

بررسی آسیب و عوارض آن در طیور

مقدمه

در سالهای اخیر افزایشی در وقوع بیماریها و آسیبهای قلبی، به خصوص در جوجههای گوشتی که تحت مدیریت مناسب و محیطهای کنترل شده میباشند گزارش شده است (۷). بیماری آسیب^۱، جوجههای گوشتی جوان و سریع الرشد را تحت تأثیر قرار می دهد، این بیماری در صنعت مرغداری در سطح جهان به صورت مسئله برانگیزی مطرح شده است (۵). آسیب اولین بار در سال ۱۹۴۵ در ایالت آیووا (Iowa) آمریکا در بین پولتهای بوقلمون گزارش شد. در سال ۱۹۸۵ از مناطق شمال آمریکا گزارشی مربوط به آسیب ارائه شد. بلافاصله پس از آن آسیب به عنوان مشکلی در طیور نگهداری شده در مناطق مرتفع (بیش از ۱۵۰۰ متر) در کشورهایی مانند جنوب آمریکا، یمن، مکزیک و نیز جنوب آفریقا مطرح شده و به همین مناسبت در ابتدا بیماری مخصوص مناطق مرتفع قلمداد گردید. اما امروزه این بیماری در مناطق کم ارتفاع و در کشورهایی مانند ایتالیا، انگلستان، آلمان، استرالیا، موریس و کوبا دیده شده است. در بعضی موارد تلفات آسیب به بیش از ۳۰٪ نیز رسیده است (۵)، برای مثال در مکزیک تلفاتی بین ۱۵ تا ۳۰٪ گزارش شده است (۴)، بدین لحاظ زیانهای اقتصادی حاصله بسیار شدید می باشد، به عنوان مثال در سال ۱۹۸۴ ضررهای اقتصادی ناشی از این بیماری در آفریقای جنوبی ۲/۵ میلیون دلار و در مکزیک ۴۰ میلیون دلار بوده است.

خصوصیت کلی بیماری

سیستم قلبی - عروقی^۲ معمولاً در بعضی از بیماریهای طیور درگیر می شود اما همچنان که در مورد کلیه صادق است، قلب نیز به خودی خود می تواند محل وقوع بیماری باشد. این گونه بیماریها اغلب در جوجههای زنده قابل تشخیص نیستند و عوارض ظاهری ندارند (۷). آسیب بیماری است که به دلیل کمبود اکسیژن و عدم توازن میان اکسیژن موجود و مقدار مورد نیاز به وجود می آید (۱). اسامی دیگر آسیب عبارت است از: ادم طیور، بیماری ادم جوجه، بیماری تراکم قلب و آب آوردگی شکم، بیماریها و عوارضی که در همین دسته تقسیم می شوند، عبارتند از: هیدروپریکاردیوم^۳، پریکاردیت^۴، میوکاردیت^۵. اگر چه آسیب به طور معمولی در سن ۴ هفتهگی به طور جدی گریبانگیر گله جوجههای گوشتی می شود، ولی حتی در جوجههای جوان (سن ۳ روزگی) نیز مشاهده شده است. جنس نر بیش از جنس ماده به این بیماری مبتلا می شود. همچنین آسیب در پولتهای اردکها و

پرندگان زینتی مانند قرقاول دیده می شود. همان گونه که ذکر شد عامل ابتدایی در سبب شناسی آسیب، کمبود اکسیژن می باشد، بدین معنی که فشار اکسیژن در خون کاهش می یابد. در این حالت، پرندگان با ذخیره نمودن اکسیژن در بافتها به وسیله افزایش خون در ریهها افزایش تعداد گلبول قرمز، عکس العمل نشان می دهند. این عکس العملها یک مقاومت فیزیولوژیکی طبیعی برای به دست آوردن اکسیژن بیشتر، از هوا می باشد. عبور خون غلیظتر از مویرگهای تنگ ریه احتیاج به فشار بیشتر دارد، لذا قلب و به خصوص بطن راست آن باید با شدت بیشتری کار کند. که این فعالیت اضافی موجب هیپرتروفی عضله بطن راست می شود و نهایتاً عضله حالت ارتجاعی خود را از دست می دهد و این موضوع به طور مؤثری بر روی گردش خون تأثیر می گذارد. اگر قلب توانایی به جریان در آوردن خون در سیستم سیاهرگی را نداشته باشد، خون در کبد جمع شده و پلاسمای خون در حفره بطنی بدن نشسته می کند (۲). مویرگهای بافتهاى مختلف از لحاظ نفوذپذیری، اختلافات زیادی دارند، برای مثال نفوذپذیری غشاء سینوزوئیدی ورید کبدی به قدری است که پروتئینهای پلاسما تقریباً به سهولت آب و سایر مواد از جدار سینوزوئیدها نشسته می کنند، براین اساس هر عاملی که بتواند بر روی تراکم سیستم سیاهرگی تأثیر بگذارد، همزمان به کبد قلب، و کلیه آسیب رسانده و سبب نشسته و جمع شدن پلاسما در حفرات بدن می شود.

اکنون پذیرفته شده است که کمبود اکسیژن در بافتهای بدن، یا جذب پایین اکسیژن عامل اصلی ایجاد آسیب در طیور در مناطق مرتفع می باشد. تحقیقات اولیه روی بیماری پرریسک^۷ (نوعی بیماری گاو در مناطق کوهستانی) نشان داده است که کمبود اکسیژن باعث افزایش انقباض رگهای خونی موجود در ریه شده که منجر به افزایش فشارخون در شریانهای روی می شود و پس از آن هیپرتروفی بطن راست قلب به وجود می آید. این عوارض اغلب در جوجههای گوشتی اصلاح نژاد شده نیز مشاهده شده است. در طی یک آزمایش کشش و جذب اکسیژن در جوجههای گوشتی در مناطق مرتفع کاهش یافت که به دلایل مذکور هیپرتروفی عضله بطن راست را به دنبال داشت، بنابراین بطن راست دیگر توانایی گردش سریع خون در سطح قلبی در بقیه اعضا بدن را ندارد. این اثر سبب تجمع بیشتر خون اندامهای شکمی و در نهایت موجب جداشدن مایعی به رنگ گاه و شبیه سرم از گردش خون در اثر افزایش فشار و تجمع آن در اندامها می شود. کبد، اغلب در ساخته شدن این مایع سهم می باشد و حجم زیاد خون با فشار اضافی نیز دم بیشتری را به دنبال دارد (۵).

مطالعات خون شناسی

در مطالعات خون شناسی بر روی جوجههای گوشتی مبتلا به آسیب که از گلههای نگهداری شده در مناطق مرتفع و پست به دست آمده است، تغییرات معنی داری در مجموع شاخصهای در نظر گرفته شده، مشاهده گردید که این شبیه به پرندگان مورد آزمایش تحت شرایط کمبود اکسیژن در بافتهای بدن بود. غلظت هموگلوبین، هماتوکریت و مقادیر گلبول قرمز در پرندگان تحت تأثیر بیماری افزایش یافت. در سطح سلولی تعداد هتروفیلها و منوسیتها به مقدار قابل ملاحظه ای به موازات لمفوسیتها افزایش یافت. اغلب افزایش هتروفیلها با استرسهای محیطی در ارتباط بوده است. مقدار گلبول قرمز اضافه شده، ممکن است افزایش غیرطبیعی در هورمون اریتروپوئین^۸ را مشخص کند که می تواند تحت کشش یا جذب اکسیژن و کمبود اکسیژن در بافتهای بدن تحریک شود. همچنین مشخص شده است که سنتر هموگلوبین اغلب افزایش می یابد (۵).

مطالعات آسیب شناسی

مطالعات آسیب شناسی بر روی جوجههای گوشتی مبتلا به آسیب از گلههای مناطق کم ارتفاع نشان داده است که صدمات بافتی و تغییرات آن مشابه جوجههای مناطق مرتفع می باشد. بیرونشویهای ریه به مقدار زیادی ضخیم شده و کلومرول کلیه در حال نابودشدن^۹ بود. هیپرتروفی میوکاردا، خونریزیهای کانونی و بین سلولهای ماهیچه ای^{۱۰} و سلولهای آماسی مشاهده شدند. کپسول گلیسون^{۱۱} در کبد ضخیمتر از حالت طبیعی بود و اغلب تجمع بسیار زیادی از سلولهای آماسی در نواحی قبل از دریچه وجود داشت. در پرندگان نگهداری شده در سالنهای واقع در سطح دریا، می توان کاهش جذب اکسیژن که تغییری پاتولوژیکی است را نشان و تحت آزمایش قرار داد. تکنیکهای Ultracytochemical برای تحقیق در مورد سطح افزایش یافته آزنیم آزاد شده لاکتیک دهیدروژناز در ماهیچه قلب، در آسیب و بافتهای بدن پرندگان مبتلا به کمبود اکسیژن که ناشی از کاهش مصرف اکسیژن می باشد، دیده می شود (۵).

تأثیر آسیب بر روی ریهها

در بعضی از سالنهای پرورش جوجههای گوشتی در طی فصل زمستان، گرم کردن سالن با وسایل نفتی یا گازی صورت می پذیرد و بالطبع تهریه به حداقل

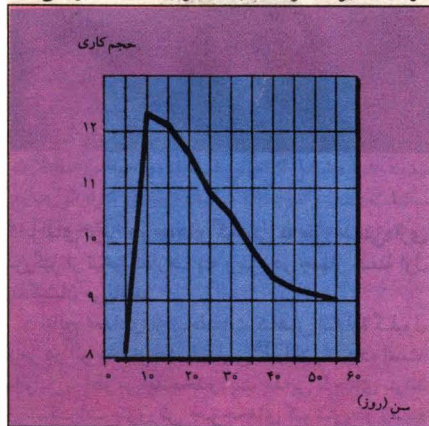
گردآوری:

ابوالقاسم اوحدی حائری - دانشجوی دوره کارشناسی ارشد دامپروری - دانشگاه مشهد
علیرضا جعفری صیادی - عضو هیات علمی گروه دامپروری دانشکده کشاورزی گیلان

با تشکر از گروه بیماریهای طیور دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران که عکسهای این مقاله را در اختیار نشریه قرار دادند.

جوجه‌های گوشتی استعداد بیشتری در افزایش فشار خون^{۱۸} ریه دارند، پس ممکن است حتی ظرفیت ریوی پایبندی نسبت به تخمگذارها داشته باشند. در ارتباط با پرندگان حساس به آسیب، در طی تحقیقات آینده این پرسش جواب داده خواهد شد که آیا جوجه‌های گوشتی که سیستم ریوی - قلبی در آنها رشد سریعتری دارند، می‌توانند اکسیژن مورد نیاز خود را فراهم کنند (۵).

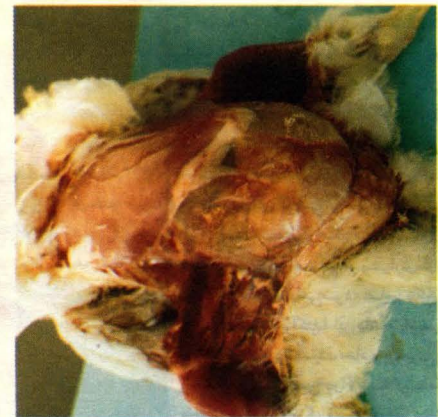
نمودار ۱- میزان مصرف غذا به ازاء هر واحد وزن متابولیکی



آسیت و اندازه گلبول قرمز

اندازه گلبول قرمز ممکن است یک عامل کلیدی در سبب شناسی این بیماری باشد. حدس زده می‌شود در پرندگانی که در معرض شرایط کمبود اکسیژن در مناطق مرتفع و یا حتی در مناطق کم ارتفاع قرار دارند، ممکن است در نتیجه انقباض مجاری خونی عبور گلبولهای قرمز به محل بافت ریوی کند گردد. این امر بر روی تراوش دستگاه تنفسی تأثیر خواهد گذاشت و منجر به کاهش اضافی توسط دستگاه تنفسی و سپس عدم تراکم قلب می‌شود. به عنوان مثال مشخص شده است گلبولهای قرمز پرندگان به مقدار زیادی در داخل تنگترین مجاری دستگاه تنفسی که قطرشان حدود ۰.۰۰۶ می‌باشند با فشار زیادی وارد می‌شوند. مطالعات جدید در این زمینه نشان داده است که اندازه گلبول قرمز یا میانگین حجم سلولی در پرندگان مبتلا به آسیت افزایش می‌یابد و اغلب در حالت غیرابتلا به آسیت نیز در مواردی چون لهه زدن و بی‌حالی جوجه به وجود می‌آید. شواهد خون شناسی عموماً نشان داده‌اند که

پرندگان سالم مشخص نمود. مشاهده شده است که طی چهار مرحله این گره‌ها از انواع سست و غضروفی در جوجه‌های جوان تا توده‌های استخوانی میزانه^{۱۳} شده در پرندگان مسن تکامل می‌یابد. گره‌های بعدی، هم همراه با فیبرهای کلاژن میزانه شده و هم همراه با فیبرهای کلاژن غیر میزانه بودند. در مرحله بعد کلاژن پروتئینی می‌شود که به طور طبیعی در شکل‌گیری بافت جداکننده دخالت دارد. اگر چه این قبیل گره‌ها در ریه‌های پرندگان سالم نیز در تمام سنین به دست آمد، ولی اخیراً مشخص شده است که پرندگان یک سوئیه مشابه که در دو محیط متفاوت پرورش یافتند، در تعداد گره‌های حاضر در ریه با یکدیگر تفاوت دارند. پس این تفاوت می‌تواند بر اثر عوامل محیطی به وجود آمده و احتمالاً از تهویه ناکافی به دلیل اثرات افزایشی^{۱۴} و مکملی بالا رفتن دی‌اکسیدکربن، آمونیاک و گردوغبار نتیجه شده باشد. به علاوه، شرایط محیطی ممکن است باعث ایجاد فیبروز^{۱۵} ریه در پرندگان نگهداری شده در محیط مشابه بشود. این افزایش تعداد گره‌ها در بافت پارانشیم^{۱۶} ریه نیز می‌تواند با تنفس غیرطبیعی ارتباط داشته باشد و بنابراین در کمبود اکسیژن باقی‌سهم شود. در پرندگان مبتلا به نوع دیگر بیماری در مقایسه با پرندگان سالم، نیز تعداد گره‌های بیشتری مشاهده شد. به هر حال پرندگانی که در اثر بیماری آسیت تلف می‌شوند، به طور معنی‌داری تعداد گره‌های بیشتری نسبت به گروه‌های دیگر پرندگان بیمار شده را دارند و در ریه چپ نسبت به ریه راست تعداد گره‌های بیشتری وجود دارد. این مطالعات افزایش سنتز کلاژن در ریه‌های بعضی پرندگان بیمار را مشخص نموده است. در کمبود اکسیژن جوی تولید کلاژن تحریک می‌شود. اخیراً تحقیقی در مورد این که چگونه تهویه نامناسب می‌تواند سبب افزایش در تعداد گره‌های ریه جوجه‌های گوشتی شود، انجام گرفته است. در گروه‌های پرورش یافته در محیطی نامناسب از نظر تهویه تعداد گره‌های بیشتری در مقایسه با پرندگان شاهد و به طور معنی‌داری در ریه چپ نسبت به ریه راست به دست آمد. از لحاظ بافت شناسی، ریه‌های پرندگان تحت آزمایش صدمات بافتی مشابه‌ای داشتند. این گره‌ها در پرندگان وحشی کمتر دیده شده است. در یک تحقیق ثبت نتایج گوناگون مربوط به ریه برای مقایسه گله تخمگذار تجاری صنعتی و نژاد ابتدایی مرغ جنگلی قرمز انجام شد. نتایج نشان داد که میزان حمل‌کننده‌های^{۱۷} گاز در خون ریه‌های گله تخمگذار کمتر از نصف مرغ جنگلی قرمز بود و نیز میانگین ضخامت حمل‌کننده‌ها در تخمگذارها ۳۵ درصد بیشتر بود. این امر به مقدار قابل ملاحظه‌ای ظرفیت انتشار اکسیژن را کاهش می‌دهد. همچنین مشخص شده است



ممکن کاهش می‌یابد. این امر باعث بالا رفتن سطح منواکسیدکربن (بالای ۷۰ ppm) و در نتیجه کمبود اکسیژن شده که آسیب را به دنبال دارد. از آلودگیهای شبیه به این مورد که موجب افزایش آسیب می‌شوند می‌توان از بالا رفتن دی‌اکسیدکربن، گاز آمونیاک، رطوبت نسبی و مقادیر گردوغبار نام برد. در چنین شرایطی، فعالیت ریه‌ها در جوجه‌های گوشتی مستعد به ابتلا به آسیت تحت تأثیر قرار می‌گیرد. در حال حاضر مشخص شده است که افزایش نیرو برای کشش یا جذب اکسیژن توسط دستگاه تنفسی باعث ضخامت دیواره‌های مویرگی در ریه‌ها شده و نهایتاً انقباض مجاری خونی را به وجود خواهد آورد. از مطالعات انجام شده در مکزیک این گونه برداشت می‌شود که آسیب دیدن ریه می‌تواند یک عامل اولیه در به وجود آمدن آسیت باشد. در مرغداریهایی مبتلا به آسیت، جوجه‌های گوشتی، درجات مختلفی از آسیب ریوی را نشان دادند. مطالعات جدیدتر بر روی جوجه‌های گوشتی یک روزه که تحت آزمایش کمبود اکسیژن در طی دوره جوجه کشی^{۱۲} قرار گرفتند، مشخص نمود که قلب و ریه به طور قابل ملاحظه‌ای آسیب دیده‌اند و در طی دوران پرورش حتی در شرایط تهویه خوب، ضخامت ریوی در سن پنج هفتگی به وجود آمد. این قبیل جوجه‌های جوان ممکن است بیشتر در خطر ابتلا به آسیت باشند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که صدمات بافتی ابتدایی ریوی و عوارض آن مهم می‌باشند. مطالعات مورفولوژی ریه‌ها افزایش معنی‌داری در گره‌های غضروفی و استخوانی در جوجه‌های گوشتی مبتلا به آسیت را در مقایسه با



شکل ۱- آسیب عمدتاً در جوجه خروسهای گوشتی رخ می‌دهد. این وضعیت به طور مکرر به عنوان یافته‌های کم اهمیت در بسیاری از گله‌ها مشاهده می‌شود، اما ممکن است شیوع پراکنده نیز داشته باشد. در این تصویر، آسیب حاد و پرخونی پس‌سوی مشخص در لاشه دیده می‌شود. به رنگ قرمز عمقی در عضلات توجه شود.

نمودار ۱ نشان می‌دهد که چگونه غذای مصرفی به ازای هر واحد وزن متابولیکی در طول زندگی یک جوجه گوشتی تفاوت می‌کند. نقطه اوج نمودار در طی سن ۲ تا ۳ هفتگی و پس از آن کاهش می‌یابد، بنابراین شکاف مابین ظرفیت فراهم آوردن اکسیژن و نیاز واقعی اکسیژن در ۱ تا ۳ هفتگی نسبت به بعد از آن باریکتر می‌شود. نمودار بازتاب واقعی جوجه‌های جوان کمتر از سن یک هفتگی را به ما نمی‌دهد زیرا در آن زمان زرده در حال جذب شدن و استفاده می‌باشد (۱). حساسیت بیشتر جوجه‌ها در سن ۲ تا ۳ هفتگی نسبت به جوجه‌های مستتر در ابتلا به آسیب تا حد زیادی از موضوع ذکر شده در بالا ناشی می‌شود، از این جهت محدودیت غذایی برای کاهش مشکلات مربوط به آسیب می‌تواند در این سن شدت یابد و در فواصل سنی بعدی کاهش پیدا کند. در طی مدت ۱۰ سال مشخص شده است که وقوع آسیب به مقدار قابل ملاحظه‌ای می‌تواند توسط تغذیه پرندگان با غذای کرامبل شده در مقایسه با همان جیره در شکل پلت شده کاهش یابد. اگر چه غذای پلت شده میزان رشد را افزایش می‌دهد ولی تقاضا برای اکسیژن در این پرندگان نیز افزایش می‌یابد، بنابراین، این عامل در وقوع آسیب دخالت خواهد داشت. محققین در بعضی گله‌ها در شمال آمریکا با اضافه نمودن ویتامین C به جیره غذایی در سطح ۵۰۰ گرم در هر تن غذا، آسیب بیشتری را مشاهده کردند. این میزان اضافه شده به غذای پلت شده شاخصهای خون شناسی را توسعه داد، بنابراین قدرت اهمیت این تیمار را مشخص نمود (۵). Skerponer (۱۹۴۶) مشخص نمود که کلرو سدیم و

و ساز چربیها نسبت به کربوهیدراتها اکسیژن بیشتری مورد نیاز است (۲). لذا در سنین بالای ۳ هفته احتیاجات به اکسیژن افزایش یافته و به موجب آن استعداد ابتلا به آسیب نیز افزایش می‌یابد (۱). جوجه‌های گوشتی اصلاح نژاد شده غذای بیشتری مصرف کرده بنابراین به اکسیژن بیشتری نسبت به اجداد خود نیاز دارند. همچنین جوجه خروسها بیشتر از جوجه مرغها غذا مصرف می‌کنند، بنابراین عجیب نیست که تلفات آسیب در جنس نر بیشتر از جنس ماده باشد. جیره غذایی که مصرف انرژی را تحریک کند، غذای نرم و خمیر شده، غذای پلت شده و مقادیر بالای انرژی جیره احتیاج به اکسیژن را بالا برده و در نتیجه وقوع آسیب را افزایش می‌دهد. انرژی مصرفی جوجه‌های گوشتی از طرق مختلف تحت تأثیر قرار می‌گیرد. الگوی مصرف غذا و رشد جوجه‌های گوشتی باید مورد رسیدگی قرار گیرد. در طول زندگی جوجه‌های گوشتی غذای مصرفی آنها به صورت ادامه‌دار جهت رشد افزایش می‌یابد و همچنین اندازه بدن آنها اغلب بزرگتر می‌شود، ولی این موضوع دقیقاً بر طبق الگو نیست. بدین معنی که ظرفیت جوجه‌های گوشتی برای هر گرم غذا و انتقال اکسیژن برای اکسیداسیون هر گرم غذا به طور قابل ملاحظه‌ای متفاوت است. وزن متابولیکی یک پرنده $(B.W)^{0.75}$ به طور معمول به عنوان یک تخمین خوب از ظرفیت متابولیکی مورد پذیرش قرار گرفته است. بنابراین مصرف غذا به ازای هر واحد وزن متابولیکی یک شاخص مناسب برای نژادهای متفاوت پرندگان برای سوخت و ساز غذا و هضم آن می‌باشد.

گلوبولهای قرمز جوجه‌های گوشتی به طور معنی‌داری بزرگتر از تخمگذارها به ویژه در چهار هفته اول زندگیشان می‌باشد. نتایج تعدادی از تحقیقات کاهش اندازه گلوبول قرمز در اثر محدودیت غذایی ۱۹ را نشان داده است. بنابراین به نظر می‌آید محدودیت غذایی تا حدی بتواند از مشکلات پرورش جوجه‌های گوشتی در زمینه بیماریهای قلبی - تنفسی بکاهد، ولی باید توجه داشت محدودیت غذایی تولید استرس کرده و در نتیجه افزایش تعداد هتروفیلها و به همان نسبت کاهش میزان رشد را به دنبال دارد (۵).

آسیت و تغذیه

برای به دست آوردن انرژی جهت رشد و نگهداری بدن، پرنده کربوهیدراتها و چربیهای جیره را اکسید می‌نماید. در مراحل اکسیداسیون اکسیژن مصرف شده و این مصرف بستگی به مواد موجود نیز دارد، در هر حال اکسیژن به مقدار کافی برای تأمین انرژی مورد نیاز می‌باشد. در مقابل هر لیتر اکسیژن مصرفی در اکسیداسیون چربی ۴/۶۹ کالری، کربوهیدرات ۵/۰۴ کالری و پروتئین ۴/۸۲ کالری انرژی تولید می‌شود. در سنین حدود ۳ تا ۴ هفتگی جوجه گوشتی تقریباً تمام چربی هضم شده را اکسید می‌نماید. در سنین بالاتر مقادیر چربی جیره‌ای که افزایش می‌یابد مستقیماً به عنوان چربی بدن ذخیره می‌شود (۱). چربیها حاوی اتمهای اکسیژن کمتری می‌آید. شواهد خون شناسی عموماً نشان داده‌اند که

بی‌کربنات سدیم زمانی که هم در آب و هم در غذا داده شوند، تولید ادم و آسیب می‌نمایند (۶).

تشخیص تفریقی

بیماری آسیب از یکسری از بیماریها باید تشخیص داده شود که عبارتند از:

۱- **هیدروپریکاردیت:** پوشش آبشامه (پریکارد) قلب دهلیز و رگهای اصلی قلب را می‌پوشاند، و قبل از آن دور بطنها و جلوتر از آن به میان یک کیسه مخروطی شکل و مابین لبهای کبد کشیده می‌شود. پریکارد به طور طبیعی شفاف می‌باشد و قسمتی که مابین پریکارد و اپیکارد قرار دارد، به عنوان قسمت اپیکاردی شناخته شده و محتوی مقدار کمی مایع شفاف می‌باشد که نقش روان سازی و به اصطلاح روغن زدن قلب را دارد. تجمع مایع اضافی در کیسه اپیکاردی ابتدا در سال ۱۹۵۷ همراه با آسیب و ادمی که به وسیله سندرم چربی سمی ایجاد می‌شود، گزارش شد، ولی بعدها با عوارضی همانند: مسمومیت کلرید سدیم، فورازولیدون، هیدروکربن و فسفرآلی حشره کشها، بی‌فنیل‌های کلره شده، کمبود سلنیوم و ویتامین E مشاهده و به، تعدادی عفونتهای ویروسی و باکتریایی شامل عامل کم‌خونی در جوجه و آدنوویروسها نسبت داده شد. هیدروپریکاردیت به عنوان یک همه‌گیری در طول سالهای اخیر در پاکستان باعث تلفات سنگین در جوجه‌های گوشتی بدون آنکه از قبل تشخیص داده شود، شده است. اتساع کیسه پریکاردی با مایع شفاف، مهم‌ترین صدمه بافتی همراه با آسیب به کلیه‌ها، قلب و

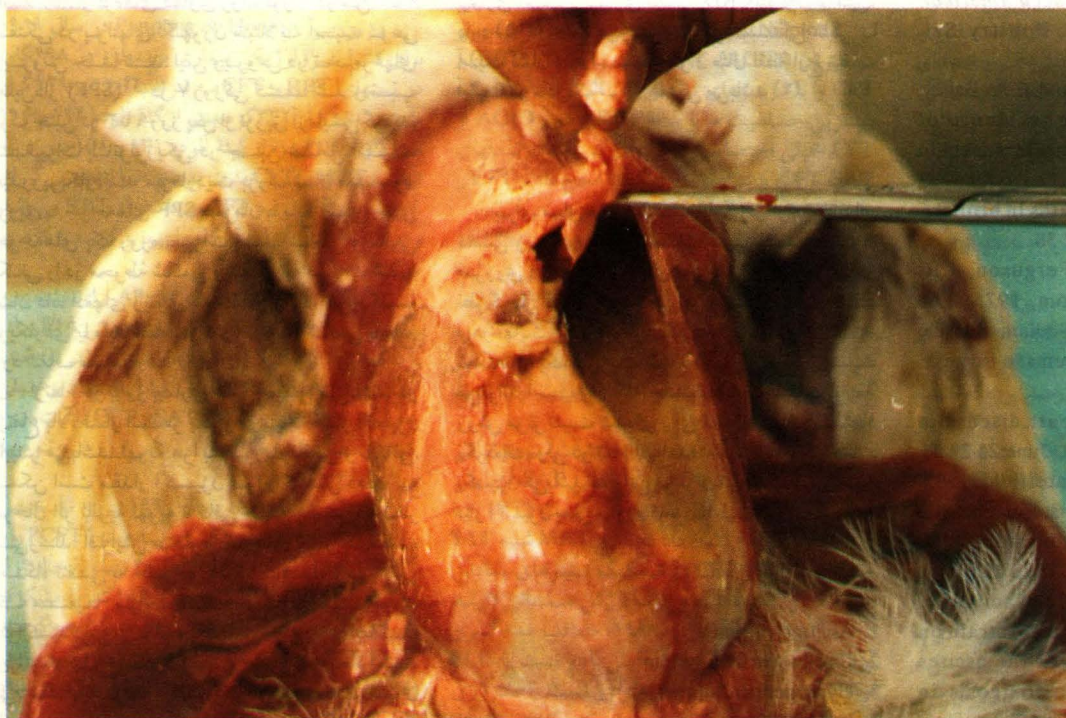
کبد که در این بیماری درگیر می‌شوند، می‌باشد. صدمات بافتی ناشی از دو بیماری هیدروپریکاردیت و آسیب به عنوان سندرم ادم^{۲۰} توصیف شده‌اند. به هر حال بالغ بر ۱۶ سندرم مختلف به اشکال صدمات بافتی مشابه بیان شده‌اند که شامل: مسمومیت غذایی، بیماری مناطق مرتفع یا ادم جوجه، اندوتلیوز، هیدروپریکاردیت، هپاتیت سمی، آب آوردگی شکم، آسیب (Anasarca)، بیماری مسمومیت قلبی، مسمومیت چربیها، عدم انقباض قلب، هپاتونفروز، بیماری ناشی از عوامل محیطی و صدمات ویروسی می‌باشند (۷).

۲- **پریکاردیت و میوکاردیت:** مایع پریکاردی غالباً به تدریج رنگ زرد یا زرد کهربانی به خود می‌گیرد و تغییرات غلظتی به سوی ژلاتینه شدن می‌کند، مگر این که ملتهب و متورم گردد و به صورت ترشحات موکوسی چرکی^{۲۱} تراوش گردد. اغلب دیده شده است که در صدمه بافتی عفونت خونی جوجه‌ها ناشی از *Streptococcus zooepidemicus* و *Str. faecalis* که عامل بیماریهای پریکاردیت و میوکاردیت هستند، می‌باشد. اغلب *Staphylococcus aureus* و *Pasturella multocida* نیز می‌توانند چنین صدماتی را به وجود آورند. در زمانی که CRD و عفونتهای کلی باسیلوزی غالبیت دارند اکثر صدمات آسیب شناسی این حالت ممکن است در آزمایشات پس از مرگ نادیده انگاشته شوند. بروز آندوکاردیت قبل از مبتلا شدن در پیچه‌های آنورتی و دولتی (میترال) گزارش شده است. داروهای گوناگون و مسمومیت‌های شیمیایی اغلب می‌توانند منجر به خونریزی میوکارد شوند. در

طیور حجاب حاجز (دیافراگم) برای جدا نمودن محوطه سینه‌ای و شکمی وجود ندارد، بنابراین عفونت در هر یک از این دو محوطه به سرعت در اندامهای دیگر گسترش می‌یابد، همچنان که این حالت در پری هپاتیت و پریکاردیت در آلودگیها و بیماریهای مایکوپلاسمایی و کلی سپتی سمی وجود دارد (۷).

علامت بالینی

جوجه‌هایی مبتلا به آسیب، سست و بیحال می‌شوند و در پی نامناسب شدن وضعیت عمومی آنها رشد کند می‌شود. بعضی از جوجه‌ها به شکل مشخصی تجمع آب یا آب‌آوردگی را نشان می‌دهند. محوطه بطنی متسع شده و حاوی ۵۰۰-۱۰۰ میلی‌لیتر و حتی بیش از ۵۰۰ میلی‌لیتر مایع می‌شود (۲ و ۷). این مایع اغلب شفاف بوده و رنگ آن به رنگ کاه است، البته در مواردی به صورت خونابه همراه با لخته‌های فیبرینی نیز دیده شده است (شکل ۱). اجزاء سلولی آن به طور اساسی از گلبولهای قرمز، لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها تشکیل یافته است. علائم دیگر شامل کسالت، سوءهاضمه، ژولیدگی پرها و در حالت شدید سیانوزه شدن می‌باشند. در زمان پرورش تعدادی از پرندگان ممکن است به طور ناگهانی همراه با تشنج بمیرند. ادم زیرپوستی اغلب به طور اتفاقی دیده می‌شود. زمانی که سینه و شکم تحت معاینات پس از مرگ قرار گرفتند، صدمه عمده شامل کاهش شدید در حجم عضلات اسکلت بدن و بود. به مقدار زیادی تراوش مایع پریکاردی (اغلب اوقات ژلاتینه) وجود دارد و قلب



شکل ۲- مایع آسیب ممکن است به صورت ناقص منعقد شود. کبد کوچک و دارای محدودهای مدوری می‌باشد. اتساع سمت راست قلب و پرخونی و احتقان باسیو ریه‌ها و سایر احشاء جزء یافته‌های اصلی می‌باشند. این وضعیت در مراحل پایانی نظیر نارسایی قلبی به صورت پرخونی می‌باشد.

5. Myocarditis
6. Hypoxia
7. Brisket disease
8. Erythropoietin
9. Engorged
10. Myofibril
11. Glison
12. Incubation
13. Misalliance
14. Synergic
15. Fibrosis
16. Parenchym
17. Carrier
18. Hypertension
19. Restriction feed
20. Oedema syndrome
21. Mucopurulent
22. *Crotalaria spectabilis*
23. Cecal tonsil
24. Special Pathogen Free = SPF

منابع مورد استفاده

1. Albers, G., B. Zurita and Ortiz, 1990. Correct feed restriction prevents ascites. *Poultry Misset* Apr/May:22-24.
2. Albers, G. and M. Frarkenhuys, 1990. Ascites, a high altitude disease in the lowlands. *Poultry Misset*, Feb/March: 24-26.
3. Barnett, D.B., 1975. Toxicity of pokeberries (fruit of *Phytolacca american* large) for turkey poults. *Poultry Sci.* 54:1215-1217.
4. Coello, C.L., T.W. Odom and C.A. Bailey, 1987. Observations on the incidence of ascites in a commercial of broilers farm in Mexico. *Poultry Sci.* 66:84.
5. Maxwell, M.H., 1990. Ascites in broilers. *Poultry International*. Feb.:32-38.
6. Morrison, W.D., A.E. Ferguson, J.R. Pettite and D.C. Cunnighom, 1975. The effects of elevated levels of Sodium chloride on ascites and related problems in turkeys. *Poultry Sci.* 54:146-154.
7. Qureshi, A.A., 1990. Heart disease in broilers. *Poultry International*, June:24-29.
8. Reed, W.M. and R.W. Winterfield, 1985. Ascites in white leghorn pullets: isolation of a virus and reproduction of the disease. *Poultry Sci.* 64:167.
9. Reed, W.M., J.F. Vanaleet and W.L. Wigle, 1985. Influence of sex and strain on the frequency of induction of the ascites syndrome by furazolidone toxicosis in chickens. *Poultry Sci.* 66:164.

ایجاد نماید (۲). بعضی از تحقیقات افزایش بیشتر تلفات آسیب در دوره‌هایی که هوا سردتر است را گزارش نموده‌اند، به طور نمونه یکی از گزارشات به دست آمده از ایالت جورجیا (Georgia) آمریکا نشان داد که بیش از نیمی از تلفات بالای دو هفتگی مربوط به آسیب در سال، در ماههای زمستان بوده است. ولی در هر حال آسیب محدود به مناطقی با آب و هوای سرد نمی‌باشد. شواهد جمع‌آوری شده نشان داده است که این مشکل تنها با درجه حرارت هوا افزایش یا کاهش نمی‌یابد بلکه اغلب مربوط به دوره پرورش است. البته اکسیژن مورد نیاز زمانی که حرارت محیط پایین می‌آید به مقدار زیادی افزایش می‌یابد، زیرا اکسیژن بیشتری جهت افزایش متابولیسم برای نگهداری دمای بدن مورد نیاز می‌باشد. این موضوع به خصوص در مناطق مرتفع عامل مهمی است. در تمام مناطق مرتفع مشکلات مربوط به آسیب عمدتاً در زمستان روی می‌دهد. ترکیب منطقه خیلی بلند و درجه حرارت پایین، مخصوصاً خطرناک و متأسفانه بیشتر عمومی می‌باشد (۲ و ۵).

جوجه‌های نر و ماده تخمی و گوشتی به طور مداوم ۶ هفته با فورازولیدون به منظور تعیین یا تخمین تأثیر جنس و نژاد پرند بر روی فراوانی وقوع آسیب مورد تغذیه قرار گرفتند. تلفات به خاطر عارضه عدم انقباض قلب در جوجه‌های نر ۷۲٪ درصد و در جوجه‌های ماده ۳۳٪ درصد در تیب گوشتی به دست آمد و در نوع تخم‌گذار فقط در جوجه‌های نر (۵/۵ درصد) ملاحظه شد. جوجه‌های نر گوشتی که رشد سریع دارند، بالاترین حساسیت به مسمومیت فورازولیدون در ارتباط با آسیب را دارند (۹).

بیماری آسیب با بیماری تنفسی CRD نیز ارتباط مثبت دارد ($P < 0.05$)، همچنین سن نیز همبستگی مثبتی با آسیب نشان داده است، به عنوان مثال نقطه اوج تلفات آسیب در مکزیک سن ۷ هفتگی می‌باشد (۴).

کنترل آسیب

برای مبارزه با آسیب جلوگیری از بیماریهای تنفسی و نیز هر عاملی که سبب کمبود اکسیژن شود، ضروری است. آب و هوای معتدل به خصوص با در نظر گرفتن درجه حرارت و تهویه بسیار مهم می‌باشند و در نهایت یک پرورش علمی، دقیق و کنترل شده، تحت نظر یک مدیریت آشنا به روش پیشگیری آسیب می‌تواند آسیب را از کله حذف نماید. تحقیقات لزوماً روش مؤثر تثبیت شده‌ای برای کنترل آسیب پیشنهاد نکرده‌اند، ولی در تمام آنها هدف اصلی به سوی کمبود اکسیژن می‌باشد بنابراین می‌توان نتیجه گرفت تأمین نیاز اکسیژن یعنی مبارزه کامل با آسیب.

پاورقی

1. Ascite syndrome
2. Cardia-vascular system
3. Hydropericardium
4. Pericarditis

بزرگ شده و اغلب به مقدار قابل توجهی در سمت راست انبساط یافته است. (شکل ۲) در جوجه‌های مبتلا به آسیب ممکن است قلب بزرگتر باشد و می‌تواند ۴۰ درصد نسبت به وزن بدن سنگین تر باشد. کبد جوجه‌های مبتلا به آسیب ظاهر متغییری دارند، ولی عموماً بزرگ شده، اتساع یافته، چروک و خالدار شده و به صورت گرد همراه با لکه‌هایی در سطح آن درمی‌آیند. (شک ۲) کبد ممکن است به وسیله لایه نازک قهوه‌ای با مواد نیم ژلاتینه شبیه لکه‌های فیبرین پوشیده شود که اغلب اوقات به دنده‌ها چسبندگی دارند. کلیه‌ها اغلب بزرگ ضخیم هستند و ممکن است حاوی رسوبات اورات باشند. یک یا هر دو ریه ممکن است به میزان قابل توجهی منقبض بوده و ادم داشته باشند. طحال به مقدار زیادی کوچک شده و روده‌ها معمولاً به مقدار زیادی انقباض را نشان می‌دهند. هماتوکریت افزایش یافته و می‌تواند به سطح ۵۰ تا ۶۰ درصد نیز برسد (تقریباً دو برابر مقدار طبیعی).

علل اصلی آسیب

قبلاً عواملی بیان شدند که برای وقوع آسیب در طیور شناخته شده‌اند. این عوامل به طور خلاصه شامل: کمبود اکسیژن مزمن، کروتااریاسپکتا بیلیز ۲۲ مسمومیت فورازولیدونی و فسفر، کمبود ویتامین E و سلنیوم، افزایش سدیم (توسط نمک) در جیره یا آب آشامیدنی و نیز چند عامل دیگر باشند. ویروسها اغلب از بافتهای مبتلا به آسیب جدا شده‌اند، ولی احتمالاً آنها عامل به وجود آورنده آسیب نمی‌باشند، بلکه ممکن است عامل ثانویه در آسیب ناشی از عوامل اولیه باشند (۵). از گره‌های لنگوای روده کور ۲۲ در سن ۳ تا ۶ هفتگی در پولتهای لگهورن مبتلا به آسیب نوعی ویروس جدا شد. این ویروس در تخم مرغهای جنین دار (SPF) ۲۲ در ۷ روزگی کشف شد و سبب مرگ جنین در ۳ تا ۹ روز پس از تزریق آزمایشی گردید. تغییرات پاتولوژیکی در جنین شامل آسیب، هیدروپریکاردیت، میوکاردیت بزرگ شدن قلب بود. تزریق به جوجه‌های SPF همزمان با مایع آسیتی جنین جوجه‌های یک روزه تغییرات آسیب شناسی و بالینی یکنی را در محوطه شکمی و تنفسی به صورت شدید نشان داد. ادمهای ریوی به مقدار زیاد، تورم کیسه پریکاردی با مایع شفاف و تورم محوطه شکمی با مایع زرد شفاف مشاهده شد (۸).

ارتفاع در بروز بیماری عامل مهمی می‌باشد. در ارتفاع بالا، فشار اتمسفر یک و در نتیجه فشار اکسیژن پایینتر می‌باشد. تهویه هوا به صورت ناقص و ناکافی، ممکن است مقدار اکسیژن هوا را کاهش دهد. به هر حال اثر ثانویه تهویه ناکافی خیلی مهمتر به نظر می‌رسند. افزایش مخلوط گازهای تحریک کننده دستگاه تنفسی به خصوص آمونیاک همراه با گازهایی که مستقیماً مزاحم کسب اکسیژن هستند مانند منواکسیدکربن می‌توانند یک نقش معنی دار را ایفا کنند، زیرا بیماریها و مشکلات تنفسی عامل مهم ایجاد آسیب می‌باشند. باید توجه داشت یک بزنامه واکسیناسیون نادرست می‌تواند برای سیستم تنفسی پرندگان احلال