Journal of Veterinary Microbiology

نشریه میکربیولوژی دامپزشکی/ دوره چهاردهم، شماره اول، ۱۳۹۷، پیاپی ۳۶: ۹۸-۹۱

مطالعه هپاتیت E ویروسی در مرغان تخمگذار در استان اصفهان

عزت الله فتحی هفشجانی [۱*]، مجید غلامی آهنگران [۲]، مهدی طاهری جزی [۳]

۱-استادیار بخش بیماریهای طیور، دانشکده دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

۲-دانشیار بخش بیماریهای طیور، دانشکده دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

۳- دانش‌آموخته دانشکده دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

تاریخ دریافت: ۹۶/۳/۳۰ تاریخ پذیرش: ۹۶/۹/۱۱

چکیده

عفونت ویروسی هپاتیت E از جمله بیماری‌های می‌باشد که طی چند سال اخیر در اکثر کشورهای جهان سبب افزایش تلفات در گله‌های مرغ تخمگذار و کاهش تولید تخم مرغ تا حدود ۲۰٪ شده است. بیماری را سندرم هپاتیت و اسپلینومگالی یا HS می‌نامند. ویروس هپاتیت E طیور در خانوادهٔ هپه ویریده (Hepeviridae) قرار دارد. این ویروس بصورت تک رشته‌ای، RNA دار و بدون پوشش است. در این بررسی از ۱۰ مزرعه مرغ تخمگذار در مناطق مختلف استان اصفهان نمونه گیری بصورت کاملاً تصادفی انجام شد. جهت اخذ نمونه‌ها پس از شناسایی گله‌ها و ثبت اطلاعات گله نمونه گیری از سرم و سواپ مدفوعی صورت گرفت. گله‌های مورد آزمایش همه دارای کاهش تولید بودند که علت این کاهش تولید نامشخص بود. از مجموع از ۱۵۰ نمونه سرمی و ۱۵۰ نمونه سواپ مدفوعی که مورد آزمایش PCR قرار گرفتند در ۶ نمونه (۴ درصد) از ۳ گله ژنوم ویروس ردیابی شد. از این ۶ نمونه مثبت در ۵ نمونه سرمی (۳/۳۳ درصد) ویروس شناسایی شد ولی در نمونه‌های مدفوع همان پرندگان ویروس ردیابی نشد. ولی در ۱ نمونه (۰/۶۶ درصد) هر دو نمونه سرم و سواپ مدفوعی پرنده وجود ویروس هپاتیت E تأیید شد که نشان دهنده شروع شیوع این ویروس در واحدهای تخمگذار در این استان است.

کلمات کلیدی: ویروس هپاتیت E، مرغان تخمگذار، استان اصفهان

* نویسنده مسئول: عزت الله فتحی هفشجانی

آدرس: بخش بیماریهای طیور، دانشکده دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران. تلفن: ۰۹۱۳۱۸۱۹۵۲۶

پست الکترونیک: ezzatfathi@yahoo. com

مقدمه

بیماری هپاتیت E ویروسی در واقع بیماری جوجه‌های گوشتی و مرغان تخمگذار محسوب می‌شود. با توجه به یافته‌های کالبدگشایی، بیماری را تحت عنوان بیماری کبد و طحال بزرگ (Big Liver and Spleen Disease) یا BLS نامگذاری کردند (۱ و ۶). در سال ۱۹۹۱ بیماری مشابه با بیماری کبد و طحال بزرگ در کانادا رخ داد که آن بیماری را سندرم هپاتیت و اسپلینومگالی یا HS (Hepatitis-Splenomegaly Syndrome) نامیدند (۱).

ویروس هپاتیت E طیور در خانوادهٔ هپه ویریده (Hepeviridae) قرار دارد. این ویروس بصورت تک رشته‌ای، RNA دار، بدون پوشش و دارای قطر ۳۰- ۵۰ نانومتری است. دارای ژنوم سه قسمتی شامل ژن رمز گردان ORF_1، ژن پروتئین کپسید ORF_2 و ژن پروتئین اسکلت سلولی ORF_3 می‌باشد (۱ و ۷ و ۱۱).

در سال ۲۰۰۱ برای اولین بار در ایالات متحده ویروسی از صفرای جوجه‌های مبتلا به سندرم HS جدا گردید که با توجه به ساختار ژنتیکی و توالی نوکلئوتیدی در دسته ویروس هپاتیت E طیور قرار گرفت تا از HEV پستانداران قابل تمایز باشد (۹). HEV طیور آنتی ژن مشترک با HEV پستانداران دارندو تقریباً ۵۰ درصد توالی نوکلئوتیدی HEV پستانداران را در بر دارد. ویروس سندرمHS که در ایالات متحده شناسایی شد ۸۰ درصد ویژگی‌های نوکلئوتیدی بیماری BLS استرالیایی را داشت، ظاهراً به نظر می‌رسد عامل ایجاد کننده سندرم HS امریکای شمالی و عامل بیماری BLS استرالیا، گونه‌های مختلف ویروس HEV باشد (۲). علیرغم تنوع فراوان توالی نوکلئوتیدی بین HEV پستانداران و HEV طیور، به نظر می‌رسد تنها یک سروتیپ از این ویروس وجود دارد (۷).

توالی ژنتیکی و تجزیهٔ ژنی بیانگر هتروژنیسیتی میان ویروس‌های هپاتیت E طیور بوده است. همچنین HEV طیور حداقل به سه ژنوتیپ متفاوت تقسیم می‌شود: ژنوتیپ ۱ (استرالیا)، ژنوتیپ ۲ (ایالات متحده)، و ژنوتیپ ۳ (اروپا) (۲ و ۶). ویروس هپاتیت E از طریق مدفوع پرندگان آلوده به دیگر پرندگان منتقل می‌شود و بصورت مدفوعی – دهانی سبب ایجاد بیماری می گردد (۸) .البته انتقال مکانیکی توسط افراد و وسایل آلوده با مدفوع نیز مطرح است. مدرکی دال بر انتقال عمودی ویروس وجود ندارد (۴ و ۶) .ویروس را می‌توان از سرم، مدفوع، صفرا، بافت کبد و طحال جدا نمود (۶) . تحقیقات ژاپنی‌ها در سال ۲۰۰۵ حاکی از وجود بیماری در حیواناتی چون میمون، خوک، مرغ، گوسفند، بز، گاو، سگ، گربه، موش و مخزن بودن حیواناتی چون خوک، گوزن، گراز وحشی و موش برای ویروس هپاتیت E می‌باشد. البته نتایج قطعی در خصوص بیماریزایی و منبع آلودگی جوجه‌های مبتلا به عفونت HEV برای انسان و دیگر پستانداران تأیید نشده است، ولی احتمال انتقال عفونت بین حیوانات مختلف توسط ژنوتیپ‌های ۳ و ۴ را می‌توان بیان کرد (۸ و ۱۰). سندرم هپاتیت – اسپلنومگالی در گله‌های مادرگوشتی و واحدهای مرغ تخمگذار معمولاً درسنین ۳۰ تا ۷۰ هفته بروز می کند و بیشترین شیوع بیماری بین ۴۰-۵۰ هفته می‌باشد ولی پرنده در تمام سنین مستعد ابتلا به عفونت می‌باشد (۶). از نظر بالینی این سندرم با مرگ و میر بالا ظرف چند هفته مشخص می‌شد. مرگ و میر هفتگی معمولاً ۰/۳ درصد افزایش می‌یابد، البته میزان تلفات هفتگی گاهی به ۱ درصد و حتی بیشتر نیز می‌رسد (۶). در برخی موارد، افزایش مرگ و میر با افت تولید تخم مرغ به میزان روزانه تا ۲۰ درصد نیز می‌رسد (۱). عفونت باHEV پرندگان سبب تأخیر در بلوغ جنسی و

تأخیر در رسیدن به پیک تولید می‌شود (۶). اولین نشانه عفونت HEV دریک گله مرگ و میر ناگهانی، کاهش سریع در تولید تخم مرغ است. افت تولید تخم مرغ معمولاً ۳- ۶ هفته به طول می‌انجامد. کاهش تولید تخم مرغ در گله‌هایی که به پیک تولید خود رسیده‌اند بیشتر مشهود است .اگر گله در طول چندهفته اول تولید تحت تأثیر بیماری قرار گیرد، سبب تأخیر در بلوغ جنسی و کاهش پیک تولید می‌شود. تولید تخم مرغ کوچک با پوسته‌های نازک و ضعیف دیده می‌شود (۱۵). پرندگان مبتلا علائم بی حالی، بی اشتهایی، رنگ پریدگی و اسهال نشان می‌دهند. بسیاری از پرندگان در گله ممکن است پرهای خود را از دست بدهند (۱۱).

در طحال تکثیر بیش از حد ماکروفاژهای رتیکلواندوتلیال (عامل بزرگ شدگی طحال)، تقلیل لمفوئیدها، و تجمع کربوهیدراتی در دیواره‌ی سرخرگ‌های کوچک و فضاهای بینابینی رودهاست. در فرآیند کالبد گشایی، پرندگان تلف شده دارای شرایط بدنی خوبی هستند. کبد بسیار بزرگ، کم رنگ و گاهی شکننده، دارای لکه‌هایی به رنگ قرمز، زرد یا قهوه‌ای سوخته است و معمولاً دارای خونریزی یا تجمع خون در زیر کپسول، با یک یا بیش از یک لخته‌ی خون چسبیده به سطح کپسول می‌باشد. تخمدان معمولاً تحلیل رفته، دارای لخته خون بوده و دارای فولیکول-های چروکیده است (۲).

افت تولید تخم مرغ و افزایش فاحش تلفات همراه با یافته‌های کالبدگشایی و یافته‌های میکروسکوپی کبد و طحال در پرندگان تلف شده یا بیمار از دلایل اصلی تشخیص این بیماری است (۸). استفاده از تست الایزا، تست آنتی سرم چند بنیانی، تست ایمونودیفوژیون آگاروز (AGID) و ایمونوفلورسنس برای ردیابی ویروس هپاتیت E مورد استفاده قرار گرفته است (۲ و ۳ و ۵). تشخیص تفریقی بیماری هپاتیت E ویروسی با سندرم کبد چرب خونریزی دهنده از اصلی‌ترین و مهم‌ترین تفریق‌های بیماری است (۲). با توجه به این که هیچ اقدام درمانی مفیدی در رابطه با بیماری هپاتیت ویروسی E حاصل نشده و تنها درمان حمایت کمک کننده مؤثر است، لذا بهترین راه، پیشگیری از بیماری می‌باشد و از مهم‌ترین اقدامات کنترل کننده برنامه غذایی مناسب و رعایت اصول بهداشتی است. اما هدف از مطالعه و با توجه کاهش تولید در این واحدهای صنعتی ردیابی این ویروس شاید بتواند اطلاعات جدیدی در اختیار تولید کنندگان قرار دهد.

روش کار

برای این بررسی از ۱۰ مزرعه مرغ تخمگذار (جمعاً ۱۵۰۰۰۰ مرغ) با سن ۵۰-۳۰ هفته در مناطق مختلف استان اصفهان نمونه گیری شد. جهت اخذ نمونه‌ها پس از شناسایی گله‌ها اقدام به ثبت اطلاعات گله اعم از سن تولید، میزان تلفات، میزان تولید و کاهش تولید، سابقه بروز بیماری در ۳ ماه اخیر، واکسیناسیون و داروهای تجویز شده در ۱ ماه اخیر، نوع جیره و میزان استفاده از ویتامین‌ها، وضعیت بهداشتی و مدیریتی شد. نمونه گیری از سرم و سواپ مدفوعی به ازای هر ۱۰۰۰۰ قطعه ۱۰ نمونه گرفته شد. در مجموع تعداد ۱۵۰ نمونه سرمی (در حجم حدود ۳ میلی لیتر) و ۱۵۰ نمونه سواپ مدفوعی از مرغان تخمگذار اخذ شده، و در کنار یخ به آزمایشگاه بیوتکنولوژی دانشگاه آزاد شهرکرد ارسال گردید و تا زمان انجام آزمایش در فریزر $-۷۰^{\circ C}$ نگهداری شد. جهت استخراج RNA نمونه‌های اخذ شده از کیت RNA(RNX-Plus) ساخت شرکت سیناژن ایران استفاده گردید. بعد از کیفیت سنجی RNA استخراج شده (با انجام الکتروفورز در ژل آگاروز ۱ درصد)، RNAهای آماده شده جهت ساخت

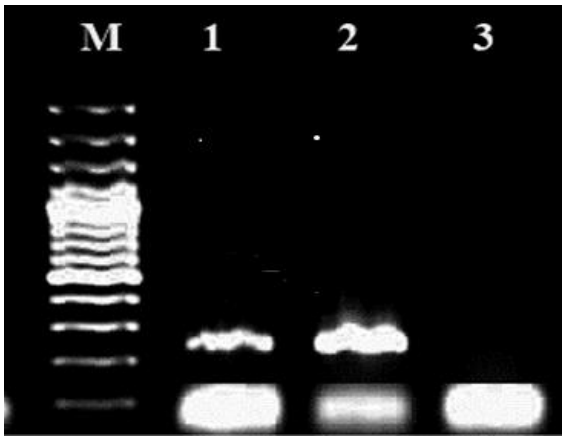
cDNA مورد استفاده قرار گرفت. جهت ساخت cDNA از کیت ساخت شرکت تکاپوزیست - ایران طبق دستورالعمل کیت مربوطه استفاده شد. جهت انجام آزمایشPCR از دستگاه Master Cycler Gradient (Eppendorf-Germany)استفاده شد. برای این منظور واکنش PCR در حجم ۵۰ میکرولیتر واجد ۵ میکرولیتر بافر 10X PCR، ۰/۲ میلی مول $Mgcl_2$، ۲۰۰ میکرومول dNTP Mix، ۱ میکرولیتر از زوج پرایمرها (جدول ۱)، ۳ میکرولیتر نمونه cDNA و ۱ واحد آنزیم Taq DNA Polymerase(سیناژن - ایران) تنظیم گردید. یک سیکل حرارتی ۹۴ درجه به ۵ دقیقه، ۳۲ سیکل حرارتی تکراری ۹۴ درجه به مدت ۴۰ ثانیه، ۷۰ درجه به مدت ۶۰ ثانیه، ۷۲ درجه به مدت ۹۰ ثانیه و یک سیکل نهایی ۷۲ درجه به مدت ۱۰ دقیقه، برنامه حرارتی مورد استفاده جهت تکثیر قطعه ۴۵۲ جفت بازی DNA مورد نظر بود. جهت ارزیابی محصول PCR از ژل ۱/۵ درصد آگاروز استفاده شد.

جدول ۱ پرایمرهای مورد استفاده

Size	Primer Sequence	Gene	Refrence
278	5′-TGTTATTACACCCACCAAGACGTTG-3′	AHEV F-1/SD	۱۵
452	5′-CCTCATGGACCGTAATCGACCC-3′	Helic R	
Size	Primer Sequence	Gene	
242	5′-GCCACGGCTGTTACACCCCACGT-3′	AHEV F-2/CD	
386	5′-GACCCAGGATTCGACTGCTT-3′	Helic R-2	

نتایج

از مجموع از ۱۵۰ نمونه سرمی و ۱۵۰ نمونه سواپ (از هر پرنده یک نمونه سرم و یک سواپ مدفوع) اخذ شده بود، در ۶ نمونه (۴ درصد) ژنوم ویروس ردیابی شد. از این ۶ نمونه مثبت فقط در ۵ نمونه (۳/۳۳ درصد) از نمونه‌های سرمی ویروس شناسایی شد و در نمونه‌های مدفوع همان پرندگان ویروس ردیابی نشد و در ۱ مورد (۰/۶۶ درصد) هر دو نمونه سرم و سواپ مدفوعی پرنده وجود ویروس هپاتیت E ردیابی شد (جداول شماره ۲ و ۳) و (شکل شماره ۱).



شکل ۱: تصویر ژل الکتروفورز نمونه‌های مورد مطالعه

جدول ۲ نتایج آزمایشات PCR مدفوع وسرم در گله‌های تحت بررسی

گله تخمگذار	PCR سرم	PCR مدفوع
گله A	-	-
گله B	-	-
گله C	+	-
گله D	-	-
گله E	-	-
گله F	+	+
گله G	-	-
گله H	+	-
گله I	-	-
گله J	-	-

نتایج آزمایشات نشان می‌دهد که از مجموع ۱۰ گله تحت بررسی ۳ گله آلودگی به ویروس را نشان می‌دهند.

جدول ۳ مقایسه میزان شیوع ویروس هپاتیت E در گله‌های تحت مطالعه

گله	نوع نمونه	تعداد نمونه	نتیجه آزمایشات	تعداد نمونه مثبت	درصد شیوع
گله A	مدفوع	۱۲	-	-	٪۰
	سرم	۱۲	-	-	٪۰
گله B	مدفوع	۱۵	-	-	٪۰
	سرم	۱۵	-	-	٪۰
گله C	مدفوع	۱۲	-	-	٪۰
	سرم	۱۲	+	۱	٪۸/۳۳
گله D	مدفوع	۱۵	-	-	٪۰
	سرم	۱۵	-	-	٪۰
گله E	مدفوع	۱۵	-	-	٪۰
	سرم	۱۵	-	-	٪۰
گله F	مدفوع	۲۲	+	۱	٪۴/۵۴
	سرم	۲۲	+	۲	٪۹/۰۹
گله G	مدفوع	۱۵	-	-	٪۰
	سرم	۱۵	-	-	٪۰
گله H	مدفوع	۱۴	-	-	٪۰
	سرم	۱۴	+	۲	٪۱۴/۲۸
گله I	مدفوع	۱۵	-	-	٪۰
	سرم	۱۵	-	-	٪۰
گله J	مدفوع	۱۵	-	-	٪۰
	سرم	۱۵	-	-	٪۰

بحث و نتیجه گیری

عفونت ویروسی هپاتیت E از جمله بیماری‌های نو ظهوری می‌باشد که طی چند سال اخیر در اکثر کشور-های جهان سبب افزایش تلفات در گله‌های مرغ تخمگذار و کاهش تولید تخم مرغ تا حدود ۲۰٪ شده است.

با توجه به توسعه‌ی پرورش مرغ تخمگذار و کاهش ضرر و زیان اقتصادی برای پرورش دهندگان مرغ تخمگذار، کنترل افت تولید تخم مرغ وکاهش تلفات بسیار حائز اهمیت می‌باشد. بیماری‌های ویروسی همواره یکی از مهمترین مشکلات بهداشتی و تهدید کننده سلامتی انسان و حیوانات محسوب می‌شوند.

در این مطالعه از مجموع از ۱۵۰ نمونه سرمی و ۱۵۰ نمونه سواپ مدفوعی اخذ شده، در ۶ مورد (۴ درصد) ژنوم ویروس ردیابی شد. از ۶ نمونه مثبت در ۵ نمونه (۳/۳۳ درصد) از نمونه‌های سرمی ویروس شناسایی شد ولی در نمونه‌های مدفوع همان پرندگان ویروس ردیابی نشد و تنها در ۱ مورد (۰/۶۶٪) هر دو نمونه سرم و سواپ مدفوعی پرنده وجود ویروس هپاتیت E تأیید شد.

سان و همکاران در سال ۲۰۰۳ در شمال آمریکا نشان داد از ۱۴ جوجه مورد آزمایش که همگی از لحاظ جداسازی ویروس از سرم منفی بودند ولی ظرف مدت ۲۱ هفته، همه پرندگان دارای آنتی بادی علیه ویروس HEV بوده و مشخص گردید که بیماری به صورت همه گیر و تحت بالینی در گله‌ها وجود داشته است (۱۵).

در یک مطالعه حدود ۷۱ درصد از گله‌های تخمگذار و ۳۰ درصد از گله‌های گوشتی در آمریکا، انگلستان، چین، اسپانیا و ویتنام آنتی بادی علیه HEV داشتند .در میان جوجه‌های مثبت، ۳۶ درصد مرغان بالغ و ۱۷ درصد کمتر از ۱۸ هفته سن داشتند (۱۵).

منگو همکاران در سال ۲۰۱۳ بر روی گله‌های مرغ در کره جنوبی از آلودگی ۵۷ درصدی مرغان و ۲۸ درصدی جوجه‌ها حکایت کرد (۱۳).

گوا و همکاران در سال ۲۰۰۹ در شاندونگ چین بر روی مرغان ۳۷ هفته که دارای تاریخچه کاهش تولید تخم مرغ و نکروز و خونریزی کبد و بزرگی طحال و کبد بودند، نشان داد که ۸۰ - ۹۶ درصد گله‌ها، آنتی بادی ضد HEV پرندگان را داشتند همچنین بررسی تای شان نشان داد که بالای ۹۸ درصد از گله‌های دارای آنتی بادی ضد HEV بودند (۱۷).

بررسی‌های ویترال و همکاران در سال ۲۰۰۵ بر روی ۷۰ گله مورد آزمایش در آمریکا حکایت از آلودگی ۷۱ درصدی (۵۴ گله) با HEV داشت (۱۶).

ایزرا و همکاران در سال ۲۰۱۲ مشخص کردند ۱۸/۳ درصد از مرغان تخمگذار در روسیه با علائم افزایش تلفات و کاهش تولید تخم مرغ به ویروس هپاتیت E آلوده بودند (۹).

بررسی‌های پرکو و همکاران در فنلاند (۲۰۱۳) آلودگی مرغان تخمگذار و جوجه‌های گوشتی به ویروس هپاتیت E پرندگان را تأیید کرد (۱۴).

در مطالعه دیگری آنتی بادی علیه HEV پرندگان از سرم جوجه‌های سالم شناسایی شد. تا قبل از این مطالعه اعتقاد بر این بود که عفونت HEV پرندگان تنها در پرندگان مبتلا به سندرم *HS* وجود دارد ولی این مطالعه احتمال وجود سویه‌های غیر بیماریزای HEV پرندگان را نیز نشان داد و مشخص کرد این ویروس می‌تواند ایجاد عفونت تحت بالینی نمایید (۶).

با توجه به نتایج احتمالاً تفاوت میزان آلودگی این مطالعه با بررسی‌های انجام شده در سایر نقاط دنیا شاید ناشی از شیوع تازه بیماری در ایران، کم بودن تعداد نمونه و یا رعایت موازین بهداشتی و مدیریت کافی علیه بیماریهای ویروسی بوده است. البته نتایج بدست آمده با نتایج کشور روسیه که در همسایگی ایران قرار دارد قرابت دارد. لذا باتوجه به این که این مطالعه اولین بررسی در مورد بیماری هپاتیت *E* در گله‌های تخمگذار در ایران می‌باشد، بایستی هرساله بررسی‌های پایشی در نقاط مختلف کشور صورت گیرد. و اقدامات کنترلی و پیشگیری کننده مورد توجه قرار گیرد.

منابع

1. *Aziz, T.,* and Barnes, *H. (2012*). Avian hepatitis-E-virus infection in chickens. *World Poultry*, Part 1**, 28**:40-41
2. *Aziz, T.* and Barnes, *H; (2012).* Avian hepatitis-E-virus infection in chickens. *World Poultry*-Part 2, **28**:47-48
3. Billam, P., Huang, F. F., Sun, Z. F., Pierson, F. W., Duncan, R. B., Elvinger, F., Guenette, D. K., Toth, T. E., and Meng, X. J. (2005). ystematic pathogenesis and replication of avian hepatitis E virus in specific-pathogen-free adult chickens. *Journal Virology*, **79**:3429-437.
4. Emerson, S. U., and Purcell, R. H. (2003). Hepatitis E virus. *Review Medicine Virology*, **13**:145-54.
5. Garkavenko, O., Obriadina, A., Ming, J. and et al. (2001). Detection and characterization of swine hepatitis E virusin New Zealand. *Journal Medicine Virology*,**65**:525-529.
6. Haqshenas, G., Shivaprasad, H. L., Woolcock, P. R., Read, D. H. and Meng, X. J. (2001). Genetic identification and characterization of a novel virus related to human hepatitis E virus from chickens with hepatitis-splenomegaly syndrome in the United States. *Journal of General Virology,***82**: 2449–2462
7. Huang, F. F., Haqshenas, G., Shivaprasad, H. L. and et al. (2002). Heterogeneity and seroprevalence of a newlyidentified avian hepatitis E virus from chickens in the United States. *Journal Clinical Microbiology*, **40**:4197-4202.
8. Huang. F., Sun, Z. F., Shivaprasad, H. L., Emerson, S. U., Purcell, R. H.,

Pierson, F. W., Toth, T. E. and Meng, X. J. (2004). Determination and analysis of the complete genomic sequence of avian hepatitis E virus (avian HEV) and attempts to infect rhesus monkeys with avian HEV. *Journal of General Virology*,**85**: 1609–1618.

9. Irza, V. N**.,** and Sprygin, A. V., (2012). Hepatitis-splenomegaly syndrome newl**y**identifiedhen viral diseasein Russia. *Russian Academy of Agricultural science* **4**: 73-77
10. Kabrane-Lazizi, Y., Fine, J. B., Glass, G. E. and et al. (1999). Evidence for widespread infection of wild rats with hepatitis E virus in the United stat American. *The American journal of tropical medicine and hygiene***,** **61**:331-5 ·
11. Kwon, H. M., Sung, H. W. and Meng, X. J. (2012). Serological prevalence, genetic identification, and characterization of the first strains of avian hepatitis E virus from chickens in Korea. *Journal of General Virology*,**45**: 237-245.
12. Meng,X. J. (2010). Recent Advances in Hepatitis E Virus. *Journal of Viral Hepatitis*,**17**: 153-161.
13. Meng, X. J., Dea, S., Engle, R. E. and et al. (1999). Prevalence of antibodies to the hepatitis E virus in pigs from countries where hepatitis E is common or is rare in the human population. *Journal MedicienVirology*, **59**:297-302.
14. Perko,P. A. (2013). Avian Hepatitis E Virus Infection Detected in Finland. *Finnish Food Safety Authority Evira*, **12**:14
15. Sun, ZF., Larsen, CT., Dunlop, A., Huang, FF., Pierson, FW., Toth, TE., Meng, XJ. (2004). Genetic identification of avian hepatitis E virus (HEV) from healthy chicken flocks and characterization of the capsid gene of 14 avian HEV isolates from chickens with hepatitiss plenomegaly syndrome in different geographical regions of the United States. *Journal General Virology***, 85**: 693-700.
16. Vasickova, P., Psikal, I. and Kralik, P. (2007). Hepatitis E virus a review. *VeterinarianMedicines*, **52**: 365–384.
17. Zhao, Q. و Zhou, E. and Dong, S. (2010). Analysis of Avian Hepatitis E Virus fromChicken China. *Emerging Infectious Diseases*; No. **9**:16.

Journal of Veterinary Microbiology, Volume 14, Issue1, 2018

Study of Avian Hepatitis E Virus in layers, in Esfahan

Fathi-Hafshejani, E.[1*], Gholami-Ahangaran, M.[2], Taheri-Jazi, M.[2]

1. Assistance Professor of Clinical Sciences Group,Department of Poultry Diseases, Veterinary Medicine Faculty, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran
2. Associte Professor of Clinical Sciences Group,Department of Poultry Diseases, Veterinary Medicine Faculty, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran
3. Graduated of Veterinary Medicine Faculty, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran

Received Date: 20 June 2017 Accepted Date: 2 Desember2017

Abstract: *Hepatitis E virus infection, including disease is emerging in recent years in most countries because of increased mortality and decreased egg production in laying hen flocks is about 20%. Due to the development of poultry farming laying hens and reduce economic losses for growers, pest control and waste reduction in egg production is very important. Since in our country no study has been done on this disease assessment and notification of the presence of the disease in cattle is evident laying. A total of 150 serum samples and 150 samples of fecal swabs of hens around the time of collection and Nested PCR method were investigated. A total of 150 serum samples and 150 fecal swab samples were taken. In 6 cases (4%) Since the virus genome was detected in 5 of 6 cases (3.33%) of the samples, but the virus was detected in fecal samples from the birds, the virus was detected in 1 case (0.66%) in both serum and swab samples were bird droppings containing the hepatitis E virus.*

Keywords:HepatitisE Virus,Laying Hens, Isfahan

**Corresponding author: Fathi Hafshejani, E.*
Adress: EzatollahFathi-Hafshejani, Veterinary Medicine Faculty, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran. Tel: 09131819526
Email: Ezzatfathi@yahoo.com