

## علائم درمانگاهی و جراحات:

نشانه درمانگاهی ثابت در طیور مبتلا، اتساع ناحیه شکم است. گاهی بیش از ۵۰۰ میلی متر مایع در محوطه بطنی جمع می شود. این مایع معمولاً تمیز، با رنگ شبیه کاه (زردروش)، گاهی بانفوذ خون و گهگاه همراه با لخته های فیبرین یا بدون چنین لخته هایی می باشد. سلولهای خونی اکثراً شامل گلبولهای قرمز، لنفوسیت ها و ماکروفاژها می باشد. سایر علائم عبارتند از: زمینگی، تنگی نفس، ژولیدگی، تأخیر در رشد، بیحالی و در موارد حاد سیانوز. گاهی تلفات ناگهانی همراه با تشنج و نیز ادم زیر جلدی دیده میشود. در کالبدگشایی ناحیه سینه و شکم پرخونی گسترده یا محدود در عضلات دیده می شود. در اغلب موارد تجمع مایع در پریکارد (گاهی بصورت ژلاتینی) و نیز بزرگی قلب که اکثراً همراه با اتساع قلب راست است وجود دارد. هرچند اکثراً وزن قلب طبیعی است، لیکن بنظر بزرگ و چروکیده تر و گاهی وزن آن تا ۴۰٪ بیش از حد نرمال افزایش نشان میدهد. کبد اشکال مختلفی می یابد و می توان آنرا پرخون، چروکیده، متسع، مخطط یا ندولرو باله های گرد مشاهده نمود. کبد ممکن است بوسیله لایه نازکی از ماده خاکستری شبه ژلاتینی که بنظر لخته های فیبرین می آید و گاهی شکل چسبنده و مخطط پیدا می کند، پوشانده شود. کلیه ها اغلب متورم و پرخون و ممکن است حاوی رسوب اورات باشد. یک یا هر دو ریه ممکن است بطور قابل ملاحظه ای پرخون و ادماتوز باشند.طحال اغلب کوچک و روده ها معمولاً بطور گسترده ای پرخون هستند.

## نحوه وقوع بیماری:

بسیاری از شرایط خاص محیطی و بیماریهای گوناگون می توانند بر روی توانایی و راندمان قلب تأثیر بگذارند. بیماریهای ریوی باعث ایجاد اشکال و مانع در جریان خون و کاهش جذب اکسیژن و دفع گاز کربنیک اضافی می شوند. بنابراین قلب باید بطور مداوم فعالیت بیشتری برای به گردش درآوردن خون در سرتاسر ریه داشته باشد. گردوغبار و گازهای مضر نیز احتمالاً به همین طریق بر روی ریه ها تأثیر می گذارند. احتمالاً سموم باعث اختلال جریان خون در ارگانهای مختلف شده و نیز بطور همزمان با تأثیر بر روی فعالیت های قلب موجب محدودیت در راندمان این عضو می شوند. در نقاط مرتفع که غلظت اکسیژن کم است قلب باید فعالیت بیشتری نماید تا توسط جریان خون اکسیژن به همه بافت های بدن برسد. در چنین مناطقی هیپوکسی (کمبود فشار اکسیژن) موجب انقباض عروق خونی ریتین و سپس افزایش فشار خون در سرخرگهای ریوی (افزایش فشار ریوی) می شود. در ضمن غلظت خون در چنین نقاطی بالا رفته و باعث افزایش بیشتر فعالیت قلب می شود. تغذیه با غذاهای متراکم موجب تسریع در رشد، افزایش وزن و نیاز به خون رسانی بیشتر می شود. از طرف دیگر افزایش جیره موجب افزایش متابولیسم بدن و نیاز بیشتر به فعالیت

## جدیدترین

## تحقیقات در مورد

## سندرم آسیت

## در جوجه های

## گوشتی

گردآوری و ترجمه از: دکتر امیر محمود صابری

کارشناس جهاد سازندگی ورامین

### مقدمه:

اخیراً در سراسر جهان سندرم آسیت بصورت یک مشکل جدی در صنعت پرورش نیمچه های گوشتی درآمده است. این سندرم بوسیله تجمع مایع شبه سرم در محوطه بطنی مشخص می شود و عوامل متعددی مسبب بروز آن هستند.

یکی از قدیمی ترین گزارشات مربوط به این سندرم از ناحیه آیووا آمریکا در سال ۱۹۴۶ و در پولت های بوقلمون بود. سپس در سال ۱۹۵۸ گزارشات متعددی از مرگ و میرهای ناشی از آن در قسمت های مختلف شمال آمریکا واصل شد. بعدها در بسیاری کشورها، آسیت مشکل عمده گله هایی شناخته شد که در نقاط مرتفع (بیش از ۱۵۰۰ متر) بسر می بردند، مثل شمال آمریکا، مکزیک و جنوب آفریقا و به همین دلیل اغلب بعنوان بیماری ارتفاعات (altitude disease) تلقی می شد. چنین نامگذاری نمی توانست مدت زیادی دوام یابد زیرا اخیراً افزایش مشخصی در میزان وقوع آن در مناطق کم ارتفاع دیده شده است. سایر اسامی که بطور معمول برای نامگذاری این سندرم بکار می روند عبارتند از: ادم طیور (Avian oedema)، بیماری ادم جوجه ها (chick oedema disease)، بیماری احتقانی قلب (Congestive heart disease) و شکم آبی (water belly).

نتایج اقتصادی وقوع این سندرم بسیار مهم است. برای مثال در سال ۱۹۸۳ در افریقای جنوبی ۲/۵ میلیون دلار و در سال ۱۹۸۴ در مکزیک حدود ۴۰

میلیون دلار زیان اقتصادی ببار آورده است. متأسفانه اغلب مرغداران توجه خاصی به کاهش تولید و موارد مرگ و میر انفرادی ناشی از آسیت ندارند. در بسیاری موارد تلفات مختصر ناشی از شکم آبی (در اصطلاح مرغداران) طبیعی تلقی می شود و با چنین طرز فکری نمی توانند بصورت مدلل زیانهای اقتصادی ناشی از آنرا برآورد نمایند.

آسیت اکثراً در سن تقریبی ۴-۵ هفتگی و نیز در نرها بیش از ماده ها دیده می شود. این سندرم در پولت ها، اردک ها و پرندگان از قبیل قرقاول هم دیده شده است. در سرما میزان وقوع آن افزایش می یابد و اکثر تلفات ناشی از آسیت در خلال ماههای سرد زمستان می باشد.

### اتیولوژی:

فاکتورهای گوناگونی بعنوان عوامل مولده یا مستعد کننده بروز سندرم آسیت شناخته شده اند از قبیل: هیپوکسی مزمن، مسمومیت با سموم قارچی، میکروبی، فورازولیدون و ضد عفونی کننده های مشتق از ذغال سنگ، افزایش نمک در آب یا غذا، بیماریهای مختلف تنفسی، استرس سرما یا گرما، گازهای مضر و خطرناک متصاعد شده در سالنهای مرغداری، کمبود فسفر، ویتامین E و سلنیم. برخی از ویروسها نیز از بافت های طیور مبتلا جدا شده اند لیکن احتمالاً عامل مسببه بیماری نبوده و بیشتر نقش ثانویه داشته اند.

قلب می شود (در انسان نیز اکثر حمله‌های قلبی متعاقب مصرف غذاهای پرحجم و سنگین رخ میدهد). فعالیت بیش از حد قلب نهایتاً باعث هیپرتروفی و ضعف این عضو می گردد. در نتیجه قلب راست قادر نخواهد بود متناسب با خون برگشتی از اندامها عمل نماید و همیشه مقداری خون اضافی در این ارگانها باقی می ماند که باعث پرخونی آنها و تراوش مایع زردرنگ شبه سرم به خارج مویرگها می شود. در بین ترکیبات خون، گلبولهای قرمز ساختمان نسبتاً بزرگی دارند و از دیواره عروق معمولاً بخارج تراوش نمی کنند. به همین دلیل اغلب مایعات آسیت رنگ قرمز دارند.

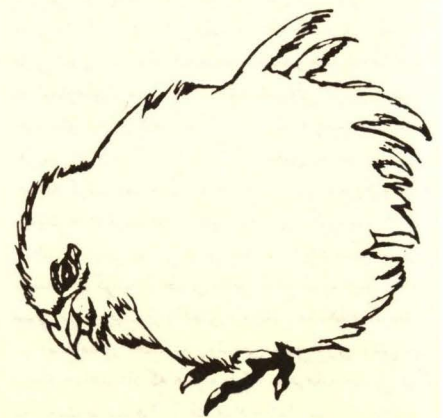
## ژنتیک و سندرم آسیت:

چند مسئله باعث شده تا برای وقوع این سندرم پایه و اساس ژنتیکی متصور گردد. اولاً این سندرم دقیقاً مشکل جوجه‌های گوشتی است. ثانیاً در گله‌های مخلوط (از نظر جنسی) عمدتاً طیور نر مبتلا می شوند. ثالثاً در نقاط مرتفع مکزیک ژادهای خاصی حساسیت بیشتری نسبت به بروز آسیت نشان داده اند.

این ژادها معمولاً رشد بسیار سریعی در خلال هفته‌های ۴-۵ عمر خود دارند. یعنی زمانیکه میزان وقوع این سندرم در بالاترین حد خود است. از مقایسه اندازه قلب با حجم ریه در نیمچه‌های گوشتی و لگهورن مشخص می گردد این نسبت در جوجه‌های گوشتی بسیار کم است و بعبارت دیگر در اثر سلکسیون‌های متعددی که به منظور افزایش میزان رشد و وزن بدن و نیز بهبود ضریب تبدیل غذایی در جوجه‌های گوشتی صورت گرفته، باعث شده تا اندازه و توانایی قلب نسبت به سایر اندامها کم گردد.

## ضایعات ریوی در سندرم آسیت:

در اکثر سالنهای پرورش مرغ گوشتی در خلال ماههای زمستان، تولید حرارت بوسیله هیتزهای گازی افزایش داشته و بالعکس میزان تهویه به حداقل کاهش می یابد. چنین حالتی موجب افزایش میزان منواکسید



کربن (بیش از ۷۰ قسمت در میلیون) و نهایتاً هیپوکسی و احتمالاً آسیت می شود.

در این شرایط، عوامل آلوده کننده دیگری نیز افزایش می یابند مثل دی اکسیدکربن، آمونیاک، رطوبت نسبی و گردوغبار. به همین دلیل عملکرد دستگاه تنفس طیور مستعد آسیت، تا حدود زیادی تحت تأثیر قرار می گیرد. شواهد متعدد بدست آمده حاکی از آن است که ضایعه ریوی، یک عامل اولیه در ایجاد سندرم آسیت می باشد. در برخی از گله‌های مبتلا، کلیه جوجه‌های گوشتی مورد مطالعه، در جاتی از ضایعه ریوی را به همراه داشتند. نتایج تحقیقات اخیر بر روی جوجه‌های یکروزه گوشتی که بطور آزمایشی در دوره تفریح در کمبود اکسیژن بسر می بردند معرف وجود جراحات قلبی ریوی در آنها بود. طیور فوق با وجودیکه در دوره پرورش شرایط خوبی از نظر تهویه داشتند، لیکن پرخونی ریه‌ها حتی تا سن ۵ هفتهگی در آنها قابل رؤیت بود. چنین جوجه‌های جوانی ممکن است بیشتر در معرض خطر ابتلاء به سندرم آسیت باشند، بنابراین تشخیص عامل اولیه جراحات ریوی از اهمیت بسیاری برخوردار است. در مؤسسه تحقیقاتی روسلین واقع در اسکاتلند، بیشترین توجهات بر روی مطالعات مرفولوژیکی ریه طیور مبتلا به آسیت بوده است. این مطالعات افزایش معنی داری در ایجاد ندولهای غضروفی و استخوانی در ریه طیور مبتلا به آسیت در مقایسه با گروه کنترل نشان داده است. چهار نوع از این ندولها را می توان مشاهده نمود. ندولهایی از جنس غضروف هیالین در جوانترین جوجه‌ها و ندولهای استخوانی معدنی شده در مسن ترین پرندها قابل رؤیت هستند. اغلب ندولهای استخوانی ترکیبی از رشته‌های کلاژن معدنی شده و معدنی نشده هستند (کلاژن پروتئینی است که بطور طبیعی در ساخت یافت پیوندی شرکت دارد). هرچند که در ریه پرندگان سالم و در هر سنی نیز می توان چنین ندولهایی را یافت، لیکن تحقیقات اخیر نشان داده است در یک گونه پرند که در دو منطقه مختلف پرورش یافته‌اند، تعداد ندولهای ریوی تفاوت دارد. چنین تفاوتی ممکن است ناشی از مسائل محیطی باشد و عامل مسبب آن احتمالاً تهویه ناقص ناشی از افزایش دی اکسید کربن، آمونیاک و گردوغبار فراوان می باشد. علاوه بر این فاکتورهای محیطی ممکن است عامل پیشرفت فیروز ریوی نیز باشند. مشابه چنین فیروزی در طیور مناطق کم اکسیژن نیز دیده می شود. افزایش تعداد ندولها در پارانشیم ریتین ممکن است در شکل طبیعی تنفس مداخله کرده و باعث هیپوکسی بافتها شود. تحقیقات بعدی این انستیتو افزایش معنی داری در تعداد ندولهای ریوی طیور تلف شده از آسیت نشان داد. ضمناً تعداد این ندولها در ریه چپ در مقایسه با ریه راست بیشتر بود. این مطالعات همچنین نشان دهنده افزایش سنتز کلاژن در ریه برخی از پرندگان مبتلا به آسیت می باشد.

اخیراً مقایسه ای بین ریه یک مرغ تخمگذار تجارتي و پرندۀ وحشی بنام مرغ قرمز جنگلی (Red Jungle fowl) صورت گرفته است. نتایج نشان داد سطح تبادل هوا با خون در ریه مرغ تخمگذار کمتر از نصف چنین سطحی در مرغ قرمز جنگلی می باشد. علاوه بر این،

ضخامت چنین سطحی در ریه مرغ تخمگذار ۳۵٪ بیشتر از مرغ جنگلی است و همین مسئله نقش مهمی در کاهش قابلیت نفوذ اکسیژن به داخل خون در مرغ تخمگذار ایفا می کند.

از آنجائیکه ثابت گردیده نیمچه‌های گوشتی آمادگی بیشتری برای افزایش فشار ریوی (افزایش فشار خون در سرخرگهای ریوی) دارند، لذا ممکن است این دسته از طیور ظرفیت ریوی کمتری نسبت به طیور تخمگذار داشته باشند. به هرحال در ارتباط با این سندرم مشخص گردیده که نیمچه‌های گوشتی رشدی بر مراتب سریعتر از آن چیزی دارند که سیستم قلبی عروقی آنها بتواند اکسیژن مورد نیاز تمام بدن را تأمین کند.

## آسیت و جیره غذایی:

گزارشات فراوانی در مورد ارتباط این سندرم با جیره غذایی ارائه شده است. بیش از ده سال است مشخص گردیده وقتی در دوره پرورش از جیره دانهای استفاده می شود، در مقایسه با شکل پلت همان جیره، میزان وقوع سندرم آسیت بطور مشخصی کمتر است. زیرا با وجودیکه تغذیه با پلت باعث تسریع در رشد می شود،



لیکن به همان نسبت نیاز بیشتری به اکسیژن ایجاد شده و منجر به وقوع آسیت می شود. با این وصف شرکتهای تجاری، به لحاظ مسائل اقتصادی از تعویض جیره به شکل دانهای اکراه دارند. در برخی از گله‌های جنوب امریکا توانسته‌اند با تجویز ویتامین C در جیره غذایی به کنترل آسیت نائل آیند. میزان بکاررفته ۵۰۰ گرم ویتامین C در هر تن غذا و همین مقدار در پلت بود. چنین اقدامی باعث بهبود پارامترهای خونی و نهایتاً معرف اهمیت امکان درمان آسیت می باشد.

## آسیت و اندازه گلبولهای قرمز:

در مورد این سندرم امروزه بسیاری از تحقیقات متوجه اندازه گلبولهای قرمز طیور است. شاید اندازه گلبولهای قرمز یک فاکتور کلیدی در اتیولوژی این سندرم باشد. حدس زده می شود کمبود اکسیژن بخصوص در