

بیماری های قلبی در جوجه های گوشتی

گردآوری و تألیف: غلامرضا دیرمینا - جهاد سازندگی کرمان، غلامرضا جاهد خانیکی - مرکز تحقیقات کشاورزی و امور دام جهاد

گاهی خونریزی روی نسج قلب، کبد، مغز و چربیها و نسوج زیر جلدی مشاهده می گردد. با اضافه نمودن ویتامین E و یا سلنیوم به میزان ۱/۰ PPM می توان از بروز بیماری پیشگیری کرده یا آنرا درمان نمود. در مسمومیت با نمک نیز جمع شدن آب در پرده قلب دیده می شود.

پریکاردیت و میوکاردیت

در اثر ازدیاد ترشح مایع پریکارد، رنگ مایع پریکارد زرد یا کهربائی و قوام آن ژلاتینی می شود، مگر اینکه در اثر شروع التهاب و تولید اکسودا تبدیل به موکوس چرکی گردد. این حالت معمولاً در عفونت های ناشی از مسمومیت های خونی (سپتی سمی) دیده می شود که عامل آن: استرپتوکوکوس زوایی دمیکوس (Streptococcus Zooepidemicus) و استرپتوکوکوس فکالیس (S. Faecalis) است.

بیماری های کلی باسیلوز، لیستریوز، آلودگی به سالمونلاپلوروم و تیفوئید مرغان باعث تورم چرکی پرده قلب و کبد و ایجاد دانه های نکروتیک و چرکی در عضله قلب می شوند.

همچنین آلودگی های ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس (S. aureus) و پاستورلامولتوسیدلا (Pasteurella multocida) نیز منجر به ایجاد چنین ضایعاتی می گردند.

ضایعات اکسوداتی و چسبناک پریکارد ناشی از آماس فیبرینی، منجر به ضخیم شدن پریکارد می گردد. از آنجائیکه طیور فاقد پرده دیافراگم می باشند تا حفره فقسه صدری را از حفره بطنی مجزا سازد، لذا آلودگی هر یک از این دو عضو بسرعت به دیگری سرایت می کند. مثلاً در عفونت های کبدی و تورم پریکارد، بیماری

آوردگی شکم به صورت ضایعه ای توأم باشد، دیده نشده است.

به هر حال، تاکنون شانزده سندرم مختلف که دارای علائم و ضایعات مشابه بوده اند توصیف شده اند، که شامل: توکسمی تغذیه ای، بیماری خیز ناشی از بالا بودن ارتفاع محیط جوجه ها (Altitude disease)، آندوتلیوز (E ndotheliosis)، ادم و هیدروپریکاردیوم، تورم کبد ناشی از اثر سموم (Toxopathic-hepatitis)، آب آوردگی شکم، ادم چربی، نارسائی احتقانی قلب، بیماری توکسیک قلبی، بیماری مسمومیت می باشد.

هیدروپریکاردیوم در جوجه های گوشتی جوان عوامل مختلفی دارد و ممکن است در اثر آلودگی های ویروسی و محیطی بوجود آمده باشد.

در کمبود ویتامین E سوء تغذیه عضلانی وجود دارد که بیشتر در مواقعی که جیره حاوی میزان ناکافی سیستین و متیونین است اتفاق می افتد که در آن علائم درمانگاهی مشخصی وجود ندارد. بلکه کندی رشد و از یاد تلفات مشاهده می شود و در روی لاشه دژنراسانس و نکروز رشته های عضلانی و ایجاد خطوط سفید بخصوص در عضلات سینه و همچنین دیواره سنگدان و قلب دیده می شود.

از اثرات دیگر کمبود ویتامین E ایجاد خیز زیر جلدی (Exudative diathesis) می باشد که بیشتر در سن ۸ - ۲ هفتگی بروز می کند و باعث افزایش نفوذپذیری و ایجاد جراحت در جدار مویرگها شده و موجب خونریزی خفیف و خروج پلاسما از آنها می گردد. پلاسمای خون آلود در زیر پوست بخصوص در روی شکم و زیر بالها و همچنین در پرده قلب و فضاهای عضلانی جمع می گردد و نارسائی در عمل قلب و کم خونی شدید عضله نیز وجود دارد و

در بین بیماری های متعددی که طیور به آن مبتلا می شوند، بیماری سیستم قلب و عروق نیز یکی از آنهاست که از نظر آسیب شناسی، کانون اصلی بیماری در خود قلب می باشد، در مورد کلیه ها هم همینطور است. اما تا موقعیکه پرده تلف نشده است، نمی توان این بیماری را تشخیص داد.

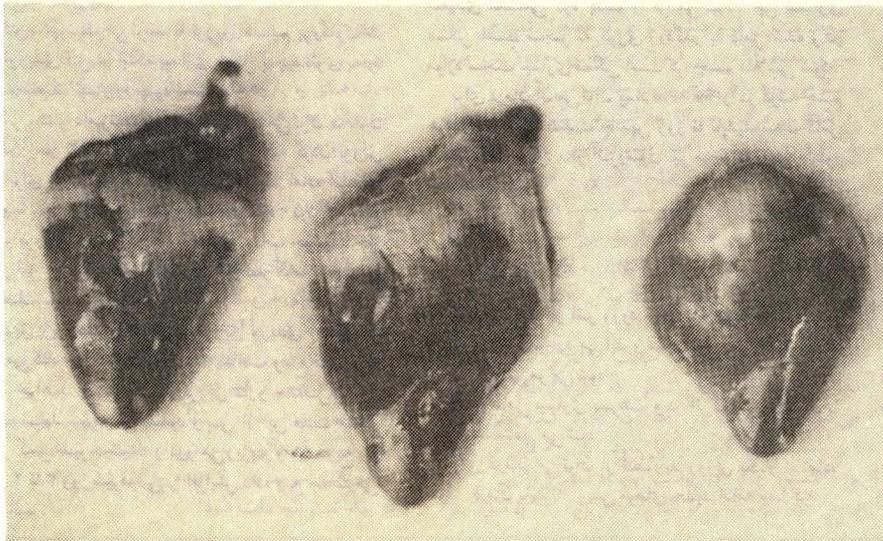
طی سالهای اخیر موارد گوناگونی از بیماری در جوجه های گوشتی که از هر حیث هم تحت مدیریت صحیح پرورش داده شده بودند گزارش شده است. از بین بیماری های گزارش شده، میتوان:

آب آوردگی پرده قلب (Hydropericardium)، پریکاردیت (Pericarditis)، میوکاردیت (Myocarditis)، نارسائی احتقانی قلب (Congestive Heart Failure) یا سندرم مرگ ناگهانی (Sudden Death Syndrome) را نام برد.

آب آوردگی پرده قلب (هیدرو پریکاردیوم)

پریکارد یا پرده قلب، دهلیزها و عروق بزرگ خروجی از قلب را در بر گرفته و از عقب بطن ها را دور زده و بداخل یک کیسه مخروطی شکل که در داخل مزانتز بطنی، بین لب های کبد واقع است وارد می شود. پریکارد در حالت طبیعی شفاف و براق می باشد لکن فضای بین پریکارد و ایی کاره که به فضای پریکاردی موسوم است، محتوی مقدار کمی مایع شفاف می باشد که نقش آن روغن کاری و نرم کردن قلب در جلوگیری از فشارهای وارده است. تجمع زیاد این مایع در کیسه پریکارد اولین بار در سال ۱۹۷۵ میلادی همراه با بیماری آب آوردگی شکم (Ascites) و خیز (Oedema) ناشی از سندرم چربی سمی گزارش گردید ولی بعداً علت این ضایعه را به تعداد زیادی از بیماریها از قبیل: مسمومیت با کلرید سدیم، فورازولیدون، هیدروکربن و حشره کشهای ارگانو فسفره، بای فیتیل های کلرینه (Chlorinated biphenyls)، کمبود سلنیوم و ویتامین E، بعضی از عفونت های باکتریائی و ویروسی شامل عامل کم خونی جوجه ها، و آدنوویروس ها نسبت دادند.

هیدرو پریکاردیوم در سالهای اخیر در پاکستان بطور اپیدمی شایع شد که تلفات و خسارات هنگفتی را در بین جوجه ها موجب گردید و هیچگونه تشخیصی هم که مورد تأیید مقامات علمی و دامپزشکی قرار گیرد داده نشد. در بین ضایعاتی که کلیه ها، کبد و قلب را مبتلا کرده بود، اتساع کیسه پریکارد همراه با تجمع مایع شفاف درون آن بود که مهمترین و برجسته ترین ضایعه بشمار می رفت. ضایعات هیدروپریکاردیوم و آسیت تحت عنوان سندرم خیز (Oedema syndrome) بیان می شوند. اما این مورد بخصوص که بیماری آنازارک (خیز عمومی بدن) یا آب



مایکوپلاسموز و کلی سپتی سمی ابتلاء حفره صدری یا بطنی موجب ابتلاء حفره دیگری می شود.

در مسمومیت با دانه های کروئالاریا (Crotalaria) که بطور اتفاقی خورده شده خونریزیهای وسیعی در پریکارد و میوکارد دیده می شود که این دانه ها هنگام برداشت محصول، با ذرت و لوبیای سویا مخلوط گردیده بودند.

همچنین در مسمومیت چربی و بیماریهای ویای مرغی، آرنیتوز، کلی باسیلوز، لیستریوز، پلوروم و هپاتیت و بیرونی، میوکارد دژنره می گردد.

نارسائی احتقانی قلب

اکنون سندرم مرگ ناگهانی و سندرم مرگ حاد مسؤل مرگ و میر در بین گله مرغانهائی هستند که بیشترین رشد را داشته اند این وضع در بین جوجه های گوشتی ۸-۶ هفتهگی دیده شده و مشابه همین مرگ و میر در بیماری موسوم به گرد شدن قلب (Round heart disease) در بین طيور بالغ ۱۲-۶ ماهه نیز دیده شده است.

با اینکه بیماری قلب گرد در بین مرغان بیشتر شیوع دارد لکن قبلاً گزارشاتی نیز در مورد ابتلاء غاز و بوقلمون داده شده است. مرغها در هرسنی که باشند مستعد برای ابتلاء به این بیماری می باشند.

قلبهای پرندگان آلوده به بیماری قلب گرد، بزرگ و گرد می شود. از خصوصیات این بیماری انبساط و نازک شدن دیواره های بطن قلب (که موجبات ضعف قلب و پائین آمدن فشارخون رافراهم می آورد)، توقف حرکات و مرگ ناگهانی بهمراه می باشد. ادم پوست، خونریزی در داخل قلب و گرد شدن قلب، نازک و کیسه ای شدن دیواره بطن راست مشاهده می گردد.

دژنراسیون آشکار میوکارد و کانون لکوسیتی و نسوج فیبروزه (شکل قرحهای) در ای کارد و آندوکارد در زیر میکروسکوپ دیده می شود.

در جوجه های گوشتی وزن گوشت بدست آمده از لاشه کم می شود و تلفات ممکن است به ۵۰ درصد برسد و به هنگام مارکتینگ پرندگان شفا یافته از بیماری، از نظر تولید گوشت بسیار فقیر و عضلات آنها شل می باشد.

عواملی که در ایجاد بیماری قلب گرد دخیل می باشند عبارتند از: عوامل ژنتیکی، کوتاهی در اعمال مدیریت صحیح، کمبودهای آنزیمی، مکانیسم های ایمونولوژیکی، تغییرات متابولیسمی، مسمومیت دارویی، گازهای مهلک، استرسهای محیطی، سرماخوردگی و کمبودهای تغذیه ای.

برای درمان و کنترل بیماری قلب گرد در صورتیکه درمان اختصاصی وجود نداشته باشد می توان درمانهای نگهدارنده را توصیه نمود: ۱- تغییر رژیم غذایی با توجه به امکان وقوع مسمومیت.

۲- پایین آوردن نمک جیره به ۰/۳ - ۰/۲ درصد در غذاهای دانه ای.

۳- کم کردن فعالیت طيور با کاهش مقدار روشنایی.

۴- چک نمودن درجه حرارت سالن جهت جلوگیری از سرماخوردگی.

۵- خشک باقی گذاشتن کف بستر.

۶- اصلاح نمودن تهویه در تمام سالن.

۷- حذف داروهای نیتروفورازون از غذای طيور.

۸- افزودن ویتامین E و سلنیوم.

۹- تجویز روزانه دژهایی از کورتیزون استات برای تقویت ایمنی بدن (۲/۵ میلی گرم برای هر پرنده بصورت خوراکی).

در حال حاضر، سندرم مرگ حاد در بسیاری از کشورها، بخصوص در جاهائیکه تعداد زیادی جوجه گوشتی و غیره پرورش داده می شوند دیده شده است.

معمولاً این سندرم در بین مرغانهائی که چاق بوده و بهترین گوشت را دارا می باشند رخ می دهد و بطور نر از طيور ماده برای ابتلاء به بیماری مستعدترند. میزان مرگ و میر در گله های مختلف و همینطور در هر فارم با هم فرق زیادی دارد.

ابتلاء به بیماری سندرم مرگ ناگهانی (SDS) در جایگاههای بیمه باز و بسته، جایگاههای بدون پنجره صورت می گیرد، ولی بعضی موارد بیماری در محیط های بسته مشخص تر است. و در طی یک تا دو هفته بروز می کند که پس از چهار هفته حداکثر مرگ و میر را بدنبال دارد. معمولاً مرگ و میر در بین طيور که غذای پر انرژی مصرف کرده اند اتفاق می افتد. لکن، تغذیه با مواد کم انرژی نیز جلو وقوع (SDS) را نگرفته و آنرا کاهش نمی دهد. گرچه مرگ و میر در هر فصلی ممکن است اتفاق بیفتد ولی شدت بیماری در فصل زمستان بیشتر است و وقوع مرگهای ناگهانی هم افزایش پیدا می کند. بطوریکه در پاکستان تجربه شده است، تهویه نمودن جایگاه یکی از عواملی است که بیماری را تشدید می کند. همچنین در مواقعیکه وقوع بیماریهای مختلف بیش تر از حد معمول وجود دارد و درمانهای دارویی بسیار زیاد انجام می شود امکان بروز بیماری SDS نیز افزایش پیدا می کند. تستهای سرولوژیکی که باروش ELISA در مبتلایان این منطقه انجام شد مشاهده گردید که مرغان مبتلا در مقابل بیماریهای نیوکاسل، برونشیت عفونی و بیماری گامبورو ایمنیت دارند (در عده ای ایمنیت کم و در عده ای دیگر ایمنیت زیاد حاصل شده بود).

ضایعاتی که در تشریح پس از مرگ مشاهده می شود مربوط به وقفه قلبی است، لکن در مورد بیماری قلب گرد آسیب میوکارد هم دیده می شود.

در بعضی موارد ای کارد دچار خونریزی خفیف می شود و اکثراً شکل قلب تغییر پیدا می کند. گاهی اوقات نیز ترشح مایع برنگ زرد طلائی در پریکارد و اتساع عروقی که در امتداد دهلیزهای قلب قرار دارند دیده می شود. قلب بزرگ می شود و بصورت شل و آویخته باقی می ماند و در بعضی موارد نیز قلب سفت و محکم شده و بطن ها دچار هیپرتروفی می گردند.

در موارد نادری قسمت قاعده و میانی عضله قلب کمی گرد می شود و رأس آن مخروطی باقی می ماند. شریانهای قلب هم بسیار پر خون می شود و داخل قلب لخته های سفت و جامد خون وجود دارد که ظاهری سینوسی دارد.

در تشریح پس از مرگ و آزمایش آسیب شناسی، عروق و مویرگهای قلب پر خون شده اند و این امر در حالت های شوک یا واکنش آلرژیکی در اثر نارسائی قلبی و تحلیل تدریجی و از بین رفتن میوکارد می تواند ایجاد شود.

در یافته ها و مشاهداتی که در تشریح پس از مرگ (ضایعات حاصل از سندرم مرگ حاد) دیده شد، ادم ریزی هم مشاهده می شود که می تواند بعلت نارسائی بطن چپ باشد.

زیرا در صورتیکه فشار خون مدتی بالا بماند بازده بطن چپ قلب کم می شود ولی بطن راست به ضربان کامل خود و رساندن خون به ریه ادامه می دهد که این عمل موجب افزایش خون در ریه و در نتیجه ادم می شود.

بهرحال این وضعیت در مقایسه با نارسائی بطن راست و بزرگ شدگی مشخص قلب، خیلی بندرت پیش می آید.

اطلاعات در مورد بیماری قلب و عروق طيور تا این حد بیشتر نیست ولی با ادامه تحقیقات و مطالعه در این رشته مطمئناً یافته های جالب توجه دیگری کشف خواهد شد. *

منابع مورد استفاده:

- ۱- راهنمای عملی تشخیص بیماریهای طيور تألیف: دکتر محمد حسن بزرگمهری فردانشیار دانشگاه تهران چاپ دوم بهار ۱۳۶۴.
- ۲- بیماریهای طيور (ماکیان)، عوارض تغذیه ای، بیماریهای عفونی باکتریائی، بیماریهای عفونی ویروسی تألیف: دکتر محمد حسن بزرگمهری فردانشیار دانشگاه تهران چاپ اول فروردین ۱۳۶۴.
- ۳- اصول مرغداری و بیماریهای طيور تألیف: دکتر حسن اوحدی نیا چاپ دوم ۱۳۶۹.

- 4- The Merck Veterinary Manual, Sixth Edition 1986.
- 5- Poultry International. June 1990.
- 6- Poultry Diseases by R.F Gordan and F.T.W Jordan, Second Edition 1982.

