

یافته های هیستوپاتولوژیکی ریه در جوجه های گوشتی مبتلا به سندروم آسیت

حسین نورانی^۱، شهاب بهادران^۲، مریم همت زاده دستگردی^۳

۱- گروه پاتوبیولوژی- دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد

۲- گروه علوم درمانگاهی- دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد

۳- دانشجوی دکترای دامپزشکی- دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد

سندروم آسیت یکی از علل مهم مرگ و میر در جوجه های گوشتی در سراسر جهان می باشد. این سندروم بیشتر در جوجه های گوشتی که در ارتفاعات بالا پرورش داده می شوند، اتفاق می افتد. از نظر کلینیکی پرندگان مبتلا از حالت طبیعی کوچکتر هستند و در موارد شدید اتساع شکم، عدم تمایل به راه رفتن و حالت سیانوزه دارند.

این مطالعه بر روی ریه های ۲۰ قطعه جوجه گوشتی مبتلا به آسیت و ۲۰ قطعه جوجه گوشتی سالم ارجاع داده شده به کلینیک دامپزشکی دانشگاه شهرکرد انجام گرفت. جوجه های مبتلا به آسیت میزان زیادی تجمع مایع کاهی رنگ در محوطه بطنی، بزرگ شدگی بطن راست قلب، پرخونی، خونریزی و ادم ریوی داشتند. جهت مطالعه هیستوپاتولوژی، از ریه های جوجه های مبتلا به آسیت و سالم نمونه برداری شد و در فرمالین بافر ۱۰٪ قرار داده شد و پس از آماده سازی معمول و رنگ آمیزی با هماتوکسیلین-ئوزین، مورد مطالعه میکروسکوپی قرار گرفت.

از نظر میکروسکوپی در ریه های جوجه های گوشتی مبتلا به سندروم آسیت، هیپرتروفی عضلات صاف در اطراف پارابرنش ها، کلاپس دهلیزهای ریه و مویرگ های هوایی و انباشتگی گلبول های قرمز در مویرگ های خونی مشاهده شد. در داخل مجاری پارابرنش ها و دهلیزها نیز مایع ادم مشاهده شد که رنگ آئوزینوفیلیک ضعیفی داشت و باعث اتساع سپتوم لوبول های ریوی و فاصله انداختن در اطراف عروق شده بود. علاوه بر این تغییرات، کانون های استخوانی دارای کلسیفیکاسیون یا فاقد آن و کانون های غضروفی در ریه های جوجه های گوشتی مبتلا به سندروم آسیت افزایش پیدا کرده بود. در این مقاله ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی ریه در جوجه های گوشتی مبتلا به سندروم آسیت مورد بحث قرار خواهد گرفت.

کلمات کلیدی: سندروم آسیت، هیستوپاتولوژی، جوجه های گوشتی

مقدمه:

سندرم افزایش فشار خون ریوی جوجه های گوشتی که آسیت نیز نامیده می شود با هیپرتروفی و اتساع بطن راست قلب مشخص می شود که به نارسایی بطن راست و تجمع مایع آسیتی در داخل شکم ختم می شود (۱۲). سندرم آسیت یکی از مهمترین عوامل زیان های اقتصادی در صنعت پرورش جوجه های گوشتی در بسیاری از کشورها می باشد. نه تنها افزایش مرگ و میر در اثر سندرم آسیت باعث زیان اقتصادی می گردد، بلکه کاهش وزن گیری جوجه ها و افزایش حذف آنها در کشتارگاه در پیدایش این ضرر اقتصادی دخالت دارند (۴ و ۱۱).

سندرم آسیت بیشتر در هفته پنجم و ششم دوره پرورشی در جوجه های گوشتی که در ارتفاعات بالا پرورش داده می شوند، اتفاق می افتد ولی اتیولوژی آن به مرحله جنینی بر می گردد. اخیراً وقوع آسیت در ارتفاعات پایین تر نیز افزایش چشمگیری داشته است (۱ و ۹). دلایل این افزایش وقوع آسیت در گله هایی که در سطح دریا هستند، مشخص نیست ولی پیشنهاد شده است که افزایش نیاز به اکسیژن در اثر سرعت رشد بالای جوجه های گوشتی باعث افزایش فشار خون سرخرگی ریه و افزایش کار قلب شده و در نتیجه افزایش وقوع آسیت را داریم (۲).

ضایعات ریوی با اختلال در جریان خون در بستر مویرگی ریه، تداخل در تبادل اکسیژن، کاهش اکسیژن خون، افزایش سلول های خون و چسبندگی خون باعث افزایش فشار خون ریوی و در نتیجه هیپروتروفی، اتساع بطن راست، نارسایی

بطن راست و آسیت می‌شود. هیپرتروفی بطن راست مستقیماً با افزایش فشار خون ریوی ارتباط دارد (۶). معمول‌ترین علت آسیت در جوجه‌ها افزایش فشار خون در سیستم باب می‌باشد که در اثر نارسایی بطن راست و اختلال در پیچه‌ای و افزایش فشار خون در ورید اجوف خلفی ایجاد می‌شود (۳ و ۵ و ۱۲). همچنین افزایش فشار خون سیستم باب ممکن است از آسیب کبدی ناشی شود که در نتیجه رسوب آمیلوئید، فیبروز کبدی و آماس مجاری صفاوی و پارانیشیم کبد می‌باشد (۶). فیبروز کبدی متعاقب هپاتیت‌ها، دومین علت شایع آسیت در جوجه‌های گوشتی می‌باشد. همچنین آسیت ممکن است در اثر کاهش فشار اسمزی عروق، افزایش فشار اسمزی بافت یا اختلال در تخلیه لنف ایجاد شود (۳). از آنجائیکه آسیب ریوی با ایجاد نارسایی بطن راست باعث آسیت می‌شود، بنابراین لازم است که ریه، قلب و کبد جهت یافتن علت آسیت در جوجه‌های گوشتی مورد مطالعه قرار گیرد. از طرف دیگر نارسایی بطن راست باعث آسیب کبدی می‌شود و بنابراین وقتی که ضایعات کبدی وجود دارد نمی‌توان آن را عامل آسیت دانست مگر این که نارسایی بطن راست را کنار گذاشت (۶). هدف تحقیق حاضر، مطالعه ضایعات هیستوپاتولوژیکی ریه در جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم آسیت می‌باشد که به کلینیک دامپزشکی دانشگاه شهرکرد ارجاع داده شده‌اند.

مواد و روش کار:

این مطالعه بر روی ریه‌های ۲۰ قطعه جوجه گوشتی مبتلا به آسیت و ۲۰ قطعه جوجه گوشتی سالم ارجاع داده شده به کلینیک دامپزشکی دانشگاه شهرکرد انجام گرفت. بعد از مشاهدات ماکروسکوپی، جهت مطالعه هیستوپاتولوژی، از ریه‌های جوجه‌های مبتلا به آسیت و سالم نمونه برداری شد و در فرمالین بافر ۱۰٪ قرار داده شد و پس از آماده‌سازی معمول و رنگ آمیزی با هماتوکسیلین-ائوزین، مورد مطالعه میکروسکوپی قرار گرفت.

نتایج و بحث:

در این مطالعه سن جوجه‌های مبتلا به آسیت بین ۴۲-۲۸ روزگی قرار داشت. در بررسی ماکروسکوپی جوجه‌های مبتلا، میزان زیادی تجمع مایع کاهی رنگ در محوطه بطنی، پرخونی، خونریزی، ادم ریوی و بزرگ‌شدگی سمت راست قلب مشاهده شد. حجم مایع آسیتی در این مطالعه بین ۴۰۰-۲۰۰ میلی‌لیتر بود.

از نظر میکروسکوپی در ریه‌های جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم آسیت، هیپرتروفی عضلات صاف در اطراف پارابرنش‌ها، کلاپس دهلیزهای ریه و مویرگ‌های هوایی و انباشتگی گلبول‌های قرمز در مویرگ‌های خونی مشاهده شد. در داخل مجاری پارابرنش‌ها و دهلیزها نیز مایع ادم مشاهده شد که رنگ ائوزینوفیلیک ضعیفی داشت و باعث اتساع سپتوم لوبول‌های ریوی و فاصله انداختن در اطراف عروق شده بود. علاوه بر این تغییرات، کانون‌های استخوانی دارای کلسیفیکاسیون یا فاقد آن و کانون‌های غضروفی در ریه‌های جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم آسیت افزایش پیدا کرده بود. آناتومی و فیزیولوژی سیستم تنفس پرندگان در حساس بودن جوجه‌های گوشتی به سندرم افزایش فشار خون ریوی اهمیت دارد. کوتاهی قد جوجه‌های گوشتی جدید، عضلات سینه‌ای بزرگ و سنگین، فشار محتویات شکم بر روی کیسه‌های هوایی و حجم کم ریه ممکن است در افزایش وقوع سندرم افزایش فشار خون ریوی در جوجه‌های گوشتی تاثیر داشته باشد. نسبت وزن ریه به وزن کل بدن در پرندگان کوچکتر از پستانداران می‌باشد و حتی این نسبت در جوجه‌های گوشتی کوچکتر از جوجه‌های تخم‌گذار می‌باشد. همچنین ریه‌های پرندگان سفت هستند و در حفره صدری قالب‌گیری شده‌اند و همانند ریه‌های پستانداران با هر نفس کشیدن نمی‌توانند افزایش حجم مناسب داشته باشند. از طرف دیگر مویرگ‌های هوایی و خونی ریه پرندگان یک شبکه‌ای را تشکیل می‌دهند که باعث می‌شوند مویرگ‌های خونی کوچکتر بسیار کم‌متسع شوند و باعث افزایش فشار خون ریوی گردند (۵).

در مطالعه حاضر ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی مشخص سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی مبتلا مشاهده شد. افزایش کانون‌های استخوانی دارای کلسیفیکاسیون یا فاقد آن همراه با افزایش کانون‌های غضروفی در ریه‌های جوجه

های گوشتی مبتلا به آسیت شاید از جالب‌ترین خصوصیات میکروسکوپی این سندروم باشد. Maxwell و همکاران در سال ۱۹۸۶ برای اولین بار حضور کانون‌های غضروف هیالینه را در پرندگان مبتلا به سندروم افزایش فشار خون ریوی جوجه‌های گوشتی گزارش کردند (۱۰). Maxwell و همکاران در سال ۱۹۸۸ گزارش کردند که کانون‌های غضروفی در ریه پرندگان آسیتی بسیار بیشتر از پرندگان گروه کنترل و یا پرندگان مبتلا به سایر بیماری‌ها می‌باشد (۷). نودول‌های استخوانی نابجا (Ectopic osseous nodules) در ریه‌های پرندگان کوچک همانند رت، هامستر و خوکچه هندی و نودول‌های استخوانی یا غضروفی در پرندگان همانند ماکیان، بوقلمون، اردک و غاز گزارش شده است ولی اهمیت و منشاء این کانون‌ها به طور کامل توضیح داده نشده است (۱۲). تهویه نامناسب به عنوان علت احتمالی افزایش پیدایش کانون‌های استخوانی و غضروفی در ریه‌های جوجه‌های گوشتی مبتلا به آسیت پیشنهاد شده است (۸).

منابع:

1. Buys, N., Dewil, E., Gonzales, E. and Decuyper, E. "Different CO_2 levels during incubation interact with hatching time and ascites susceptibility in two broiler lines selected for different growth rate" *Avian Pathology* (1998) 27:6, 605-612.
2. Hassanzadeh, M., Bozorgmerifard, M.H., Akbari, A.R., Buyse, J. and Decuyper, E. "Effect of intermittent lighting schedules during the natural scotoperiod on T3-induced ascites in broiler chickens" *Avian pathology*, (2000) 29:5, 433-439.
3. Julian, R.J. "Ascites in meat-type ducklings" *Avian Pathology*, (1988), 17:1, 11-21.
4. Julian, R.J. "Ascites in poultry", *Avian Pathology*, (1993), 22:3, 419-454.
5. Julian, R.J. "Rapid Growth problems: Ascites and skeletal Deformities in broilers" *Poultry Science*, (1998), 77, 1773-1780.
6. Julian, R.J., and Goryo, M. "Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens" *Avian Pathology*, (1990), 19:4, 643-654.
7. Maxwell, M.H., Anderson, I.A. and Dick, L.A. "The incidence of ectopic cartilaginous and osseous lung nodules in young broiler fowls with ascites and various other diseases" *Avian Pathology*, (1988), 17, 487-493.
8. Maxwell, M.H., Dick, L.A., Anderson, L.A., and Mitchell, M.A. "Ectopic cartilaginous and osseous lung nodules induced in the young broiler by inadequate ventilation" *Avian Pathology*, (1989), 113-124.
9. Maxwell, M.H., and Robertson, G.W. "World broiler ascites survey 1996" *Poultry International*, (1997), 36, 16-30.
10. Maxwell, M.H., Robertson, G.W. and Spence, S. "Studies on an ascetic syndrome in young broilers. 1. Haematology and Pathology" *Avian Pathology*, (1986), 15, 511-524.
11. McGovern, R.H., Feddes, J.J.R., Zuidhof, M.J., Hanson, J.A., and Robinson, F.E. "Growth performance, heart characteristics and the incidence of ascites in broilers in response to carbon dioxide and oxygen concentrations" *Canadian Biosystems* (2001), 43, 4-1-4.6.
12. Owen, R.L., Wideman JR, R.F., Barbato, G.F., Cowen, B.S., Ford, B.C., and Hattel, A.L. "Morphometric and histologic changes in the pulmonary system of broilers raised at simulated high altitude" *Avian Pathology*, (1995), 24:2, 293-302.

Histopathological findings of lungs in broiler chickens affected with ascites syndrome

Nourani, H. Bahadoran, SH. Hemmat Zadeh M.

Abstract:

Ascites syndrome occurs worldwide in broiler chickens and is a significant cause of mortality. This syndrome mainly affects broiler chickens reared at high altitudes. Clinically, affected birds usually are smaller than normal and severely affected birds have abdominal distension, may be reluctant to move, and are dyspneic and cyanotic. In this study, lungs of 20 healthy and 20 ascitic chickens were examined that these cases were referred to Veterinary Clinic of Shahrekord University. Macroscopically, accumulation of large amount of yellow fluid in the abdominal cavity, right ventricular enlargement, pulmonary edema, congestion, and haemorrhages were observed in the affected broiler chickens. For histopathological study, tissue samples from the lungs of healthy and ascitic chickens were taken and fixed in 10% neutral buffered formalin. They were routinely processed and stained with haematoxylin and eosin.

Microscopically the Lung of birds affected with ascites showed hypertrophy of smooth muscle around the parabronchi, and collapse of the atria and air capillaries. The blood capillaries in the pulmonary parenchyma were engorged with red blood cells. Pale staining fluid filled some Parabronchial Lumina, atria and distend the septa of parabronchial lobules and perivascular spaces. In addition to these changes, intrapulmonary osseous (with or without calcification) and cartilaginous foci were increased in some ascitic birds. In this article, macroscopic and microscopic pulmonary lesions of ascitic broiler chickens will be discussed.

Key words: Ascites syndrome , Histopathology, Broiler chickens