



1097.9

۸۷/۱/۱۰۱۶۷۳

۸۷/۱۰/۲۱

دانشگاه گیلان

دانشکده علوم کشاورزی

گروه علوم دامی

گرایش فیزیولوژی دام

پایان نامه کارشناسی ارشد

بررسی سطوح سروتونین خون و برخی فراسنجه‌های خونی در بروز عارضه آسیت در سه سویه از جوجه‌های گوشتی

از:

بهادر آراسته

استاد راهنما:

دکتر اردشیر محیط

استاد مشاور:

دکتر سعید نظیفی

دکتر نریمان میراعلمی

تیر ماه ۱۳۸۷



۱۰۹۶۰۹

تقديم به جامعه دانش پژوهان علوم دامی و دامپزشکی

قدردانی

بر خود لازم می‌دانم از عزیزانی که در به انجام رساندن این پایان نامه مرا یاری نموده‌اند قدردانی کنم:

- پدر و مادر عزیزم، همسرم فریبا، خواهرم دکتر شیوا آراسته و برادرم دکتر بهرام آراسته.
- اساتید ارجمند: آقایان دکتر اردشیر محیط، دکتر سعید نظیفی و دکتر نریمان میر اعلمی که راهنمایی و مشاوره این پایان نامه را بر عهده داشتند.
- اساتید ارجمند: آقایان دکتر مهرداد محمدی، ریاست محترم دانشکده علوم کشاورزی دانشگاه گیلان و دکتر محمد روستایی، استاد فیزیولوژی دانشکده علوم کشاورزی دانشگاه گیلان که داوری این پایان نامه را بر عهده داشتند و دکتر محسن زواره که نظارت بر دفاع از این پایان نامه را پذیرفتند.
- همچنین از زحمات آقایان دکتر هدایتی، دکتر خوش سکه، دکتر صدر نوری، دکتر حسن زاده، دکتر حسن شعبانیان و خانمها دکتر الناز لک، دکتر حبیبی و خانم مقدم که هر یک به نحوی مرا یاری نمودند سپاسگذارم.
- در پایان از دوستان عزیزم محمد رضا، بهرام و حسین که در طی مراحل تحصیل همیشه همراه و پشتیبان من بوده‌اند تشکر می‌کنم.

اجرام که ساکنان این ایواند
هان تا سر رشته خرد گم نکنی
اسباب تردد خردمندانند
کانان که مدبرند سرگردانند

(خیام)

۲۰ افزایش فشار هیدرواستاتیک خون در پی افزایش فشار خون ریوی
۲۲ افزایش فشار هیدرواستاتیک خون بر اثر آسیبهای گوناگون قلبی
۲۴ آسیب سلولی به وسیله گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن
۲۴ عوامل فیزیولوژیک مؤثر بر بروز آسیت
۲۴ عوامل فیزیولوژیک مؤثر بر پرنده
۲۴ جوجه‌های نژاد گوشتی
۲۵ نیاز به اکسیژن
۲۵ عوامل ژنتیکی افزایش دهنده نیاز به اکسیژن
۲۵ میزان سوخت و ساز
۲۵ ضریب تبدیل غذایی
۲۵ عوامل غیر ژنتیکی افزایش دهنده نیاز به اکسیژن
۲۵ سرما
۲۶ گرما
۲۶ تأثیر تنش
۲۶ جیره غذایی
۲۷ عوامل فیزیولوژیک مؤثر بر خون
۲۷ گرانروی
۲۷ قابلیت تغییر شکل سلولهای خونی
۲۸ اندازه سلولهای خونی
۲۸ میزان جذب اکسیژن توسط هموگلوبین و میزان هموگلوبین
۲۹ ریه‌ها و کیسه‌های هوایی به عنوان عامل فیزیولوژیک زمینه‌ساز آسیت
۲۹ ریه‌ها
۲۹ کیسه‌های هوایی
۲۹ سیستم قلبی - عروقی به عنوان عوامل فیزیولوژیک زمینه‌ساز آسیت
۲۹ قلب
۳۰ سیستم عروقی
۳۰ کمبود اکسیژن
۳۰ آسیب رگی
۳۱ عوامل محیطی مؤثر بر بروز آسیت
۳۱ ارتفاع
۳۲ دما
۳۲ عوامل مدیریتی و تغذیه‌ای مؤثر بر بروز آسیت
۳۲ سن گله مادر
۳۳ جوجه کشی
۳۳ جنس

۳۳ ۱-۲-۷-۴- فضای نگهداری
۳۴ ۱-۲-۷-۵- تهویه
۳۴ ۱-۲-۷-۶- نور
۳۵ ۱-۲-۷-۷- درجه حرارت
۳۵ ۱-۲-۷-۸- آب
۳۵ ۱-۲-۷-۹- سموم و داروها
۳۵ ۱-۲-۷-۱۰- بیماریهای تنفسی
۳۶ ۱-۲-۷-۱۱- نمک
۳۶ ۱-۲-۷-۱۲- ویتامین C
۳۷ ۱-۲-۷-۱۳- فسفر
۳۷ ۱-۲-۷-۱۴- باز دارنده آنزیم اوره آز
۳۷ ۱-۲-۷-۱۵- شکل فیزیکی خوراک
۳۸ ۱-۲-۷-۱۶- هورمون T _۳
۳۸ ۱-۲-۷-۱۷- انرژی
۳۸ ۱-۲-۷-۱۸- پروتئین
۳۹ ۱-۳-۱-۳- سروتونین
۳۹ ۱-۳-۱-۱- تاریخچه
۴۰ ۱-۳-۲-۲- پراکنش سروتونین
۴۱ ۱-۳-۳-۳- سوخت و ساز سروتونین
۴۲ ۱-۳-۴-۴- فعالیت فیزیولوژیکی سروتونین
۴۲ ۱-۳-۵-۳- گیرنده‌های سروتونین
۴۳ ۱-۴-۱-۴-۱- سروتونین، PHS و آسیت
۴۳ ۱-۴-۱-۱- گردش خون بهنجار ریوی
۴۴ ۱-۴-۲-۴-۱- سیستمهای گیرنده
۴۵ ۱-۴-۳-۴-۱- افزایش فشار خون سرخرگ ریوی
۴۶ ۱-۴-۴-۴-۱- منابع ترشح سروتونین در ریه
۴۷ ۱-۴-۵-۴-۱- سروتونین، افزایش فشار خون سرخرگ ریوی (PAH) و آسیت

فصل دوم/ مواد و روشها

۵۱ ۲-۱-۱- مواد و وسایل مورد نیاز
۵۱ ۲-۲-۲- روش جمع آوری نمونه‌ها و آماده‌سازی برای انجام آزمایشها
۵۱ ۲-۲-۱- محلول نات و هریک
۵۲ ۲-۲-۲- EDTA (اتیلن دی آمین تترا استیک اسید) خشک

۵۲	۳-۲-۲- نمونه گیری
۵۳	۴-۲-۲- شمارش گلبولهای قرمز
۵۳	۵-۲-۲- تعیین هماتوکریت (PCV)
۵۴	۱-۵-۲-۲- وسایل مورد نیاز جهت اندازه گیری هماتوکریت
۵۴	۲-۵-۲-۲- نکات مربوط به آزمایش هماتوکریت
۵۴	۶-۲-۲- اندازه گیری میزان هموگلوبین خون
۵۴	۱-۶-۲-۲- نکات مربوط به آزمایش هموگلوبین
۵۵	۷-۲-۲- اندازه گیری نسبت وزن بطن راست به وزن کل بطنها (RV/TV)
۵۵	۸-۲-۲- تعیین غلظت سروتونین سرم
۵۶	۱-۸-۲-۲- مراحل تعیین غلظت سروتونین سرم
۵۷	۲-۸-۲-۲- نکات مربوط به اندازه گیری سروتونین
۵۷	۹-۲-۲- تهیه گسترش
۵۷	۳-۲- روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

فصل سوم/نتایج و بحث

۶۱	۱-۳- نتایج
۶۱	۱-۱-۳- نتایج مربوط به شمارش گلبولهای قرمز
۶۱	۲-۱-۳- نتایج مربوط به درصد هماتوکریت
۶۱	۳-۱-۳- نتایج مربوط به میزان هموگلوبین
۶۲	۴-۱-۳- نتایج مربوط به غلظت سروتونین سرمی
۶۲	۵-۱-۳- نسبت وزن بطن راست به مجموع بطنها
۶۲	۶-۱-۳- مشاهدات کالبدگشایی جوجه‌های مبتلا به آسیت
۶۲	۷-۱-۳- نتایج مربوط به بررسی گسترشهای خونی
۶۹	۲-۳- بحث
۷۶	۳-۳- نتیجه گیری
۷۷	۴-۳- پیشنهادات
۷۹	منابع

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۴۳	جدول ۱-۱ گیرنده‌های سروتونین و نحوه عملکرد آنها
۵۲	جدول ۱-۲ مقدار مواد مورد نیاز برای ساخت محلول نات و هریک
۶۳	جدول ۱-۳ مقایسه میانگین‌ها در مورد فراسنجه‌های مورد آزمایش

فهرست شکلها

عنوان	صفحه
شکل ۱-۱ مقایسه گسترش خونی جوجه‌های آسیتی با سالم	۱۵
شکل ۲-۱ ساختار شیمیایی سروتونین ($N_2OC_{10}H_{12}$)	۳۹
شکل ۳-۱ مسیر سنتز و متابولیسم سروتونین	۴۱
شکل ۱-۲ نمای ظاهری یک جوجه مبتلا به آسیت	۵۸
شکل ۲-۲ شمارش گلبوهای قرمز با روش نات و هریک	۵۸
شکل ۳-۲ اندازه گیری نسبت وزن بطن راست به مجموع دو بطن	۵۹
شکل ۱-۳ گسترش خونی جوجه مبتلا به آسیت. سه هتروفیل در شکل دیده می‌شود.	۶۴
شکل ۲-۳ گسترش خونی جوجه مبتلا به آسیت. یک ترومبوسیت بزرگ حاوی چندین واکوئل در مرکز گسترش دیده می‌شود.	۶۴
شکل ۳-۳ هیپرتروفی بطن راست قلب در جوجه مبتلا به آسیت	۶۵
شکل ۴-۳ مقایسه قلب جوجه مبتلا به آسیت و سالم	۶۵
شکل ۵-۳ جوجه مبتلا به آسیت. تجمع مایع در حفره شکمی	۶۶
شکل ۶-۳ جوجه مبتلا به آسیت. تجمع مایع در کیسه پریکارد	۶۶
شکل ۷-۳ جوجه مبتلا به آسیت. گرد شدن لبه‌های کبد	۶۷
شکل ۸-۳ جوجه مبتلا به آسیت. تورم کلیه‌ها	۶۷

بررسی سطوح سروتونین خون و برخی فراسنجه‌های خونی در بروز عارضه آسیت در سه سویه از جوجه‌های گوشتی.

بهادر آراسته

سروتونین (5-HT) یک تنگ کننده قوی عروق، بخصوص سرخرگهای ریوی بوده و تزریق درون رگی آن سبب افزایش فشار خون ریوی در جوجه‌ها می‌گردد. سروتونین می‌تواند نقش اساسی در افزایش فشار خون ریوی و بروز آسیت در جوجه‌ها داشته باشد. همچنین اختلافات ژنتیکی سبب تفاوت در مقاومت جوجه‌ها به آسیت می‌گردد. به منظور مقایسه سطوح سرمی سروتونین (5-HT) و برخی فراسنجه‌های خونی مرتبط با آسیت (تعداد گلبولهای قرمز، هماتوکریت، هموگلوبین) و همچنین نسبت وزن بطن راست به مجموع دو بطن (RV/TV)، بین جوجه‌های سالم و مبتلا به آسیت، یک آزمایش فاکتوریل دو عاملی شامل سه سویه از جوجه‌های گوشتی راس، کاب و آربرایکرز-پلاس به عنوان عامل اول، و دو گروه جوجه‌های سالم و بیمار، در هفته هفتم دوره پرورش، به عنوان عامل دوم در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با ۱۲ تکرار برای 5-HT و ۲۵ تکرار برای RBC، PCV، Hb و RV/TV مورد اجرا قرار گرفت. غلظت سرمی 5-HT در جوجه‌های مبتلا به آسیت به طور معنی داری کمتر از جوجه‌های سالم بود ($P < 0.01$). RBC، PCV، Hb و RV/TV، در جوجه‌های مبتلا به آسیت افزایش معنی داری داشتند ($P < 0.01$). در مورد نسبت RV/TV هیچ اختلاف مشخصی بین سه سویه مبتلا به آسیت مشاهده نشد ($P > 0.05$). تعداد گلبولهای قرمز میان هر سه سویه سالم، تفاوت معنی داری نداشت ($P > 0.05$)، اما در جوجه‌های مبتلا به آسیت کاب بیشتر از راس و بطور مشخصی بیشتر از آربرایکرز-پلاس بود ($P < 0.01$). هماتوکریت در جوجه‌های راس و آربرایکرز-پلاس سالم بیشتر از جوجه‌های کاب سالم بود ($P < 0.05$). در مجموع هموگلوبین جوجه‌های راس بطور مشخصی بیش از دو سویه کاب و آربرایکرز-پلاس بود ($P < 0.01$). همچنین نتایج بدست آمده از این مطالعه بیان می‌کند که بین دو عامل سویه و بیماری در مورد تمامی فراسنجه‌ها بجز هموگلوبین اثر متقابل وجود داشت ($P < 0.05$). می‌توان نتیجه گرفت که عامل سویه ممکن است در روند تغییرات RBC، PCV، 5-HT و RV/TV و در نتیجه بروز آسیت تاثیر بگذارد.

واژه‌های کلیدی: آسیت، سروتونین، گلبولهای قرمز، هماتوکریت، هموگلوبین، راس، کاب، آربرایکرز-پلاس، سویه‌های گوشتی.

Abstract

Survey on blood serotonin levels and some blood parameters on ascites syndrome in three broiler strains.

Bahador Arasteh

Serotonin (5-HT) is a potent vasoconstrictor, especially of pulmonary arteries and its intravenously infusion causes pulmonary hypertension in broilers. Serotonin might have a fundamental role in pulmonary hypertension syndrome and ascites in broilers. Also genetic differences cause diversity in resistance of broilers to ascites. In order to compare of serum serotonin levels and some of the blood parameters related to ascites (red blood cell count, hemoglobin and hematocrit) and ratio of right ventricle to total ventricles (RV/TV) between healthy and ascetic broilers, a two-variable factorial experiment including the three broiler strains (Ross, Cobb, Arbor acres-plus) as the one of the variables and two levels of healthy and ascitic broilers in seventh week of reare period as the other variable in a completely random design with 12 and 25 replication for serotonin and other parameters, respectively. The serum serotonin concentration in ascetic broilers was significantly lower than healthy broilers ($P < 0.01$). RBC, PCV, Hb and RV/TV had significant increase in ascetic broilers ($P < 0.01$). Don't seemes significantly difference from RV/TV between three strains ($P > 0.05$). The number of red blood cells between three strain was not significantly differences ($P > 0.05$), but in ascitic broilers of Cobb was higher than Ross and significantly higher than A.A-plus ($P < 0.01$). PCV of healthy Ross and A.A-plus strains was significantly higher than healthy Cobb strain ($P < 0.01$). In regard to Hb, there was significantly high in Ross strain in comparison with Cobb and A.A-plus ($P < 0.01$). The results of this study indicate that there was a interaction effect between two factors of strain and disease, in all parameters, except hemoglobin ($P < 0.05$). It can be concluded that the strain influences the process of the fluctuation of RBC, PCV, RV/TV and 5-HT and incidence of ascites syndrome in broilers.

Key words: ascites, serotonin, red blood cell, hematocrit, hemoglobin, Ross, Cobb, Arbor-acres-plus, broiler strains.

مقدمه

آسیت که به نامهای متعدد دیگری همچون ادم ششها، بیماری مناطق مرتفع، آب آوردگی شکم و سندرم افزایش فشار خون ریوی نیز خوانده می‌شود، یک مسأله پیچیده می‌باشد که عوامل زیادی از قبیل ژنتیک، محیط و مدیریت مسبب آن هستند. بررسیهایی که در زمینه بروز آسیت در جوجه‌های گوشتی انجام شده است نشان می‌دهد که جوجه‌هایی که در ارتفاعات کم و متوسط پرورش داده شده‌اند از نظر علائم بیماری و عوارض مربوطه، شبیه به بیماری نواحی مرتفع می‌باشند. در سالهای اخیر تحقیقات روی آسیت، موجب افزایش آگاهی و دانش در مورد سندرم افزایش فشار خون ریوی^۱ (PHS) همراه با نقش بالقوه آسیبهای قلبی ابتدایی معطوف شده است. PHS اولیه، زمانی که پرنده در طول مراحل جوجه‌کشی در معرض کمبود اکسیژن قرار می‌گیرد، ایجاد می‌گردد. افزایش غیر طبیعی فشار خون ریوی به دلیل افزایش جریان خون یا مقاومت شریانها در برابر جریان خون، منجر به افزایش غیر عادی حجم بطن راست (RVH)، نارسایی دریچه‌ای، افزایش فشار خون سیاهرگی و در نهایت آسیت می‌گردد (۳۶).

ساختار قلب طیور، همراه با دیواره نازک بطن راست و دریچه ماهیچه‌ای دهلیزی بطنی راست، سبب می‌شود تا افزایش فشار خون ریوی به سرعت سبب ایجاد نارسایی قلب گردد. افزایش ناگهانی در PHS در جوجه‌های گوشتی در دهه ۱۹۸۰ با افزایش سریعی در میزان رشد و بهبود ضریب تبدیل غذایی در این دوره همراه بوده است (۳۶). بروز آسیت تحت تاثیر عوامل محیطی و ژنتیکی است. علائم درمانگاهی متعددی مانند: افزایش فشار خون ریوی، هیپرتروفی بطن راست، احتقان وریدهای باب و مرکزی، آسیب کبدی و نفوذ مایعات به حفره شکمی با سندرم آسیت همراه می‌باشند (۷۸). در طی پیشرفت آسیت، پرنده‌گان تغییرات هماتولوژیکی متناسبی را از خود بروز می‌دهند. هماتوکریت، هموگلوبین و تعداد گلبولهای قرمز، همگی به میزان چشمگیری افزایش پیدا می‌کنند (۷۸). با طولانی شدن شرایط کمبود اکسیژن، یکسری از رویدادهایی اتفاق می‌افتد که سرانجام منجر به بروز نشانه‌های درمانگاهی آسیت می‌گردد. افزایش در سرعت کار قلب و میزان بالای گرانش خون، سبب افزایش فشار در ریه‌ها و احتقان ریوی می‌گردد. بطن راست قلب دچار هیپرتروفی شده و احتقان کبدی اتفاق می‌افتد (۷۱).

کالبد شناسی و فیزیولوژی دستگاه تنفسی ماکیان در مستعد کردن جوجه‌های گوشتی به بروز PHS اهمیت فراوان دارند. ریه‌های پرندگان در فضای سینه ثابت می‌باشند و در زمان راندن هوا به داخل ششها، منبسط نمی‌شوند و زمانی که به جریان خون بیشتری نیاز است، مویرگهای درون ریه‌ها، جهت انتقال خون و اکسیژن، به میزان خیلی جزئی منبسط می‌شوند. حرکات شکم باعث ورود هوا به کیسه‌های هوایی و عبور هوا از ریه‌ها می‌شود. قد کوتاه، سینه بزرگ و سنگین در جوجه‌های گوشتی امروزی، فشار محتویات بطنی روی کیسه‌های هوایی و حجم کوچک ریه در مقایسه با وزن بدن، همگی در افزایش وقوع PHS دخیل می‌باشند (۳۶).

فضای محدودی برای عبور خون در ریه پرنده وجود دارد، بنابراین عواملی که افزایش دهنده جریان خون و یا مقاومت در برابر جریان می‌باشند نیز به عوامل بالا افزوده می‌شوند. افزایش چسبندگی خون به دلیل افزایش تعداد سلولهای خونی ناشی از کاهش اکسیژن، یا افزایش سختی و انعطاف ناپذیری اریتروسیتها ناشی از میزان سدیم بالا در جیره، سبب می‌شوند که در جوجه‌های گوشتی با رشد سریع نسبت به آنهايي که رشد کندی دارند بروز PHS محتمل تر باشد (۳۶).

میزان تهویه در ریه بر توانایی پرنده در اکسیژن دار کردن هموگلوبین تأثیر می‌گذارد. مواد مختلفی در درون بدن سستز می‌شوند که روی عروق تأثیر می‌گذارند، که از جمله به اکسیدنیتریک، ترومبوکسان A₂، سروتونین و پروستاگلین و غیره می‌توان اشاره کرد (۸۳). یکی از مهمترین این میانجیگرهای شیمیایی، سروتونین (5-HT) می‌باشد که یک آمین بیوزنیک بوده و از مکانهای متعددی در بدن آزاد می‌گردد که بافتهای عصبی درون ریه یکی از آنها می‌باشند. سلولهای نوروپیتلیال ریوی حاوی مقادیر زیادی سروتونین هستند که در واکنش به کاهش اکسیژن هوا، این ماده را آزاد می‌کنند (۴۵). سروتونین یک منقبض کننده قوی و مؤثر عروق ریوی است، که این عمل آن وابسته به وجود گیرنده‌های ویژه‌ای برای این ترانسسمیتر در دیواره سلولهای ماهیچه‌ای صاف می‌باشد. در آزمایشات متعددی که روی انسان و حیوانات مختلف انجام گرفته، نقش کلیدی سروتونین در بروز افزایش فشار خون ریوی (PHS)، تا حدود زیادی به اثبات رسیده است (۱۹). نقش سروتونین و ساز و کار اثر آن در بروز PHS و متعاقب آن بروز آسیت در جوجه‌های گوشتی برای اولین بار در سال ۲۰۰۱ توسط چپمن و وایدمن مورد مطالعه و آزمایش قرار گرفت (۱۹). با توجه به مطالعات و بررسیهای انجام شده در این چند سال روی جنبه‌های مختلف اثر سروتونین در بروز فشار خون ریوی، این نکته وجود دارد که افزایش سروتونین در خون با بروز PHS رابطه دارد. هدف از این تحقیق بررسی اختلاف سطوح سروتونین سرم خون جوجه‌های سالم و مبتلا به آسیت می‌باشد.

همچنین در این تحقیق، فراسنجه‌های خونی مانند: میزان هماتوکریت، میزان هموگلوبین، تعداد گلبولهای قرمز و نیز نسبت وزن بطن راست به وزن کل بطن‌ها اندازه‌گیری و مقایسه شده است. با توجه به این نکته که مقاومت در برابر آسیت به خصوصیات

ژنتیکی نیز وابسته است و انتخاب جوجه‌های گوشتی که مقاوم به آسیت هستند، یکی از راه‌های مناسب برای کاهش مشکل آسیت است، در این تحقیق از سه سویه مختلف جوجه‌های گوشتی، شامل راس، کاب و آربوراکرز استفاده شد و صفات مختلف ذکر شده در این سه سویه اندازه‌گیری و با یکدیگر مقایسه گردید.

فصل اول

کلیات و مرور منابع

۱

۱-۱-۱- مختصری راجع به خون و دستگاه گردش خون پرندگان

۱-۱-۱-۱- گرانروی^۱

گرانروی خون کامل، به میزان زیادی، تحت تأثیر تعداد سلولهای خونی است و در نرها، نسبت به ماده‌ها بیشتر است. زیرا نرها دارای تعداد گلبولهای قرمز بیشتری هستند. همچنین گرانروی پلازما، به گونه‌شایان توجهی تحت تأثیر پروتئینهای پلازما قرار دارد (۱۱).

۱-۱-۲- حجم خون

حجم خون در پرندگان، بین ۶ تا ۱۲ درصد و به طور متوسط، ۱۰ درصد وزن بدن است. حجم خون نسبت معکوسی با وزن بدن دارد (۱۱). حجم خون به صورت نسبت وزن خون به وزن بدن بیان می‌شود. برای مثال جوجه‌های گوشتی نر ۱۸۵۱ گرمی به ازاء هر ۱۰۰ گرم از وزن بدن ۷/۸ میلی لیتر خون دارند (۱۰). یک پرنده سالم و طبیعی می‌تواند ۱۰ درصد از حجم کل خون خود را بدون بروز هیچگونه اثر زیانباری، از دست بدهد. زیرا به سرعت، حجم خون از دست رفته را جایگزین می‌کند (۱۰). از یک پرنده می‌توان نزدیک به ۲۰ تا ۳۰ درصد حجم خون آن، بدون هیچگونه خطری خونگیری کرد، هر چند که معمولاً برای انجام آزمایشات خون شناسی نیازی به این مقدار خون نیست (۱۱). به نظر می‌رسد که میزان کل پلازما و میزان کل حجم خون در جوجه‌های جوانتر بیشتر از جوجه‌های مسن‌تر باشد. ارقام ۶/۶ تا ۸/۳ درصد وزن بدن (برای کل حجم خون) برای جوجه‌های جوان و ۴/۴ تا ۵/۲ درصد برای مرغهای بالغ گزارش گردیده است. ارتفاعات بالا و کمبود اکسیژن مقدار کل حجم خون را افزایش می‌دهد (۱۰).

۱-۱-۳- گلبولهای قرمز خون

۱-۱-۳-۱- ریخت‌شناسی و شناخت عوامل مؤثر بر تعداد گلبولهای قرمز خون پرندگان

گلبولهای قرمز پرندگان، به دلیل هسته‌دار بودن، از پستانداران، متمایز بوده و از نظر اندازه نیز از آنها بزرگتر هستند. گلبولهای قرمز پرندگان بیضی شکل و هسته دارند. دامنه اندازه آنها، بین ۱۰/۷×۶/۱ میکرومتر تا ۱۵/۸×۱۰/۲ میکرومتر است. اندازه گلبولهای قرمز ماکیان، حدود ۱۲ میکرومتر است. در بیشتر گونه‌های پرندگان، اندازه گلبولهای قرمز، بزرگتر از پستانداران و کوچکتر از خزندگان است. بین اندازه گلبولهای قرمز و نژاد پرندگان، ارتباطی وجود دارد. به این ترتیب که هر چه نژاد، بزرگتر باشد، گلبول قرمز نیز

بزرگتر است. همچنین، اندازه گلبول در نرها نسبت به ماده‌ها، بزرگتر است. سیتوپلاسم گلبولهای قرمز، به رنگ صورتی - نارنجی است و هسته در میانه آن، به صورت شبکه منظم و یکنواختی از رشته‌های کروماتین دیده می‌شود (۱۱).

تعداد گلبولهای قرمز و حجم آنها، تحت تأثیر عوامل گوناگونی، همچون سن، جنس، هورمونها و کمبود اکسیژن قرار دارد. سن یکی از عوامل مهمی است که بر تعداد گلبولهای قرمز خون، اثر می‌گذارد. به گونه‌ای که با بالا رفتن سن پرندگان، تعداد گلبولهای قرمز و هماتوکریت افزایش می‌یابد (۱۱). به عنوان یک قاعده، در گونه‌های با سرعت متابولیسم بالاتر، اندازه گلبولهای قرمز کوچکتر است و بنابراین تبادلات گازی موثر را آسان می‌کند. تعداد گلبولهای قرمز در هر دو جنس ماکیان اهلی، بلافاصله پس از بیرون آمدن از تخم همانند است (2×10^6 در هر میلیتر مکعب)، اما پرندگان نر بالغ، بطور معمول، گلبولهای قرمز بیشتری نسبت به ماده‌ها دارند (۳). جنس نیز یکی از عواملی است که بر تعداد گلبولهای قرمز اثر می‌گذارد. تفاوت جنس تا زمان بلوغ جنسی، در تعداد گلبولهای قرمز اثر نمی‌گذارد. اما هنگام بلوغ جنسی تعداد گلبولهای قرمز در نرها نسبت به ماده‌ها افزایش می‌یابد. تفاوت موجود ناشی از وجود هورمونهای جنسی است (۱۱).

فصل سال و درجه حرارت محیط، از عواملی هستند که بر تعداد گلبولهای قرمز اثر می‌گذارند. تعداد گلبولهای قرمز ماکیان در فصل زمستان، نسبت به تابستان، افزایش نشان می‌دهد. دوم^۱ و تاب^۲، اظهار داشتند که در فصل پائیز، نسبت به بهار و زمستان تعداد گلبولهای قرمز، بیشتر است. آنها همچنین بیشترین تعداد گلبولهای قرمز را در نیمه شب و پایین‌ترین تعداد آنها را هنگام ظهر می‌دانند (۱۱). کمبود اکسیژن^۳ و ارتفاع زیاد، از جمله عواملی هستند که سبب افزایش گلبولهای قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین می‌شوند. در اثر کمبود اکسیژن، هورمونی به نام اریثروپوئین از کلیه‌ها ترشح می‌شود که به طور مستقیم، بر مغز استخوان اثر می‌گذارد و سبب افزایش تولید سلولهای اریثروئیدی و افزایش تبدیل گلبولهای قرمز نابالغ به بالغ می‌شود (۱۱). مرحله سلولی پیش از بلوغ کامل گلبول قرمز ریتکولوسیت نام دارد. تراکم کروماتین هسته در ریتکولوسیتها، نسبت به گلبولهای قرمز بالغ کمتر است. این سلولها دربر دارنده بقایای RNA در سیتوپلاسم خود هستند که هنگام رنگ آمیزی با رنگهای حیاتی به صورت رشته‌ها و توده‌های تیره رنگ بازوفیلی در سیتوپلاسم نمایان می‌شوند. هنگام رنگ آمیزی گسترش خون با رنگهای حیاتی، می‌بینیم که بیشتر گلبولهای قرمز پرندگان چنین توده‌های تیره رنگی در سیتوپلاسم خود دارند. برخی پژوهشگران پیشنهاد کردند که تنها سلولهایی با ۵ توده تیره رنگ یا بیشتر را باید به عنوان ریتکولوسیت شناخت. پژوهشگران دیگری اظهار داشته‌اند که تنها آن دسته از سلولهایی که حلقه

1. Domm
2. Taber
3. Hypoxia

شبکه‌ای کاملی پیرامون هسته دارند، ریتیکولوسیت به شمار می‌آیند. ریتیکولوسیتها در ماکیان، ۷ تا ۲۰ درصد از تعداد کل گلبولهای قرمز را دربر می‌گیرند. گاهی قطعات سیتوپلاسمی بدون هسته، تحت عنوان اریتروپلاستیدها در خون محیطی پرنده‌گان، دیده می‌شوند. وجود تعداد اندکی از گلبولهای قرمز بدون هسته در خون پرنده‌گان طبیعی بوده و اهمیت آسیب‌شناختی ندارد (۱۱). در میکروگرافهای میکروسکوپ الکترونی، سیتوپلاسم با هموگلوبین تیره پر شده است که تقریباً به طور کامل تعداد کمی از میتوکندریها، ریبوزومها و حتی دستگاه گلژی را می‌پوشاند (۳). گلبول قرمز پستانداران، در طی فرآیند تمایز، بیشتر ارگانلهای سلولی (هسته، میتوکندری، دستگاه گلژی و غیره) را از دست داده و بیشتر حجم سلول توسط هموگلوبین پر می‌شود (۶). وجود این اندامکها، به احتمال زیاد، دلیلی بر متابولیسم ۱۰ برابر سریعتر گلبولهای قرمز پرنده‌گان نسبت به پستانداران می‌باشد. طول عمر گلبولهای قرمز پرنده‌گان تنها ۲۰ تا ۳۵ روز است (۳).

۱-۱-۳-۲- کنترل خون‌سازی

خون‌سازی در پرنده‌گان، همانند پستانداران، تحت کنترل هورمون‌ها قرار دارد. کمبود اکسیژن به عنوان محرک اصلی خون‌سازی، با تولید ماده‌ای به نام اریتروپوئین^۱ یا عامل تحریک خون‌سازی در گردش خون پستانداران، این کار را انجام می‌دهد. این ماده یک گلیکوپروتئین است که در کلیه‌ها ساخته می‌شود و به طور مستقیم، روی مغز استخوان عمل می‌کند و سبب افزایش تولید سلولهای اریتروئیدی و افزایش تبدیل اریتروسیت‌های بالغ از نابالغ می‌شود. در پستانداران، افزایش تولید اریتروپوئین ممکن است سبب آزاد شدن تعداد زیادی از گلبولهای قرمز نابالغ (ریتیکولوسیتها)^۲ به درون گردش خون شود. اما در پرنده‌گان مقدار آزاد شدن گلبولهای قرمز نابالغ، به درون گردش خون محیطی، بسیار اندک و کمتر از ۲ درصد است. اریتروپوئین پرنده‌گان که به دنبال کاهش اکسیژن، آزاد می‌شود و در اثر پلی‌سیمی، کاهش می‌یابد، کاملاً متفاوت با اریتروپوئین پستانداران است (۱۱).

۱-۱-۳-۳- هماتوکریت^۳ (PCV)^۴

هماتوکریت، عبارت است از حجم اشغال شده خون، به وسیله گلبولهای قرمز، و به دیگر سخن، هماتوکریت، درصد گلبولهای قرمز فشرده شده است. هماتوکریت روش نامستقیم خوبی برای اندازه‌گیری تعداد گلبولهای قرمز خون است. سریعترین و

1. Erythropoietin
2. Reticulocyte
3. Hematocrit
4. Packed cell volume