

مطالعه برخی پارامترهای متابولیکی در جوجه‌های گوشتی با ابتلای طبیعی به سندرم آسیت

دکتر محمد حسن زاده^۱، دکتر محمد حسن بزرگمهری^۱

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۶، شماره ۲، ۱۷-۱۵، ۱۳۸۰

مواد و روش کار

تعداد ۵۰ قطعه جوجه گوشتی ۵ هفته با علایم بالینی مؤید سندرم آسیت و نیز ۵۰ قطعه جوجه سالم و همسن به‌عنوان شاهد که همه آنها در یک فارم تجاری و تحت شرایط یکسان پرورش یافته بودند انتخاب شدند. جوجه‌ها به شکل انفرادی وزن گردیده و پس از اطمینان از اینکه مبتلا به آسیت بوده و یا سالم هستند به دو دسته تقسیم شدند. قبل از کشتار از ورید ناحیه بالی جوجه‌ها خونگیری بعمل آمد و در لوله‌های شماره‌دار حاوی ماده ضدانعقاد جمع‌آوری گردید. بلافاصله بعد از خونگیری، جوجه‌ها کشتار و کالبدگشایی شدند. در هنگام کالبدگشایی دقت لازم بعمل آمد تا جوجه‌های هر گروه شاخصهای لازم را در ارتباط با ابتلا به آسیت یا عدم آن را داشته باشند (۱، ۲، ۴، ۵).

ضمناً آن دسته از جوجه‌هایی که از نظر علایم کالبدگشایی با داشتن نشانه‌های آسیت، مشکوک به بیماریهای دیگر بودند به‌طور کلی از آزمایش حذف شدند در پایان هر مرحله کالبدگشایی، قلب از لاشه جدا گردید تا نسبت وزن بطن راست به وزن مجموع دو بطن "Right Ventricular : Total Ventricular Ratios" (RV:TV) و همچنین نسبت وزن بطن راست به وزن همان جوجه (RV:BW) "Right Ventricular : Body Weight Ratios" به روشی که قبلاً گزارش شده محاسبه گردد (۱، ۲، ۴، ۵). محاسبه نسبت RV/TV از جمله پارامترهای پذیرفته‌شده توسط محققین می‌باشد که براساس آن جوجه‌های سالم از جوجه‌هایی که مبتلا به آسیت هستند در مراحل اولیه از وقوع آسیت می‌باشند قابل تفکیک خواهند بود. در مواردی که این نسبت کمتر از ۰/۲۵ باشد به‌عنوان قلب طبیعی و اگر این نسبت از ۰/۲۹ بیشتر باشد به‌عنوان قلبی که دچار هیپرتروفی بطن راست شده و اگر این نسبت بین ۰/۲۹-۰/۲۵ باشد به‌عنوان قلبی که در مراحل اولیه از هیپرتروفی هستند تلقی می‌گردد.

نمونه‌های خون تهیه‌شده، به مدت ۱۰ دقیقه و با دور ۲۵۰۰ در دقیقه سانتریفوژ شدند تا پلاسماهای آنها جدا گردد. هر یک از پلاسماهای جداشده در لوله‌های کوچک دربار جمع‌آوری و پس از شماره‌گذاری در حرارت ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری گردید و جهت اندازه‌گیری غلظت هورمونهای تری‌یودوتیرونین (T3) و تیروکسین (T4) به آزمایشگاه مرکز تحقیقات طیور دانشگاه لوون کشور بلژیک (K.U. Leuven, Belgium) حمل گردید. هورمونهای مورد مطالعه به روش Radio Immunoassay اندازه‌گیری شد (۳). برای اندازه‌گیری هماتوکریت خون در هر مرحله از خونگیری با استفاده از لوله‌های میکروهماتوکریت نمونه‌های لازم تهیه و سپس برای محاسبه آن از دستگاه میکروسانتریفوژ (Microcentrifugation) و صفحه مدرج استفاده گردید. جهت شمارش تفریقی گلبولهای سفید، همزمان گسترش خون تهیه شد. بعد از پایدار کردن آن به‌وسیله الکل متیلیک و رنگ‌آمیزی با روش May & Grun-Wald's توسط میکروسکوپ نوری شمارش تفریقی گلبولهای سفید بعمل آمد (۴).

در این مطالعه از روش آماری SAS مدل GLM آنالیز واریانس یکطرفه و روش مقایسه‌های T-test استفاده گردید. بر این اساس در صورتی که Probability کمتر از ۰/۰۵ بود اختلاف از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید (۷).

نتایج

در جوجه‌های مبتلا شادابی کمتر، پرها ژولیده، شکم برجسته و در موارد زیادی رنگ پوست سیانوزه بود. مشخصترین جراحات کالبدگشایی وجود درجات مختلفی از تجمع مایع در محوطه بطنی و نیز در اطراف قلب بود. قلب

هدف از این مطالعه شناخت پارامترهایی است که در روند ایجاد آسیت دچار تغییرات می‌گردند و در مطالعات سندرم آسیت از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشند. تعداد ۱۰۰ قطعه جوجه گوشتی ۵ هفته که نیمی از آنها از نظر مشاهدات بالینی علایم آسیت را از خود نشان می‌دادند از یکی از مرغداریهای اطراف تهران تهیه گردید. جوجه‌ها پس از توزین و خونگیری، کالبدگشایی شدند. میانگین درصد هماتوکریت، نسبت هتروفیل به لنفوسیت خون، نسبت وزن بطن راست به وزن جوجه (RV/BW) و نیز نسبت وزن بطن راست به وزن مجموع دو بطن (RV:TV) جوجه‌های آسیتی در مقایسه با جوجه‌های کنترل به شکل معنی‌داری بالاتر بود. در این بررسی غلظت هورمونهای تیروئیدی برای اولین بار در جوجه‌هایی که به شکل طبیعی دچار آسیت شده‌اند مورد بررسی قرار گرفت. میانگین غلظت هورمون T4 و نسبت غلظت T3 به T4 پلاسماهای خون جوجه‌های مبتلا به آسیت در مقایسه با غلظت آنها در جوجه‌های سالم، به شکل معنی‌داری متفاوت بود. تفاوت در این پارامترها گویای یک آشفتگی متابولیکی در پرندگان مبتلا بوده که از آنها می‌توان به‌عنوان شاخصهای مورد مطالعه در سندرم آسیت استفاده نمود. واژه‌های کلیدی: سندرم آسیت، جوجه‌های گوشتی، T3، T4.

کمبود اکسیژن یا هیپوکسی عامل اصلی بروز آسیت در جوجه‌های گوشتی بوده و هر عاملی که باعث یک ناهماهنگی و عدم تعادل بین میزان اکسیژن مورد نیاز با میزان اکسیژن فراهم شده در بدن شود منجر به هیپوکسی می‌گردد. هیپوکسی می‌تواند به دو طریق ایجاد شود: نوع اول به دلیل کاهش فشار اکسیژن محیط یا به دلیل عوامل پاتوفیزیولوژیک پدید آمده در سیستم قلبی - ریوی است که اکسیژن مورد نیاز بدن تأمین نشده و اشباع اکسیژنی در خون به‌طور کامل صورت نمی‌گیرد. نوع دوم عواملی هستند که فعالیتهای متابولیکی را بالا برده و متعاقباً با افزایش میزان نیاز مصرف اکسیژن در پرندگان سبب کمبود اکسیژن و هیپوکسی گردند (۱، ۲، ۳، ۴، ۵).

در سندرم آسیت، پرندگان مبتلا معمولاً سیانوزه بوده و به‌علت تجمع مایع در حفرات بطنی، شکمی متسع دارند. جوجه‌های مبتلا نسبت به جوجه‌های سالم دچار کاهش رشد و وزن نهایی کمتری هستند. بیشترین تلفات در سنین ۳-۵ هفتگی دیده می‌شود با این حال در موارد شدیدتر در سنین کمتر از یک هفتگی هم گزارش شده است. کبد پر خون و نهایتاً سیروتیک می‌گردد. اتساع و هیپرتروفی بطن راست قلب از نشانه‌های واضح جوجه‌های آسیتی می‌باشد. جراحات ناشی از آسیت، آخرین مرحله از یک سری تغییرات فیزیوپاتولوژیکی ایجاد شده در پرندگان مبتلا است که نارسایی بطن راست و متعاقب آن تغییرات پاتولوژیک ایجاد نشود این نشانه‌ها ظاهر نمی‌گردند. در حالی که در روند ایجاد آسیت، یک سری از پارامترهای متابولیکی و پاتوفیزیولوژی قبل از بروز علایم کلینیکی نوساناتی را از خود نشان می‌دهند. امروزه محققین معتقدند که تنها راه حل نهایی برای معضل سندرم آسیت تولید نژاد جوجه‌های مقاوم به این سندرم بوده که به‌عنوان راه حل دراز مدت معروف است. این باور وجود دارد که برای رسیدن به این هدف می‌بایستی در تحقیقات مربوط به آسیت مطالعه این پارامترها که همزمان با کاهش یا افزایش تلفات آسیتی تغییراتی حاصل می‌نمایند مدنظر قرار گیرند. چنانکه شناسایی این پارامترهای مهم و مؤثر در وقوع آسیت می‌تواند به‌عنوان شاخصها و محورهای هدایت‌کننده در امر اصلاح نژاد مورد استفاده متخصصین قرار گیرد. هدف از این مطالعه بررسی دقیق تغییرات برخی پارامترهای متابولیکی و فیزیوپاتولوژیکی ایجادشده در جوجه‌های گوشتی می‌باشد که به‌شکل طبیعی در فارم تجاری دچار سندرم آسیت شده‌اند.

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.



مطالعات اپیدمیولوژی و کلینیکی به عمل آمده علت وقوع آسیب در این مطالعه عوامل پاتوژن سبب اختلالات قلبی - ریوی نبوده و احتمالاً عوامل متابولیکی چون افزایش رشد، مصرف جیره‌های پرانرژی و نیز استرس سرمای ناشی از اختلاف درجه حرارت شب و روز در سالن پرورش به تنهایی یا همزمان توانسته سبب بروز هیپوکسی و ایجاد آسیب شده باشد که به تفسیر در مطالعه دیگر بحث شده است (۱، ۲، ۴، ۵).

بالا بودن میزان نسبت RV:TV و RV:BW در این مطالعه از جمله نشانه‌های بالینی و کالبدگشایی بوده که با نشانه‌های عنوان شده در گزارش‌های دیگر همخوانی دارد (۱، ۲، ۴). براساس این مطالعات جوجه‌های حساس به سندرم آسیب معمولاً در ابتدای مرحله رشد نسبت به جوجه‌های همسن خود از سرعت رشد و ضریب تبدیل غذایی بسیار خوبی برخوردار می‌باشند. بالا بودن سرعت رشد به تنهایی یا همراه با عواملی دیگر سبب می‌گردد که فعالیت متابولیکی در پرنده بالا رود، لذا میزان مصرف اکسیژن و متعاقباً نیاز به تأمین اکسیژن در مقطع زمان بالا رفته و سبب می‌گردد که فشار بیشتری جهت تأمین این اکسیژن به سیستم قلبی - ریوی تحمیل گردد. این امر خود از طریق افزایش فشار سرخرگ ریوی سبب اختلال در بطن راست شده (همان‌طور که میانگین نسبت RV:TV در جوجه‌های مبتلا به میزان بالاتری را نشان می‌داد) که نهایتاً منجر به پدیده آسیب می‌گردد. به همین دلیل به دنبال نارسایی‌هایی قلبی و بروز نشانه‌ها در جوجه که در واقع آخرین مرحله از مراحل بروز سندرم آسیب است میزان مصرف دان و رشد جوجه پایین آمده و لذا جوجه‌های مبتلا معمولاً جته کوچکتری نسبت به جوجه‌های همسن از خود نشان می‌دهند و این در حالی است که قلب سمت راست جوجه‌های آسیبی به علت هیپرتروفی افزایش وزن پیدا می‌کند. کاهش وزن جوجه‌های آسیبی همراه با افزایش وزن قلب راست سبب افزایش نسبت RV:BW می‌گردد که در این بررسی مشاهده شد.

درصد هماتوکریت خون جوجه‌های مبتلا به آسیب نسبت به جوجه‌های سالم به شکل معنی‌داری بالا بود. این افزایش هماتوکریت خود دلیل بر افزایش فعالیت‌های متابولیکی و ایجاد هیپوکسی در این گروه از جوجه‌ها می‌باشد. افزایش گلبولهای قرمز خون یک واکنش فیزیولوژیک جبرانی است که متعاقب هیپوکسی رخ می‌دهد تا سبب افزایش انتقال گازهای تنفسی گردد. مطالعه مقایسه‌ای تابلوی شمارش گلبولهای سفید خون بخصوص افزایش نسبت هتروفیل به لنفوسیت در گروه جوجه‌های مبتلا نشان می‌دهد که این جوجه‌ها به شدت تحت استرس بوده‌اند. هیپوکسی به‌عنوان یک استرس می‌تواند سبب افزایش ترشحات استروئیدی در جوجه گردد. افزایش هورمون‌های استروئیدی در خون از یک طرف سبب کاهش تولید لنفوسیت‌ها می‌گردد و از طرف دیگر با اثر بر روی رسپتورهای هتروفیلی سبب آزاد شدن آنها گشته که این امر منجر به افزایش درصد هتروفیلها در جریان خون جوجه‌ها می‌شود (۴).

نتایج حاصل از مطالعه هورمون‌های تیروئیدی یکی از مهمترین نتایجی است که برای اولین بار در یک سندرم آسیبی که به شکل طبیعی در فارمهای تجاری اتفاق افتاده است مورد بررسی قرار می‌گیرد. افزایش بسیار شدید غلظت T4 و متعاقب آن کاهش نسبت T3 به T4 در جوجه‌های مبتلا نشان می‌دهد که فعالیت‌های متابولیکی در این جوجه‌ها به شدت بالا بوده است. هورمون‌های T4 و T3 بخصوص هورمون T3 به‌عنوان فعالترین هورمون تیروئیدی در پرنده برای بسیاری از فرآیندهای بیولوژیکی همچون رشد، نمو و کنترل فعالیت‌های متابولیکی ضروری می‌باشد. معمولاً در مرحله افزایش فعالیت‌های متابولیکی میزان ترشح T4 از غده تیروئیدی بالا می‌رود که متعاقباً T4 تحت تأثیر آنزیمهای کبدی به T3 تبدیل گشته تا سوخت و ساز سلولی را کنترل نماید. افزایش میزان غلظت T4 و عدم تغییر غلظت T3 در پرنده مبتلا نشانه یک آشفتگی متابولیکی می‌باشد که با سایر یافته‌های این مطالعه همخوانی دارد (۱، ۲، ۳، ۴).

به عقیده همه محققین تنها راه نهای حل مشکل سندرم آسیب تولید جوجه‌هایی است که ضمن داشتن خصوصیات رشد سریع و ضریب تبدیل غذایی

جدول ۱ - میانگین نسبت وزن قلب راست به وزن همان جوجه‌ها (RV:BW)، نسبت وزن بطن راست به مجموع وزن کل دو بطن (RV:TV) و میزان هماتوکریت خون (H) جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم آسیب و شاهد

گروه	گروه شاهد	گروه آسیب	P. Value
RV:BW	0/88±0/04	1/6±0/02	0/0001
RV:TV	0/20±0/01	0/33±0/02	0/0001
هماتوکریت	33±0/9	36±1/1	0/01

جدول ۲ - میانگین درصد هتروفیل و لنفوسیت و نسبت هتروفیل به لنفوسیت در گسترش حونی جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم آسیب و شاهد

گروه	گروه شاهد	گروه آسیب	P. Value
هتروفیل	25±3	41±6	0/05
لنفوسیت	73±3	57±6	0/05
هتروفیل به لنفوسیت	0/34±0/06	0/82±0/2	0/01

جدول ۳ - میانگین میزان غلظت هورمون‌های T3 (ng/ml) و T4 (ng/ml) و نسبت T3 به T4 (T3:T4) در پلاسمای خون جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم آسیب و شاهد

گروه	گروه شاهد	گروه آسیب	P. Value
T3	1/34±0/06	1/28±0/06	NS
T4	2/92±0/61	8/01±0/92	0/0005
T3:T4	0/52±0/22	0/36±0/30	0/01

پرنده‌گان مبتلا بزرگتر از حالت عادی و شل و وارفته به نظر می‌رسید. در این آزمایش میانگین نسبت وزن بطن راست قلب به وزن جوجه مبتلا به شکل معنی‌داری ($P < 0/0001$) نسبت به میانگین نسبت وزن بطن راست قلب به وزن جوجه‌های شاهد بیشتر بود. میانگین نسبت وزن بطن راست به وزن مجموع دو بطن ($P < 0/0001$) و نیز میانگین میزان هماتوکریت خون ($P < 0/01$) در گروه جوجه‌های آسیبی به شکل معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود (جدول ۱).

میزان درصد هتروفیلها، لنفوسیتها و نسبت هتروفیل به لنفوسیت در گسترش خون جوجه‌های گروه مبتلا به آسیب و گروه شاهد در جدول ۲ نشان داده شده است. درصد هتروفیلها در گروه جوجه‌های مبتلا به شکل معنی‌داری ($P < 0/05$) بیشتر از گروه شاهد بود. در حالی که درصد لنفوسیتها برعکس هتروفیلها در گروه شاهد بالاتر ($P < 0/05$) از گروه مبتلا مشاهده گردید. متعاقباً نسبت هتروفیلها به لنفوسیتها در جوجه‌های گروه مبتلا در مقایسه با جوجه‌های گروه شاهد بیشتر ($P < 0/01$) بود (تساوی ۱ و ۲).

نتایج غلظت هورمون‌های تیروئیدی پلاسمای خون پرنده و نسبت آنها در جدول ۳ آورده شده است. میانگین غلظت هورمون T4 در پلاسمای خون جوجه‌های گروه آسیبی نسبت به گروه شاهد به‌طور معنی‌داری ($P < 0/0005$) بالاتر بود در حالی که میانگین غلظت هورمون T3 در بین این دو گروه از جوجه‌های آزمایشی هیچ‌گونه اختلاف واضحی را نشان نداد. مجموعه این تغییرات هورمونی سبب کاهش معنی‌دار ($P < 0/01$) میانگین نسبت غلظت T3 به T4 در جوجه‌های گروه مبتلا گردید.

بحث

از مجموعه عوامل شناخته‌شده، افزایش فشار خون سرخرگ ریوی و نارسایی ثانویه بطن راست که متعاقب هیپوکسی پدید می‌آید از اصلی‌ترین عوامل پدیده وقوع سندرم آسیب در جوجه‌های گوشتی می‌باشند. براساس



2. Hassanzadeh Ladmakhi, M., Buys, N., Dewil, E., Rahimi, G. and Decuyper, E. (1997): The prophylactic effect of vitamin C supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concentration. *Avian Pathology*, 26, 33-44.
3. Hassanzadeh, M., Bozorgmehri Fard, M., Buyse, J. and Decuyper, E. (1999): Effect of intermittent lighting schedules during the natural scotoperiod on T3-induced ascites in broiler chickens, *Avian Pathology*, 29, In press.
4. Hassanzadeh, M., Bozorgmehri Fard, M., Buyse, J. and Decuyper, E. (1999): The influence of altitude on ascites incidence, performance and metabolic parameters of broiler chickens. 12th european Symposium on Poultry Nutrition, 15-19 August, (The Netherlands).
5. Julian, R.J. (1993): Ascites in poultry (review article). *Avian Pathology*, 22, 419-454.
6. Maxwell, M.H., Spence, S., Pobertson, G.W. and Mitchell, M.A (1990): Haematological and morphological responses of broiler chicks to hypoxia. *Avian pathology*, 19, 23-40.
7. Sas (1986): SAS/STAT. Guide for Personal Computers. Cary: SAS.

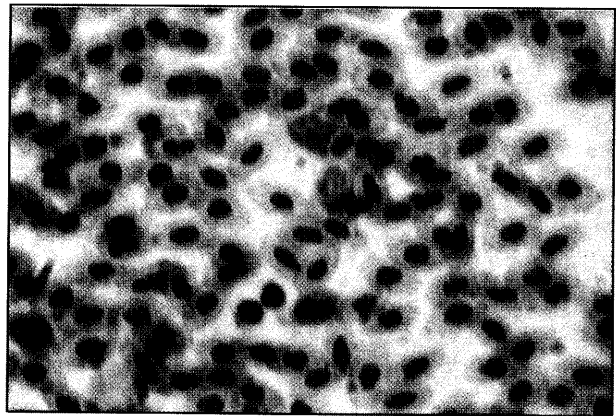
Study of metabolical parameters of broiler chickens that has been naturally suffered from ascites syndrome

Hassanzadeh, M.¹, Bozorgmehrifard, M.H.¹

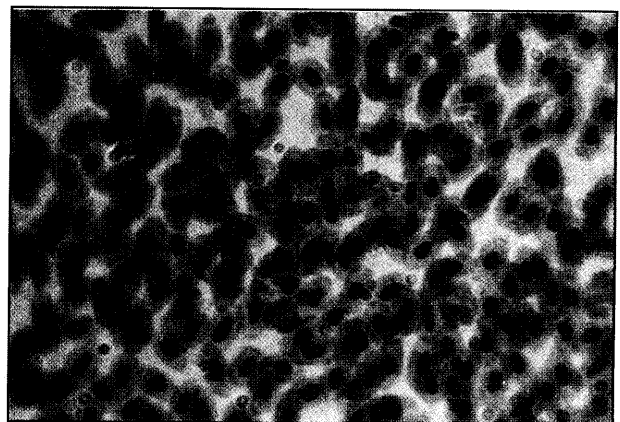
¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran.

This experiment was designed to study the metabolical parameters in broiler chickens that were naturally suffered from lesions of ascites. Fifty, 5-weeks-old broiler chickens with heart failures and ascites and fifty healthy age-matched control birds from a local farm were used for this study. Birds were weighed. Blood sample of 20 birds per group, was taken for determination of haematocrit value, differential white blood cells count and thyroid hormone concentrations. Finally the birds were slaughtered and examined for lesions of heart failure and ascites. The haematocrit values, the ratios of heterophil, lymphocyte, right ventricle, body weight of chickens and right ventricle, total ventricle were significantly higher in birds were suffering from the lesions of ascites compared to control birds. The concentrations of plasma T4 and the ratios of T3: T4 of ascitic birds were markedly higher than healthy age-matched control birds. The above changes indicate a metabolical disorder of broiler chickens that were suffering from ascites. Such metabolical phenomenon could be used as indicators for production of broilers that could resist to ascites syndrome.

Key words : Ascites syndrome, Broiler chickens, T3 and T4 concentrations.



تصویر ۱ - گسترش خونی جوجه سالم. تعداد هتروفیلها نسبت به لنفوسیتها کمتر است.



تصویر ۲ - گسترش خونی جوجه مبتلا به آسیت. تعداد هتروفیلها نسبت به لنفوسیتها بیشتر است.

مناسب نسبت به سندرم آسیت مقاوم باشند. از طرفی برای تولید چنین جوجه‌هایی یک سری شاخصهای مرتبط به آسیت مورد نیاز است که بتوان از آن در مطالعات مهندسی ژنتیک استفاده گردد (۶، ۵، ۳، ۱). تغییرات پارامترهای خونی در این مطالعه، آن هم در فرم طبیعی حادثه، بخصوص تغییرات غلظت هورمونهای تیروئیدی گویای این اهمیت است که این پارامترها می‌توانند به‌عنوان شاخصهای قابل اعتمادی جهت مطالعه سندرم آسیت مدنظر قرار گیرند. چنین تغییراتی در گزارشهای متعدد و در مراحل مختلف وقوع آسیت آورده شده است. با این تفاوت که در بررسیهای گذشته با استفاده از روشهای مصنوعی مانند استفاده از هورمون T3 در دان، استرس سرما و پرورش در نقاط مرتفع، آسیت به شکل تجربی ایجاد شده است.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تهران و مرکز تحقیقات طیور دانشگاه لوون کشور بلژیک جهت تأمین اعتبار هزینه اجرای طرح و نیز از همیاری واحد آموزش و پژوهش معاونت محترم سازمان اقتصادی کوثر تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

۱. حسن‌زاده، م. (۱۳۷۸): نگرشی بر وقوع سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، شماره ۴.

