

## بررسی میزان رخداد سندرم آسیت در فارم‌های مبتلا به سندرم تنفسی در جوجه‌های گوشتی استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری

مجید غلامی آهنگران<sup>۱\*</sup>، عزت‌اله فتحی هفشجانی<sup>۱</sup>، هومان کمالی<sup>۲</sup>

۱- دانشیار بخش بیماری‌های طیور، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران.

۲- دانش‌آموخته دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران.

\*نویسنده مسئول مکاتبات: mgholamia1388@yahoo.com

(دریافت مقاله: ۹۴/۱/۱۹ پذیرش نهایی: ۹۴/۶/۲۸)

### چکیده

به منظور مقایسه میزان وقوع سندرم آسیت در گله‌های جوجه گوشتی با علایم تنفسی در استان اصفهان و استان چهارمحال و بختیاری، ۷۴ گله جوجه گوشتی در مدت ۳ سال متوالی (۸۹-۹۱) در استان اصفهان و ۲۷ گله جوجه گوشتی در استان چهارمحال و بختیاری در طول دوره پرورش از لحاظ وقوع سندرم تنفسی و آسیت پایش شدند. در این مطالعه فراوانی رخداد سندرم آسیت در استان چهارمحال و بختیاری به طور معنی‌دار ( $p < 0/05$ ) بیشتر از استان اصفهان بود و از لحاظ آماری ارتباط معنی‌داری نیز بین رخداد سندرم تنفسی و سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی وجود داشت ( $p < 0/05$ )، اما ارتباطی بین رخداد آسیت بعد از علایم تنفسی و نوع منطقه برآورد نگردید. علاوه بر این، درصد رخداد ابتلا به آسیت بعد از علایم تنفسی در استان چهارمحال و بختیاری به طور معنی‌دار بیشتر از استان اصفهان بود ( $p < 0/05$ ). بر اساس نتایج به دست آمده به نظر می‌رسد استعداد ابتلا به آسیت در استان چهارمحال و بختیاری پس از مشکلات تنفسی به دلیل همراهی فاکتورهای خطر ساز مانند ارتفاع و کاهش دمای محیط بیشتر از استان اصفهان باشد که لازم است در مدیریت خوراک و بهداشت مزارع پرورش طیور در استان چهارمحال و بختیاری تدابیر ویژه اندیشیده شود.

**کلید واژه‌ها:** سندرم آسیت، سندرم تنفسی، جوجه‌های گوشتی، اصفهان، چهارمحال و بختیاری.

### مقدمه

اقتصادی این سندرم در گله‌های تجاری از لحاظ وجود تلفات و حذف لاشه در کشتارگاه می‌باشد (Baghbanzadeh and Decuyper, 2008). اگرچه عوامل مختلفی می‌تواند در شکل‌گیری و القای سندرم

سندرم آسیت به معنای تجمع ترانسودای غیر آماسی در داخل محوطه بطنی است که عموماً با اتیولوژی مختلف در گله‌های طیور مشاهده می‌گردد. اهمیت

برای آغاز روند شکل‌گیری آسیت فراهم می‌گردد. لذا در این بررسی میزان رخداد آسیت در گله‌های مبتلا و غیر مبتلا به سندرم تنفسی در استان اصفهان نیز بررسی شده است تا ضمن ارزیابی اثر سندرم تنفسی در شکل‌گیری آسیت، اثر ارتفاع جغرافیایی نیز در این روند مورد بررسی قرار گیرد.

### مواد و روش‌ها

به منظور مقایسه وقوع سندرم آسیت در گله‌های جوجه گوشتی با علایم تنفسی در دو منطقه با ارتفاع بالا و ارتفاع مناسب، استان چهارمحال و بختیاری با میانگین ارتفاع ۲۱۵۳ متر از سطح دریا در جنوب غرب ایران که بین ۴۹ درجه و ۳۰ دقیقه تا ۵۱ درجه و ۲۶ دقیقه طول شرقی و بین ۳۱ درجه و ۹ دقیقه تا ۳۲ درجه و ۳۸ دقیقه عرض شمالی گرینبویج قرار دارد و استان اصفهان با متوسط ارتفاع حدود ۱۵۰۰ متر از سطح دریا در مرکز ایران که بین ۴۹ درجه و ۳۸ دقیقه تا ۵۵ درجه و ۳۲ دقیقه طول شرقی و بین ۳۰ درجه و ۴۲ دقیقه تا ۳۴ درجه و ۲۷ دقیقه عرض شمالی گرینبویج قرار دارد، جهت مطالعه انتخاب گردید. به این منظور، ۷۴ گله جوجه گوشتی در مدت ۳ سال متوالی (۹۱-۸۹) در استان اصفهان و ۲۷ گله جوجه گوشتی در همین دامنه زمانی در استان چهارمحال و بختیاری در طول دوره پرورش ۶۰-۵۰ روزه از لحاظ وقوع سندرم تنفسی و آسیت پایش شدند. مشخصات تمامی گله‌های مورد مطالعه به انضمام سن مشاهده سندرم تنفسی و سندرم آسیت (در صورت رخداد) در پرسشنامه‌های تهیه شده ثبت گردید که در جداول شماره ۱ و ۲ آورده شده است. شرایط ورود به مطالعه در مورد سندرم

آسیت نقش داشته باشند، اما سرعت رشد سریع در گله‌های جوجه گوشتی به عنوان اصلی‌ترین عامل ایجاد کننده سندرم آسیت در مرغ‌های گوشتی مطرح می‌باشد. از نقطه نظر فیزیولوژی، سرعت رشد بالا باعث از بین رفتن تعادل میان اکسیژن فراهم شده و میزان اکسیژن مورد نیاز برای متابولیسم پرنده می‌شود (Daneshyar *et al.*, 2012; Swayne *et al.*, 2013). به عبارتی، هیپوکسی ناشی از این عدم توازن با القای افزایش فشار خون در سرخرگ ریوی منجر به شکل‌گیری اختلال بطن راست شده و به دنبال آن مایعات سیاهرگ کبدی به محوطه بطنی تراوش یافته و سندرم آسیت شکل می‌گیرد (Baghbanzadeh and Decuypere, 2008; Khazraïnia *et al.*, 2009). علاوه بر سرعت رشد بالا، پرورش طیور در ارتفاعات به دلیل فشار کم اکسیژن یکی از عوامل موازنه منفی اکسیژن در خون و عامل شکل‌گیری آسیت می‌باشد (Feizi and Naderi, 2011; Yersin *et al.*, 1992). به هر حال به نظر می‌رسد سایر عوامل محیطی و فیزیوپاتولوژیک که بتوانند باعث برهم زدن تعادل میان اکسیژن فراهم شده در محیط و میزان اکسیژن مورد نیاز برای متابولیسم طیور گردند، در شکل‌گیری آسیت نقش داشته باشند. از این عوامل می‌توان به مشکلات ناشی از آلودگی‌های باکتریایی و ویروسی اشاره کرد (Julian *et al.*, 1989)، که میزان شیوع آن‌ها در گله‌های پرورشی در ایران قابل توجه است.

اهمیت و ضرورت انجام این تحقیق از آنجایی است که با توجه به شکل‌گیری سندرم‌های تنفسی و بعضاً مشکلات ناشی از ارتفاع و فشار کم اکسیژن در استان چهارمحال بختیاری به دلیل هیپوکسی مضاعف، شرایط

محاسبه شد و مورد مقایسه قرار گرفت. ۵ گله از هر گروه ذکر شده در استان اصفهان از لحاظ میزان آنزیم‌های کبدی شامل اسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آنزیم قلبی کراتین فسفوکیناز (CPK) در سرم مورد بررسی قرار گرفتند. بدین منظور گله‌هایی که مبتلا به آسیت شدند در زمان ابتلا به آسیت و گله‌هایی که تا پایان دوره آسیت نداشتند در سن حدود ۵۰ روزگی خونگیری شده و پس از سانتریفیوژ و تهیه سرم با کیت‌های تجاری پارس آزمون (تهران ایران) و با دستگاه اتوآنالایزر RA 1000 (Technicon, Tarrytown, NY, USA) پارامترهای بیوشیمیایی ذکر شده مورد سنجش قرار گرفت.

جهت بررسی ارتباط بین وقوع سندرم آسیت و وقوع سندرم تنفسی از آزمون آماری مربع کای (Chi-square) و برای بررسی اختلاف میانگین پارامترهای بیوشیمیایی سرم از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی توکی (Tukey) استفاده شد. در مورد تحلیل درصد موارد آلودگی و درصد رخداد آسیت بعد از مشکلات تنفسی در دو استان از روش آماری  $t$  مستقل استفاده شد. برای تحلیل آماری داده‌ها از نرم افزار Sigma State 2.0 استفاده شد. داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار گزارش شد و  $p < 0/05$  معنی‌دار تلقی شد.

### یافته‌ها

مشخصات و فراوانی گله‌های نمونه‌گیری شده به تفکیک استان و سال‌های نمونه‌گیری در جداول ۱ و ۲ آورده شده است.

تنفسی و آسیت وجود حداقل وقوع سندرم آسیت به صورت کلینیکی با تجمع مایعات در داخل محوطه بطنی و افزایش شاخص وزن بطن راست به مجموع دو بطن قلب تایید شد. در صورتی که وزن بطن راست به مجموع دو بطن بیشتر از ۰/۲۵ بود اختلال بطن راست مورد تایید قرار گرفت (Baghbanzadeh and Decuypere, 2008; Julian *et al.*, 1989).

تمامی گله‌های مورد بررسی در هر استان به طور مجزا به ۵ گروه تقسیم شدند: گروه اول: گله‌هایی که در طول دوره پرورش به سندرم تنفسی مبتلا شدند و به دنبال آن آسیت را نشان دادند. گروه دوم: گله‌هایی که در طول دوره پرورش به سندرم تنفسی مبتلا شدند اما تا آخر دوره پرورش آسیت را نشان ندادند.

گروه سوم: گله‌هایی که در طول دوره پرورش به سندرم تنفسی مبتلا نشدند و تا آخر دوره پرورش علائم آسیت را نشان دادند.

گروه چهارم: گله‌هایی که قبل از وقوع سندرم تنفسی به آسیت مبتلا شدند.

گروه پنجم: به عنوان کنترل منفی گله‌هایی بودند که در طول دوره پرورش به سندرم تنفسی و آسیت مبتلا نشدند.

جمعیت و درصد مربوط به هر گروه نسبت به تمامی گله‌های مورد بررسی در هر استان محاسبه شد و میزان وقوع سندرم آسیت در گله‌هایی که تا پایان دوره به آسیت مبتلا شدند در دو استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری مورد مقایسه قرار گرفت. علاوه بر آن میزان رخداد آسیت پیش از درگیری تنفسی در دو استان

جدول ۱- وضعیت کلی گله‌های مرغ گوشتی در طول دوره پرورش به تفکیک منطقه

وضعیت گله‌ها	اصفهان			چهارمحال و بختیاری		
	*بدون مشکل	تنفسی و آسیت	تنفسی بعد از آسیت	آسیت بعد از تنفسی	تنفسی بعد از تنفسی	آسیت تنفسی
فراوانی	۲۸	۱	۱۶	۵	۲۴	۹
درصد	۳۷/۸۳	۱/۳۵	۲۱/۶۲	۶/۷۵	۳۲/۴۳	۱۴/۸۱

\*موارد بدون مشکل ممکن است مشکلات عصبی، گوارشی، اندام‌های حرکتی، مسمومیت و... داشته باشند.

جدول ۲- وضعیت گله‌های مرغ گوشتی در سال‌های ۱۳۸۹-۱۳۹۱ به تفکیک منطقه

وضعیت طیور	سال	اصفهان			چهارمحال و بختیاری		
		*بدون مشکل	تنفسی و آسیت	تنفسی بعد از آسیت	آسیت بعد از تنفسی	تنفسی بعد از تنفسی	آسیت تنفسی
فراوانی	۱۳۸۹	۱۲	۰	۷	۲	۴	
درصد	۱۳۸۹	۳۷/۵۰	۰	۲۱/۸۷	۶/۲۵	۱۸/۱۸	
فراوانی	۱۳۹۰	۱۱	۱	۵	۲	۲	
درصد	۱۳۹۰	۴۲/۳	۳/۸۴	۱۹/۲۳	۷/۶۹	۱۴/۲۸	
فراوانی	۱۳۹۱	۵	۰	۴	۱	۳	
درصد	۱۳۹۱	۳۱/۲۵	۰	۲۵	۶/۲۵	۱۱/۱۱	

### تغییرات آنزیمی در جوجه‌های مبتلا به سندرم آسیت

نتایج حاصل از بررسی میزان آنزیم‌های کبدی و قلبی در جوجه‌های تحت مطالعه نتایج نشان می‌دهد سطح آنزیم‌های کبدی (ALT, AST) و آنزیم قلبی (CPK)

در جوجه‌های مبتلا به آسیت به‌طور معنی‌دار بیشتر از گروه کنترل و گروه مبتلا به مشکل تنفسی بود ( $p < 0/05$ ).

جدول ۳- میزان آنزیم‌های کبدی و قلبی در جوجه‌های تحت مطالعه در استان اصفهان

گروه‌ها	مولفه‌ها	AST	ALT	CPK
کنترل		۱۶۱±۴۰/۴۲ <sup>a</sup>	۴/۶۱±۰/۹۶ <sup>a</sup>	۴/۲±۱۳۷/۵۴ <sup>a</sup>
واجد مشکل تنفسی		۱۹۶±۵۰/۳۰ <sup>a</sup>	۵/۰۵±۰/۷۹ <sup>a</sup>	۴۲۶±۱۴۸/۸ <sup>a</sup>
واجد مشکل آسیت		۲۹۹±۴۵/۷۲ <sup>b</sup>	۸/۰۱±۱/۰۸ <sup>c</sup>	۶۰۴±۱۲۳/۳۹ <sup>b</sup>
آسیت بعد تنفسی		۳۰۲±۳۸/۰۱ <sup>b</sup>	۶/۶۷±۱/۲۱ <sup>b</sup>	۵۵۹±۱۳۴/۵ <sup>b</sup>

a, b, حروف نامشابه در هر ستون، نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مورد مطالعه می‌باشد ( $p < 0/05$ )

**فراوانی و درصد ابتلا به آسیت در مناطق مورد مطالعه**  
مقایسه درصد ابتلا به آسیت در طی ۳ سال متوالی در استان‌های اصفهان و چهارمحال و بختیاری نشان داد رخداد آسیت در استان چهارمحال و بختیاری به طور

معنی‌دار بیشتر از اصفهان است ( $p=0/005$ ). فراوانی ابتلا به آسیت در مناطق مورد مطالعه در جدول ۴ برحسب درصد نشان داده شده است.

جدول ۴- فراوانی و درصد ابتلا به آسیت در استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری

فراوانی و درصد رخداد آسیت		
سال	چهارمحال و بختیاری	اصفهان
۱۳۸۹	۶ (%۵۴/۵۴)	۹ (%۲۸/۱۲)
۱۳۹۰	۴ (%۵۷/۱۴)	۸ (%۳۰/۷۶)
۱۳۹۱	۴ (%۴۴/۴۴)	۵ (%۳۱/۲۵)
میانگین درصد $\pm$ انحراف معیار	۵۲/۰۴ $\pm$ ۶/۷۰ <sup>b</sup>	۳۰/۰۴ $\pm$ ۲/۲۶ <sup>a</sup>

a, b: حروف نامشابه نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مورد نظر می‌باشد ( $p < 0/05$ ).

**ارتباط بین ابتلا به سندرم آسیت و تنفسی در جوجه‌های گوشتی**

بر اساس نتایج ارائه شده در جدول ۵ ارتباط معنی‌داری بین رخداد سندرم آسیت و سندرم تنفسی در جوجه‌های گوشتی وجود داشت ( $p=0/048$ ).

جدول ۵- ارتباط بین ابتلا به سندرم آسیت و سندرم تنفسی در جوجه‌های گوشتی در استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری

رخداد سندرم تنفسی		رخداد سندرم آسیت
موارد مثبت	موارد منفی	
۲۵	۹	موارد مثبت
۳۳	۳۲	موارد منفی

**ارتباط بین ابتلا به آسیت پس از رخداد علایم تنفسی و نوع منطقه**

بررسی ارتباط بین رخداد آسیت بعد از علایم تنفسی و نوع منطقه نشان داد رابطه معنی‌داری بین این دو پارامتر وجود ندارد ( $p=0/70$ ) (جدول ۶).

جدول ۶- ارتباط بین ابتلا به آسیت پس از رخداد علایم تنفسی و نوع منطقه (استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری)

رخداد آسیت پس از علایم تنفسی	
منطقه اصفهان	چهارمحال
۱۶	۹
۵	۴

### درصد ابتلا به آسیت پس از رخداد علائم تنفسی

مقایسه درصد ابتلا به آسیت پس از رخداد علائم تنفسی در استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری نشان داد درصد رخداد ابتلا به آسیت بعد از علائم تنفسی در

استان چهارمحال و بختیاری به طور معنی‌داری بیشتر از استان اصفهان است ( $p=0/019$ ) (جدول ۷).

جدول ۷- درصد ابتلا به آسیت پس از رخداد علائم تنفسی در استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری

درصد ابتلا به آسیت پس از رخداد علائم تنفسی		
منطقه	چهارمحال و بختیاری	اصفهان
۱۳۸۹	۳۶/۳۶	۲۱/۸۷
۱۳۹۰	۲۸/۵۷	۱۹/۲۳
۱۳۹۱	۳۳/۳۳	۲۵
میانگین درصد $\pm$ انحراف معیار	$32/75 \pm 3/92^b$	$22/03 \pm 2/88^a$

a, b: حروف نامشابه نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های مورد نظر می‌باشد ( $p < 0/05$ ).

### بحث و نتیجه‌گیری

آسیت یکی از بیماری‌های مهم صنعت پرورش طیور مخصوصاً در نواحی مرتفع (Baghbanzadeh and Decuypere, 2008) شبیه استان چهارمحال و بختیاری است. سرعت رشد بالای جوجه‌های گوشتی نژادهای امروزی باعث شده تا این پرندگان مخصوصاً در نواحی مرتفع که فشار اکسیژن کمتر است، برای تأمین اکسیژن مورد نیاز دچار کمبود شده (Witzel et al., 1990) و گاهی در نواحی سردسیر به علت افزایش مصرف اکسیژن در جهت بالا بردن سوخت و ساز، پرنده دچار هیپوکسی شده (Julian et al., 1989) و نهایتاً در اثر وقوع زنجیره‌ای از اختلالات در سیستم فیزیولوژی، اختلال بطن راست و آسیت شکل بگیرد. بنابراین، هر عاملی که در پرندگان بتواند منجر به هیپوکسی شود و یا شدت آن را افزایش دهد در شکل‌گیری آسیت موثر است و باعث ایجاد آن می‌شود (Maxwell et al., 1987). ظرفیت و کارایی ریه به عنوان ارگان تأمین‌کننده

اکسیژن در فعل و انفعالات متابولیکی پرنده نقش بسیار بارزی در ایجاد آسیت دارد (Swayne et al., 2013). متأسفانه در نژادهای گوشتی امروزی اگرچه سرعت رشد افزایش یافته است اما در اصلاح نژاد این پرندگان ظرفیت و کارایی ریه تفاوت چشمگیری نداشته است. از طرفی سیستم آناتومیکی و فیزیولوژی پرندگان در خصوص عدم وجود دیافراگم، گلوبول‌های قرمز درشت و هسته‌دار و مویرگ‌های بسیار ریز ریوی از قابلیت این پرندگان برای تأمین هر چه بیشتر اکسیژن مورد نیاز کاسته است (Baghbanzadeh and Decuypere, 2008). بنابراین، مشکلات تنفسی پرندگان با کاهش ظرفیت و کارایی ریه مخصوصاً در مناطقی که فشار اکسیژن کمتر است می‌تواند نقش زیادی در شکل‌گیری سندرم آسیت ایفا کند (Feizi and Naderi, 2011). لذا در مطالعه اخیر ضمن بررسی میزان رخداد آسیت در گله‌های گوشتی استان چهارمحال و بختیاری و مقایسه آن با رخداد آسیت در استان اصفهان روند شکل‌گیری

بررسی دیگری با فراهم‌آوری شرایط تجربی مشابه در آزمایشگاه توانستند باعث شکل‌گیری آسیت در ۴۷٪ پرنندگان گردند (Druyan *et al.*, 2008). یرسین و همکاران در سال ۱۹۹۲ با پرورش جوجه‌های گوشتی در ارتفاع ۲۱۳۳ متر از سطح دریا رخداد آسیت را در جوجه‌های پرورش یافته از ۱۶/۶٪ تا ۶۶/۱٪ گزارش کردند (Yersin *et al.*, 1992). مطالعات نشان داده است هنگامی که پرنندگان در سطح پایین اکسیژن پرورش یابند، مویرگ‌های خونی ریوی آنها منقبض می‌شود و مقاومت عروق ریوی افزایش پیدا می‌کند. این پدیده باعث افزایش فشار سرخرگ ریوی می‌شود که این عامل باعث هیپرتروفی بطن راست می‌شود و نهایتاً منجر به شکل‌گیری آسیت می‌گردد (Baghbanzadeh and Decuypere, 2008).

نتایج بررسی حاضر نشان داد در استان‌های چهارمحال بختیاری و اصفهان ارتباط معنی‌داری بین وقوع مشکلات تنفسی و میزان رخداد آسیت در جوجه‌های گوشتی مورد مطالعه وجود دارد. از طرفی دیگر، ارتباط معنی‌داری بین مناطق مورد مطالعه (استان‌های چهارمحال بختیاری و اصفهان) و میزان رخداد آسیت بعد از مشکلات تنفسی وجود ندارد، اما میانگین درصد موارد ابتلا به سندرم آسیت بعد از رخداد علایم تنفسی در استان چهارمحال و بختیاری به‌طور معنی‌دار بیشتر از استان اصفهان بوده است. بنابر این، به‌نظر می‌رسد اگرچه وقوع رخداد سندرم آسیت بعد از مشکلات تنفسی ربطی به نوع منطقه جغرافیایی ندارد و این پدیده در هر دو منطقه حتی با اختلاف ارتفاع از سطح دریا می‌تواند پس از شکل‌گیری علایم تنفسی رخ دهد، اما در استان چهارمحال و بختیاری با سطح ارتفاع بالاتر از

آسیت متعاقب سندرم تنفسی در این دو استان مورد پایش قرار گرفت. هدف از انتخاب این دو استان و مقایسه داده‌ها، اختلاف ارتفاع این دو استان از سطح دریا و سیستم تا حدودی مشابه پرورش مرغ گوشتی در این دو استان است، به گونه‌ای که استان چهارمحال و بختیاری با ارتفاع بیش از ۲۰۰۰ متر از سطح دریا به عنوان بام ایران و استان اصفهان با ارتفاع حدود ۱۵۰۰ متر از سطح دریا می‌تواند معرف دو استان با ارتفاع بالا و مناسب در ایران باشند. مقایسه فراوانی درصد ابتلا به آسیت در استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری نشان می‌دهد درصد ابتلا به آسیت در گله‌های مورد مطالعه در استان چهارمحال و بختیاری ۵۲/۰۴٪ است، حال آنکه درصد ابتلا به آسیت در استان اصفهان ۳۰/۰۴٪ است که نشان دهنده وجود اختلاف مشخص در میزان ابتلا به آسیت در استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری می‌باشد. میزان ابتلای تقریباً دو برابری در استان چهارمحال و بختیاری نشان دهنده شیوع و اهمیت بیشتر این بیماری در استان چهارمحال و بختیاری نسبت به استان اصفهان است. گزارشات متعددی وجود دارد مبنی بر اینکه ارتفاع می‌تواند به عنوان یک فاکتور خطر ساز در ابتلای به آسیت محسوب شود (Baghbanzadeh and Decuypere, 2008; Yersin *et al.*, 1992)، به طوری که به ازای هر ۱۰۰۰ متر افزایش ارتفاع از سطح دریا ۷ میلی‌متر جیوه از فشار اکسیژن کاسته شده و ۲/۵٪ از ۲۱٪ اکسیژن اتمسفر کاهش می‌یابد (Daneshyar *et al.*, 2012). آنتونی و بلوگ در سال ۲۰۰۳ با پرورش جوجه‌ها در ارتفاع ۲۹۰۰ متر از سطح دریا توانستند باعث القای آسیت در ۶۶٪ پرنندگان شوند (Anthony and Balog, 2003). همچنین در

تشدید علائم تنفسی و کاهش کارایی حجم تبدلی اکسیژن می‌تواند باعث ایجاد آسیت گردد (Tottori *et al.*, 1997). در ایران، فیضی و ناظری در سال ۲۰۱۱ به بررسی میزان رخداد آسیت در ۸ فارم تجاری مبتلا به برونشیت عفونی پرداختند و نشان دادند در مواردی که برونشیت عفونی رخ می‌دهد درصد ابتلا و مرگ‌ومیر ناشی از آسیت افزایش می‌یابد. در این مطالعه میزان مرگ‌ومیر ناشی از آسیت در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی ۳٪ بیان شده که نسبت به دوره‌های قبلی پرورش که مشکل برونشیت عفونی وجود نداشته است، بیشتر (۳٪ در مقابل ۰/۵٪) بوده است (Feizi and Naderi, 2011).

اگرچه درصد وقوع آسیت پس از علائم تنفسی در هر دو استان بالا بوده و در استان چهارمحال و بختیاری به‌طور معنی‌دار بیشتر از اصفهان است، اما نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که کمتر از ۵۰ درصد موارد تنفسی در طول دوره پرورش جوجه‌های گوشتی منجر به آسیت می‌شود. اگرچه طول پرورش کوتاه در جوجه‌های گوشتی می‌تواند یکی از دلایل عدم تکوین آسیت در درصد بالاتری از پرندگان باشد، اما باید به این نکته توجه داشت که معمولاً دوره بیماری‌های تنفسی بسته به شرایط بهداشتی متفاوت است و در صورت درمان سریع و کارآمد امکان اثرگذاری عفونت‌های تنفسی بر سیستم تنفسی اندک است. به هر حال، این مطالعه در سطح فارم‌های پرورشی تجاری صورت گرفته و تمامی مزارع پرورشی پس از رخداد بیماری‌های تنفسی اقدام به درمان متناسب با نوع بیماری می‌کنند. لذا، رخداد آسیت و عدم رخداد آن متعاقب مشاهده بیماری‌های تنفسی در بعضی از فارم‌ها

سطح دریا به‌طور معنی‌دار بیشتر از استان اصفهان رخ می‌دهد. این اختلاف می‌تواند به دلیل تأمین اکسیژن ناکافی در نواحی مرتفع برای جوجه‌هایی باشد که کارایی تنفسی آنها در اثر عفونت تنفسی کاهش یافته است. قبلاً گزارش شده است عوامل عفونی یا شیمیایی که باعث ذات‌الریه فیبرینی حاد می‌شوند، می‌توانند برونش‌ها را مسدود کنند و یا مانع از تکامل مویرگ‌های هوایی در ریه جوجه‌های جوان شوند که این عامل باعث افزایش فشار خون ریوی متعاقب پلی‌سیمی ناشی از هیپوکسی و افزایش ویسکوزیته خون می‌شود. عوامل عفونی مانند اسپرزیلوس و عوامل شیمیایی مانند آمیودارون که باعث فیبروپلازی در بافت بینابینی ریه می‌شوند و یا مویرگ‌های خونی ریه را دچار جراحی می‌کنند، با محدود کردن فضای مویرگ‌های خونی باعث افزایش فشار خون سرخرگ ریوی و پدید آمدن آسیت می‌شوند (Julian and Goroyo, 1990).

طبق اطلاعات موجود در خصوص ارتباط بین وجود بیماری عفونی تنفسی و رخداد سندرم آسیت گزارشات اندکی موجود است. ژولیان و گرویو در سال ۱۹۹۰ با القای تجربی عفونت اسپرزیلوس و پایش مکرر جوجه‌ها پی بردند که ۲۱٪ پرندگان پس از ۶ روز اختلالات بطن راست و نهایتاً علائم آسیت را بروز می‌دهند (Julian and Goroyo, 1990).

توتوری و همکاران در سال ۱۹۹۷ به چالش تجربی جوجه‌های گوشتی با عوامل برونشیت عفونی و /شریشیا کلی در سن ۱۴ روزگی پرداختند. نتایج نشان داد که ۱۵٪ پرندگان پس از آلودگی با این دو عامل اختلال بطن راست و آسیت را نشان دادند. این محققان بیان کردند همزمانی برونشیت عفونی و /شریشیا کلی با

از نقش این فاکتورهای خطر ساز اقدامات لازم برای پرورش بهینه در این منطقه را اتخاذ کنند.

در مرحله بعدی مطالعه، به بررسی آنزیم‌های کبدی و قلبی پس از رخداد موارد آسیت متعاقب مشکلات تنفسی پرداخته شد. نتایج نشان داد اختلاف معنی‌داری بین آنزیم‌های کبدی و قلبی در جوجه‌هایی که به دلایل مختلف به آسیت مبتلا شده‌اند و نیز جوجه‌های مبتلا به آسیت متعاقب مشکل تنفسی وجود ندارد و در هر دو حالت آنزیم‌های کبدی ALT، AST و آنزیم قلبی CPK به طور معنی‌دار بیشتر از گروه کنترل و بیشتر از گروهی که فقط مشکلات تنفسی دارد، دیده می‌شود. گزارشات مختلفی وجود دارد که به بررسی میزان آنزیم‌های کبدی در موارد آسیت تجربی و آسیت طبیعی پرداخته‌اند. در برخی مطالعات همانند مطالعه دانشیار و همکاران در سال ۲۰۰۸ تفاوت معنی‌داری در سطح آنزیم‌های کبدی سرم جوجه‌های مبتلا به آسیت و گروه کنترل مشاهده نشد (Daneshyar *et al.*, 2012). در برخی مطالعات همانند عرب و همکاران در سال ۲۰۰۷ (Arab *et al.*, 2007) و خضرائی‌نیا و همکاران در سال ۲۰۰۹ (Kharaziinia *et al.*, 2009) متعاقب آسیت تجربی با استرس سرمایی و تجویز هورمون T3 افزایش معنی‌داری در آنزیم‌های ALT و AST در جوجه‌های مبتلا به آسیت مشاهده شده است. بنا به اطلاعات موجود، در خصوص اندازه‌گیری آنزیم قلبی CPK تا کنون مطالعه‌ای در موارد آسیت پرندگان صورت نگرفته است. به نظر می‌رسد افزایش آنزیم‌های قلبی و کبدی در مطالعه اخیر به دلیل شکل‌گیری اختلالات قلبی و کبدی در روند بروز آسیت متعاقب مشکلات تنفسی رخ داده باشد. مشکلات تنفسی با کاهش میزان

ممکن است به دلیل عدم موفقیت یا موفقیت در امر درمان و کنترل بیماری تنفسی در آن فارم باشد. علاوه بر آن به نظر می‌رسد شدت بیماری، دوره بیماری و سایر عوامل ثانویه که در شکل‌گیری علائم نقش داشته و می‌توانند آن را پیچیده کنند، در رخداد آسیت متعاقب عوامل تنفسی دخیل هستند. همچنین گزارشاتی از سایر عوامل مدیریتی مانند میزان گاز آمونیاک، میزان تهویه، سرعت رشد و متابولیسم بالای جوجه‌های گوشتی، استعداد ژنتیکی پرنده‌ها و غیره نیز وجود دارد (Swayne *et al.*, 2013) که نقش هر کدام از آن‌ها در مطالعه اخیر مشخص نیست و بررسی هر یک از این فاکتورها به مطالعاتی وسیع‌تر با جامعه آماری بزرگتر نیاز دارد. با این حال، با توجه به هم‌جواری استان‌های اصفهان و چهارمحال بختیاری و از طرفی مشابهت فرهنگ پرورش مرغ در این دو استان اعم از سطح تأسیسات و طراحی سالن‌ها، مدیریت پرورش، نوع تغذیه و حتی سویه‌های غالب جوجه‌ها به نظر می‌رسد که درصد بالای رخداد سندرم آسیت متعاقب مشکلات تنفسی در استان چهارمحال و بختیاری نسبت به استان اصفهان به دلیل دو پیش‌زمینه لازم و فاکتورهای خطر ارتفاع بالا و دمای پایین در استان چهارمحال و بختیاری باشد که به صورت بالقوه در این استان وجود دارد. لذا رعایت و کنترل سایر فاکتورهای خطر ساز آسیت مانند جیره‌های پرانرژی، تهویه ضعیف و رخداد مشکلات تنفسی که نیاز پرنده به سطح اکسیژن بیشتر را در خون ایجاد می‌کند و یا مانع از اشباع اکسیژنی لازم در خون می‌گردد، می‌تواند در این منطقه از اهمیت بیشتری نسبت به سایر مناطق با ارتفاع کمتر برخوردار باشد که لازم است دست‌اندرکاران صنعت پرورش طیور با اطلاع

معنی داری بین رخداد سندرم تنفسی و سندرم آسیت وجود دارد و مشکلات تنفسی با کاهش کارایی ریه منجر به آسیت می‌شود.

اگر چه ارتباط معنی‌داری بین نوع منطقه و شکل-گیری سندرم آسیت بعد از مشکلات تنفسی وجود ندارد و رخداد آسیت بعد از علایم تنفسی در هر موقعیت جغرافیایی امکان پذیر است اما درصد ابتلا به آسیت در استان چهارمحال و بختیاری به‌دنبال رخداد مشکلات تنفسی به دلیل همراهی ریسک فاکتورهای ارتفاع و کاهش دمای محیط به طور معنی‌داری بیشتر از استان اصفهان است. به‌نظر می‌رسد دوره و شدت مشکلات تنفسی و نیز موفقیت در درمان می‌تواند در شکل‌گیری یا عدم شکل‌گیری آسیت متعاقب مشکلات تنفسی نقش عمده‌ای داشته باشد که برای اثبات این فرضیه‌ها به مطالعات مجزا و گسترده نیاز است.

اکسیژن خون و نهایتاً هیپوکسی القایی باعث افزایش عملکرد قلب در جهت پمپاژ خون به سرخرگ ریوی شده و با افزایش فشار خون سرخرگ ریوی و شکل‌گیری اختلال بطن راست، افزایش CPK رخ می‌دهد. از طرفی با اختلال در عملکرد بطن راست و برگشت خون به سیاهرگ کبدی و نهایتاً افزایش فشار در سیاهرگ کبدی آسیت بروز می‌کند. به نظر می‌رسد افزایش فشار خون سیاهرگ کبدی در طولانی مدت باعث مشکلات کبدی شده که منجر به آزادسازی آنزیم‌های کبدی از سلول‌های دچار استحال می‌شود و باعث افزایش سطح آنزیم‌های کبدی در خون می‌گردد. به‌طور کلی می‌توان چنین نتیجه گرفت که در موارد آسیت صرفنظر از عامل به‌وجود آورنده، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی (ALT و AST) و قلبی (CPK) در جوجه‌های گوشتی دیده می‌شود. علاوه بر آن، ارتباط

## منابع

- Anthony, N.B. and Balog, J.M. (2003). Divergent selection for ascites: development of susceptible and resistant lines. In proceeding of 52<sup>nd</sup> Annual National Breeders Roundtable. USA: Missouri, St. Louis, pp: 39-58.
- Arab, H.A., Jamshidi, R., Rassouli, A., Shams, G. and Hassanzadeh, M.H. (2007). Generation of hydroxyl radicals during ascites experimentally induced in broilers. *British Poultry Science*, 47(2): 216-222.
- Baghbanzadeh, A. and Decuypere, E. (2008). Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives. *Avian Pathology*, 37(2): 117-126.
- Daneshyar, M., Kermanshahi, H. and Golian, A. (2012). The effects of turmeric supplementation on antioxidant status, blood gas indices and mortality in broiler chickens with T(3)-induced ascites. *British Poultry Science*, 53(3): 379-85.
- Decuypere, E., Vega, G., Bartha, T., Buyse, J., Zoons, J. and Albers, G.A.A. (1994). Increased sensitivity to triiodothyronine (T3) of broiler lines with a high susceptibility to ascites. *British Poultry Science*, 35(4): 287-297.

- Druyan, S., Hadad Y. and Cahaner A. (2008). Growth rate of ascite-resistance versus ascite-susceptible broilers in commercial and experimental lines. *Poultry Science*, 87: 904-911.
- Feizi, A. and Nazeri, M. (2011). Relation between Ascites Syndrome Incidence and Infectious Bronchitis in Broiler Chickens by ELISA Method. *International Journal of Animal and Veterinary Advances*, 3(6): 443-449.
- Julian, R.J. and Goryo, M. (1990). Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathology*, 19: 643-654.
- Julian, R.J., Mcmillan, I. and Aquinton, M. (1989). The effect of cold and dietary energy on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in meat type chickens. *Avian Pathology*, 18: 675-684.
- Khazraeinia, P., Arab, H., Zaeemi, M., Jamshidi, R. and Khazraenia, S. (2009). Clinical pathologic changes in experimentally induced ascites syndrome in broilers. *Pajouhesh and Sazandegi*, 22(82): 74-79.
- Maxwell, M.H., Tullett, S.G. and Burton, F.G. (1987). Hematology and morphological changes in young broiler chicks with experimentally induced hypoxia. *Researches in Veterinary Sciences*, 43(9): 331-338.
- Swayne D.E., Glisson, J.R., McDougald, L.R., Nolan, L.K., Suarez, D.L. and Nair, V.L. (2013). *Diseases of Poultry*. 13<sup>th</sup> ed., USA: Willey-Blackwell, pp: 1233-1271.
- Tottori, J., Yamaguchi, R., Murakawa, Y., Sato, M., Uchida, K. and Tateyawa, S. (1997). The use of feed restriction for mortality control of chickens in broiler farms. *Avian Diseases*, 41: 433-437.
- Witzel, D.A., Huff, W.E., Kubena, L.F., Harvey, R.B. and Elissalde, M.H. (1990). Ascites in growing broilers: a research model. *Poultry Science*, 69(11): 741-745.
- Yersin, A.G., Huff, W.E., Kubena, L.F., Elissalde, M.H., Harvey, R.B., Witzel, D.A., *et al.* (1992). Changes in hematological, blood gas, and serum biochemical variables in broilers during exposure to simulated high altitude. *Avian Diseases*, 36: 189-196.