

۹۴۲۹۷



دانشگاه شاهرود

دانشکده کشاورزی

بررسی تاثیر جایگزینی بی کربنات سدیم به جای کلرید سدیم بر عملکرد رشد و
وقوع آسیت در جوجه های گوشتی

پایان نامه کارشناسی ارشد تغذیه دام و طیور

مصطفی ساعدی

استاد راهنما

دکتر فریبرز خواجهلی

۱۳۸۲

۹۴۲۹۶



دانشگاه شاهرود
دانشکده کشاورزی
گروه علوم دامی

پایان نامه کارشناسی ارشد علوم دامی با گرایش تغذیه طیور آقای مصطفی ساعدی

تحت عنوان

بررسی تاثیر جایگزینی بی کربنات سدیم به جای کلرید سدیم بر عملکرد رشد و وقوع آسیت در جوجه های گوشتی

گروه علوم دامی
دانشکده کشاورزی
دانشگاه شاهرود

در تاریخ ۱۳۸۷/۶/۲۳ توسط کمیته تخصصی زیر مورد بررسی و تصویب نهایی قرار گرفت.

۱. استاد راهنمای پایان نامه

دکتر فریبرز خواجعالی

۲. استاد مشاور پایان نامه

دکتر ابراهیم اسدی خشویی

۳. استاد داور

دکتر بهزاد شارق

۴. استاد داور

دکتر علی بحرری

۵. رئیس تحصیلات تکمیلی دانشکده کشاورزی

دکتر مجید اولیا

۱۳۸۷ / ۹ / ۲۲

کلیه حقوق مادی مترتب بر نتایج مطالعات،
ابتکارات و نوآوریهای ناشی از تحقیق موضوع
این پایان نامه متعلق به دانشگاه شهر کرد است.

تقدیر و تشکر

سپاس پروردگاری که نور علم و زینت اندیشه را در وجود انسان با بر امانت گذاشت و حمد و سپاس پروردگار یکتا که انسان را از ظلمت و جهل به سوی یکرانه های دانش و معرفت رهسپار گشت. گرچه زبان و قلم ناتوان من عاجز از بیان زحمات، بزرگواری ها و مهربانی های عزیزانی است که مراد انجام این تحقیق یاری دادند اما بر خود لازم می دانم که در این مجال اندک یاد و خاطره دوستان را برای همیشه زنده و جاویدان نگه دارم.

بی تردید همکاری و راهبیمایی دلسوزانه و خالصانه استاد راهبیمای گرامی آقای دکتر فریدون خواجی که در انجام این تحقیق اساس و پایه کار بود، و بر من واجب است که صمیمانه ترین سپاسگزاری را از ایشان داشته باشم. از استاد ارجمند و بزرگوارم جناب آقای دکتر سیدی خوشی که مشاوره این پایان نامه را قبل فرمودند و در طول این تحقیق از نظرات ارزنده ایشان استفاده و افر بردم تشکر می نمایم.

بر خود لازم می دانم از جناب آقای دکتر قنبر استاد گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی بابل و از جناب آقای مهندس منصوری مسئول محترم آزمایشگاه تغذیه دام و طیور دانشگاه و جناب آقای مهندس صفور مسئول محترم آزمایشگاه دانشکده دامپزشکی دانشگاه شکر دو و جناب آقای سلطانی مسئول محترم آزمایشگاه بیمارستان باجر شکر دو که حق مسئولانی فعال، دلسوز و متعهد بوده و مدد رسان و انبجیمان در انجام تحقیقات علمی هستند تشکر نمایم.

از کلیه دوستان عزیزم که در تمام مراحل کار مرا به حر و خویاری رسانند قدر دانی می کنم از آقایان محسن حیدری، علی راعی، رضا باقری، امیر حسین طوطیان، مجتبی معاریان، صابر نکونین، رضا لاله زاری و بقیه دوستان بزرگوارم تشکر می کنم. از تمام اعضا خانواده ام که در تمام مراحل زندگی و تحصیل یار و مشوق من بودند تشکر می نمایم. در پایان از خداوند یکتا سلامت و بهروزی و موفقیت تمامی این عزیزان را در زندگی خواهانم.

مصطفی ساعدی

شهریور ۱۳۸۷

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	فصل اول
۱	مقدمه
۱	کلیات و اهداف تحقیق
۴	فصل دوم
۴	بررسی منابع
۴	۱-۲ معرفی
۵	۱-۱-۲ تاریخچه
۶	۲-۱-۲ نشانه های بالینی
۶	۳-۱-۲ ضایعه های پاتولوژیکی
۷	۲-۲ عوامل مستعد کننده بروز آسیت
۷	۱-۲-۲ فاکتورهای آناتومیکی
۸	۲-۲-۲ فاکتورهای فیزیولوژیکی
۱۲	۳-۲-۲ فاکتورهای متابولیکی
۱۲	۴-۲-۲ فاکتورهای محیطی
۱۲	الف. درجه حرارت
۱۳	ب. نور
۱۴	ج. تهویه
۱۵	د. ارتفاع بالا
۱۶	ه. تراکم پرنده
۱۶	و. تنش ها
۱۷	۵-۲-۲ فاکتورهای غذایی
۱۸	الف. انرژی
۱۸	ب. پروتئین
۱۹	ج. سموم و داروها
۲۰	د. محدودیت خوراکی
۲۱	ه. شکل فیزیکی خوراک
۲۱	و. فسفر
۲۲	ز. ویتامین C
۲۲	۶-۲-۲ هورمون تری یدو تیرونین (T ₃)
۲۲	۷-۲-۲ توازن الکترولیت ها در جیره غذایی
۲۶	۳-۲ اهمیت توازن الکترولیتی در سلامت طیور
۲۸	۴-۲ اثرات استفاده از بی کربنات سدیم در طیور

۳۳	۵-۲ بافری کردن یون های هیدروژن در مایعات بدن
۳۳	۶-۲ سیستم بافری کربنات
۳۸	۷-۲ تعادل اسید-باز و رابطه آن با تعادل الکترولیتی جیره
۳۸	۸-۲ نحوه محاسبه تعادل الکترولیتی جیره:
۳۹	۹-۲ سایر عوامل مؤثر در ایجاد آسیت
۳۹	۱-۹-۲ سن گله مادر
۳۹	۲-۹-۲ جنس
۳۹	۳-۹-۲ تاثیر پوسته تخم مرغ در طول دوره هجری
۴۰	۴-۹-۲ شرایط دوره هجری
۴۰	۵-۹-۲ بازدارنده آنزیم اوره آز
۴۲	فصل سوم
۴۲	مواد و روش ها
۴۲	۱-۳ مواد و وسایل مورد نیاز
۴۳	۲-۳ روش کار
۴۳	۱-۲-۳ تهیه جیره
۴۳	۲-۲-۳ نحوه پرورش
۴۵	الف . برنامه واکسیناسیون:
۴۸	فصل چهارم
۴۸	نتایج و بحث
۴۸	۱-۴ اضافه وزن
۴۹	۲-۴ مصرف خوراک
۵۰	۳-۴ ضریب تبدیل خوراک
۵۱	۴-۴ خصوصیات لاشه
۵۳	۵-۴ اکسیمتری
۵۷	۶-۴ فاکتورهای هماتولوژیکی
۵۹	۷-۴ تلفات
۶۰	۸-۴ پیشنهادات
۶۱	منابع:

فهرست جداول

- فهرست جداول ۴
- جدول ۱-۳ ترکیب جیره های غذایی رشدی و پایانی مورد استفاده در آزمایش ۴۶
- جدول ۲-۳. برنامه زمان بندی واکسیناسیون ۴۷
- جدول ۱-۴. تاثیر تیمارهای مختلف بر اضافه وزن جوجه های گوشتی در دوره های مختلف پرورش ۴۹
- جدول ۲-۴. تاثیر تیمارهای مختلف بر خوراک مصرفی جوجه های گوشتی در دوره های مختلف پرورش ۵۰
- جدول ۴-۴. تاثیر تیمارهای مختلف بر خصوصیات لاشه جوجه های گوشتی در ۴۹ روزگی ۵۲
- جدول ۵-۴. تاثیر تیمارهای مختلف بر نسبت بطن راست به مجموع بطن ها در ۴۲ و ۴۹ روزگی جوجه های گوشتی ۵۳
- جدول ۶-۴. توزیع نسبت وزن بطن راست به وزن بطن ها در بین تیمارهای مختلف ۵۳
- جدول ۷-۴. تاثیر تیمارهای مختلف بر گاز های خون سیاهرگی جوجه های گوشتی در سن ۴۲ روزگی ۵۵
- جدول ۸-۴. تاثیر تیمارهای مختلف بر شمار تفریقی سلول های سفید خون، مقدار هماتوکریت و الکترولیت های پلاسمای جوجه های گوشتی ۵۸
- نمودار ۱-۵. نمودار تجمعی تلفات از آسیت در طول دوره پرورش ۵۹

چکیده:

هدف از این آزمایش بررسی تاثیر جایگزینی کلرید سدیم با بی کربنات سدیم بر عملکرد رشد و وقوع آسیت در جوجه های گوشتی بود. در این آزمایش، ۱۸۰ قطعه جوجه گوشتی (راس ۳۰۸) در قالب طرح کاملا تصادفی به ۳ تیمار حاوی ۴ تکرار اختصاص یافت. در تیمار شاهد سدیم مورد نیاز به طور کامل توسط کلرید سدیم تامین گردید. در تیمار دوم سدیم مورد نیاز به نسبت ۵۰:۵۰ از کلرید سدیم و بی کربنات سدیم و در تیمار سوم سدیم مورد نیاز به طور کامل توسط بی کربنات سدیم تامین گردید. تفاوت معنی داری در افزایش وزن روزانه، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک میان گروه شاهد و تیماری که صد درصد بی کربنات سدیم دریافت نمود مشاهده شد ($P < 0/05$). جایگزینی کامل کلرید سدیم با بی کربنات سدیم سبب افزایش معنی دار pH و غلظت بی کربنات خون، باز اضافی و هموگلوبین اشباع از اکسیژن شد و بر عکس سبب کاهش نسبت هتروفیل به لنفوسیت شد ($P < 0/05$). بازدهی سینه در تیماری که به طور کامل کلرید سدیم با بی کربنات سدیم جایگزین شده بود به طور معنی داری افزایش و بر عکس بازدهی ران ها به طور معنی داری کاهش یافت ($P < 0/05$).

کلمات کلیدی: آسیت، جوجه های گوشتی، اسیدوز، آلكالوز

فصل اول

مقدمه

کلیات و اهداف تحقیق

صنعت طیور در ایران با حدود ۱/۲ میلیون تن تولیدات گوشت و تخم مرغ در خاورمیانه جایگاه اول را از آن خود نموده و رتبه چهارم و هفدهم را به ترتیب در آسیا و جهان به خود اختصاص داده است. این صنعت به لحاظ حجم سرمایه در گردش، دومین صنعت بزرگ کشور بعد از نفت به شمار می رود. از دیگر جنبه های مهم این صنعت اشتغال مستقیم ۶۰۰ هزار نفر نیروی کار می باشد، که ۲/۵ درصد از کل نیروی کار کشور را شامل می شود (بی نام، ۱۳۷۶). از آنجا که هزینه تغذیه در پرورش طیور گوشتی تا ۷۰ درصد هزینه های جاری را شامل می شود، هرگامی که منجر به کاهش هزینه های تغذیه جوجه های گوشتی گردد، به یقین باعث افزایش بازده اقتصادی این صنعت خواهد شد. انتخاب ژنتیکی که از دهه ۱۹۳۰ شروع شده پیشرفت قابل توجهی در سرعت رشد پرندگان ایجاد نموده است. سرعت رشد و بازدهی لاشه و سینه معیارهای اصلی انتخاب جوجه های گوشتی بوده اند. روند رشد سریع جوجه های گوشتی طی چند دهه اخیر پیامدهای نامناسبی را نیز در پی داشته است به گونه ای که تناسب میزان رشد سینه و لاشه با اندام های گوارشی، ریه ها و قلب بر هم خورده است و به شکل اختلالات متابولیکی نظیر آسیت تظاهر یافته است.

آسیت یکی از مشکلات شایع در پرورش جوجه های گوشتی با رشد سریع می باشد که برخی عوامل محیطی شیوع آن را تشدید می کنند. شرایط جوجه کشی (کاماچو و سوارز، ۱۹۹۶)، کیفیت پوسته، شرایط جغرافیایی

منطقه (به ویژه ارتفاع) (مک گاورن و همکاران، ۲۰۰۰)، دمای محیط (وایدمن و همکاران، ۱۹۹۵؛ رویزفریرا و همکاران، ۲۰۰۱) از جمله این عوامل می باشند.

اهمیت توازن الکترولیتی جیره برای کسب بهترین عملکرد طیور مورد توجه بسیار قرار گرفته است، زیرا وقتی که چنین توازنی در اثر آلكالوز یا اسیدوز تغییر یابد، واکنش های متابولیکی حداکثر بازدهی را نخواهند داشت (احمد و همکاران، ۲۰۰۵).

توازن الکترولیتی از طریق تعادل بین یون های سدیم، پتاسیم و کلر در جیره ($Na+K+Cl$) محاسبه می شود. توازن اسید-باز بدن می تواند عملکرد و سلامت طیور را تحت تاثیر قرار دهد (مورکامی، ۲۰۰۱). کاتیون های دو ظرفیتی کلسیم (Ca^{2+}) و منیزیم (Mg^{2+}) و آنیون های دو ظرفیتی سولفات (SO_4^{2-}) و فسفات (HPO_4^{2-}) (ترکیب بافر اصلی درون سلولی) نسبت به عناصر یک ظرفیتی (Na^+ ، K^+ و Cl^-)، از میزان جذب کمتری برخوردار بوده و اثرات ضعیف تری دارند، هر چند در مقادیر کم می توانند بر توازن الکترولیتی جیره و حالت اسید-باز بدن تاثیر داشته باشند و به این طریق عملکرد رشد را تحت تاثیر قرار دهند (هوگ، ۲۰۰۳). میرسلیمی (۱۹۹۳) گزارش کرد که افزایش میزان سدیم باعث انقباض سرخرگ های ریوی شده که باعث مقاومت در برابر جریان خون در ریه ها می شود. از طرفی سدیم زیادی باعث افزایش مایع خارج سلولی شده که باعث افزایش مایعات ریه و در نتیجه فشار روی مویرگ های ریوی را افزایش می دهد و این باعث مقاومت در برابر جریان خون می شود. لیسون (۱۹۹۱) گزارش کرد که افزایش سدیم در خون باعث افزایش اندازه گویچه های قرمز خون می شود که این عبور و مرور گلبول ها را از داخل مویرگ ها با مشکل روبه رو می سازد و باعث افزایش مقاومت در برابر جریان خون می شود.

بار و همکاران (۱۹۹۶) مشاهده کردند کاهش pH خون باعث افزایش فشار خون ریوی در پستانداران می شود و این ممکن است در مورد پرندگان نیز صادق باشد. در پستانداران، بین تغییرات غلظت یون هیدروژن خون سرخرگی با فشار خون ریوی یک رابطه مثبت وجود دارد (مارشال و همکاران، ۱۹۹۲). وایدمن و همکاران (۱۹۹۸ و ۱۹۹۹) گزارش کردند ایجاد اسیدوز متابولیکی از طریق تزریق درون سرخرگی HCl، فشار خون ریوی را افزایش داد. وایدمن و همکاران (۱۹۹۹) مشاهده کردند زمانی که غلظت CO_2 هوای تنفسی پرندگان ۵ درصد شود، اسیدوز تنفسی ایجاد شده و به دنبال آن فشار خون سرخرگی افزایش می یابد. تغذیه کلرید یا سولفات اضافی، pH خون و سطح بی کربنات در جوجه ها را کاهش می دهد (رزلوپز و همکاران، ۱۹۹۳).

در نواحی مرتفع شاید نیاز باشد برای جلوگیری از فشار خون ریوی که به آسیت منتهی می شود نیاز باشد تعادل الکترولیتی جیره تغییر داده شود.

در تحقیقی تاثیر تغذیه بیکربنات سدیم و کلرید آمونیوم با فراهم کردن بی کربنات سدیم و کلرید آمونیوم به مقدار ۱ درصد (علاوه بر کلرید سدیم در جیره) بر فشار خون ریوی و آسیت بررسی گردید (اون و همکاران، ۱۹۹۴) همچنین مصرف کلرید آمونیوم به علت ایجاد شرایط اسیدی باعث افزایش وقوع آسیت شد. بر این اساس، چنین می توان فرض کرد که قلیایی کردن جیره می تواند راه حل مناسبی در کنترل آسیت در مناطق مرتفع باشد.

در مطالعه اخیر تاثیر جایگزینی یون کلر (ایجاد کننده اسیدوز) با یون بیکربنات (ایجاد کننده آلكالوز) در خوراك جوجه های گوشتی بر سیمای گاز های خونی، توازن الكترولیتی، تلفات ناشی از آسیت، عملکرد رشد و خصوصیات لاشه مورد ارزیابی قرار گرفته است.

فصل دوم

بررسی منابع

۱-۲ معرفی

آسیت با اسامی متعددی مانند بیماری ارتفاع بالا، آب آوردگی شکم، و عارضه افزایش فشار خون ریوی شناخته می شود. آسیت با تجمع مایع پلاسمایی در حفره شکمی همراه است. در طیور، غالباً تجمع مایع در اطراف کبد (در بخش شکمی فضای کبدی- صفاقی) و داخل پرده پوششی قلب (فضای پریکاردیال) مشاهده می گردد. البته متناسب با عامل ایجاد کننده آسیت، ممکن است تجمع مایع علاوه بر اطراف کبد و اطراف قلب در فضای پیرامون روده ها (فضای روده ای - صفاقی) نیز دیده شود. گاهی اوقات در ناحیه راست بخش پشتی فضای کبدی- صفاقی هم مقداری مایع جمع می شود (جولیان، ۱۹۹۳ و ۲۰۰۰).

آسیت با ادم فرق دارد. ادم، تجمع مایعات غیر التهابی در داخل بافت و یا اندام های داخلی بدن است، ولی آسیت تجمع مایع غیر التهابی در محوطه شکمی است. آسیت در گذشته تحت عنوان بیماری مناطق مرتفع شناخته می شد (بالکار، ۱۹۹۶). این عارضه، یک بیماری غیر واگیر و غیر عفونی است (ادم، ۱۹۹۳). در واقع، این عارضه یک نوع نارسایی احتقانی مزمن قلب به ویژه در جوجه های گوشتی با

رشد سریع می باشد، که طی آن سمت راست قلب برای ارسال خون به ریه ها دچار ناکارآمدی شده و نتیجه آن نشت و تجمع مایع زرد کهربایی در حفره شکمی می باشد (جولیان، ۲۰۰۰؛ بزرگمهری، ۱۳۷۵؛ بالکار، ۱۹۹۶؛ جوردن، ۱۹۹۰). اگر چه میزان مشخصی برای مایع موجود در فضاهای داخلی بدن در حالت عادی مطرح نشده است، اما به جز کیسه پریکارد، هر نوع تجمع مایع قابل مشاهده در سایر این فضاها، غیر عادی تلقی می شود. در کیسه پریکارد طیور گوشتی سالم نیز ممکن است در سنین ۶ تا ۸ هفتگی ۱ تا ۳ میلی لیتر مایع وجود داشته باشد ولی مقادیر بیش از ۴ میلی لیتر را می توان غیر عادی تلقی کرد. (حسن زاده، ۱۹۹۷).

هر چند عارضه فشار خون ریوی (آسیت) سال ها به عنوان علت اصلی تلفات جوجه های گوشتی پرورش یافته در مناطق مرتفع مطرح بوده است، ولی امروزه در جوجه های گوشتی پرورش یافته در مناطق کم ارتفاع و حتی مناطق هم سطح دریا نیز به عنوان یکی از دلایل مهم تلفات مطرح است (ماکسول و همکاران، ۱۹۹۷).

فشار خون ریوی در اثر افزایش جریان خون و یا افزایش مقاومت در برابر جریان خون درشش ها بوجود می آید که با آسیب دیدگی دریچه دهلیزی-بطنی راست قلب همراه است و این امر باعث افزایش فشار خون در بزرگ سیاهرگ خلفی و سیاهرگ باب کبدی شده که با خروج پلاسمای خون و تجمع مایع آسیتی درمحوطه شکمی همراه است (جولیان، ۱۹۹۳).

در اواسط دهه ۱۹۸۰ میلادی بروز عارضه افزایش خون ریوی در جوجه های گوشتی به طور ناگهانی افزایش پیدا کرد و این همزمان با افزایش سرعت رشد و بهبود بازدهی خوراک جوجه ها در نتیجه انتخاب ژنتیکی همراه بوده است (جولیان، ۱۹۹۳).

۱-۱-۲ تاریخچه

آسیت برای اولین بار در کشور بولیوی گزارش شد و بعد از مدتی در کشور های مکزیک و پرو نیز مشاهده شد. از آنجا که ارتفاع این کشورها از سطح دریا بالاست، این عارضه را بیماری مناطق مرتفع نامیدند. امروزه، بروز این عارضه در جوجه های پرورش یافته در مناطق هم سطح دریا نیز یکی به یکی از معضلات صنعت طیور گوشتی تبدیل شده است (جوردن، ۱۹۹۰؛ کالنگ و همکاران، ۱۹۹۱). از سال ۱۹۸۰ به بعد بروز این عارضه در گله های جوجه های گوشتی در تمامی مناطق دنیا گسترش یافت. در کشور ژاپن عارضه آسیت تا سال ۱۹۸۰ میلادی مشکل جدی نبود و فقط در فصل زمستان بروز می کرد، ولی از آن سال به بعد در تمام فصول سال دیده می شود. آسیت از سال ۱۹۹۰ میلادی به بعد به عنوان یک مشکل جدی در گله های گوشتی مطرح شده است (جولیان و همکاران، ۱۹۸۹؛ شلسبرگ و همکاران، ۱۹۹۲؛ سیلوا و همکاران، ۱۹۸۸).

جوجه های گوشتی برای رشد سریع و داشتن توده عضلانی زیاد انتخاب شده اند. در سه دهه گذشته میانگین وزن بدن، هر ساله ۵ درصد افزایش یافته است. این پرندگان برای ضریب تبدیل بهتر انتخاب شده و سیستم ماهیچه ای و گوارشی آنها تکامل یافته است، ولی قلب و ششها به اندازه کافی توسعه نیافته اند، به طوری که وزن شش ها به وزن بدن در جوجه های گوشتی در مقایسه با سایر پرندگان کمتر است (جولیان و همکاران، ۱۹۸۹؛ وایدمن و همکاران، ۲۰۰۳).

۲-۱-۲ نشانه های بالینی

نشانه های بالینی قبل از بروز آسیت دیده نمی شود. علایمی مانند افسردگی، چین خوردگی، خشکی تاج و ریش ها، سیانوزه شدن پوست سر و بدن، از دست رفتن درخشندگی و روشنائی پر و پوست، قرمز و تیره شدن پوست شکم، اتساع شکم در اثر تجمع مایعات آسیتی، افزایش تعداد تنفس و در نهایت مرگ به علت کمبود اکسیژن مشاهده می شود. در ابتدای بیماری جوجه ها دارای اندازه طبیعی هستند ولی با پیشرفت آسیت، روند رشد پرنده متوقف شده و باعث کوچک ماندن جثه پرنده می شود به طوری که چنین پرندگانی در آخر دوره در صورت زنده ماندن نسبت به بقیه جوجه ها از وزن کمتری برخوردارند (جولیان، ۱۹۹۳ و ۲۰۰۰ و ۱۹۸۷ و ۱۹۹۰ و ۱۹۸۹).

۲-۱-۳ ضایعه های پاتولوژیکی

در کالبد گشائی، بافت ها پر خون و ممکن است به رنگ قرمز یا کاملاً تیره باشند. در قسمت هایی از پوست، قلب و روده ها، سیاهرگ ها پر خون هستند. مقادیری از مایع آسیتی به رنگ زرد روشن همراه با لخته های فیبرین در فضای صفاقی دیده می شود. کبد ممکن است بزرگ شده و لب های آن به شکل نامنظم در آید و احتمالاً چین خوردگی، ادم و لایه ای از فیبرین بر روی آن تشکیل شود (جولیان، ۱۹۹۰ و ۱۹۸۷ و ۱۹۹۳).

در اطراف قلب مقادیر زیادی مایع جمع می شود و ممکن است عفونت نیز در غشای پریکارد قلب دیده شود. اتساع و تورم قابل ملاحظه ای در بطن راست، مدخل سیاهرگ ها به دهلیز به خصوص بزرگ سیاهرگ خلفی دیده شده و دیواره بطن چپ تحلیل می رود. افزایش فشار خون ریوی باعث پرخونی و ادم شش ها می شود (جولیان، ۲۰۰۰ و ۱۹۹۰؛ ماکسول، ۱۹۹۰). جوجه ها بعد از مدت کوتاهی دچار تنگی نفس شده، به پشت افتاده و تلاش می شوند. مرگ ممکن است به طور ناگهانی و قبل از بروز علائم بالینی رخ دهد. (ادم و همکاران، ۱۹۹۰؛ جولیان و همکاران، ۱۹۸۹).

کلیه ها نکروزه شده و کوچک شدن لوله های بخش قشری و متسع شدن لوله های جمع کننده ادرار مشاهده می شود. در نهایت عضلات اسکلتی نیز دچار آتروفی می شوند (جولیان، ۱۹۹۳).

۲-۲ عوامل مستعد کننده بروز آسیت

این عارضه در جوجه های گوشتی بخصوص در خروس ها بسیار شایع می باشد و غالباً به صورت انفرادی در گله ها دیده می شود (رسولی نژاد، ۱۳۷۳). بیشترین مرگ و میر حاصل از آسیت از هفته سوم به بعد مشاهده می شود و حداکثر تلفات حاصل از آسیت در هفته های پنجم و ششم دوره پرورش می باشد، که همزمان با حداکثر نرخ رشد می باشد (حسن زاده و همکاران، ۱۹۹۷).

۱-۲-۲ فاکتورهای آناتومیکی

ریه های پرندگان در فضای سینه ثابت می باشند و همانند آن چه در پستانداران دیده می شود، در زمان ورود هوا به داخل شش ها منبسط شوند (چوردن، ۱۹۹۰؛ جولیان، ۱۹۹۸). حرکات شکم باعث ورود هوا به کیسه های هوایی و اتساع آنها شده و خروج هوا نیز با انقباض کیسه های هوایی در محوطه شکمی انجام می گیرد (جولیان، ۱۹۹۳). ساختار دستگاه تنفس جوجه های گوشتی درابتلای آنها به آسیت بسیار مؤثر است. در پرندگان، حجم شش ها نسبت به جثه بدن کم است و این باعث تشدید بروز آسیت می شود. همچنین، درشش های پرندگان محدودیت فضا برای جریان خون وجود دارد. از طرف دیگر، قد کوتاه و سینه بزرگ و سنگین جوجه های گوشتی باعث فشار محتویات شکم بر کیسه های هوایی می شود. این اثرات در پیدایش آسیت در جوجه های گوشتی بسیار مؤثر است.

رشد سریع در جوجه های گوشتی با بیماری های متابولیکی نظیر آسیت در ارتباط است. جولیان (۱۹۸۷) گزارش کرد که جوجه هایی با رشد سریع در مقایسه با جوجه هایی با رشد آهسته در یک سن برابر دارای وزن بیشتری بوده ولی درصد هموگلوبین اشباع با اکسیژن در این جوجه ها کمتر است. لذا نیاز زیاد اکسیژن در چنین جوجه هایی در مقایسه با جوجه هایی، رشد آهسته، باعث می شود که این جوجه ها بیشتر به آسیت مبتلا شوند. در جوجه های با رشد سریع به علت توده ماهیچه ای بزرگ سینه و فشار حاصل از چربی های ذخیره شده در محوطه شکمی بر روی کیسه های هوایی و شش ها، باعث شده که کمبود اکسیژن محیط، سیستم تنفسی پرنده را متاثر سازد و باعث هایپوکسی گردد (جولیان و همکاران، ۱۹۹۲ و ۲۰۰۰). طيور نسبت به سایر پرندگان و جوجه های گوشتی نیز نسبت به جوجه های لگهورن دارای غشای تنفسی ضخیم تری بوده، به طوری که توانایی جوجه های گوشتی برای انتقال اکسیژن به هموگلوبین نسبت به سایر پرندگان از کیفیت پایین تری برخوردار است.

مویرگ های خونی و هوایی یک شبکه محکم توری مانند را تشکیل می دهند. مویرگ های خونی کوچک نمی توانند متسع شده و گویچه های قرمز با قابلیت تغییر شکل پذیری کم را در خود جای دهند. این امر فشار خون را افزایش می دهد. گویچه های قرمز طبیعی برای عبور از مویرگ های ریوی پیچش یا تا خوردگی پیدا می کنند. افزایش سختی گویچه های قرمز عامل مهمی در ایجاد آسیت است. مطالعات نشان می دهد که جوجه های گوشتی با رشد سریع نسبت به جوجه های با رشد آهسته، اکسیژن اشباع کمتری در هموگلوبین خون دارند. این بدان معنی است که در جوجه های با رشد سریع که در ارتفاع پایین پرورش می یابند، هموگلوبین خون به طور کامل اشباع نمی شود (جولیان، ۱۹۹۳). علاوه بر این، بطن راست قلب پرندگان دیواره نازکی داشته و این قسمت از قلب بعنوان یک پمپ حجمی نه فشاری ساخته شده است. وقتی که افزایش فشار خون ریوی رخ می دهد، بطن راست نیز مجبور به افزایش فعالیت خود می شود و در پی آن دچار هایپرتروفی می شود (جوردن، ۱۹۹۰؛ جولیان، ۲۰۰۰). در نتیجه دریچه دهلیزی-بطنی سمت راست کارائی خود را از دست می دهد و قلب دچار نارسایی می شود (جوردن، ۱۹۹۰؛ جولیان، ۲۰۰۰، ۱۹۹۸).

۲-۲-۲ فاکتورهای فیزیولوژیکی

قابلیت انعطاف پذیری گویچه های قرمز، جریان طبیعی خون در رگ ها و مویرگ ها را امکان پذیر می سازد زیرا قطر مویرگ های خونی بسیار کم است و در مقابل جریان خون نیز قدرت انبساط ندارد. بنابراین، کاهش انعطاف پذیری گویچه های قرمز ممکن است به طور معنی داری باعث افزایش مقاومت در برابر جریان خون و ایجاد فشار خون ریوی در جوجه های گوشتی شود. افزایش هموگلوبین خون، انعطاف پذیری گویچه های قرمز را کاهش می دهد (میرسلیمی و جولیان، ۱۹۹۱). گلبول های قرمز خون در جوجه های گوشتی معمولاً از گلبول های قرمز خون جوجه های لگهورن سخت تر هستند (میرسلیمی و همکاران، ۱۹۹۱). کمبود اکسیژن خون باعث افزایش سختی گلبول های قرمز می شود. انگل های خونی انعطاف پذیری گویچه های قرمز را کاهش می دهند. هر عاملی که بتواند انعطاف پذیری گویچه های قرمز را افزایش دهد، بروز آسیت را کاهش می دهد (جولیان، ۱۹۹۳).

افزایش اندازه گویچه های قرمز نیز از عوامل موثر در افزایش مقاومت به جریان خون است (اسکوئرتز، ۲۰۰۱). جوجه های گوشتی جوان گویچه های قرمز بزرگتری نسبت به جوجه های لگهورن دارند (جولیان، ۱۹۹۰). بزرگ شدن سلول ها باعث می شود که عبور آنها از مویرگ ها به سختی صورت گیرد. از طرفی گلبول های قرمز مرغ به علت دارا بودن هسته های بزرگ، انعطاف پذیری کمتری دارند که باعث مقاومت بیشتر در برابر جریان خون خواهد شد. گلبول های قرمز جوان و نابالغ در خون نسبتاً

بزرگ هستند و درصد نسبی بیشتر چنین سلول‌هایی در جوجه‌های با رشد سریع، با آسیت در ارتباط است (جولیان، ۱۹۹۳، ۲۰۰۰).

در شرایط کمبود اکسیژن، کاهش قطر سرخرگ ششی نقش مهمی را در افزایش مقاومت رگها در برابر جریان خون ایفا می‌کند. افزایش فشار سرخرگها باعث بزرگ شدن دیواره آنها و بزرگ شدن دیواره بطن راست قلب می‌شود که پیامد آن در نهایت آسیت خواهد بود (جولیان، ۱۹۹۳).

در جوجه‌های مبتلا به آسیت تعداد کانون‌های استخوانی و همچنین کانون‌های غضروفی در رگ‌های ششی افزایش پیدا می‌کند (جولیان و همکاران، ۱۹۸۹؛ ماکسول، ۱۹۸۸). این کانون‌ها با بستن رگهای ششی، باعث افزایش مقاومت در برابر جریان خون می‌شوند. در اثر تزریق سوسپانسیون کربن به داخل سیاهرگ، آسیت در جوجه‌های گوشتی ایجاد شده است که احتمالاً به علت ایجاد فشار خون در اثر بسته شدن مویرگ‌ها توسط سوسپانسیون کربن بوده است.

سلول‌های اندوتلیال رگ‌ها در پرندگان در فاگوسیت‌نقش دارند و به وسیله مواد بیولوژیکی و شیمیایی فعال می‌شوند. تزریق سوسپانسیون کربن به داخل سیاهرگ‌ها باعث بزرگ شدن سلول‌های اندوتلیال مویرگ‌ها می‌شود (جولیان، ۱۹۹۳).

از آنجا که سیاهرگ‌ها و مجاری لنفاوی متسع شده و حجم خون افزایش پیدا می‌کند، جریان خون به سمت بطن چپ کاهش پیدا کرده و در نتیجه فشارسیستمیک کاهش می‌یابد. کمبود اکسیژن خون محرک اصلی تولید گویچه‌های قرمز خون است (جولیان و میرسلیمی، ۱۹۹۲؛ ریوز و همکاران، ۱۹۹۱). مکانیسم‌های فیزیولوژیکی برای جبران کمبود اکسیژن در پی ایجاد هایپوکسی در پرنده شکل می‌گیرد. یکی از مهمترین مکانیزم‌های جبرانی، انقباض عروق ریوی به ویژه در شریانچه‌های پیش مویرگی است (جولیان، ۱۹۹۸؛ وایدمن و همکاران، ۱۹۹۸). تحریک گیرنده‌های آلفا آدرنژیک جدار عروق ریه که متعاقب هایپوکسی در پرنده رخ می‌دهد می‌تواند سبب انقباض عضلات صاف دیواره عروق ریوی گردد. این انقباض که مقدمه ایجاد فشار خون ریوی است در روند ایجاد آسیت نقش و اهمیت زیادی دارد (اسچیل و همکاران، ۱۹۹۲). بر اساس برخی گزارش‌ها این انقباضات عروقی ممکن است به وسیله رادیکال‌های آزاد اکسیژن که متعاقب هایپوکسی در بافت ریه تولید می‌گردد نیز پدید آید (بوتجه و همکاران، ۱۹۹۵). یکی از دلایل انقباض عروقی که بیشتر در شریانچه‌های پیش مویرگی حادث می‌شود این است که خون به مدت بیشتری داخل مویرگ‌ها و در مجاورت مجاری موئین هوایی باقی بماند تا فرصت بیشتری برای جابجائی اکسیژن داشته باشد (جولیان، ۱۹۹۳، ۲۰۰۰). در این مرحله به منظور تامین هر چه بیشتر اکسیژن قلب بویژه سمت راست آن باید فعالیت بیشتری نماید تا با غلبه بر مقاومت ایجاد شده در عروق از طریق افزایش برون ده قلب و هدایت خون به طرف ریه‌ها تبادلات گازی بیشتری صورت گیرد (وانگ و همکاران، ۲۰۰۲).

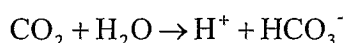
بالا رفتن تعداد و شدت ضربان قلب اگر چه در کوتاه مدت یک مکانیزم فیزیولوژیک جبرانی محسوب می شود، اما در صورت تداوم آن به علت هجوم ناگهانی و بیش از حد خون به طرف ریه تشدید مضاعف فشار خون ریوی را به دنبال خواهد داشت، ادامه روند هیپوکسی از سوی دیگر سبب تحریک کلیه ها برای ترشح هورمون اریتروپویتین می شود (حسن زاده، ۱۹۹۷؛ جولیان، ۱۹۹۸؛ لوگر و همکاران، ۲۰۰۳). کلیه ها برای کمک بیشتر به روند تحویل اکسیژن به بافت ها، با تولید هورمون اریتروپویتین باعث تحریک تولید گویچه های قرمز می شوند و لذا غلظت خون افزایش پیدا می کند. در نتیجه افزایش تماس بین سلول های خون با دیواره عروق، مقاومت در برابر جریان خون افزایش پیدا می کند و تغییرات معنی داری در ضخامت نسبی گویچه های قرمز خون صورت می گیرد. تعداد گویچه های قرمز به خصوص سلول های جوان، هماتوکریت، میانگین حجم سلول ها و هموگلوبین خون افزایش پیدا می کند (ماکسول و همکاران، ۱۹۹۰؛ جولیان، ۲۰۰۰). اسپچیل (۱۹۹۲) گزارش کرد هماتوکریت در جوجه های پرورش یافته در دمای پایین نسبت به جوجه های پرورش یافته در دمای محیطی معمولی افزایش پیدا می یابد. همچنین، گزارش گردیده که هماتوکریت جوجه های مبتلا به آسیت (ماکسول و همکاران، ۱۹۸۶، ۱۹۹۰) و جوجه های مستعد به آسیت در مقایسه با جوجه های مقاوم (اسپچیل و همکاران، ۱۹۹۱) افزایش پیدا می کند. با این وجود، اسپچیل و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند مقدار هماتوکریت نمی تواند به عنوان فاکتور خونی در پش بینی آسیت باشد.

عواملی باعث افزایش جریان خون و یا افزایش مقاومت در برابر جریان خون و یا هر دو با هم می شود. افزایش ویسکوزیته خون در اثر افزایش سلول های خون به دلیل کمبود اکسیژن و یا افزایش گویچه های قرمز خون به دلیل افزایش غلظت سدیم خون باعث ایجاد عارضه فشار خون ریوی در جوجه های گوشتی با رشد سریع می شود (جولیان، ۱۹۹۳ و ۲۰۰۰). ویسکوزیته خون با درصد و مقدار هموگلوبین گلبول های قرمز ارتباط دارد (دیاز و همکاران، ۱۹۹۴؛ فیدای و وایدمن، ۱۹۹۶). هماتوکریت بالاتر باعث ویسکوزیته بیشتر خون می شود و افزایش ویسکوزیته خون عامل اصلی اولیه یا ثانویه ایجاد فشار خون ریوی پرندگان است. در ارتفاع بالا، هایپوکسی منجر به تولید اریتروپویتین شده که باعث پلی سایتمی و افزایش ویسکوزیته خون می شود. شرایط دیگری که هایپوکسی و هایپوکسمی ایجاد می کنند نظیر مقادیر بالای کبالت، با افزایش ویسکوزیته خون موجب آسیت می شوند (مارتینز و همکاران، ۱۹۹۶). سرما نیز می تواند ویسکوزیته خون را زیاد و باعث افزایش غلظت خون شود. در انسان و موش صحرایی، افزایش غلظت خون در اثر هایپوکسمی، موجب افزایش فشار خون ریوی به میزان ۳۰ درصد می شود (رابینوویتچ، ۱۹۹۱). از آنجا که طیور دارای مویرگ های سفت و سلول های خونی هسته دار و بزرگی هستند، افزایش غلظت خون عامل مهمی در ایجاد فشار خون ریوی و آسیت است (جولیان، ۱۹۹۳).

مقدار هموگلوبین خون با بروز آسیت رابطه مستقیمی دارد. هموگلوبین و هماتوکریت در جوجه های مبتلا به آسیت که در دو ارتفاع ۲۶۰۰ متر از سطح دریا و در سطح دریا پرورش یافتند، به ترتیب ۴۰ و ۲۵ درصد بیشتر از جوجه های سالم بوده است (بکر و همکاران، ۱۹۹۵). جولیان و میر سلیمی (۱۹۹۱) گزارش کردند که درصد هموگلوبین اشباع در جوجه های سبک وزن در مقایسه با جوجه های سنگین وزن به طور معنی دار بیشتر است. درصد هموگلوبین اشباع در جوجه های سالم در هر دو گروه، در مقایسه با جوجه های آسیتی به طور معنی داری بیشتر بوده است.

قابلیت حمل اکسیژن توسط هموگلوبین تحت تاثیر ژنتیک، دما، فسفات های معدنی و pH خون می باشد. هموگلوبین خون علاوه بر اکسیژن با H^+ و CO_2 نیز اتصال می یابد. اتصال اکسیژن به هموگلوبین تحت تاثیر pH و غلظت CO_2 می باشد، به طوری که تبدیل متقابل CO_2 و بی کربنات اهمیت زیادی در تنظیم اتصال اکسیژن و رها سازی آن در خون دارد.

CO_2 حاصل از اکسیداسیون مواد آلی در میتوکندری ها، هیدراته شده و ایجاد بی کربنات می نماید:



این واکنش توسط کربنیک انهدراز کاتالیز می گردد. این آنزیم به خصوص در گویچه های قرمز وجود دارد. دی اکسید کربن در محلول های آبی زیاد محلول نمی باشد و در صورت عدم تبدیل به بی کربنات، ایجاد حباب هایی در بافت ها و خون می نماید. همان طور که از معادله فوق مشخص می باشد، هیدراتاسیون CO_2 منجر به افزایش غلظت H^+ و کاهش pH در بافت ها می گردد. هموگلوبین حدود ۲۰ درصد کل H^+ و CO_2 تولیدی در بافت ها را به ریه ها و کلیه ها منتقل می نماید. اتصال H^+ و CO_2 با هموگلوبین ارتباط معکوسی با اتصال اکسیژن با این ترکیب دارد. در pH نسبتاً پایین و یا غلظت بالای CO_2 بافت های محیطی، میل ترکیبی هموگلوبین با اکسیژن با اتصال H^+ و CO_2 به آن کاهش می یابد و O_2 به داخل بافت ها آزاد می گردد. برعکس، در مویزگ های ریوی با دفع CO_2 و در نتیجه افزایش pH میل ترکیبی هموگلوبین با اکسیژن افزایش یافته و O_2 بیشتری برای انتقال به بافت های محیطی با هموگلوبین اتصال می یابد. این اثر H^+ و CO_2 بر اتصال و جدا سازی اکسیژن توسط هموگلوبین را اثر بوهر گویند (کاکس و نلسون، ۱۳۸۲).

در آسیت به علت کاهش آلبومین خون، مقدار پروتئین خون کم می شود. تغییرات بسیار جزئی در الکترولیت های خون به وجود می آید (ماکسول و همکاران، ۱۹۹۰؛ جولیان، ۱۹۹۳). تغییرات حجم لوکوسیت ها برای پاسخ به بیماری و تنش به گونه ای است که تعداد گرانولوسیت ها افزایش و از تعداد