analysis of reassorted avian influenza viruses isolated from Korean domestic ducks from 2005 to 2007. Virus genes. 2009;38(1):80-4.
20. Pannwitz G, Wolf C, Harder T. Active surveillance for avian influenza virus infection in wild birds by analysis of avian fecal samples from the environment. Journal of wildlife diseases. 2009;45(2):512-8.
21. Kistler WM, Stallknecht DE, Deliberto TJ, Swafford S, Pedersen K, Why KV, et al. Antibodies to avian influenza viruses in Canada geese (Branta canadensis): a

potential surveillance tool? Journal of wildlife diseases. 2012;48(4):1097-101.
22. Pawar SD, Kale SD, Rawankar AS, Koratkar SS, Raut CG, Pande SA, et al. Avian influenza surveillance reveals presence of low pathogenic avian influenza viruses in poultry during 2009-2011 in the West Bengal State, India. Virology journal. 2012;9(1):1-7.
23. Khatun A, Giasuddin M, Islam KM, Khanom S, Samad MA, Islam MR, et al. Surveillance of avian influenza virus type A in semi-scavenging ducks in Bangladesh. BMC veterinary research. 2013;9(1):1-8.
24. Wu H, Peng X, Xu L, Jin C, Cheng L, Lu X, et al. Novel reassortant influenza A (H5N8) viruses in domestic ducks, eastern China. Emerging infectious diseases. 2014;20(8):1315.
25. Sarker RD, Giasuddin M, Chowdhury EH, Islam MR. Serological and virological surveillance of avian influenza virus in domestic ducks of the north-east region of Bangladesh. BMC veterinary research. 2017;13(1):1-10.
26. Rashid PM, Saeed NM, Dyary HO. Genetic characterization and phylogenic analysis of H5N1 avian influenza virus detected in peafowl in Kirkuk province, Iraq. Journal of medical virology. 2017;89(7):1179-85.
27. Zhu R, Yang X, Zhang J, Xu D, Fan J, Shi H, et al. Identification, sequence analysis, and infectivity of H9N2 avian influenza viruses isolated from geese. Journal of veterinary science. 2018;19(3):406-15.
28. Fereidouni SR, Werner O, Starick E, Beer M, Harder TC, Aghakhan M, et al. Avian influenza virus monitoring in wintering waterbirds in Iran, 2003-2007. Virology journal. 2010;7(1):1-14.
29. Kord E, Kaffashi A, Ghadakchi H, Eshratabadi F, Bameri Z, Shoushtari A. Molecular characterization of the surface glycoprotein genes of highly pathogenic H5N1 avian influenza viruses detected in Iran in 2011. Tropical animal health and production. 2014;46(3):549-54.
30. Fallah Mehrabadi MH, Bahonar A, Vasfi Marandi M, Sadrzadeh A, Zeinolabedini Tehrani F. Sero-survey of H5 & H7 sub types of Avian Influenza in commercial and backyard poultry of Iran-2014. Journal of Veterinary Research. 2018;73(1):47-53.