نشریه دامپزشکی
(پژوهش و سازندگی)
شماره ۸۲، بهار ۱۳۸۸

تغییرات کلینیکال پاتولوژی سندرم آسیت تجربی در جوجه‌های گوشتی

• **پروانه خضرایی نیا**
استاد گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران (نویسنده مسئول)
• **حسینعلی عرب**
دانشیار گروه علوم پایه دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران
• **مهدیه زعیمی**
دستیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران
• **رضا جمشیدی**
استادیار آموزشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان
• **سهیلا خضرایی نیا**
مربی گروه بهداشت وبیماری‌های آبزیان، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران
تاریخ دریافت: آذرماه۱۳۸۶ تاریخ پذیرش: مهرماه ۱۳۸۷
تلفن تماس نویسنده مسئول: ۶۶۹۲۳۵۱۰-۰۲۱
Email: pkhazrai@ut.ac.ir

چکیده

هدف از اجرای این مطالعه بررسی تغییرات هماتولوژی و بیوشیمی بالینی در خون جوجه‌های مبتلا به آسیت می‌باشد .در مورد تغییرات کلینیکال پاتولوژی ناشی از سایر بیماری‌های پرندگان گزارشات زیادی وجود دارد. در حالی که تنها مطالعات انجام شده در ارتباط با سندرم آسیت مربوط به تغییرات هماتوکریت، هموگلوبین و تعداد گویچه سرخ است. به منظور تعیین تغییرات کلینیکال پاتولوژی در آسیت تجربی طیور از ۳۰۰ قطعه جوجه خروس گوشتی یک روزه نژاد راس، که به سه گروه مساوی: کنترل نگه داری شده در سرما و مصرف کننده هورمون T_3 تقسیم شده بودند، در روزهای متعدد خون گیری به عمل آمد. دو عامل سرما و هورمون T_3 در این پرندگان به منظور ایجاد آسیت به کار برده شد. وقوع آسیت با شاخص‌هایی چون میزان مرگ ومیر، علائم کالبد گشایی و هیپرتروفی بطن راست قلب مورد تایید قرار گرفت. دراین مطالعه ۲۴ جوجه در اثر ابتلا به آسیت تلف شدند (۱۱/۴٪). در کالبد گشایی علائمی‌چون هیدروپریکاردیوم، هیدروپریتونئوم، پر خونی شدید عضلات وریه، هیپرترفی قلب و تورم کلیه وکبد قابل مشاهده بود. نتایج تحقیق با استفاده از نرم افزار SPSS مورد آزمایش t.test و آنالیز واریانس قرار گرفتند. نسبت وزن بطن راست به وزن کل بطن‌ها در ۳۹ و ۴۶ روزگی در گروه‌های که در آنها T_3 استفاده شده و نگه داری شده در سرما در مقایسه با گروه کنترل دارای افزایش معنی داری بود. تعداد RBC در گروه کنترل با سایرگروه‌های مورد بررسی اختلاف معنی داری نداشت. اما میزان PCV و Hb به ترتیب در ۱۱ و ۳۲ روزگی در گروه‌های مصرف کننده T_3 و نگه داری شده در سرما در مقایسه با گروه کنترل دارای اختلاف معنی‌داری بود ($p>0/04$). فعالیت سرمی‌آنزیم‌های ALT،AST از روز ۲۱ در گروه نگه داری شده در سرما و مصرف کننده T_3 در مقایسه با گروه کنترل دارای افزایش معنی داری بود ($p>0/02$). با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه بیان گر ین است که تعیین شاخص‌های هماتولوژی و بیوشیمی بالینی می‌تواند یکی از راه‌های موثر در تشخیص سندرم آسیت طیور باشد.

کلمات کلیدی: سندرم آسیت، شاخص‌های هماتولوژی و بیو شیمی‌بالینی، جوجه گوشتی

Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 82 pp: 74-79

Clinical pathologic changes in experimentally induced ascites syndrome in broilers

By: P. Khazraiinia, Professor,Department of Clinical Sciences Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran. (Corresponding Author, Tel:+98276623510). H. Arab, Associated Professor, Department of Pharmacology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran. M. Zaeemi, Post Graduated Student, Department of Clinical Sciences Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran. Reza jamshidi, assistant professor, College of veterinary Medicine, University of Semnan, Semnan, Iran. S. Khazraeenia, Instructor, Department of Aquatic Animals Health & Diseases Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran.

The aim of this study is to survey the clinical and pathological changes in ascites syndrome of broilers. While there are reports regarding clinicao pathological changes in other diseases of avian, the only studies were done concerning ascites syndrome were about the changes in the amount of hematocrite, hemoglobin and the number of red blood cells. Study was conduct on 300 ROSS breed chickens in 3 groups including: Control, T3-consumer, Cold-kept.The T_3 hormone and cold weather were applied to induced ascites syndrome in chickens. The incidence of ascites was investigated using parameters such as mortality rate, necropsy findings, serum activity of liver enzymes and hematological factors. Statistical analysis was performed using SPSS package and results were expressed as mean±SD. Significance of differences was evaluated by multivariant analysis. 24 chickens of T_3-consuming and cold-kept groups died due to ascites (11/4%). Necropsy revealed disorders like: Hydro peritoneum, hydro pericardium, sever hyperemia in muscle and lungs, cardiac hypertrophy and swelling of kidneys and liver. The weight ratio of right ventricle to total ventricles on 39 and 46 days age increased significantly in treated groups compared with control. The number of RBC did not show significant increase in treated groups compare with control. The amount of hematocrite and hemoglobin in treated groups significantly increased on 11 and 32 days age respectively in comparison with control group. A significant increase in serum enzyme activity (ALT, AST) was observed on 21-day age in treated groups compare with control group. The results indicate that clinico pathological changes are helpful in diagnosis broilers ascites syndrome.

Key words: Ascites syndrome, Clinical biochemistry and hematology parameters, Broiler chickens

مقدمه

سندرم آسیت یکی از مشکلات جدی طیور در اکثر نقاط دنیا از جمله ایران می‌باشد و ضایعات اقتصادی ناشی از آن در جوجه‌های گوشتی رو به افزایش است(۳۲،۱۴،۱۲،۵،۶،۹). مطالعات وسیعی برای یافتن عامل عارضه و روش جلوگیری از آن در سراسر دنیا در حال انجام می‌باشد. بررسی‌های اخیر نشان داده است که در شرایط طبیعی هر عاملی که موجب افزایش فعالیت‌های متابولیک جوجه‌های گوشتی شود، زمینه ساز بروز آسیت می‌باشد. افزایش سرعت رشد، کاهش درجه حرارت محیط، تغذیه با جیره‌های پر انرژی یا افزایش مصرف غذا از طریق تغذیه با جیره‌های پلت شده از جمله عواملی هستند که می‌توانند با بالا بردن فعالیت‌های متابولیک موجب بروز آسیت در طیور گوشتی شوند. بررسی‌ها نشان داده است که عوامل محیطی مانند سرما و افزایش انرژی جیره موجب افزایش فعالیت‌های متابولیک از طریق بالا بردن میزان نیاز به اکسیژن و در نتیجه آسیت می‌شود (۳۰،۲۱،۱۹،۱۳،۱۱،۱۰،۸،۷). جهت بررسی روند فیزیولوژیک و پاتولوژیک آسیت و چگونگی مقابله با آن محققین به روش‌های مختلف آسیت تجربی را در طیور گوشتی ایجاد نموده اند. بعنوان مثال، استفاده از هورمون T_3 و پرورش جوجه‌ها در دمای پایین سبب افزایش متابولیسم و مصرف اکسیژن گردیده که این امر موجب هیپوکسی بافتی می‌گردد (۲۹،۲۵،۲۴،۱۱،۹). در این شرایط جهت جبران و رفع نیازهای بدن، برون ده قلبی افزایش یافته و به دنبال آن جریان خون ریوی بیشتر می‌شود و در نهایت منجر به بروز سندرم آسیت می‌گردد (۱۲ ، ۲۵). در این تحقیق نیز جهت ایجاد آسیت تجربی از سرما و هورمون T_3 استفاده شد. در ارتباط با تغییرات هماتولوژی و آنزیم‌های سرم خون در سندرم آسیت مطالعات زیادی انجام نشده است تنها گزارشات بدست آمده مربوط به تغییرات میزانHb و PCV و تعداد RBC می‌باشد (۲۸،۲۳،۱۹،۱).

مواد و روش‌ها

در این بررسی ، تعداد ۳۰۰ قطعه جوجه خروس گوشتی یکروزه از نژاد تجارتی راس تهیه وبه محل نگه داری واقع در بیمارستان آموزشی پژوهشی مردآباد کرج متعلق به دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران منتقل شدند. جوجه‌ها به سه دسته مساوی ۳۳ قطعه‌ای در هر گروه، شامل گروه کنترل نگه داری شده در سرما و مصرف کننده T_3 ، تقسیم و در ۳ سالن کاملاً جدا و بر روی بستر نگهداری می‌شدند. در ۱۰ روز اول دوره ۴۶ روزه پرورش هر سه گروه از جیره پایه استفاده نمودند و از روز ۱۱ به گروه کنترل و گروه نگه داری شده در سرما(۱۶درجه سانتی گراد)، جیره پایه و به گروه مصرف کننده T_3 ، جیره پایه حاوی ۱/۵ ppm هورمون تری‌یدوتیرونین با

مشخصات (T_3(Sigma,St,Louis,Mo,USA خورانده شد. گرمادهی سالن‌ها توسط سیستم فن کویل مدرج انجام شد و درجه حرارت توسط دما سنج کنترل می‌شد. در روز اول درجه حرارت در هر سه سالن یکسان و ۳۲ درجه سانتی گراد بود و تا روز هفتم هر دو روز، درجه حرارت سالن را یک درجه سانتی گراد کاهش داده و از روز ۹ تا ۲۱ برای گروه‌های کنترل و مصرف کننده T_3 به همان ترتیب ادامه داده ولی برای گروه سرما، درجه حرارت ۳۰ درصد نسبت به دو گروه دیگر بیشتر کاهش داده شد. از روز ۲۳ به بعد درجه حرارت سالن‌ها برای گروه سرما ۱۵ درجه سانتی گراد و دو گروه دیگر ۲۵ درجه سانتی گراد ثابت نگه داشته شد.

تغییرات کالبدگشایی: در روزهای ۲۵،۲۸،۳۲،۳۹و ۴۶ روزگی در هر نوبت تعداد ۵ قطعه جوجه از هر گروه به صورت تصادفی انتخاب و پس از کالبد گشایی نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها اندازه گیری شد. برای این منظور عروق بزرگ، دهلیزها، سینوس‌ها و چربی اطراف قلب را حذف کرده و بطن راست را از محل اتصال به دیواره دو بطن جدا و پس از شستشوی ان با آب معمولی، با استفاده از ترازوی حساس نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌های قلب محاسبه می‌شد. اگر این نسبت بالای ۲۹٪ بود به عنوان هیپرتروفی بطن راست در نظر گرفته می‌شد(۱۸،۱۷).

تغییرات هماتولوژی: در روزهای۱۱،۱۸، ۲۱، ۲۵،۲۸، ۳۲،۳۹و ۴۶ تعداد ۵ قطعه جوجه از هر گروه به صورت تصادفی انتخاب و خون گیری با استفاده از ماده ضد انعقاد هپارین انجام می‌شدPCV . توسط لوله‌های میکروهماتوکریت و با سانتریفوژ مخصوص با ۱۲۰۰۰ دور ۵ دقیقه اندازه‌گیری شد. اندازه گیری هموگلوبین به روش سیانومتهموگلوبین با کیت تجارتی زیست شیمی در طول موج ۶۲۰ نانومتر با دستگاه اسپکتوفتومتر انجام گرفت. جهت شمارش تعداد گویچه سرخ، ابتدا نمونه‌های خون با محلول نات در ملانژور مخصوص شمارش گویچه سرخ رقیق و به مدت ۳ تا ۵ دقیقه خوب مخلوط می‌شد و ۱تا۲ دقیقه ثابت گذاشته و سپس با لام نئوبار شمارش گلبول قرمز انجام می‌گرفت .

تغییرات بیوشیمیایی: نمونه‌های سرم روزهای ۱۱،۱۸، ۲۱، ۲۵، ۲۶،۳۲، ۳۶، ۳۹ و ۴۶ ، از ۵ قطعه از جوجه‌های هر سه گروه که به صورت تصادفی انتخاب شده بودند در لوله‌های اپندورف جمع آوری و تا زمان انجام آزمایش در فریزر ۷۰ – درجه سانتی گراد نگه داری شدند. پس از جمع آوری تمام نمونه‌ها، فعالیت سرمی‌آنزیم‌های AST^1 و AST^2 با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی شرکت پارس آزمون و دستگاه اتو انالایزر ، اپندورف مدل ۵۰۶۰ با طول موج ۳۴۰ نانو متر و در درجه حرارت ۲۷ درجه سانتی گراد به روش $IFCC^3$ اندازه گیری شد. کلیه اطلاعات بدست آمده پس از جمع آوری داده‌ها، توسط نرم افزار SPSS با روش t.test و آنالیز واریانس مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج حاصل از آزمایشات مختلف به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان گردید. در تمامی آنالیزهای انجام شده p value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شده است.

نتایج

در طی این مطالعه که ۴۶ روز طول کشید. ۲۴ قطعه جوجه(۱۱/۴ درصد) در اثر بروز آسیت تلف شدند (۲۱ قطعه در گروه مصرف کننده T_3 و ۳قطعه در گروه نگهداری شده در سرما). علایمی‌چون هیدروپریکاردیوم، هیدروپریتونئوم، پرخونی شدید عضلات و ریه، هیپرتروفی قلب و تورم کلیه وکبد تقریبا در کالبدگشایی تمامی موارد تلف شده، قابل مشاهده بود. نسبت وزن بطن راست قلب به کل بطن‌ها در ۳۹ روزگی در گروه‌های مصرف کننده T_3و (۰/۰۱ ± ۰/۲۷) و نگه داری شده در سرما (۰/۰۴± ۰/۲۷) در مقایسه با گروه کنترل (۰/۰۱± ۰/۱۸) افزایش معنی داری داشت (p<۰/۰۲) این اختلاف در۴۶ روزگی نیز بین کنترل (۰/۰۱± ۰/۱۲) وگروه‌های نگه داری شده در سرما(۰/۰۴ ± ۰/۲۷) و مصرف کننده T_3 (۰/۰۱ ± ۰/۲۷) وجود داشت(p>۰/۰۰۱). نتایج بدست آمده از مقایسه آماری آزمایشات هماتولوژی نشان می‌دهد که اختلاف معنی داری از نظرتعداد RBC در روزهای مختلف بین گروه‌ها وجود ندارد. میانگین میزان هموگلوبین در ۳۲ روزگی افزایش معنی داری را در گروه‌هایT_3 و سرما در مقایسه با گروه کنترل نشان داد (p<۰/۰۴). مقدار هماتوکریت در ۱۱ روزگی در گروه‌های T_3 و سرما به طور معنی داری (p<۰/۰۴) بیشتر از گروه کنترل بود (جدول شماره۱) .

میزان فعالیت سرمی آنزیم‌های ALT وAST تا ۱۸روزگی اختلاف معنی داری را بین گروه‌ها نشان نداد اما از روز ۲۱ تا ۴۶ گروه‌های T_3 و سرما افزایش معنی داری را در میزان فعالیت سرمی این آنزیم‌ها در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند (p<۰/۰۲) (جدول شماره۱) .

بحث و نتیجه‌گیری

در خصوص پاتوژنز آسیت نظریات متفاوتی مطرح شده است یکی از آنها افزایش فشار خون ریوی و هیپرتروفی بطن راست قلب می‌باشد. نتایج بسیاری از تحقیقات مبنی بر این است که هیپرتروفی بطن راست قلب از شایع ترین علایم آسیت می‌باشد (۲۲،۲۱،۱۳). در مطالعه حاضر نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها در ۳۹ روزگی در گروه مصرف کننده ۰/۰۱ ±۰/۲۷، T۳ و گروه نگه داری شده در سرما ۰/۰۴ ± ۰/۲۷ بود که در مقایسه با گروه کنترل (۰/۰۱ ± ۰/۱۸) افزایش معنی داری داشتند. (p<۰/۰۲) این اختلاف در۴۶ روزگی نیز بین گروه کنترل (۰/۰۱ ± ۰/۱۲) و گروه‌های نگه داری شده در سرما (۰/۰۴ ± ۰/۲۷) و مصرف کننده T_3 (۰/۰۱ ± ۰/۲۷) وجود داشت (p<۰/۰۰۱) Hassanzade نیز در سال ۱۹۹۷نشان داد که نسبت RV/TV در جوجه‌های مبتلا به آسیت در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی داری داشته است(۲۳). اکبری در سال ۱۳۷۷ نشان داد که این نسبت در هفته‌های پنجم و هفتم در جوجه‌های کنترل و مصرف کننده T_3 از نظر آماری دارای اختلاف معنی‌داری می‌باشد (۱). Tafti نیز در سال ۲۰۰۰ افزایش نسبت RV/TV در جوجه‌های مبتلا به آسیت را در گله‌های جوجه گوشتی اطراف شیراز گزارش کرد (۳۲). سرما با افزایش متابولیسم بدن موجب افزایش جریان خون در بافت محیطی و در نتیجه افزایش بازگشت خون به دهلیز راست می‌گردد که علاوه بر اینکه موجب افزایش فشار خون ریوی میشود، فشار بیشتری را بر قلب تحمیل می‌کند که می‌تواند هیپرتروفی این عضو را به دنبال داشته باشد (۸ ،۹، ۲۵، ۲۶). هورمون T_3 نیزبا افزایش متابولیسم و مصرف اکسیژن باعث بروز هیپوکسی و افزایش فشار خون ریوی و در نهایت آسیت می‌گردد (۹،۴).

در این تحقیق اختلاف معنی داری از نظر تعداد RBC در روزهای مختلف بین گروه‌ها مشاهده نشد اما مقدار هماتوکریت در ۱۱ روزگی در گروه‌های T_3 وسرما به طور معنی داری در مقایسه با کنترل افزایش پیدا

جدول شماره۱ - میانگین ± انحراف استاندارد (M ± SD) پارامترهای هماتولوژی و بیوشیمیایی جوجه‌های گوشتی در گروه‌ها و روزهای مختلف.

سن روز	پارامتر گروه	RBC (×۱۰⁶µl)	PCV (درصد)	Hb (g/dl)	AST (U/L)	ALT (U/L)
۱۱	کنترل	۳/۳۹ ± ۰/۶۲	۳۰±۱/۴۷ *a	۱۲/۰۶ ± ۱/۱۷	۲۲۵ ± ۲۱	۱۱/۲ ± ۰/۶
	سرما	۳/۴۳ ± ۰/۶۴	۳۳±۰/۸۱ b	۱۲/۱۰ ± ۱/۱۳	۲۷۳ ± ۱۶	۱۱/۲ ± ۱/۱
	T۳	۳/۲۹ ± ۰/۵۵	۳۳ ±۰/۸۳ b	۱۲/۱۳ ± ۱/۳۵	۲۳۷ ± ۹	۱۱/۸ ± ۰/۷
۱۸	کنترل	۳/۴۸ ± ۰/۲۴	۳۳ ± ۳/۴۵	۱۲/۰۴ ± ۱/۲۲	۳۴۳ ± ۳۸	۱۲ ± ۰/۹
	سرما	۳/۵۰ ± ۰/۲۵	۳۳ ± ۰/۷۹	۱۲/۱۱ ± ۱/۱۷	۳۷۹ ± ۳۰	۱۷/۳ ± ۲
	T۳	۳۵۸/ ± ۰۴۶/	۳۳ ± ۰/۸۱	۱۲/۱۵ ± ۱/۱۱	۴۰۶ ± ۳۵	۲۱ ± ۲/۹
۲۱	کنترل	۳/۴۱ ± ۰/۶۱	۳۳ ± ۱/۸۶	۱۲/۲۴ ± ۰/۴۴	۲۱۵±۴ a	۵/۲ ±۰/۹ a
	سرما	۳/۴۶ ± ۰/۶۳	۳۳ ± ۰/۷۴	۱۲/۰۵ ± ۱/۲۲	۴۱۱±۱۱ b	۱۶/۴ ± ۱/۶ b
	T۳	۳/۵۱ ± ۰/۶۴	۳۳ ± ۰/۷۷	۱۲/۰۴ ± ۰/۵۴	۴۵۹±۱۶ b	۱۹ ± ۱/۳ b
۲۵	کنترل	۳/۴۲ ± ۰/۶۳	۳۳ ± ۰/۸۷	۱۲/۱۳ ± ۰/۱۷	۲۲۵±۹ a	۱۲/۲ ± ۱/۵ a
	سرما	۳/۴۴ ± ۰/۶۵	۳۳ ± ۰/۶۲	۱۲/۰۹ ± ۱/۱۱	۴۴۵±۳۳ b	۳۵/۲ ± ۴/۴ b
	T۳	۳/۵۲ ± ۰/۶۷	۳۳ ± ۰/۶۶	۱۲/۱۴ ± ۰/۷۹	۴۱۷±۲۲ b	۵۰ ± ۸/۵ b
۲۸	کنترل	۳/۴۱ ± ۰/۵۴	۳۳ ± ۰/۷۳	۱۲/۱۱ ± ۰/۹۵	۲۴۶±۱۵ a	۱۵/۶ ± ۱ a
	سرما	۳/۴۹ ± ۰/۶۰	۳۲ ± ۰/۶۴	۱۲/۱۰ ± ۱/۱۲	۵۰۱± ۱۸ b	۶۱/۸ ± ۴/۵ b
	T۳	۳/۵۰ ± ۰/۵۹	۳۳ ± ۰/۶۶	۱۲/۱۳ ± ۰/۶۶	۱۰۰۰±۴۲ c	۱۷۸ ± ۱۵ c
۳۲	کنترل	۳/۳۸ ± ۰/۵۴	۳۳ ± ۱/۵۳	۱۲/۱۲ ± ۰/۵۴ a	۲۴۳±۲۰ a	۱۷/۲ ± ۳/۵ a
	سرما	۳/۴۴ ± ۰/۵۸	۳۳ ± ۰/۳۱	۱۴/۰۹ ± ۱/۲۶ b	۵۰۳±۲۲ b	۹۳/۲±۵/۷ b
	T۳	۳/۴۸ ± ۰/۵۹	۳۳ ± ۰/۳۴	۱۴/۱۱ ± ۰/۵۸ b	۴۴۵± ۱۷ b	۱۱۵/۲±۳/۳ b
۳۹	کنترل	۳/۳۴ ± ۰/۶۴	۳۳ ± ۱/۰۵	۱۲/۱۲ ± ۰/۵۴	۲۳۲±۱۵ a	۱۲ ± ۱/۱ a
	سرما	۳/۳۰ ± ۰/۶۶	۳۳ ± ۰/۳۹	۱۲/۱۰ ± ۰/۲۵	۴۹۵ ± ۲۹ b	۲۴ ± ۲/۱ b
	T۳	۳/۳۵ ± ۰/۶۸	۳۳ ± ۰/۴۲	۱۲/۱۳ ± ۰/۵۸	۵۱۸ ± ۱۷ b	۲۹/۵ ± ۱/۹ b
۴۶	کنترل	۳/۳۱ ± ۰/۴۵	۳۲ ± ۰/۱۸	۱۲/۱۳ ± ۰/۶۸	۱۵۸ ± ۱۳ a	۱۰/۶ ± ۱/۴ a
	سرما	۳/۴۷ ± ۰/۶۷	۳۳ ± ۰/۳۱	۱۲/۱۱ ± ۱/۵۸	۳۲۱ ± ۱۸ b	۷۸ ± ۰/۸ b
	T۳	۳/۵۰ ± ۰/۶۰	۳۳ ± ۰/۴۲	۱۲/۱۴ ± ۰/۶۹	۳۳۶ ± ۴۰ b	۸۲ ± ۱/۱ b

کرد (p<۰/۰۴) . هیپوکسی باعث افزایش آزادسازی اریتروپوئیتین از کلیه‌ها می‌گردد و در نهایت موجب افزایش تولید RBC جوان یا رتیکولوسیت‌ها می‌شده که بزرگتر از RBCهای بالغ هستند. یکی از دلایل افزایش PCV در ۱۱ روزگی علی رغم ثابت بودن تعداد RBC می‌تواند حضور ماکروسیتوز ناشی از رتیکولوسیت‌ها باشد. در نتیجه افزایش میزان PCV در پی افزایش نیاز اکسیژن را می‌توان اینگونه استنباط کرد که میزان PCV شاخص قابل اعتمادی برای تشخیص شرایط ایجاد کننده هیپوکسی می‌باشد. درتحقیق Luger و همکاران در سال ۲۰۰۳ در آسیت تجربی ایجاد شده توسط سرما افزایش PCV و افزایش تعداد رتیکولوسیت‌ها گزارش شد (۲۸). بررسی انجام شده توسط اکبری در سال ۱۳۷۷ نشان می‌دهد که در ۷ و ۱۴ روزگی میزان PCV اختلاف بین دو گروه مصرف کننده T_3 با گروه کنترل از نظر آماری معنی دار می‌باشد (۱). هم چنین حسن زاده و همکاران در سال ۱۳۸۰ نشان دادند که اختلاف میزان هماتوکریت در جوجه‌های مبتلا به آسیت نسبت به گروه کنترل از نظر آماری معنی دار بود(۲). در واقع افزایش هماتوکریت خون یک افزایش فیزیولوژیک جبرانی است که متعاقب هیپوکسی رخ می‌دهد نتایج تحقیق حاضر در مورد PCV با مطالعات سایر محققین هم خوانی داشت.

در این مطالعه میانگین Hb در ۳۲ روزگی افزایش معنی داری در گروه‌های T_3 وسرما در مقایسه با کنترل داشت (p<۰/۰۴). افزایش میزان Hb متعاقب افزایش PCV نشان دهنده بلوغ رتیکولوسیت‌ها یا گلبولهای قرمز نا بالغ است. در واقع قسمتی از سنتز هموگلوبین در رتیکولوسیت‌ها صورت می‌گیرد و با بلوغ آنها میزان هموگلوبین نیز افزایش می‌یابد (۳۳،۱۵). نتایج

این مطالعه افزایش معنی داری را در مقایسه میزان فعالیت سرمی AST در گروه‌های سرما و T۳ با گروه کنترل از ۲۱ روزگی به بعد نشان داد (p<۰/۰۱). این افزایش در ۲۸ روزگی در گروه T۳ به حداکثرخود رسید. از ۲۸ روزگی به بعد فعالیت سرمی این آنزیم در گروه‌هایT_3 و سرما رو به کاهش نهاد در حالی که هنوز در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی داری داشتند. توزیع و پراکندگی آنزیم AST در بافت‌های مختلف بدن طیور متفاوت است و به ترتیب اهمیت و غلظت در عضله قلب، کبد و ماهیچه اسکلتی یافت می‌شود. بیماری‌های کبدی رایجترین علت افزایش فعالیت سرمی آنزیم AST در پرنده می‌باشد. در آسیب حاد کبدی به طور معمول فعالیت AST سرمی یک روز بعد از آسیب به حد اکثر میزان خود می‌رسد و حدود ۵ روز بعد از ایجاد ضایعه حاد به میزان پایه بر می‌گردد (۳۱، ۳۳). افزایش میزان AST در گروه‌های T_3 و سرما می‌تواند ناشی از نشت این آنزیم از سلول‌های کبدی و همچنین عضله قلب باشد. با توجه به مشاهده تورم کبد از اواسط دوره ، روند افزایش و کاهش AST منطقی به نظر می‌رسد.

میزان فعالیت سرمیALT نیز در گروه‌های T_3 و سرما در ۲۱ روزگی روند افزایشی داشت و این افزایش تا آخر دوره ادامه پیدا کرد و اختلاف معنی داری بین گروه‌های T_3 و سرما با کنترل از ۲۱ روزگی به بعد وجود داشت (p<۰/۰۱). میزان فعالیت سرمی آنزیم ALT به طور معمول کمتر از AST می‌باشد و در بیماری‌های کبدی مدت طولانی‌تری در خون در مقایسه با AST افزایش یافته باقی می‌ماند(۳۱،۱۶). آنزیم ALT نیز همانند AST ، در بافت‌های گوناگون فعالیت دارد. در طیور، این آنزیم بیشتر در عضلات قلب و اسکلتی و کبد متمرکز می‌باشد. سنجش فعالیت ALT در تشخیص بیماری‌های کبدی بعضی از حیوانات ارزش چندانی ندارد، گرچه اندازه گیری آن در بیماری کبدی انسان و حیواناتی مانند سگ وگربه مفید است (۳۳،۲۷،۲۱،۲۰،۱۶،۲). افزایش میزان فعالیت سرمی آنزیم‌ها می‌تواند بیان گر ضایعات سلولی ناشی از هیپوکسی در جوجه‌های تحت آزمایش باشد. از طرفی این ضایعات ممکن است زمینه ساز بروز آسیت در این حیوانات باشد. بنابراین اندازه‌گیری فعالیت سرمی آنزیم‌های کبدی در سندرم آسیت پرندگان در کنار سایر یافته‌های بالینی و پاتولوژی می‌تواند ارزشمند باشد.

در طی دوره مطالعه تعداد ۲۱ قطعه جوجه در گروه‌های T_3 و ۳ قطعه جوجه در گروه نگه داری شده در سرما در اثر بروز آسیت تلف شدند. در کل میزان بروز آسیت در گروه مصرف کننده T_3 بیشتر از گروه نگه داری شده در سرما بود در حالیکه در گروه کنترل تلفاتی مشاهده نشد.

پاورقی‌ها

1- Aspartate Aminotransferase

2- Alanin Aminotransferase

3- International Federation of clinical chemistry

منابع مورد استفاده

۱ - اکبری، ع. (۱۳۷۷) بررسی تاثیر برنامه ریزی متناوب بر روی آسیت تجربی درطیور گوشتی با استفاده از هورمون T_3 در دان. پایان نامه تخصصی. دانشکده دامپزشکی. دانشگاه تهران. شماره ثبت: ۸۲ .

۲ - حسن زاده، م و بزرگمهری، م، ج. (۱۳۸۰)؛ مطالعه برخی از پارامترهای متابولیکی در جوجه‌های گوشتی با ابتلای طبیعی به سندرم آسیت. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۶، شماره۲ ، ص ۱۷-۱۵.

3-Ahmad, M.M., Muller, H.D.and Moreng R.E. (1967) Breed responses in body temperature to elevated environmental temperature and ascorbic acid. *Poultry Science*. 46:6-15.

4-Albers, G. and Ferankhuis M. (1990) Ascites, a high altitude disease in the lowlands. *Poultry Misset*. 6:24-25.

5-Albers G. (1990) Correct feed restriction prevents ascites. *Poultry Misset*. 2:54-65.

6-Anjum, A.D. (1990) Experimental transmission of hydropricardium syndrome and protection against it in commercial broiler chickens. *Avian Pathology. 19:* 655-660.

7-Baghbanzadeh, A. and Decuypere E. (2008) Ascites syndrome in broilers: Physiological and nutritional perspectives. *Avian Pathol. 37:* 117-126.

8-Balog, J.M. (2003) Ascits syndrome (polmunary hypertention syndromein broiler chickens: Are we seeing the lightat the end of the tunnel?). *Poultry and Avian Biology Reviews. 14:* 99-126.

9-Bin, S., Keying, Z., Qiufeng, Z. and Cairong, W. (2007); Effects of ascites syndrome in broilers on their growth performances and the availability of energy and nutrients. *Frontiers of Agriculture in China 1:* 220-223.

10-Buyse, J., Buyse, N., Hassanzade, M. and Decuypere E. (1995): *International lighting reduces the incidence of ascites in broiler chickens*. 19th –International Conference on Production Disease in Farm Animal. Sep 1114:97.

11-Coudray, C., Talla, M., Martin, S., Fatome, M. and Favier A. (1995): High-performance liquid chromatography electrochemical determination of salisylate hydroxylation product an *in vivo* maker of oxidative stress. *Analytical Biochemistry. 227:* 101-111.

12-Currie, R.J.W. 1999; Ascites in poultry. *Recent investigations Avian Path*. 28: 313-326.

13- Decuypere, E., Vega, C.,Bartha. and Buyse J., (1994) Increased sensitivity to triiodothyronine (T3) of broiler lines with a high susceptibility to ascites. *British Poultry Science*. 35: 287-297.

14-De Smit, L., Tona, K., Bruggeman, V., Onagbesan, O., Hassanzadeh, M., Arckens, L. and Decuypere E. (2005) Comparison of three lines of broilers differing in ascites susceptibility or growth rate. 2. Egg weight loss, gas pressures, embryonic heat production, and physiological hormone levels. *Poultry Science. 84:* 1446-1452

15-Diaz-Cruz, A., Nava, C., Villanueva, R. and Serret, M. 1996; Hepatic and cardiac oxidative stress and other metabolic change in broiler with the ascites syndrome. *Poultry Science 75:* 900-903.

16-Duncan, J.R. and Prasse, K.W. (2003) *Veterinary laboratory*

medicine, Clinical Pathology. 4th edition. Lowa State Press. United States of America. pp.193-196

17-Fernandez, V., Barrientos, X., Kipreos, K., Valenzueala, A. and Videla L.A. (1985) *Superoxide radical generation, NADPH oxidase activity and cytochrome p-450 content in rat liver microsomal fractions in an experimental hyperthyroid state*: Relation to lipid peroxidation. Endocrinal.117: 496.

18- Freeman, B.A. (1995) Nitric oxide regulation of oxygen radical reactions. FASEB J. *April 12:Exp. Biol*., (Abstract).

19-Guo, J.L., Zheng, Q.H., YIN, Q.Q., Cheng, W. and Jiang Y.B. (2007) Study on mechanism of ascites syndrome of broilers. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences* 2: 62-65.

20-Halliwell, B. (1987) Free radicals and metal ions in health and disease. *Proc. Nutr. Soc*. *64:* 13.

21-Halliwell, B., (1989) Current status review, free radicals, reactive oxygen species and human disease, a critical evaluation with special reference to atherosclerosis, Br. *J. Exp. Path.70:* 737.

22-Hassanzade, M. 1997; A *study of factors predisposing for ascites syndrome in broiler chickens at low attitude*. Ph.D thesis (nr:329, Landbo, K.U. Leuven University, Belgium.

23-Hassanzade, M., Buys, N., Dewil, E., Rahimi, G. and Decuypere,E. (1997) The prophylactic effect of vitamin C supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concentration. *Avian Pathology*. *26:* 33-44

24-Julian, R.H. (1990) Pulmonary hypertension: A cause of right heart failure ascites in meat type chickens. *Feeds Stuffs*. *29*, 19-21.

25-Julian, R.J. (1993) Ascites in poultry. *Avian Pathology*. *22:* 419-454.

26-Kadkhodacc, M., Endrt, Z.H., Towner, R.A. and Cross M. (1994); Hydroxyl radical generation following ischemia-reperfusion in cell free perfused rat kidney. *Biophysica Acta*. *1243*. 169-174.

27-Kaur, H. and Halliwell, B. (1994) Detection of hydroxy radicals by aromatic hydroxylation. *Methods in enzymology*. *33:* 97.

28- 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. *J. Anim. Sci. 81:* 784-790.

29-Maxwell, M.H. 1991; Ascites in broilers, *Broiler Industry*. *April* 60.

30-Maxwell, M.H. and Roberston, G.W. (1996) *Ascites in young broilers. 2nd* European Poultry Breeders Round Table. NO: 73.

31- Meyer, J.D. (2004) *Veterinary laboratory medicine, Interpretation & Diagnosis*. Third edition. SUNDERS .USA. 161p.

32-Tafti, A. Kh. and Karima, M.R. (2000) *Morphological studies on natural ascites syndrome in broiler chickens* : Veterinarski Arhiv. 70: 239-250

33- Thrall, A.M. (2004) *Veterinary Hematology and Clinical chemistry*. Lppincott Williams & Wilkins. Philadelphia, New York, London.230, 486 p.