

## مطالعه الکترولیت‌های سرم و مایع آسیت در جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم آسیت

عزت اله فتحی هفشجانی<sup>۱\*</sup>، مجید غلامی<sup>۱</sup>، محسن جعفریان دهکردی<sup>۲</sup>، احسان علی آقایی<sup>۳</sup>

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

۲. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرکرد، استادیار دانشکده دامپزشکی، بخش کلینیکال پاتولوژی، شهرکرد، ایران

۳. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرکرد، دانشکده دامپزشکی، دانش آموخته دکتری دامپزشکی، شهرکرد، ایران

\* نویسنده مسئول مکاتبات: Ezzatfathi@yahoo.com

(دریافت مقاله: ۹۱/۴/۷، پذیرش نهایی: ۹۱/۹/۲۷)

### چکیده

آسیت شامل تجمع مقادیر زیادی مایعات serozy در محوطه شکمی است و یک آشفتگی متابولیکی می‌باشد که فاکتورها و عوامل مستعد کننده بسیاری در بروز آن دخالت دارد. افزایش تلفات اغلب در جوجه‌های گوشتی با رشد بسیار سریع و به صورت بیماری آسیت بروز می‌نماید. هدف از این مطالعه بررسی الکترولیت‌های سرم و مایع آسیت در جوجه‌های گوشتی است که به طور طبیعی به سندرم آسیت مبتلا شده بودند. در این بررسی جمعاً ۷۲ قطعه جوجه مبتلا به آسیت و ۷۲ قطعه جوجه سالم که همگی بالای ۴ هفته سن داشتند از مرغداری‌های مناطق مختلف استان چهارمحال و بختیاری جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری از خون و مایع آسیت جهت تعیین میزان الکترولیت‌های سرم و مایع آسیت انجام شد. میانگین‌ها در نرم افزار spss با روش آماری T-test با هم مقایسه گردید. نتایج نشان داد که سدیم و پتاسیم خون جوجه‌های بیمار نسبت به خون جوجه‌های سالم در سطح (p<0/05) افزایش معنی‌دار و کلر و کلسیم خون بیمار نسبت به خون سالم در سطح (p<0/05) کاهش معنی‌داری داشته، ولی منیزیم و فسفر خون بیمار نسبت به خون سالم تغییری نداشت. همچنین در مقایسه الکترولیت‌های سرم خون بیمار و مایع آسیت نیز معلوم شد که سدیم، پتاسیم و فسفر مایع آسیت نسبت به خون بیمار در سطح (p<0/05) کاهش معنی‌داری داشته و کلر و کلسیم مایع آسیت نسبت به خون بیمار در سطح (p<0/05) افزایش معنی‌داری را نشان می‌دهد، ولی منیزیم مایع آسیت نسبت به خون بیمار تغییری نکرده است. با توجه به اینکه هر دو گروه مورد مطالعه از شرایط پرورشی و تغذیه‌ای کاملاً یکسانی برخوردار بودند. احتمالاً عاملی که باعث احتباس سدیم و پتاسیم در خون پرنده مریض شده مربوط به یون بی‌کربنات بوده تا تعادل اسید و باز بدن را حفظ کند.

مجله آسیب‌شناسی درمانگاهی دامپزشکی، ۱۳۹۱، دوره ۶، شماره ۳، پیاپی ۲۳، صفحات: ۱۶۴۱-۱۶۳۷.

کلید واژه‌ها: سندرم آسیت، جوجه‌های گوشتی، الکترولیت‌های سرم، مایع آسیت

### مقدمه

بیماری‌های تنفسی، میزان بالای متابولیسم، مصرف غذاهای پرانرژی، کمبود اکسیژن، کمبود ویتامین E و سلنیوم، کمبود فسفر، افزایش آمونیاک محیط، افزایش میزان دی‌اکسید کربن محیط، مسمومیت با چربی‌های سمی، مسمومیت با گیاهان سمی، مسمومیت با نمک، مسمومیت با مواد ضد عفونی کننده،

آسیت و سندرم مرگ ناگهانی به دنبال اختلالات متابولیک و نیز بیولوژیک ناشی از رشد سریع پرنده بروز می‌کند (Luger et al., 2003). آسیت یک آشفتگی متابولیکی است که فاکتورها و عوامل مستعد کننده بسیاری مانند محیط نگهداری، دمای محیط، گرد و غبار (با اندازه کمتر از ۰/۵ میکرون)، ژنتیک،

(Gurgling) اغلب با بیقراری همراه است (Muriheal, 1987; Witzel, 1990). در کالبد گشایی پرخونی ملایم تا شدیدی را در پوست، عضلات قفسه سینه و شکم می‌توان دید و کبد نیز پر خون، بزرگ، موج، ندولار، با لبه‌های گرد و همراه با نقاط سفید نامنظم در سطح کپسول دیده می‌شود. پرخونی و ادم در ریه مشهود بوده و کلیه‌ها بزرگ و پر خون هستند و دارای رسوب اورات می‌باشند (Maxwell, 1990; Saif et al., 2006).

ضایعات قلبی شامل بزرگ شدن قلب راست است که اغلب با اتساع بطن چپ همراه است. اتساع دهلیز راست و سینوس سیاهرگی و ضخیم شدن دریچه دهلیزی - بطنی از دیگر ویژگی‌های آسیت در پرندگان درگیر می‌باشد (Saif et al., 2006).

#### مواد و روش‌ها

این بررسی در مرغداری‌های گوشتی استان چهارمحال و بختیاری صورت گرفت، که در مجموع ۷۲ قطعه جوجه مبتلا به آسیت و ۷۲ قطعه جوجه سالم از تعداد ۹ واحد مرغداری در نقاط مختلف استان انتخاب گردید. برای انتخاب موارد مبتلا به آسیت از علائم بالینی بیماری همچون اتساع آبکی شکم و گاهاً سیانوزه شدن سر و صورت پرنده استفاده شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده شامل نمونه خون اخذ شده از ورید بالی و مایع تجمع یافته در محوطه بطنی جوجه‌های مبتلا به آسیت بود. جهت اندازه‌گیری فسفر، کلسیم، منیزیم و کلر از دستگاه اسپکتروفتومتر (مدل UV-120-1) و از کیت اندازه‌گیری کلر، کلسیم، فسفر و منیزیم ساخت شرکت زیست شیمی استفاده شد. مقدار برحسب mg/dl محاسبه گردید.

جهت اندازه‌گیری سدیم و پتاسیم از دستگاه فلیم فتومتر (مدل Jen way clinical PFP7) که بر اساس رنگ شعله ایجاد شده توسط سوختن عنصر عمل می‌کند، استفاده شد.

مسمومیت با فورازولیدون و بسیاری عوامل دیگر در بروز آن دخالت دارند. آسیت منحصراً خاص مناطق مرتفع و سردسیر نبوده و شواهد اخیر نشان می‌دهد که این عارضه در فصول گرم سال و در مناطق کم ارتفاع نیز بروز می‌کند (Maxwell, 1990; Rueben, 1994). در سندرم آسیت درجات متفاوتی از هیدروپریکارد یا تجمع مایع در فضای آبشامه قلب همراه با احتقان عمومی، اتساع سیاهرگ‌ها، بزرگ شدن بطن راست قلب، افزایش فشار خون عروق ریوی و پرخونی ریوی مشاهده می‌گردد. در اکثر موارد تجمع مایع در حفره شکمی با ادم شدید کبدی همراه می‌باشد. تمام ضایعات بالینی نشان دهنده یک نارسایی احتقانی در قلب راست می‌باشد (Odum, 1994). در واقع در هنگام بروز آسیت سیستم فیزیولوژیک و متابولیک طبیعی بدن نمی‌تواند احتیاجات مورد نیاز برای حداکثر میزان رشد را مرتفع سازد (Luger et al., 2003).

Julian و همکاران در سال ۱۹۸۷ نشان دادند که جوجه‌های گوشتی به‌واسطه افزایش میزان متابولیسم و در پی آن افزایش نیاز به اکسیژن نسبت به نارسایی بطن راست قلب از حساسیت بالاتری برخوردارند. کاهش اکسیژن به‌عنوان عامل اصلی ایجاد کننده آسیت در مناطق مرتفع شناخته شده است به‌طور کلی آسیت در اثر آسیب عروقی، افزایش فشار هیدروستاتیک خون، افزایش فشار آنکوتیک بافتی یا کاهش فشار آنکوتیک عروقی و انسداد مجاری لنفاوی بروز می‌کند. معمولاً اولین مرگ و میرها ناشی از افزایش فشار خون سرخرگ ششی می‌باشد (Julian, 1987). علائم بالینی و جراحات کالبدگشایی آسیت بیشتر در سن ۴ تا ۵ هفتگی دیده می‌شود. علائمی از قبیل سستی و بی‌حالی، کاهش رشد، آشفته‌گی پرها، چروکیدگی تاج و ادم زیر پوستی و در تظاهرات شدیدتر بیماری تورم ناحیه شکمی، بی‌میلی در حرکت پرندگان، زمین‌گیری، مشکلات تنفسی و سیانوزه شدن مشهود است (Jordan, 2003; Saif et al., 2006). تراکم بیش از حد مایع در محوطه شکمی موجب کاهش حجم هوا در تبادلات تنفسی می‌شود و صدای غل غل

## یافته‌ها

سدیم، پتاسیم و فسفر در مایع آسیت نسبت به سرم خون بیمار به طور معنی‌داری کاهش یافته ولی میانگین غلظت کلر و کلسیم در مایع آسیت نسبت به سرم خون بیمار به طور معنی‌داری افزایش یافته بود. میانگین غلظت منیزیم در مایع آسیت نسبت به سرم خون بیمار تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (جدول ۲).

میانگین غلظت سدیم، پتاسیم در سرم خون بیمار نسبت به سرم خون سالم به طور معنی‌داری افزایش یافته بود. ولی میانگین غلظت کلر و کلسیم در سرم خون بیمار نسبت به سرم خون سالم به طور معنی‌داری کاهش نشان داد. میانگین غلظت منیزیم و فسفر در سرم خون بیمار نسبت به سرم خون سالم تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (جدول ۱). میانگین غلظت

جدول ۱- نتایج حاصل از مقایسه میانگین الکترولیت‌های سرم خون جوجه‌های سالم و بیمار

فاکتور	نمونه	SD ± میانگین	p-value
Na	خون سالم	<sup>a</sup> ۸۲/۰۹۲±/۰۲۱	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۸۶/۰۷±/۰۲۱	
K	خون سالم	<sup>a</sup> ۴/۵۳±۰/۰۰۸	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۵/۵۸±۰/۰۰۸	
Cl	خون سالم	<sup>a</sup> ۱۱۱/۵۰±۰	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۹۳/۴۰±۰	
Mg	خون سالم	<sup>a</sup> ۲/۲۸±۰/۷۵۳	<i>p</i> >۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>a</sup> ۲/۳۱±۰/۷۵۳	
P	خون سالم	<sup>a</sup> ۵/۴۴±۰/۰۶۰	<i>p</i> >۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۵/۸۴±۰/۰۶۰	
Ca	خون سالم	<sup>a</sup> ۸/۳۳±۰/۰۰۱	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۶/۶۲±۰/۰۰۱	

جدول ۲- نتایج حاصل از مقایسه میانگین الکترولیت‌های سرم خون جوجه‌های بیمار و مایع آسیت

فاکتور	نمونه	SD ± میانگین	p-value
Na	مایع آسیت	<sup>a</sup> ۷۶/۰۲±۰	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۸۶/۰۷±۰	
K	مایع آسیت	<sup>a</sup> ۳/۴۹±۰	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۵/۵۸±۰	
Cl	مایع آسیت	<sup>a</sup> ۱۰۵/۱۵±۰/۰۰۱	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۹۳/۴۰±۰/۰۰۱	
Mg	مایع آسیت	<sup>a</sup> ۲/۳۹±۰/۵۵۳	<i>p</i> >۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>a</sup> ۲/۳۱±۰/۵۵۳	
P	مایع آسیت	<sup>a</sup> ۳/۸۲±۰	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۵/۸۴±۰	
Ca	مایع آسیت	<sup>a</sup> ۷/۵۳±۰/۰۱۱	<i>p</i> ≤۰/۰۵
	خون بیمار	<sup>b</sup> ۶/۶۲±۰/۰۱۱	

## بحث و نتیجه‌گیری

در اکثر موارد عامل اصلی ایجادکننده سندرم آسیت هیپوکسی است که شرایطی مانند ارتفاع زیاد، تراکم گله، تهویه ناکافی، سرما، برخی از بیماری‌ها و مصرف بعضی از داروها در بروز این وضعیت نقش دارند. با توجه به شرایط خاص فیزیولوژیک و آناتومیک ریه در طیور، هر عاملی مانند سرما و پرکاری تیروئید که متابولیسم بدن و در نتیجه میزان نیاز به اکسیژن را افزایش دهد، می‌تواند از عوامل مهم بروز این سندرم باشد (Janice and Balog, 2003). مایع برون یاخته‌ای تشکیل دهنده حدود ۲۵٪ کل آب بدن می‌باشد. یون‌های غالب مایع برون یاخته‌ای (EXF) که دارای اهمیت بیشتری می‌باشند شامل کاتیون‌های سدیم ( $\text{Na}^+$ ) و پتاسیم ( $\text{K}^+$ ) و آنیون‌های بی‌کربنات ( $\text{HCO}_3^-$ ) و کلر ( $\text{Cl}^-$ ) می‌باشند. این یون‌ها بر طبق اصل تعادل دونان توزیع مجدد دارند. به دلیل اهمیت این یون‌ها بدن در حالات بیماری و یا آسیت سعی بر حفظ تعادل مایعات بین بافتی با نگاه‌داری این یون‌های مهم می‌نماید. با این عمل توازن اسید و باز بدن حفظ می‌شود. لذا در شرایط آسیت که مایعات به داخل حفره بدن تراوش می‌گردند، باید یون‌های مثبت (کاتیون‌ها) و یون‌های منفی (آنیون‌ها) در تعادل با مایع برون یاخته‌ای باشند. پس کاتیون‌های سدیم و پتاسیم را حفظ و به‌جای آن  $\text{Ca}^{++}$  را در مایع آسیت دفع می‌کند و همزمان جهت تعادل اسید و باز مایع آسیت نیاز به حضور یک یون منفی است که بدن بین دو آنیون کلر و بی‌کربنات، کلر را در مایع آسیت دفع کرده و بی-کربنات را برای تعادل اسید و باز مایع برون یاخته‌ای نگه می‌دارد. لذا میزان یون‌های  $\text{Ca}^{++}$  و  $\text{Cl}^-$  در مایع آسیت افزایش می‌یابد (Kane, 2007). بر همین دلیل در این مطالعه سطح سدیم خون بیمار نسبت به خون سالم افزایش و سطح سدیم مایع آسیت نسبت به خون بیمار کاهش و همچنین کلسیم در خون جوجه‌های بیمار نسبت به خون جوجه‌های سالم کاهش و در مایع آسیت نسبت به خون بیمار افزایش معنی‌داری از خود نشان می‌دهد.

Damron (۱۹۹۸) با عرضه آب حاوی ۸۰۰ قسمت در میلیون سدیم به مرغ‌های تخم‌گذار هیچ گونه اثر نامطلوبی در بدن آنها را گزارش نکرد و اشاره نمود پاسخ‌های متفاوت ممکن است مربوط به سویه‌های مورد مطالعه در این بررسی‌ها باشد (Damron, 1998).

Wideman و Nissley در سال (۱۹۹۲) نشان دادند که نیمچه‌های تخم‌گذار سویه‌های مختلف به مصرف آب حاوی ۱۰ گرم در لیتر نمک طعام پاسخ متفاوتی را نشان دادند. این محققین نتیجه‌گیری کردند که سویه‌های حساس نسبت به سویه-هایی که توسط آب شور تحت تأثیر قرار نگرفتند، گلوامرول‌های کلیوی بسیار کوچکتری دارند (Wideman and Nissley, 1992). Austic در سال (۱۹۸۳) نشان داد که نیاز به پتاسیم در پرندگان با مقدار بالای اوره در پلاسما نسبت به پرندگان طبیعی بیشتر است. این موضوع اشاره دارد که برای دفع اسید اوریک، پتاسیم لازم است. این وضعیت نمایانگر بالاتر بودن نیاز به پتاسیم هنگام افزایش پروتئین خام جیره و یا عدم تعادل یا زیاد بودن اسیدهای آمینه است (Austic, 1993). به نحوی که افزایش پروتئین جیره که یکی از علل ایجادکننده آسیت می‌باشد احتمالاً بی‌ارتباط با افزایش پتاسیم خون نیست. در این مطالعه عنصر پتاسیم در خون بیمار نسبت به خون سالم افزایش و در مایع آسیت نسبت به خون بیمار کاهش معنی‌داری از خود نشان می‌دهد.

عنصر کلر در خون جوجه‌های بیمار نسبت به خون جوجه‌های سالم کاهش و در مایع آسیت نسبت به خون بیمار افزایش معنی‌داری دارد. کلر میل ترکیبی ضعیفی برای ترکیب با پروتئین دارد و این خاصیت کلر را قادر می‌سازد که در توان بخشی به قدرت یونی محیط خارج سلولی نقش عمده‌ای داشته باشد، که توجیه کننده کاهش آن در خون جوجه‌های بیمار می‌باشد و از طرفی افزایش آن بر اساس اصل تعادل دونان در مایع آسیت می‌تواند دلیل دیگر کاهش آن در سرم خون جوجه‌های بیمار باشد.

صورت فسفولپید در جداره سلول‌های خونی قرار دارد و تا متلاشی نشدن سلول‌های خونی این فسفر وارد سرم خون نمی‌شود که شاید این قضیه بی‌ارتباط با عدم تغییر فسفر در خون جوجه‌های آسیتی نسبت به خون جوجه‌های سالم نباشد (Leeson and Summers, 2001). با توجه به اینکه هر دو گروه مورد مطالعه از شرایط پرورشی و تغذیه‌ای کاملاً یکسانی برخوردار بودند. احتمالاً عاملی که باعث احتباس سدیم و پتاسیم در خون پرنده مریض شده مربوط به یون بی‌کربنات بوده تا تعادل اسید و باز بدن را حفظ کند چرا که میزان یون کلر در خون پرندگان مریض کاهش یافته است و افزایش و یا کاهش میزان الکترولیت‌های مورد مطالعه در خون و مایع آسیت هیچ ارتباطی با میزان آنها در جیره و یا آب جوجه‌ها نداشته است.

منیزیم در خون بیمار نسبت به خون سالم و در مایع آسیت نسبت به خون بیمار تغییر معنی‌داری نداشت. افزایش منیزیم سرم بسیار نادر است چون کلیه‌ها منیزیم را به حد کافی دفع می‌کنند و از آنجا که در سندرم آسیت کلیه‌ها متعاقب آسیب به ارگان‌های دیگر دچار مشکل می‌شوند پس در تنظیم منیزیم خون تا مراحل انتهایی بیماری آسیت فعال باقی می‌مانند در ضمن منیزیم عنصری است که کمتر دست‌خوش تاثیرات هورمونی قرار می‌گیرد که احتمالاً این عمل می‌تواند در عدم تغییر معنی‌دار منیزیم خون جوجه‌های سالم و مبتلا به آسیت دخیل باشد (Leeson and Summers, 2001).

عنصر فسفر در خون جوجه‌های بیمار نسبت به خون جوجه‌های سالم بدون تغییر و در مایع آسیت نسبت به خون جوجه‌های بیمار کاهش معنی‌داری از خود نشان می‌دهد. بخش عمده‌ای از اجزاء خون را فسفر به خود اختصاص می‌دهد که بیشتر به

## منابع

- Austic, R.E. (1983). Variation in the potassium needs of chickens selected genetically for variation in blood uric acid concentrations. *Poultry Science*, 63:365-370.
- Damron, B.D. (1998). Sodium chloride concentrations in drinking water and eggshell quality. *Poultry Science*, 77:1488-1491.
- Janice, M. and Balog, J.M. (2003). Ascites Syndrome (Pulmonary hypertension Syndrome) in Broiler Chickens, Are We Seeing the Light at the End of the Tunnel. *Avian Pathology*, 15:511-524.
- Jordan, F.T.W. (2003). *Poultry Disease*. WB Saunders. London, UK.
- Julian, R.J. (1987). The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*, 16:61-71.
- Kane, K.O. (2007). *Essential of Veterinary Clinical Biochemistry*. Baillier Tindal. USA.
- Leeson, S. and Summers, J.D. (2001). *Scott's Nutrition of the Chicken*. University Books, Canada.
- Luger, D., Shinder, D., Wolfenson, D. and Yahav, S. (2003). Erythropoiesis regulation during the development of ascites syndrome in broiler chickens: A possible role of corticosterone on egg Production. *Journal of Animal Science*, 81:748-790.
- Maxwell, M.H. (1990). Ascites in broilers. *Poultry International*, 29:32-38.
- Muirhead, S. (1987). Research defines events leading to the accumulation of fluid in broilers. *Feedstuffs*.
- Odum, T.W. (1993). Avian ascites syndrome in fowls. *Poultry Digest*, 2:14-22.
- Rueben, W. (1994). New concept in ascites physiology. *Poultry International*, 33: 48-51.
- Saif, Y.M., Barnes, H.J., Glisson, J.R., Fadly, A.M., McDougald, L.R. and Swayne, D.E. (2006). *Disease of poultry*. Iowa State Press, Blackwell. USA.
- Wideman, R.F. and Nissley, A.C. (1992). Kidney structure and responses of two commercial SCWL strains to saline in the drinking water. *British Poultry Science*, 33:489-504.
- Witzel, D.A., Huff, W.E., Kubena, L.F., Harvey, R.B. and Elissalde M.H. (1990). Ascites in growing broilers. *Research Model Poultry Science*, 69:741-745.