

## بررسی تغییرات هیستوپاتولوژیک روده در طیور دچار آنتریت ارجاعی به درمانگاه‌های طیور شهرستان تبریز در سال ۱۳۸۴

### • داریوش مهاجری

بخش پاتولوژی، گروه پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

### • یوسف دوستار

بخش پاتولوژی، گروه پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

### • حمید میرزایی

گروه بهداشت و اپیدمیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

تاریخ دریافت: شهریور ماه ۱۳۸۵ تاریخ پذیرش: آذر ماه ۱۳۸۵

E-mail: daryoushmohajeri@yahoo.com

### چکیده

در این بررسی نمونه‌برداری از موارد پاتولوژیک روده طیور کالبد گشایی شده در درمانگاه‌های طیور شهرستان تبریز به طور تصادفی از بین لاشه‌های ارجاعی متعلق به گله‌های مختلف با علائم کالبدگشایی حاکی از آنتریت، در یک دوره ۶ ماهه انجام گردید که تعداد ۷۰ نمونه اخذ و از نظر هیستوپاتولوژی مورد بررسی قرار گرفت. از نظر اپیدمیولوژی میزان بروز آنتریت در سنین و نژادهای مختلف و در دو جنس نر و ماده مورد مطالعه قرار گرفت. طبق آزمون خی دو، میزان ابتلاء طیور گوشته به آنتریت  $(78/57\%)$  به طور معنی‌دار بیشتر از سایرین بود ( $p < 0/01$ ) و میزان ابتلاء آن‌ها در سن ۴ تا ۶ هفتگی به طور معنی‌دار بیشتر از سنین دیگر بود ( $p < 0/01$ ). همچنین طبق آزمون فوق، رابطه معنی‌داری بین جنس و سن ابتلاء مشاهده شد ( $p < 0/01$ )، به طوری که اکثر موارد ابتلاء در جنس نر  $(64/9\%)$  در سن ۴ تا ۶ هفتگی و در جنس ماده  $(42/1\%)$  در سن ۱ تا ۳ هفتگی مشاهده گردید. همچنین مشخص شد که آنتریت نوع کاتارال  $(51/43\%)$  و در مراحل بعدی انواع هموراژیک و نکروتیک به طور معنی‌دار بیشتر از سایر موارد اتفاق می‌افتد ( $p < 0/01$ ). تعداد موارد نژاد راس مبتلاء به آنتریت  $(45/71\%)$  به طور معنی‌دار بیشتر از سایر نژادها بود ( $p < 0/05$ ). آزمون رابطه بین نژاد و نوع آنتریت، ارتباط معنی‌داری را نشان نداد.

کلمات کلیدی: هیستوپاتولوژی، تبریز، روده، درمانگاه‌های طیور

Pajouhesh & Sazandegi No:76 pp: 51-59

**Evaluation of intestinal histopathologic changes in poultry with enteritis referred to the avian clinics of Tabriz in 2005**

By: Mohajeri. D, Assistant Professor, Pathology Department, Veterinary Faculty, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran.

Doustar. Y, Assistant Professor, Pathology Department, Veterinary Faculty, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran.

Mirzaii.H, Assistant Professor, Food hygiene and Epidemiology Department, Veterinary Faculty, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran.

In this survey, for morphohistopathological study of the enteritis in fowls, 70 specimens of pathologic intestinal lesions were randomly collected from necropsied fowls with the signs of enteritis from different flocks at Tabriz poultry clinics in a course of 6 month. They subjected to detail morphological and histological studies. Epidemiologically, the prevalence of the various kinds of enteritis in association with age, strain and sex was evaluated. One-sample chi-square test, revealed that the highest rate of occurrence (78.57%), belonged to broilers ( $p < 0.01$ ). It was observed greatly in 4-6 weeks of age ( $p < 0.01$ ). Also, by chi-square test, a significant relation between the sex and age of affection confirmed ( $P < 0.01$ ), as in the males the most of affliction belonged to 4-6 weeks of age and in the females it was 1-3 weeks of age. Histopathologically, we found that the highest rates of enteritis, related to catarrhal, hemorrhagic and necrotic enteritis respectively ( $p < 0/01$ ). This investigation demonstrated that the strain of Ross was likely in high risk ( $p < 0/05$ ). The relation between the strains and the kinds of enteritis was not significant.

**Key words:** Histopathology, Tabriz, Intestine, Avian clinics

مقدمه

آنتریت به عبارتی دیگر عفونت روده‌ها در اثر برخی بیماری‌های ویروسی، باکتریایی و سمی‌های باکتریایی و بسیاری از بیماری‌های انگلی روده‌ای و در اثر مصرف برخی سموم، شرایط بد تغذیه‌ای و شرایط بد مدیریتی ایجاد می‌گردد. با توجه به این که عوامل مختلفی باعث آنتریت در طیور می‌شوند، بررسی این عوامل و اثرات آن‌ها به صورت آسیب‌های روده‌ای ضروری به نظر می‌رسد. هرچند عوامل متنوعی باعث آنتریت شده و ایجاد ضایعاتی در روده می‌نماید اما تفریق انواع آنتریت از نظر مورفولوژی تنها با استفاده از یافته‌های پاتولوژی امکان‌پذیر خواهد بود (۱). بنابراین با توجه اهمیت موضوع سعی شده از نظر آسیب‌شناسی، این عوامل در روده طیور بررسی گردند، تا بتوان راه کارهای برخورد و کنترل این عوامل را شناخته و از خسارات حاصل از آن پیشگیری نمود.

انسان برای ادامه حیات، نیاز به غذا دارد و غذای مورد مصرف انسان از منابع مختلف تهیه می‌شود. در میان مواد غذایی مختلف آنچه که بیش از هر ماده دیگر اهمیت دارد پروتئین است که بیشتر، از منابع حیوانی تأمین می‌شود و از بین غذاهای گوشتی مصرف گوشت سفید (مرغ و ماهی) از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد. دستگاه گوارش نیاز بدن به آب، الکترولیت‌ها و مواد غذایی را به طور مدام تأمین می‌کند. بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های التهابی دستگاه گوارش را درگیر می‌کند (۲، ۳). با توجه به نقشی که روده در جذب مواد غذایی هضم شده و آب و الکترولیت‌ها بر عهده دارد، ایجاد هر گونه ضایعه به خصوص آنتریت، به نحوی باعث اختلال در عملکرد این عضو شده و فرآیند جذب را مختل می‌کند و با اختلال در جذب و در نتیجه کاهش رشد، افت تولید، افزایش ضریب تبدیل غذایی و تلفات وسیع، خسارات قابل توجهی به صنعت طیور و اقتصاد کشور وارد می‌آورد (۱).

## مواد و روش کار

برای انجام این مطالعه در یک دوره ۶ ماهه (نیمه دوم سال ۱۳۸۴) با مراجعه منظم به درمانگاه‌های طیور در شهرستان تبریز، نمونه‌هایی از قسمتهای مختلف روده طیور کالبدگشایی شده مبتلا به آنتریت اخذ گردید. بدین منظور از لاشه‌های مورد نظر که ارجاعی از گله‌های مختلف با علائم حاکی از آنتریت بودند، لاشه‌هایی را از تلفات هر گله به تعداد برابر و به طور تصادفی انتخاب نموده و نمونه‌گیری با شرایط یکسان انجام پذیرفت. اولین قدم در این مرحله اخذ تاریخچه در مورد طیور ارجاع داده شده به درمانگاه بود، به طوری که اطلاعاتی در مورد سن، نژاد، تعداد تلفات روزانه و تلفات کل گله، علایم مشاهده شده توسط مرغدار، داروهای مصرف شده و واکسیناسیون انجام گرفته و نوع تغذیه و منطقه جغرافیایی مرغداری از مرغدار اخذ گردید. قدم بعدی، انجام کالبدگشایی، تشخیص احتمالی بیماری و نمونه‌برداری از طیور تلف شده بود. در نمونه‌برداری، نکته مهم انتخاب نمونه مناسب جهت مطالعه بود، به طوری که، در صورت مشاهده علایم ماکروسکوپییک حاکی از آنتریت اعم از اسهال، پرخونی، خونریزی، تورم و اتساع روده، گازدار شدن روده و کاهش ویا افزایش ضخامت دیواره روده، تغییر رنگ و قوام بافت روده‌ها و محتویات آنها و همچنین توده‌های غیر طبیعی، قطعاتی از روده مشتمل بر بافت پاتولوژیک و مقداری از بافت سالم به عنوان نمونه برداشته شد. به منظور جلوگیری از تخریب و له شدگی در حین نمونه‌برداری، از وسایل تیز نظیر اسکالپل و قیچی استفاده شد و نمونه اخذ شده به داخل فرمالین بافر ۱۰٪ به عنوان محلول پایدار کننده منتقل گردید. سپس برای تهیه مقاطع هیستوپاتولوژی نمونه‌ها به آزمایشگاه آسیب شناسی ارسال و با استفاده از شیوه‌های رایج پاساژ و تهیه مقاطع معمول آسیب‌شناسی و رنگ آمیزی H&E، مقاطع مورد نظر تهیه گردید (۲۴). تعداد موارد بدست آمده در این مدت، ۷۰ مورد متعلق به ۷۰ گله از درمانگاه‌های طیور نواحی مختلف شهرستان تبریز بود. نتایج به دست آمده با استفاده از آزمون مربع کای یک نمونه<sup>۱</sup> مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

## نتایج

در بررسی‌های ماکروسکوپی هنگام کالبدگشایی طیور، انواع تغییرات غیر طبیعی در روده‌ها به صورت پرخونی روده‌ها، خونریزی‌های مخاطی به صورت نقاط پتشی و یا خونریزی‌های گسترده، حوله‌ای شدن مخاط، افزایش ترشحات موکوسی، محتویات غیر طبیعی در فضای داخل روده‌ها، گازدار و بادکنکی شدن روده‌ها و افزایش ویا کاهش ضخامت دیواره آن و همچنین در برخی موارد وجود توده‌های غیر طبیعی در روی روده‌ها مشاهده گردید. فراوانی و درصد بروز ضایعات روده‌ای در انواع طیور ارجاع شده به درمانگاه، در سنین مختلف، در جنس‌های نر و ماده و در نژادهای مختلف در جدول ۱ و ۲ و ۳ و ۴ و ۵ و همچنین نمودار ۱ آورده شده است. همچنین با استفاده از مطالعات میکروسکوپییک از ۷۰ نمونه اخذ شده، فراوانی و درصد آنتریت‌های مذکور در جدول ۶ آورده شده است. بیشترین میزان آنتریت (۷۸/۵۲٪) در طیور گوشتی مشاهده شد و در این میان بیشترین موارد (۲۱/۸۳٪) در سن ۶ هفتگی دیده شد. در بین نژادهای مختلف نیز بیشترین موارد (۴۵/۷۱٪) در نژاد راس و در جنس‌های نر و ماده به ترتیب ۵۲/۸۶٪ و ۴۷/۱۴٪ مشاهده گردید. در بررسی‌های پاتولوژیکی بیشترین میزان از لحاظ نوع آنتریت (۵۱/۴۳٪) مربوط به آنتریت نوع کاتارال بود. نتایج حاصله نشان داد که طبق آزمون خسی دو با یک نمونه، میزان ابتلاء طیور گوشتی به آنتریت به طور معنی‌دار بیشتر از سایرین بوده ( $p < 0/01$ ) و سن ابتلاء ۴ تا ۶ هفتگی آن‌ها به طور معنی‌دار بیشتر از سایر سنین می‌باشد ( $p < 0/01$ ). همچنین طبق آزمون خسی دو رابطه معنی‌داری بین جنس و سن ابتلاء مشاهده شد ( $p < 0/01$ )، به طوری که در جنس نر اکثر موارد ابتلاء (۶۴/۹٪) در سن ۴ تا ۶ هفتگی و در جنس ماده اکثر موارد ابتلاء (۴۲/۱٪) در سن ۱ تا ۳ هفتگی مشاهده گردید. در ضمن نتایج نشان داد که آنتریت نوع کاتارال و در مراحل بعدی انواع همورازیک و نکروتیک به طور معنی‌دار بیشتر از سایر موارد اتفاق می‌افتد ( $p < 0/01$ ). بررسی حاصله نشان داد که تعداد موارد نژاد راس مبتلاء به آنتریت مرجوع به درمانگاه به طور معنی‌دار بیشتر از سایر نژادها می‌باشد ( $p < 0/05$ ). آزمون رابطه بین نژاد و نوع آنتریت رابطه معنی‌داری را نشان نداد.

جدول ۱- فراوانی و درصد بروز ضایعات روده‌ای در انواع طیور ارجاع شده به کلینیک.

نوع طیور	گوشتی	تخمگذار	مادر تخمگذار	دوبهره	جمع
فراوانی (گله)	۵۵	۱۲	۲	۱	۷۰
درصد	۷۸/۵۲	۱۷/۱۴	۲/۸۴	۱/۴۳	۱۰۰

جدول ۲- فراوانی و درصد ابتلا به ضایعات روده‌ای در طیور گوشتی با توجه به سن گله

جمع	۹ هفتگی	۸ هفتگی	۷ هفتگی	۶ هفتگی	۵ هفتگی	۴ هفتگی	۳ هفتگی	۲ هفتگی	۱ هفتگی	سن (هفته)
۵۵	۱	۲	۸	۱۲	۷	۱۱	۱۱	۰	۳	فراوانی (گله)
۱۰۰	۱/۸۲	۳/۶۴	۱۴/۵۴	۲۱/۸۳	۱۲/۷۳	۲۰	۲۰	۰	۵/۴۵	درصد

جدول ۳- فراوانی و درصد وقوع ضایعات روده‌ای در سنین مختلف طیور تخمگذار

جمع	۱۹	۱۸	۱۶	۱۵	۷	۵	۴	۲ ماهگی	سن (ماه)
۱۲	۲	۱	۱	۱	۱	۲	۳	۱	فراوانی (گله)
۱۰۰	۱۶/۶۷	۸/۳۳	۸/۳۳	۸/۳۳	۸/۳۳	۱۶/۶۷	۲۵	۸/۳۳	درصد

جدول ۴- فراوانی و درصد وقوع آنتریت در نژادهای مختلف

جمع	بومی	هوبارد	لوهمن	رنگی	آبراکز	های لاین	کاب	راس	نژاد
۷۰	۱	۱	۱	۴	۹	۱۰	۱۲	۳۲	فراوانی (گله)
۱۰۰	۱/۴۳	۱/۴۳	۱/۴۳	۵/۷۱	۱۲/۸۶	۱۴/۲۹	۱۷/۱۴	۴۵/۷۱	درصد

جدول ۵- فراوانی و درصد وقوع آنتریت در جنس‌های نر و ماده

جمع	ماده	نر	جنس
۷۰	۳۳	۳۷	فراوانی (قطعه)
۱۰۰	۴۷/۱۴	۵۲/۸۶	درصد

جدول ۶- فراوانی و درصد آنتریت‌ها با توجه به مطالعات میکروسکوپی

آنتریت گانگرنی	لوکوز	مارک	آنتریت اولسراتیو	کوکسیدبوز	آنتریت نکروتیک	آنتریت هموراژیک	آنتریت کاتارال	نوع آنتریت
۱	۲	۲	۲	۴	۱۱	۱۲	۳۶	فراوانی
۱/۴۳	۲/۸۴	۲/۸۴	۲/۸۴	۵/۷۱	۱۵/۷۱	۱۷/۱۴	۵۱/۴۳	درصد

### نتایج مطالعات میکروسکوپی

در مطالعه نمونه‌های اخذ شده در مقاطع میکروسکوپی موارد زیر مشاهده گردید:

الف) آنتریت کاتارال: این ضایعه به وسیله نکروز تعداد زیادی از آنتروسیت‌ها، افزایش ترشح موکوس به وسیله سلول‌های جامی شکل، هجوم سلول‌های آماسی از جمله لنفوسیت‌ها و هتروفیل‌ها در پارین، پر خونی، آتروفی کرک‌ها و هیپرپلازی کریپت‌های اپی تلیوم و بعضاً اتساع کیستیک کریپت‌های روده کوچک و مسطح شدن بافت پوششی آن‌ها مشخص گردید (شکل ۱). در برخی موارد ترومبوزهای حاوی پرگنه باکتریایی، در عروق پارین روده مشاهده گردید (شکل ۲). لازم به ذکر است که در یک مورد، علائم آنتریت کاتارال همراه با به هم چسبیدن خمل‌های روده و به درون هم رفتن آن‌ها مشاهده گردید.

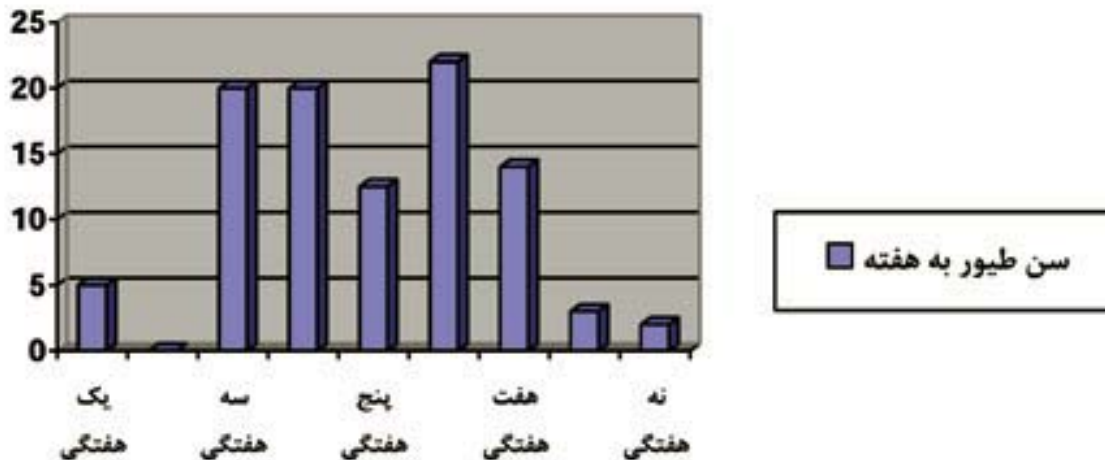
ب) آنتریت نکروتیک: این ضایعه به وسیله نکروز راس خمل‌ها و نفوذ شدید سلول‌های آماسی در مرز بین بافت نکروزه و بافت زنده و همچنین تشکیل غشاء دیفتریایی متشکل از بافت‌های نکروز شده کرک‌ها، فیبرین و سلول‌های آماسی دژنه مشخص گردید. در اکثر مواقع در بافت‌های

نکروتیک دستجات باکتریایی فراوانی قابل مشاهده بود (شکل ۳).

ج) آنتریت هموراژیک: آنتریت هموراژیک که در حقیقت فرم شدیدتری از آنتریت کاتارال است، با تخریب خمل‌های روده، آسیب عروق و خونریزی مشخص گردید. پارین به شدت آسیب دیده بود و خونریزی از عروق راس خمل‌ها و همچنین عروق پارین وجود داشت. در اکثر موارد عضله مخاطی به شدت آسیب دیده بود و نفوذ سلول‌های آماسی نیز وجود داشت.

د) آنتریت اولسراتیو: این ضایعه با گسترش آسیب به زیر مخاط و نکروز سلول‌های این مناطق مشخص گردید. زخم‌ها اغلب به طبقه عضلانی نفوذ و ارتشاحی از سلول‌های آماسی شامل هتروفیل‌ها و تک هسته‌ای‌ها زخم‌ها را احاطه کرده بودند. در اغلب موارد کلنی‌های باکتری در بقایای بافت نکروزه در محل زخم قابل مشاهده بود.

ه) آنتریت گانگرنی: آنتریت گانگرنی که در اثر تلسکوپی شدن و وارد شدن قطعه‌ای از روده در داخل قطعه مجاور ایجاد شده بود، با نکروز ایسکمیک بافت‌ها، احتقان و ادم مخاط و زیر مخاط همراه با ارتشاح سلول‌های آماسی و تهاجم میکروب‌های ساپروفیت مشخص



نمودار ۱- نمودار ستونی درصد ابتلا به آنتریت در سنین مختلف طیور گوشتی

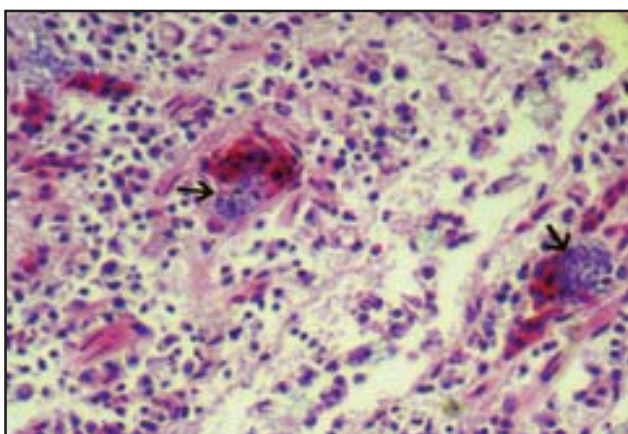
### بحث

در بسیاری از بیماری‌های طیور، اکثراً ضایعات روده‌ای به صورت ماکروسکوپییک توصیف شده است، لیکن تشخیص عوامل ایجاد کننده آنتریت تنها با مطالعه ماکروسکوپییک اغلب مشکل است. بر اساس این محدودیت‌ها بحث در مورد آنتریت طیور تنها با تکیه بر مطالعات ماکروسکوپییک و میکروسکوپییک بسیار مشکل می‌باشد (۴).

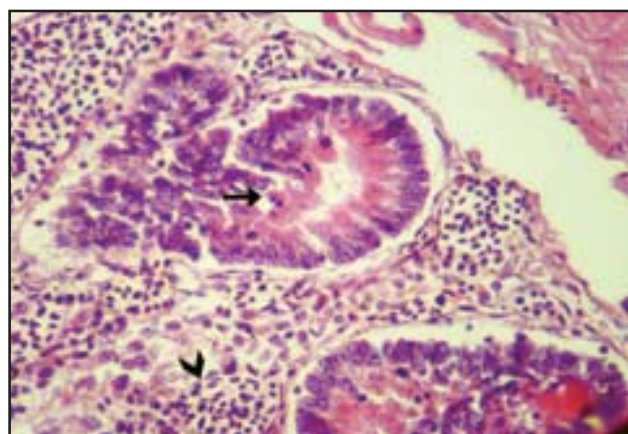
در این بررسی با استفاده از تلفیق نتایج حاصل از مطالعات ماکروسکوپییک و نتایج حاصل از مشاهدات میکروسکوپییک طبق جدول ۶، بیشترین میزان آنتریت از نوع کاتارال ۵۱/۴۳٪ محاسبه گردید. این در حالی است که بیشترین میزان آنتریت (۷۸/۵۷٪) مربوط به طیور گوشتی بود که در این میان بیشترین میزان (۲۱/۸۳٪) مربوط به جوجه‌های با سنین شش هفتهگی بود. البته در این مطالعه در طیور تخمگذار نیز آنتریت به طور

گردید (شکل ۴).

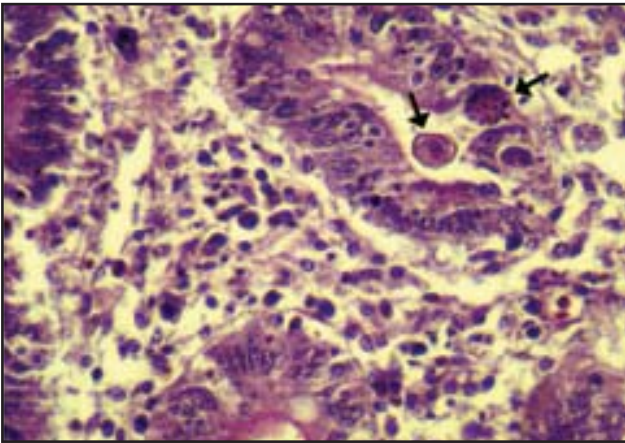
و آنتریت کوکسیدیایی<sup>۷</sup>: آنتریت کوکسیدیایی به صورت نکروز، تخریب و خونریزی در پارین مخاط و زیر مخاط و آسیب شدید ماهیچه مخاطی همراه با حضور اجرام کوکسیدیایی مشخص گردید (شکل ۵).  
 ز) آنتریت در اثر عوامل لنفوپرولیفراتیو<sup>۸</sup>: آنتریت با عوامل لنفوپرولیفراتیو به دو شکل لکوز احشایی<sup>۹</sup> و مارک<sup>۱۰</sup> حاد مشخص گردید. در لنفوماتوز احشایی تومور از جمعیت یکسان و یکنواخت لنفوسیت‌های دارای هسته‌های بزرگ و هستک‌های برجسته و مشخص تشکیل شده بود. تومورهای مارک نیز از توده‌های سلولی چند شکلی اعم از لنفوسیت‌های کوچک تا متوسط، لنفوبلاست‌ها، سلول‌های رتیکولر بزرگ و سلول‌های بازوفیلی بزرگ با هسته‌های بزرگ تیره (سلول بیماری مارک) تشکیل شده بود (شکل ۶).



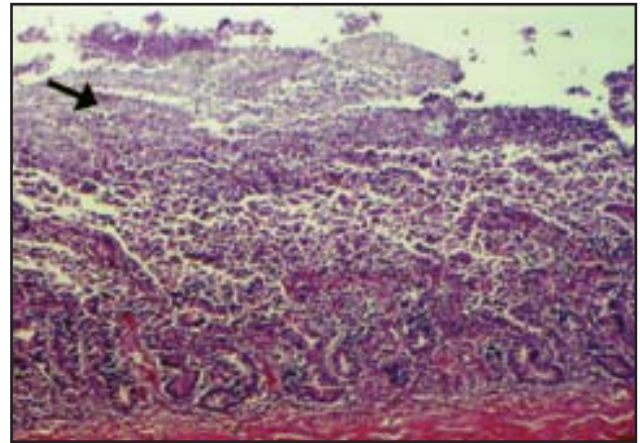
شکل ۲: در این تصویر، ترومبوزهای حاوی پرگنه باکتریایی (فلش‌ها)، در عروق پارین روده مشخص می‌باشد (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی ×۱۲۰).



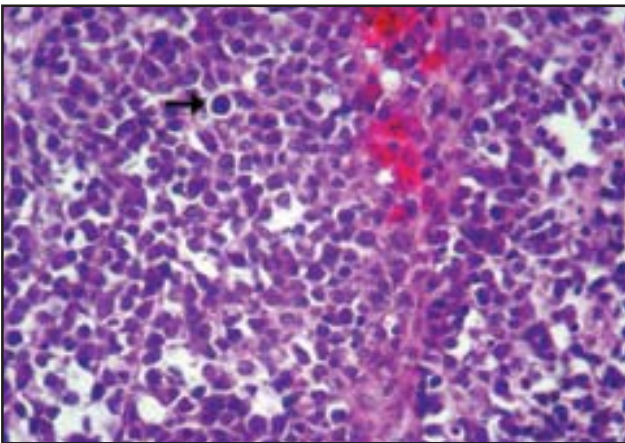
شکل ۱: در این تصویر مراحل مختلف میتوز در اپی تلیوم کریبت‌ها (فلش) و همچنین پرخونی (سر فلش) در پارین و زیر مخاط کاملاً مشخص می‌باشد (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی ×۱۲۰).



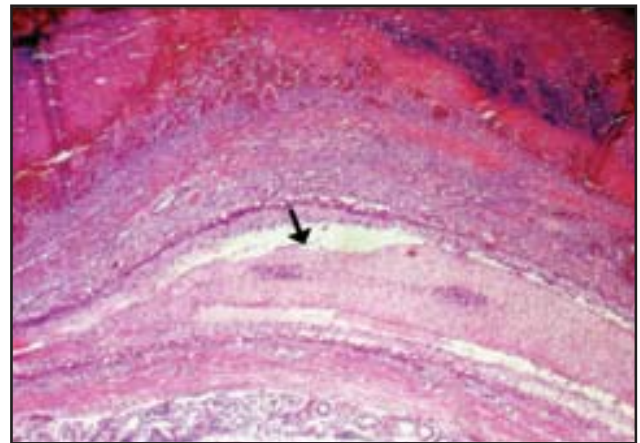
شکل ۵: در این تصویر حضور اجرام کوکسیدیایی (فلش‌ها) توام با نکروز سلول‌های اپی‌تلیال کریپتهای روده و ارتشاح سلول‌های آماسی مشخص می‌باشد (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی  $\times 120$ ).



شکل ۳: پوششی از غشاء دیفتریایی (فلش) متشکل از قسمت‌های نکروزه خمل‌ها و سلول‌های دژنه در این تصویر مشخص می‌باشد (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی  $\times 60$ ).



شکل ۶: منظره میکروسکوپی یک از مارک نوع حاد. جمعیت سلول‌های توموری پلئومورفیک هستند. سلول تیره رنگ بزرگی که در سمت بالای تصویر (فلش) مشاهده می‌شود، سلول بیماری مارک می‌باشد (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی  $\times 120$ ).



شکل ۴: در این تصویر، پرده مزانتر که در اثر تلسکوپی شدن در بین لایه‌های سروزی محبوس مانده (فلش) و همچنین ادم مخاط، زیر مخاط و لایه عضلانی که مورد هجوم میکروبیهای ساپروفیت قرار گرفته‌اند کاملاً مشخص می‌باشد (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی  $\times 20$ ).

یک یافته معمول و غیر اختصاصی و یک پاسخ اولیه در روبرویی با انواع عوامل آسیب رسان به روده (ویروس‌ها، باکتری‌ها، توکسینها، انگلها، عوامل تغذیه‌ای نامناسب و دیگر عوامل پاتوژن) می‌باشد که ممکن است پیشرفت کند و منجر به آنتریت هموراژیک، آنتریت آتروفیک<sup>۱۱</sup>، آنتریت کیستیک<sup>۱۲</sup>، نکروز سلول‌های روده‌ای و آنتریت نکروتیک شود (۱۱، ۴، ۳، ۲). خونریزی در دستگاه گوارش طیور اهلی مبتلا به سندروم همراه با خونریزی، کمبود ویتامین K، مایکوتوکسیکوز<sup>۱۳</sup>، یا مسمومیت با سولفونامیدها نیز گزارش شده است. (۳۲، ۲۰، ۱۹، ۴، ۳، ۲، ۱). آماس کیستیک روده جزء یافته‌های انفرادی در ماکیان است و در بسیاری از موارد عامل آن مشخص نشده است، اگر چه در برخی موارد ممکن است به طور ثانویه و از پیامدهای آماس نکروتیک روده باشد (۱۱، ۴، ۳). ضایعه‌ای مشابه در موارد کمبود تجربی تیامین، ریبوفلاوین، اسید پانتوتنیک و نیاسین در ماکیان ایجاد شده است (۱۷). سویه‌های حاد ویروس‌های بیماری نیوکاسل و آنفلوانزا

پراکنده در سنبلین مختلف مشاهده شد که بیشترین میزان وقوع در نژاد راس مشخص گردید. دلیل این اختلاف به نظر می‌رسد که مربوط به رغبت بیشتر مرغداران این منطقه به پرورش نژاد راس باشد. همچنین لازم به ذکر است که در این بررسی در ۲۵/۷۱ درصد از موارد، دارو درمانی بدون تجویز دامپزشک صورت گرفته است که خود می‌تواند باعث به هم خوردن تعادل فلور طبیعی روده و متعاقباً بروز آنتریت گردد. در طی تحقیقی که Hoerr (۱۹) با بررسی آنتریت از لحاظ هیستوپاتولوژی در جوجه‌های گوشتی انجام داده بیشترین تغییرات هیستوپاتولوژیک در ۵ و ۶ هفته‌گی گزارش شده است که اکثراً مربوط به بیماری‌های تحت بالینی در جوجه‌های گوشتی تجاری بود. در مطالعه‌ای که توسط Ito و همکاران (۲۱) در برزیل انجام گردیده، مشخص شده است که جوجه‌های گوشتی به فراوانی دچار آنتریت می‌گردند. نتایج مشابهی نیز توسط Lee و همکاران به دست آمده است (۲۵). فاکتورهای اولیه بسیاری مورد بحث است. آنتریت کاتارال

تجربه نگارنده، تشخیص افتراقی تومورهای لنفاوی پرندگان نباید تنها بر اساس مشاهدات میکروسکوپی آن‌ها انجام شود. در تشخیص تفریقی نکته مهم این است که تفاوت بین این بیماری‌ها در میزبانهای مختلف، سن طیور مبتلا، درصد بروز بیماری، علائم درمانگاهی و انتشار ضایعات باید با آزمایش هیستوپاتولوژی همراه گردد.

بر اساس نتایج حاصل از این بررسی و نظرات سایر مولفین، آنتریت با اتیولوژی متنوع توسط شرایط آب و هوا، وسایل نامناسب، کیفیت آب، کیفیت جیره، بستر نامنظم، مدیریت و مصرف داروها تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۳،۲،۱). پرندگان در سنین مختلف نسبت به بروز آنتریت حساس هستند و حساسیت در شرایط غیر بهداشتی چندین برابر می‌شود. استفاده نامناسب از افزودنی‌های غذایی و داروها می‌تواند به عنوان یکی از عوامل تغییر فلور باکتریایی روده و در پی آن ایجاد آنتریت، مورد توجه قرار گیرد. اولین علت اصلی آنتریت‌های باکتریایی زودرس اشتباهات مدیریتی به خصوص در مورد تغذیه می‌باشد (۱). استفاده از جیره با داروهای ضد کوکسیدیایی و محرک‌های رشد از فاکتورهای اصلی است که موجب افزایش کوکسیدیا و تهاجم باکتری‌ها در روده می‌شود (۲). از عوامل تغذیه‌ای استفاده از ذرت‌های کهنه و حاوی مایکوتوکسین‌ها، استفاده از چربی‌های فاسد، پودر ماهی و سویایی که به طور نامناسب عمل‌آوری شده است باعث ایجاد آنتریت کاتارال می‌شوند (۲،۱۹،۴،۳،۲). بهبود وضعیت تغذیه‌ای، با استفاده از جیره سالم، عمل‌آوری صحیح مواد تغذیه‌ای و فرموله کردن صحیح جیره می‌تواند از مشکلات روده‌ای در طیور بکاهد. همچنین امروزه بحث استفاده از محصولات پروبیوتیک<sup>۱۵</sup> مطرح می‌باشد که استفاده از این محصولات باعث افزایش فلور میکروبی طبیعی روده و کاهش عوامل پاتوژن در روده می‌شود، به خصوص بعد از درمان‌های دارویی در بیماری‌ها که فلور طبیعی گوارش دچار تغییراتی می‌شود. این مسئله که آنتریت بیشتر در طیور گوشتی دیده می‌شود می‌تواند حاکی از این امر باشد که نکات بهداشتی مناسبی در گله‌های گوشتی نسبت به سایر گله‌های تجاری اعمال نمی‌شود و به این ترتیب عوامل عفونی و نامشخص بیماری‌زای روده‌ای در این مرغداری‌ها شیوع می‌یابد. همچنین عدم رعایت اصول بهداشتی و ضد عفونی نامناسب بین دوره‌های پرورشی مخصوصاً در طیور گوشتی باعث بروز بیماری‌های عفونی و بیماری‌های تضعیف‌کننده ایمنی مانند گامبرو می‌شود که می‌تواند نقش به‌سزایی در کاهش مقاومت پرنده‌ها نسبت به عوامل ایجادکننده آنتریت در گله‌های طیور تجاری باشد (۱۱،۲). با توجه به آنچه که بحث شد آنتریت در طیور که دلالت بر التهاب غیر اختصاصی روده می‌نماید یک بیماری خاص و ویژه‌ای محسوب نمی‌شود و قسمتی از سندرم درمانگاهی بسیاری از بیماری‌ها است، بنابراین پیشنهاداتی که برای جلوگیری از آن ضروری به نظر می‌رسد، عبارتند از:

- ۱ - کاهش عوامل پاتوژن از طریق رعایت فاکتورهای امنیت زیستی و بهداشتی کردن آب آشامیدنی.
- ۲ - رعایت نکات مدیریتی از جمله تصحیح وضعیت مرغداری و بهداشتی نمودن آن، ضد عفونی کردن مناسب مرغداری ما بین دوره‌های پرورشی، تهیه دان مناسب و فرموله کردن مناسب جیره غذایی، کاهش استرس‌ها در مرغداری، استفاده نکردن خود سرانه دارو.
- ۳ - افزایش مقاومت در طیور شامل انتخاب نژادهای مقاوم به

می‌توانند باعث نکروز و خونریزی بافت‌های لنفاوی روده شوند. بافت پوششی روده ممکن است محل اولیه تکثیر سویه‌های غیر حاد و حاد ویروس بیماری نیوکاسل باشد و سویه‌های حاد ویروس موجب نکروز بافت پوششی روده همانند بافت لنفاوی می‌شوند (۲۲،۱۲). التهاب روده غالباً طیوری را که از سپتی سمی باکتریایی رنج می‌برند، تحت تأثیر قرار می‌دهد، سپتی سمی‌های اریزیپلاس، پرخونی و آنتریت کاتارال واضحی را ایجاد می‌کند. در سپتی سمی باستورلوز هم آنتریت کاتارال مشاهده می‌شود (۱۱،۹،۴،۲). در جوجه‌هایی که به طور تجربی به سالمونلا آلوده شده‌اند، هتروفیل‌ها به پارین مخاط نفوذ کرده و به درون مجرای روده مهاجرت کرده‌اند (۳۵). در ماکیان مسن تر، *Salmonella pullorum* می‌تواند سبب آماس آروزیونی روده<sup>۱۴</sup> شود (۱۴،۱۱،۴،۲). مطالعات روی ویروس‌های دستگاه گوارش طیور اهلی به دلیل شناخت سندروم سوء جذب در صنعت ماکیان گوشتی اهمیت زیادی یافته است. این سندروم به طور تجربی با استفاده از محتویات روده یا مدفوع جوجه‌های مبتلا ایجاد شده است (۳۳،۱۰،۱). کرونا ویروس‌ها، رتو ویروس‌ها، روتا ویروس‌ها، پارو ویروس‌ها، آنتر و ویروس‌ها، کلیسی ویروس‌ها و آدنو ویروس‌ها از محتویات روده یا مدفوع ماکیان متعلق به گله‌های مبتلا به سندروم کاهش رشد عفونی جدا شده است (۳۸،۳۰،۲۹،۲۸،۲۳،۱۱). طی مطالعه‌ای توسط Adams ضایعات میکروسکوپی آنتریت کرونا ویروسی یا آماس انتقال پذیر روده در پرندگانی که به طور تجربی آلوده شده بودند شرح داده شده است (۵). آنتریت اولسراتیو که در اثر عفونت با باکتری بی‌هوازی به نام *Clostridium colinum* ایجاد می‌شود، با زخم شدن روده‌ها و نکروز کانونی کبد و طحال بر اثر توکسین‌های باکتریایی مشخص می‌شود (۱۵،۸،۳). آنتریت نکروتیک بیماری شایع طیور گوشتی است که بر اثر عفونت با *Cl.perfringens* ایجاد می‌شود (۲۶،۱۸،۱۳،۱۱). این بیماری با تلقیح درون دوازدهه‌ای *Cl.perfringens* یا توکسین‌های بدون باکتری *Cl.perfringens* به طور تجربی در ماکیان ایجاد شده است (۷). بر اساس نظریه‌ای جراحی دستگاه گوارش یا توقف حرکات و محتویات آن می‌تواند سبب تکثیر و تزايد باکتری و تولید آنترتوکسین‌ها گردد. بین *Cl.perfringens* و کوکسیدیوز در اغلب موارد شیوع طبیعی و حتی بروز تجربی بیماریک اثر سینرژیک وجود دارد، لیکن این بیماری در نبود کوکسیدیا نیز ایجاد می‌گردد (۶). کوکسیدیوز احتمالاً شایعترین عامل آنتریت در طیور اهلی می‌باشد و به دلیل اهمیت اقتصادی آن، به طور گسترده‌ای مطالعه شده است (۱). کوکسیدیوز همچنین در پرندگان غیر اهلی نیز رایج است، ولی کمتر مطالعه شده است. نحوه انتشار ضایعات، نمای ماکروسکوپی و میکروسکوپی و اندازه و شکل اووسیت‌ها راهنمای مفیدی برای تعیین و تشخیص گونه‌های مختلف کوکسیدیاها می‌باشند (۲۷،۱۶،۱۱،۴،۳،۲). لازم به یادآوری است که در تشخیص کوکسیدیوز فقط بر اساس مقاطع آسیب شناسی باید احتیاط کرد، زیرا وجود اجرام کوکسیدیایی در موارد نبود بیماری درمانگاهی نیز شایع است (۳۷،۳۶،۲۷،۱۶). لکوز احشایی لنفوماتوز از سالهای متمادی به عنوان یک بیماری مهم در طیور شناخته شده است. تومورهای دستگاه لنفاوی به عنوان نمونه‌هایی از سرطان‌زایی ویروسی بوده و به لحاظ اهمیت اقتصادی برای صنعت طیور به طور گسترده‌ای مطالعه شده‌اند. اشکال ماکروسکوپی و میکروسکوپی این تومورها بسیار همانند است، اما ویروس‌های ایجادکننده آن‌ها با یکدیگر متفاوت هستند (۳۴،۳۱). بر اساس

503-518.

10-Bracewell, C. D. and Randall, C. J. ,1984; The infectious stunting syndrome. *Worlds Poult. Sci. J.* 40:31-37.

11-Calnek, B. W. ,2001; Disease of poultry. Mosby.Wolfe. Publisher.pp.471-515.

12-Cheville, N. R. ; Beard, C. W. and Heminover, J. A. ,1972; Comparative cytopathology of Newcastle disease virus. Use of ferritin-labeled antibody on allantoic and intestinal epithelium. *Vet. Pathol.* 9:38-52.

13-Craven, S. E. ,2000; Colonization of the intestinal tract by *Clostridium perfringens* and fecal shedding in Diet-stressed and unstressed Broiler chickens. *Poultry science.* 79: 843-849.

14-Dougherty, E. ,1981; The pathology of paratyphoid infection in the White Pekin duck particularly the lesions in the central nervous system. *Avian Dis.* 5:415-430.

15-Durant, A. J. and Doll, E.R. ,1981; Ulcerative enteritis in quail. *Mo. Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 325.

16-Fernando, M. A. ; Lawn, A. M. ; Rose, M. E. and Al-Attar, A. ,1983; Invasion of chicken caecal and intestinal lamina propria by crypt epithelial cells infected with coccidia. *Parasitology.*86:391-398.

17-Gries, C.L. and Scott, M.L. ,1972; The pathology of thiamin, riboflavin, pantothenic acid and niacin deficiencies in the chick. *J. Nutr.* 102:1269-1285.

18-Helmboldt, C. F. and Bryant, E. S. ,1981; The pathology of necrotic enteritis in domestic fowl. *Avian Dis.*15:775-780.

19-Hoerr, F.J. ,1998; Pathogenesis of enteric disease. *Poultry Science,* 77: 1150-1155.

20-Hoerr, F.J. ,2001; Intestinal integrity and the impact of losing it. *State of Albam. Vet. Diagn. Lab.*pp.1-6

21-Ito, NMK. ; Miyaji, C. I. ; Lima, E. A. ; Okabayashi, S. ; Claire, R. A. and Graca, E. O. ,2004; Entero- hepatic pathobiology: Histopathology and semi- quantitative bacteriology of the duodenum, *Brazilian Journal of Poultry Science,* 6:31-40.

22-Jungherr, E. L. ; Tyzzer, E.E. ; Brandly, C. A. and Moses, H.E. ,1986; The comparative pathology of fowl plaque and Newcastle disease. *Am.J.Vet.Res.* 7:250-288.

23-Kisary, J. ; Nagy, B. and Bitay, Z. ,1984; Presence of parvovirus in the intestine of chickens showing stunting syndrome. *Avian pathol.* 13:339-343.

24-Lee G.Luna, H.T. ,1998; Manual of histologic staining method of the armed forces institute of pathology, 3rd edn. McGraw hill, Inc, PP: 32-33.

25-Lee, M. D. ; Lu, J. ; Idris, U. Harmon, B. Hofacre, C. and Maure, J. ,2002; Microbial dynamic of the broiler intestinal tract. *The Elan*

بیماری‌ها، کنترل بیماری‌های تضعیف کننده ایمنی، واکسیناسیون مناسب علیه بیماری‌های شایع در منطقه و استفاده از ویتامین‌ها، الکترولیت‌ها و مخصوصاً پروبیوتیک‌ها برای درمان تکمیلی در بیماری‌ها.

### پاورقی‌ها

1 - One-Sample Chi- Square Test

2 - Catarrhal enteritis

3 -Necrotic enteritis

4 -Haemorrhagic enteritis

5 -Ulcerative enteritis

6-Gangrenous enteritis

7-Coccidial enteritis

8-Lymphoproliferative enteritis

9-Visceral leukosis

10-Mareks disease

11-Atrophic enteritis

12-Cystic enteritis

13-Mycotoxiosis

14-Erosive enteritis

15 -Probiotic

### منابع مورد استفاده

۱- اوحدی نیا، ح، ۱۳۶۹؛ اصول مرغداری و بیماری‌های طیور. انتشارات اشرفی. صفحات ۲۷۹-۲۵۶

۲- بزرگمهری فرد، م، ۱۳۷۷؛ بیماری‌های طیور. انتشارات واحد آموزش و پرورش معاونت کشاورزی سازمان اقتصادی کوثر. صفحات ۲۴۵-۱۱۰

۳- بزرگمهری فرد، م، ۱۳۷۵؛ راهنمای بیماری‌های طیور. انتشارات واحد آموزش و پرورش معاونت کشاورزی سازمان اقتصادی کوثر. صفحات ۲۲۰-۱۱۶

۴- خدا کرم تفتی، ع، و مرجانمهر، س، ح. ۱۳۷۶؛ هیستوپاتولوژی پرندگان. انتشارات دانشگاه شیراز. ۲۵۸، صفحات ۱۱۸-۱۰۷.

5-Adams, N.R and Hofstad, M. S. ,1982; Transmissible enteritis infection in germfree and monocontaminated turkey poults. *Am.J.Vet.Res.* 33:1001-1005.

6-Al-Sheikhly,F. and Al-Saieg, A. ,1980; Role of coccidia in the occurrence of necrotic enteritis in chickens. *Avian Dis.*24:324-333.

7-Al-Sheikhly,F. and Truscott, R. B. ,1980; The pathology of necrotic enteritis of chickens following infusion of crude toxins of *Clostridium perfringens* into the duodenum. *Avian Dis.* 21: 241-255.

8-Berkhoff, G. A. and Campbell, S. G. ,1984; Etiology and pathogenesis of ulcerative enteritis(quail disease). *Avian Dis.* 18: 205-212.

9-Bickford, A. A. ; Corstvet, R. E. and Rosenwald, A. S. ,1983; Pathology of experimental erysipelas in turkeys. *Avian Dis.* 22:



- co Global Enteritis symposium.p.A1-A7.
- 26-Long, J. R. ; Pettit, J. R. and Barnum, D. A. ,1984; Necrotic enteritis in broiler chickens. Pathology and proposed pathogenesis. Can. J. Comp.Med.38:4670474.
- 27-Mayhew, R. L. ,1987; Studies on coccidiosis. Histopathology of caecal type in the chicken. Trans.Am. Microsc. Soc.56:431-446.
- 28-McFerran, J. B. ; McNulty, M. S. ; McCracken, R. M. and Greene, J. ,1983; Enteritis and associated problems. In:Int. Union of Immunological Soc. Proc. No.66. Disease Prevention and Control in Poultry Production. Aust. Vet. Poult. Assoc., Univ. of Sydney, Sydney. pp. 129-138.
- 29-McNulty, M. S. ; Allan, G. M. ; Connor, T. J. ; McFerran, J. B. and McCracken, R. M. ,1984; An entero- like virus associated with the runting syndrome in broiler chickens. Avian pathol. 13: 429-439.
- 30-McNulty, M S. ; Allan, G. M. ; Todd, D. and McFerran, J. B. ,1989; Isolation and cell culture propagation of rotaviruses from turkeys and chickens.Arch. Virol.61:13-21.
- 31-Neumann, U. and Witter, R. L. ,1979; Differential diagnosis of Lymphoid leucosis and Mareks disease by tumor-associated criteria. Avian disease. 23:426-433
- 32-Osborne, D. J. ; Huff, W.E. ; Hamilton, P. B. and Burmeister, H.R. ,1982; Comparison of ochratoxin, aflatoxin and T-2 toxin for their effects on selected parameters related to digestion and evidence for specific metabolism of carotenoids in chickens. Poult. Sci. 61: 1646-1652.
- 33-Page, R. K. ; Fletcher, O. J. ; Rowland, G. N. ; Gaudry,D. and Villegas, P. ,1982; Malabsorption syndrome in broiler chickens. Avian Dis. 26:618-624.
- 34-Siccardi, F.J. and Burmester, B. R. ,1980; The differential diagnosis of Lymphoid leucosis and Mareks disease.U.S. Dep.Agric.Tech. Bull. 1412.
- 35-Turnbull, P. C. B. and Snoeyenbos, G. H. ,1984; Experimental salmonellosis in the chicken. Fate and host response in alimentary canal, liver and spleen. Avian Dis. 18:153-177.
- 36-Tyzzer,E.E. ,1983; Coccidiosis in the gallinaceous birds. Am. J. Hyg. 10:569-283.
- 37-Tyzzer,E.E. ; Theiler, H. and Jones, E. E. ,1989; Coccidiosis in the gallinaceous birds. A comparative study of species of Eimeria of the chicken. Am. J. Hyg. 15:319-393.
- 38-Wyeth, P. J.; Chettle, N. J. and Labram, J. ,1981; Avian calicivirus.Vet. Res. 109:477.

