

بررسی مقایسه‌ای میزان وقوع سندرم آسیت در گله‌های گوشتی مبتلا و غیر مبتلا به بیماری برونشیت عفونی

عادل فیضی^{۱*}، کامروز کابلی^۲

۱. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، دانشکده دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، تبریز، ایران

۲. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، باشگاه پژوهشگران جوان، تبریز، ایران

* نویسنده مسئول مکاتبات: a_Feizi@iaut.ac.ir

(دریافت مقاله: ۹۰/۱۱/۲۰، پذیرش نهایی: ۹۱/۹/۱)

چکیده

برونشیت عفونی طیور یک بیماری حاد ویروسی با واگیری بالا و تلفات در جوجه‌ها می‌باشد. علایم مشخص برونشیت عفونی در جوجه‌ها تنفس نایی، رال نایی و ترشحات بینی است. از علایم کالبدگشایی پرخونی نای، تجمع اکسودای کازنوزی در محل دو شاخه شدن نای و پرخونی ریه‌ها می‌باشد. سندرم آسیت نیز در جوجه‌های گوشتی یکی از علل مهم تلفات می‌باشد. از علایم کالبدگشایی آن می‌توان به بزرگ شدن قلب، هیدروپریکارد و تجمع مایع ترانسودایی در محوطه‌ی شکمی اشاره کرد. عواملی مانند ویروس برونشیت عفونی باعث آسیب ربوی و در نهایت ایجاد سندرم آسیت می‌گردند. تعداد هشت فارم گوشتی سویه Ross مبتلا به بیماری برونشیت عفونی در این مطالعه انتخاب گردید. در بدو ابتلاء خون‌گیری به‌عمل آمده و در دو نوبت به فاصله‌ی هفت روز خون‌گیری مجدد تکرار شد و از تست سرولوژیک ELISA جهت تأیید تشخیص بیماری برونشیت عفونی استفاده گردید. ضمناً جهت تشخیص تفریقی از بیماری‌های نیوکاسل و آنفلوانزا (H₅N₂) نیز آزمایشات مربوطه انجام گرفت. تلفات هر فارم در طی دوره‌ی پرورش، کالبدگشایی و علت تلفات ثبت گردید و موارد مربوط به سندرم آسیت از لحاظ فراوانی محاسبه شد. در خصوص پارامترهای رشد، ضریب تبدیل غذایی، وزن نهایی و مصرف کل دان در هر فارم محاسبه گردید. بر اساس نتایج به‌دست آمده در این مطالعه، میانگین درصد تلفات ناشی از سندرم آسیت در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی نسبت به گله‌های شاهد به‌طور معنی‌داری افزایش داشت. در هشت فارم مورد مطالعه، میانگین درصد تلفات ناشی از سندرم آسیت در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی ۳٪ بود درحالی‌که میانگین تلفات آسیتی در دوره‌های گذشته حدود ۰/۵٪ بوده است. همچنین بر اساس نتایج مربوطه، میانگین وزن نهایی در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی بطور معنی‌داری کمتر از دوره‌های قبل بوده است. ضمناً ضریب تبدیل غذایی در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گله‌های سالم بوده است. همچنین همبستگی مثبتی بین بیماری برونشیت عفونی و وقوع سندرم آسیت وجود داشت و این همبستگی معنی‌دار بود ($p < 0/05$).

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۹۱، دوره ۶، شماره ۲، پیاپی ۲۲، صفحات: ۱۵۷۱-۱۵۶۱.

کلید واژه‌ها: سندرم آسیت، برونشیت عفونی، گله‌های گوشتی، الایزا

مقدمه

بردارد و باعث کاهش وزن و راندمان غذایی می‌گردد. سروتیپ‌های متعددی که ویروس برونشیت دارد باعث افزایش هزینه‌ها جهت جلوگیری از بروز آن شده است (۲۵).

برونشیت عفونی طیور یک بیماری حاد ویروسی با واگیری بالا در جوجه‌ها می‌باشد که با رال‌های نایی، سرفه و عطسه مشخص می‌شود. این بیماری خسارات اقتصادی زیادی را در

در طیور گوشتی تلفات ناشی از این بیماری از نظر اقتصادی بسیار مهم می‌باشد. تلفات در طیور گوشتی به طور معمول در ۵-۶ هفتگی به حداکثر خود می‌رسد و مرگ و میر در اثر عفونت ثانویه افزایش می‌یابد. بعضی از سویه‌های ویروسی نروپاتوژنیک هستند و باعث تلفات تا ۳۰٪ در طیور جوان می‌گردند (۲۵).

سندرم آسیت به معنای افزایش غیرطبیعی مایع ترانسودایی غیر آماسی در یک یا چند فضای مختلف در محوطه‌ی شکمی طیور است. اغلب تجمع این مایع در اطراف کبد و بویژه در بخش شکمی فضای کبدی- صفاقی (نگاره ۱) و نیز در فضای پریکاردیال اطراف قلب مشاهده می‌شود. امروزه سندرم آسیت به عنوان یکی از مشکلات جدی صنعت پرورش طیور گوشتی در جهان مطرح است. این سندرم که با تجمع مایع سروزی در فضاهای محوطه‌ی شکمی مشخص می‌شود، به‌طور معمول ماکیان گوشتی جوان و دارای رشد سریع را مبتلا می‌کند (۱). سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی در حال رشد در تمام نقاط دنیا رخ می‌دهد. گزارشاتی نیز در خصوص ابتلای مرغ شاخ‌دار، اردک و پالت بوقلمون وجود دارد (۴، ۱۵ و ۱۶) این سندرم برای اولین بار در گله‌های گوشتی که در ارتفاعات بولیوی (ارتفاع بیش از ۱۸۰۰ متر از سطح دریا) پرورش داده شده بودند، گزارش گردید (۹).

امروزه وقوع سندرم آسیت هم در مناطق مرتفع و هم در گله‌هایی که در ارتفاعات پایین پرورش داده می‌شوند نیز در تمام نقاط دنیا گزارش می‌شود (۲، ۵ و ۳۲).

طبق یافته‌های محققین مهمترین فاکتور در بروز سندرم آسیت هیپوکسی می‌باشد (۱۹ و ۲۲ و ۲۳). همه‌ی بیماری‌های عفونی دستگاه تنفس جوجه‌های گوشتی که سبب تخریب بافت ریه می‌شوند منجر به کاهش ظرفیت تنفسی و هیپوکسی خواهند شد. لذا با افزایش فشار خون ریوی سندرم آسیت را ایجاد می‌کنند (۱). در بیماری‌هایی مثل CRD، برونشیت عفونی، کلی باسیلوز و اسپرژیلوز که بافت ریه تخریب و ظرفیت ریوی کاهش

می‌یابد وقوع سندرم آسیت قطعی است (۳، ۶، ۸، ۱۰، ۱۱ و ۱۷).

Marius Dwars و همکاران در سال ۲۰۰۹ ضایعات دستگاه تنفسی را بعد از آلودگی توأم E.coli با ویروس برونشیت عفونی در جوجه‌های گوشتی نشان دادند. همچنین در پرندگان آلوده به این دو عامل پاتوژن ضایعات کیسه‌های هوایی نیز مشاهده شده بود (۱۸).

Zafra و همکاران در سال ۲۰۰۸ وقوع سندرم آسیت را بعد از بیماری قارچی اسپرژیلوزیس که منجر به تخریب بافت ریه شده بود نشان دادند (۳۳).

Enkvetchakul در سال ۱۹۹۵ تأثیر واکنش‌های التهابی را در افزایش ضخامت محل تبادل گازی در ریه‌ها نشان دادند. در ارتباط با این موضوع عوامل عفونی مانند اسپرژیلوز، E.coli و ویروس برونشیت عفونی ذکر شده‌اند (۷).

Wideman و همکاران در سال‌های ۱۹۹۵ و ۱۹۹۷ ارتباط افزایش مقاومت به جریان خون در ریه و وقوع سندرم آسیت را اثبات نمودند (۲۹، ۳۰ و ۳۱).

با توجه به اینکه وقوع سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی از مشکلات مهم اقتصادی محسوب می‌شود، بالطبع بایستی در خصوص کنترل آن اقدام نمود. مهمترین برنامه‌ی کنترلی، شناخت عوامل مسبب سندرم آسیت می‌باشد. نظر به اینکه بیماری برونشیت عفونی با کاهش ظرفیت ریوی وقوع سندرم آسیت را تشدید می‌کند هدف این مطالعه تعیین میزان این ارتباط است، تا با درک دقیق مساله به اهمیت پیشگیری از بیماری برونشیت عفونی که به نوعی به پیشگیری از سندرم آسیت نیز کمک می‌کند پی ببریم.

مواد و روش‌ها

تعداد هشت فارم گوشتی سویه Ross 308 مبتلا به بیماری برونشیت عفونی که توسط علایم بالینی، کالبدگشایی و سرولوژیک تشخیص داده شدند، در این مطالعه انتخاب گردیدند (در زمان‌های مختلف و در عرض ده روز). در علایم بالینی در

برنامه‌ی غذایی:

از لحاظ برنامه‌ی غذایی فارم‌های مورد مطالعه یکنواخت و بر اساس جدول ۱ بود.

جدول ۱- جیره‌ی غذایی فارم‌های مورد مطالعه

سن ماده غذایی	۲۰-۰ روزگی (کیلوگرم)	۲۱-۳۵ روزگی (کیلوگرم)	۳۶-۴۲ روزگی (کیلوگرم)	۴۳ روزگی تا فروش (کیلوگرم)
ذرت	۵۵۵	۵۹۰	۶۳۰	۶۷۰
سویا	۳۷۰	۳۳۰	۲۹۰	۲۵۰
کنسانتره گوشتی	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰
صدف	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵
روغن	۱۰	۱۶	۱۶	۱۶
کلیناکوکس	۲۰۰ gr	۲۰۰ gr	۲۰۰ gr	۲۰۰ gr

* از کنسانتره ۵٪ شرکت Goldenbro بلژیک استفاده گردید.

میزان انرژی جیره در مراحل اول تا چهارم به ترتیب: ۳۰۵۰، ۳۱۵۰ و ۳۲۰۰ کیلو کالری و میزان پروتئین به ترتیب: ۲۱/۵، ۲۰، ۱۹ و ۱۷/۵ درصد بود.

برنامه‌ی واکسیناسیون:

برنامه‌ی واکسیناسیون نیز در فارم‌های مورد مطالعه یکنواخت بوده و به شرح زیر است:

یک روزگی: واکسن برونشیت (H₁₂₀) اسپری

روز ۱۰: واکسن تزریقی نیوکاسل + آنفلوانزا، به همراه واکسن B₁ قطره چشمی

روز ۱۴: واکسن گامبورو (Bursine-2) آشامیدنی

روز ۱۸: واکسن نیوکاسل (Clone) آشامیدنی

روز ۲۱: واکسن گامبورو (Bursine-2) آشامیدنی

روز ۳۰: واکسن نیوکاسل (Clone) آشامیدنی

ارزیابی پارامترهای رشد:

در خصوص پارامترهای رشد ضریب تبدیل غذایی، وزن نهایی و مصرف کل دان در هر فارم محاسبه و ذکر گردید. شایان ذکر

همه فارم‌های مبتلا تنفس با دهان باز (gaspings)، تجمع کانونی، عدم تحرک و کونژکتیویت مشاهده گردید. در علایم کالبد گشایی پرخونی نای، تجمع اکسودای کازنوزی در محل دو شاخه شدن نای و پرخونی ریه‌ها مشاهده گردید.

در شروع ابتلا (که معمولاً بین سنین ۱۸ تا ۲۸ روزگی بوده است)، خونگیری به عمل آمد و سپس در دو نوبت دیگر نیز به فاصله‌ی هفت روز خون‌گیری مجدد انجام شد (۱۵ نمونه‌ی سرمی از هر فارم). جهت تعیین میزان آنتی‌بادی سرمی بر علیه بیماری برونشیت عفونی از تست سرولوژیک ELISA (با استفاده از کیت IDEXX) و جهت تشخیص تفریقی بیماریهای آنفلوانزا و نیوکاسل از تست سرولوژیک HI استفاده گردید که نتایج مربوط در بخش نتایج آمده است.

تلفات هر فارم در طی پرورش تا ۵۰ روزگی کالبدگشایی و علت تلفات ثبت شد و موارد مربوط به سندرم آسیت که هدف این مطالعه است، دقیقاً کالبدگشایی و از لحاظ فراوانی محاسبه شدند. در خصوص تلفات مربوط به سندرم آسیت، دیلاتاسیون قلب بویژه محاسبه‌ی نسبت وزن بطن راست به کل قلب، هیدروپریکارد و تجمع مایع ترانسودایی در محوطه‌ی شکمی مورد توجه بودند.

لازم به ذکر است که بررسی مقایسه‌ای وقوع سندرم آسیت در هر یک از فارم‌های مبتلا به بیماری برونشیت عفونی با دوره‌ی قبل که به این بیماری مبتلا نبوده و از لحاظ شرایط پرورشی، تغذیه‌ای و برنامه‌ی واکسیناسیون مشاهده بوده‌اند، انجام گرفته است.

برنامه‌ی نوری:

برنامه نوری در همه‌ی فارم‌های مبتلا یکسان و شامل ۲۳ ساعت روشنایی و یک ساعت خاموشی بوده است.

تراکم:

میزان تراکم در همه فارم‌ها ۱۰ قطعه پرنده در واحد سطح (یک متر مربع) بوده است.

است که در هر فارم مورد مطالعه، با محاسبه‌ی میزان مصرف کل دان و تقسیم آن بر وزن زنده کل گله، شاخص ضریب تبدیل غذایی (FCR) به دست می‌آید.

محاسبه‌ی نسبت وزن بطن راست به وزن مجموع دو بطن (RV/TV)

(Right Ventricular/total ventricular Ratio

(RV/TV)

پس از کالبدگشایی، قلب هر یک از جوجه‌ها از لاشه‌ها جدا می‌شد و عروق بزرگ، سینوس‌ها، دهلیزها و چربی‌های اطراف قلب به دقت حذف می‌گردید. تا تنها بطن‌ها باقی بمانند. سپس بطن راست از محل اتصال آن به دیواره‌ی بین دو بطن بریده می‌شد و خون داخل بطن‌ها تخلیه و شستشو می‌گردید. سپس با اندازه‌گیری وزن بطن راست و وزن مجموع دو بطن با ترازوی حساس، نسبت وزن بطن راست به وزن مجموع دو بطن تعیین می‌گردید. در مواردی که این نسبت بیشتر از ۲۹ درصد بود به عنوان هیپرتروفی بطن راست و آسیت تلقی می‌گردید و در

صورتیکه این نسبت کمتر از ۲۵ درصد بود به عنوان قلب طبیعی و غیرآسیتی در نظر گرفته می‌شد.

محاسبات آماری :

در این بررسی محاسبات آماری با برنامه‌ی نرم افزار SPSS ویرایش ۱۷ و روش آماری T-test و Correlation صورت گرفت.

یافته‌ها

یافته‌های مربوط به هشت فارم گوشتی مبتلا به برونشیت عفونی که توسط علایم بالینی، کالبدگشایی و سرولوژیک (HI) در خصوص بیماریهای نیوکاسل و آنفلوانزا) تشخیص داده شدند در زیر ذکر می‌گردد:

الف) نتایج آزمایشات مربوط به تست الایزا در بیماری برونشیت عفونی و تست HI در خصوص بیماری‌های نیوکاسل و آنفلوانزا:

جدول ۲- بررسی مقایسه‌ای تیتراهای مرتبط با بیماری‌های برونشیت عفونی، آنفلوانزا و نیوکاسل*

فارم	تیتراژ آنتی‌بادی			IB نوبت اول	IB نوبت دوم	IB نوبت سوم	AI نوبت اول	AI نوبت دوم	AI نوبت سوم	ND نوبت اول	ND نوبت دوم	ND نوبت سوم
	IB نوبت اول	IB نوبت دوم	IB نوبت سوم									
گروه ۱ مبتلا به برونشیت عفونی	۸۹۲	۱۷۸۶	۳۶۸۹ ^a	۱/۸	۲/۸	۳/۶	۲/۵	۳/۱	۴/۲			
گروه ۱ کنترل	۸۵۱	۱۲۱۰	۱۳۵۰ ^b	۱/۶	۲/۶	۳/۲	۲/۴	۳/۳	۴/۷			
گروه ۲ مبتلا به برونشیت عفونی	۹۲۴	۱۵۲۴	۴۰۰۲ ^a	۱/۲	۳	۳/۵	۱/۹	۲/۷	۴/۶			
گروه ۲ کنترل	۹۳۷	۱۱۲۰	۱۱۸۰ ^b	۲/۳	۲/۵	۳/۹	۲/۲	۲/۸	۵/۲			
گروه ۳ مبتلا به برونشیت عفونی	۹۰۰	۱۳۵۸	۳۸۷۷ ^a	۱/۵	۲/۶	۴	۲/۱	۳/۳	۵			
گروه ۳ کنترل	۸۹۲	۱۰۵۰	۱۱۰۵ ^b	۱/۸	۲/۴	۳/۳	۲/۵	۳	۵/۵			
گروه ۴ مبتلا به برونشیت عفونی	۹۵۰	۱۳۱۵	۳۵۰۸ ^a	۱/۲	۲/۷	۴/۱	۱/۹	۲/۹	۴/۳			
گروه ۴ کنترل	۹۲۰	۱۱۲۵	۱۲۱۰ ^b	۲/۴	۲/۶	۴/۱	۱/۹	۲/۵	۵/۱			
گروه ۵ مبتلا به برونشیت عفونی	۱۰۹۹	۱۴۰۹	۳۶۸۳ ^a	۱/۶	۲/۴	۳/۹	۱/۷	۲/۵	۴/۳			
گروه ۵ کنترل	۱۰۰۱	۱۲۱۰	۱۵۱۰ ^b	۱/۹	۲/۹	۴/۵	۱/۸	۲/۴	۴/۹			
گروه ۶ مبتلا به برونشیت عفونی	۸۱۹	۲۱۱۴	۴۵۶۸ ^a	۲/۸	۳/۶	۴/۱	۲/۸	۳/۱	۴/۶			
گروه ۶ کنترل	۱۰۱۰	۱۳۱۰	۱۶۲۰ ^b	۱/۹	۲/۸	۳/۹	۲/۳	۲/۷	۵/۵			
گروه ۷ مبتلا به برونشیت عفونی	۸۰۰	۱۴۸۰	۴۶۴۰ ^a	۲	۲/۶	۳/۵	۲/۱	۲/۷	۴/۴			
گروه ۷ کنترل	۹۷۰	۱۱۸۰	۱۳۰۰ ^b	۱/۵	۲/۳	۴/۲	۱/۸	۲/۵	۵/۱			
گروه ۸ مبتلا به برونشیت عفونی	۸۴۴	۱۵۸۸	۴۶۶۰ ^a	۱/۷	۲/۶	۳/۴	۱/۸	۲/۷	۴/۷			
گروه ۸ کنترل	۸۱۷	۱۰۲۰	۱۰۷۰ ^b	۱/۲	۳	۳/۵	۱/۵	۲/۸	۵/۲			

* تعیین تیتراژ آنتی‌بادی در خصوص بیماری برونشیت توسط تست الایزا و در خصوص بیماری‌های نیوکاسل و آنفلوانزا توسط تست HI بوده است.

a و b در هر ستون تفاوت بین میانگین‌هایی که در گروه مربوط حروف مشترک ندارند، معنی‌دار می‌باشد ($P < 0/05$). در ضمن مقایسه صورت گرفته در هر گروه به صورت جداگانه بوده است.

همچنان که نتایج مربوط به جدول ۲ نشان می‌دهد فارم‌های گوشتی مبتلا به برونشیت عفونی در خصوص تشخیص تفریقی با بیماری‌های مشابه از جمله: نیوکاسل و آنفلوانزا ($H9N2$)، افزایش تیتراهای آنتی‌بادی در سه نوبت خون‌گیری در خصوص دو بیماری نیوکاسل و آنفلوانزا طبیعی بوده و این افزایش مربوط به برنامه‌ی واکسیناسیون اعمال شده می‌باشد، در صورتی که افزایش تیتراهای مربوط به برونشیت عفونی در سه نوبت خون‌گیری، مربوط به بیماری برونشیت عفونی می‌باشد. البته علائم کالبدگشایی تلفات مربوطه نیز با افزایش تیتراژ آنتی‌بادی

برونشیت عفونی همخوانی دارد (افزایش معنی‌دار تیتراها در نوبت سوم خون‌گیری در مورد بیماری برونشیت عفونی مشاهده گردید).

ب- محاسبه تلفات کل

در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی که معمولاً زیر شش هفتگی درگیر شده‌اند، علائم بالینی و کالبدگشایی ثبت گردید. در علائم بالینی تنفس با دهان باز، تورم ملتحمه چشم، تیرگی تاج و ریش، ازدحام، واکنش‌های تنفسی، کاهش مصرف دان و تا حدی کاهش مصرف آب مشاهده گردید. در علائم کالبدگشایی

پرخونی نای، چرک کازئوزی در محل دو شاخه شدن نای، پرخونی ریه از مهمترین علائم کالبدگشایی ثبت گردید. همچنین سایر علل تلفات در گله‌های مربوطه بررسی شد و درصد تلفات

کل محاسبه گردید که نتایج بدست آمده در جدول زیر آمده است:

جدول ۳ - بررسی مقایسه‌ای علل تلفات در گروه‌های مبتلا به برونشیت عفونی و گروه‌های کنترل

کل تلفات (درصد)	سندرم آسیت (درصد)	کلی باسیلوز (درصد)	برونشیت عفونی (درصد)	عفونت کیسه زرده (درصد)	گروه‌های آزمایشی	سن ابتلا به برونشیت عفونی در گله‌های مبتلا	تعداد (قطعه)	فارم
۱۸ ^a	۳ ^a	۵/۵ ^a	۸	۱/۵	گروه مبتلا به برونشیت عفونی	۱۸ روزگی	۱۰۰۰۰	۱
۶ ^b	۰/۵ ^b	۴/۵ ^b	۰	۱	گروه کنترل			
۱۴/۸ ^a	۳/۳ ^a	۴/۵ ^a	۶	۱	گروه مبتلا به برونشیت عفونی	۲۱ روزگی	۵۰۰۰	۲
۵ ^b	۰/۶ ^b	۳/۲ ^b	۰	۱/۲	گروه کنترل			
۱۷ ^a	۳/۱ ^a	۵/۴ ^a	۷	۱/۵	گروه مبتلا به برونشیت عفونی	۲۳ روزگی	۳۰۰۰۰	۳
۷ ^b	۰/۸ ^b	۴/۱ ^b	۰	۱/۴	گروه کنترل			
۱۹ ^a	۲/۶ ^a	۵/۴ ^a	۹	۲	گروه مبتلا به برونشیت عفونی	۲۶ روزگی	۱۰۰۰۰	۴
۶/۵ ^b	۰/۷ ^b	۴/۱ ^b	۰	۱/۷	گروه کنترل			
۱۴/۷ ^a	۳ ^a	۵/۲ ^a	۵	۱/۵	گروه مبتلا به برونشیت عفونی	۲۴ روزگی	۱۴۰۰۰	۵
۵/۵ ^b	۰/۴ ^b	۳/۲ ^b	۰	۱/۵	گروه کنترل			
۱۹/۵ ^a	۲/۸ ^a	۵/۵ ^a	۱۰	۱/۲	گروه مبتلا به برونشیت عفونی	۲۸ روزگی	۷۰۰۰	۶
۶ ^b	۰/۲ ^b	۴/۴ ^b	۰	۱/۴	گروه کنترل			
۱۸/۸ ^a	۳/۲ ^a	۵/۵ ^a	۸	۱/۶	گروه مبتلا به برونشیت عفونی	۲۶ روزگی	۹۰۰۰	۷
۷ ^b	۰/۳ ^b	۴/۲ ^b	۰	۱/۲	گروه کنترل			
۱۷/۱ ^a	۳ ^a	۴/۵ ^a	۸/۱	۱/۵	گروه مبتلا به برونشیت عفونی	۲۳ روزگی	۱۱۰۰۰	۸
۶ ^b	۰/۵ ^b	۳/۱ ^b	۰	۱/۴	گروه کنترل			

a و b در هر ستون تفاوت بین میانگین‌هایی که در گروه مربوط حروف مشترک ندارند، معنی دار می‌باشد ($p < 0/05$).

جدول ۴ - مقایسه‌ی میانگین درصد تلفات ناشی از سندرم آسیت در دو گروه آزمایشی

خطای استاندارد میانگین	انحراف معیار	میانگین	تعداد فارم	گروه	درصد تلفات ناشی از سندرم آسیت
۰/۱۱۴۴۷	۰/۳۲۳۷۶	۰/۵۴۷۵ ^a	۸	گروه کنترل	
۰/۴۴۴۱۳	۱/۲۵۶۱۹	۳/۰۵۷۵ ^b	۸	گروه مبتلا به برونشیت	

a, b در هر ستون تفاوت بین میانگین‌هایی که در گروه مربوط حروف مشترک ندارند معنی دار می‌باشد ($p < 0/05$).

میانگین درصد تلفات ناشی از سندرم آسیت در گروه کنترل ۰/۱۱ ± ۰/۵۴ کمتر از گروه مبتلا به بیماری برونشیت عفونی ۰/۴۴ ± ۳/۰۵ بوده است (جدول ۴).
 همچنین از نظر درصد تلفات ناشی از سندرم آسیت بین دو گروه کنترل و مبتلا با استفاده از آزمون T-test تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p=0/001$).

ج- مقایسه میانگین وزن نهایی بدن در دو گروه آزمایشی

جدول ۵- مقایسه میانگین وزن نهایی بدن در دو گروه آزمایشی

وزن نهایی بدن	گروه	تعداد فارم	میانگین	انحراف معیار	خطای استاندارد میانگین
	گروه کنترل	۸	۲۵۵۰/۱۲۵ ^a	۱۰۰/۶۸۵۴۲	۳۵/۵۹۷۶۷
	گروه مبتلا به برونشیت	۸	۲۳۴۷/۱۲۵ ^b	۴۶/۵۶۹۲۶	۱۶/۴۶۴۷۲

a,b در هر ستون تفاوت بین میانگین‌هایی که در گروه مربوط حروف مشترک ندارند معنی‌دار می‌باشد ($p < 0/05$).

میانگین وزن نهایی بدن در گروه کنترل ۳۵/۵۹ ± ۲۵۵۰/۱۲ بیشتر از گروه مبتلا به بیماری برونشیت عفونی ۱۶/۴۶ ± ۲۳۴۷/۱۲ بوده است (جدول ۵).
 وزن نهایی بدن در دو گروه کنترل و مبتلا دارای تفاوت معنی‌داری با استفاده از آزمون آماری T-test می‌باشد ($p=0/001$).

د - مقایسه میانگین ضریب تبدیل غذایی در دو گروه آزمایشی

جدول ۶- میانگین مقایسه ضریب تبدیل غذایی در دو گروه آزمایشی

ضریب تبدیل غذایی	گروه	تعداد فارم	میانگین	انحراف معیار	خطای استاندارد میانگین
	گروه کنترل	۸	۲/۰۸۸ ^a	۰/۰۴۸۲۴	۰/۰۱۷۰۵
	گروه مبتلا به برونشیت	۸	۲/۲۵۸ ^b	۰/۰۶۱۰۵	۰/۰۲۱۵۸

میانگین ضریب تبدیل غذایی در گروه کنترل ۲/۰۸۸ ± ۰/۰۱۰۱ پایین‌تر از گروه مبتلا به بیماری برونشیت عفونی ۲/۲۵ ± ۰/۰۲ بوده است (جدول ۶). همچنین از نظر ضریب تبدیل غذایی، تفاوت بین دو گروه کنترل و مبتلا با استفاده از آزمون آماری T-test، معنی‌دار می‌باشد ($P=0/001$).

ه - نتایج حاصل از مقایسه نسبت وزن بطن‌ها (RV/TV) نسبت وزن بطن راست به وزن مجموع دو بطن تعیین گردید که نتایج بدست آمده از این قرار می‌باشد:

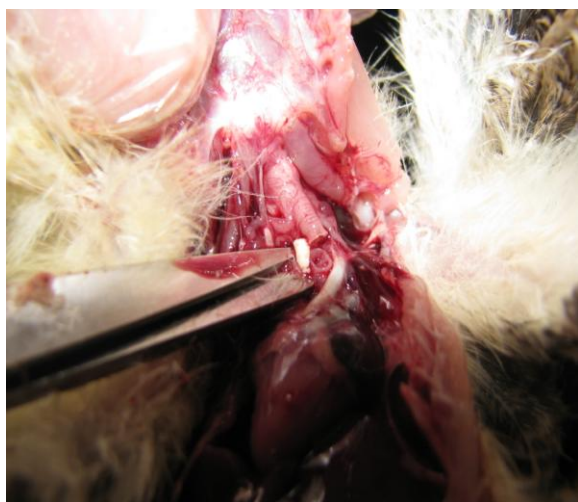
جدول ۷- مقایسه میانگین نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها (RV/TV) در دو گروه آزمایشی

خطای استاندارد میانگین	انحراف معیار	میانگین	تعداد فارم	گروه	نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها (RV/TV)
۰/۵۰۰۰۰	۱/۴۱۴۲۱	۲۴/۰۰۰۰ ^a	۸	گروه کنترل	
۰/۲۱۱۲۹	۰/۵۹۷۶۱	۲۹/۲۵۰۰ ^b	۸	گروه مبتلا به برونشیت	

a,b در هر ستون تفاوت بین میانگین‌هایی که در گروه مربوط حروف مشترک ندارند، معنی دار می‌باشد ($p < 0/05$).



نگاره ۱- تجمع مایع آسیتی حاوی فیبرین در محوطه‌ی بطنی و کبد ادماتوز در سندرم آسیت



نگاره ۲- چرک کازئوز در محل دو شاخه شدن نای در بیماری برونشیت عفونی

میانگین نسبت مربوطه در گروه مبتلا به برونشیت ($0/21 \pm$) و در گروه کنترل $0/5 \pm 24/00$ می‌باشد (جدول ۷) و این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار می‌باشد ($p = 0/001$).
و- تعیین ارتباط بین میزان ابتلا بیماری برونشیت عفونی با میزان تلفات ناشی از سندرم آسیت

جدول ۸- همبستگی بین میزان ابتلا به بیماری برونشیت عفونی و تلفات ناشی از سندرم آسیت

تلفات ناشی از آسیت	میزان بروز برونشیت	میزان بروز برونشیت	تلفات ناشی از آسیت
۰/۸۲۶**	۱	Pearson Correlation Sig.(1-tailed)	میزان بروز برونشیت
۰/۰۰۰	۱۶	N	۱۶
۱	۰/۸۲۶**	Pearson Correlation Sig.(1-tailed)	تلفات ناشی از آسیت
۱۶	۱۶	N	۱۶

** Correlation is significant at the 0.01 level (1-tailed)

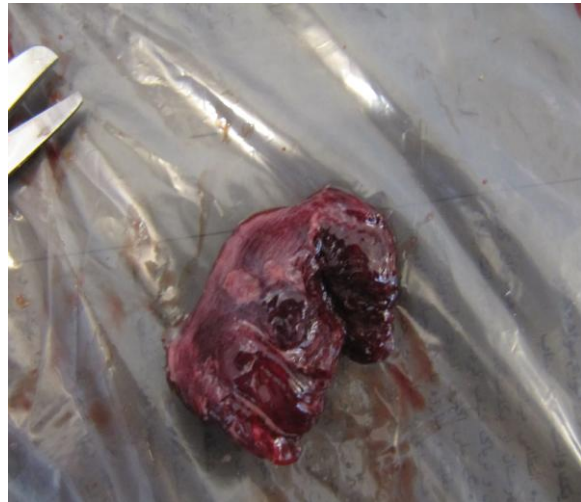
بین میزان ابتلا به بیماری برونشیت عفونی و تلفات ناشی از سندرم آسیت، همبستگی مثبتی وجود داشته (Pearson correlation=0.826) و این همبستگی معنی دار می‌باشد ($p < 0/05$). لازم به ذکر است با افزایش ابتلا به بیماری برونشیت عفونی، میزان تلفات ناشی از سندرم آسیت نیز افزایش می‌یابد.

اقتصادی زیاد این سندرم در جوجه‌های گوشتی و جهت کنترل ضروری است که همه‌ی عوامل موثر مطالعه و پیشگیری شود. یکی از فاکتورهای اصلی در ایجاد سندرم آسیت، شرایط هیپوکسی است (۱۹، ۲۲، ۲۳ و ۲۶).

بطور کلی هر عاملی که شرایط هیپوکسی را تشدید کند، تلفات ناشی از سندرم آسیت را افزایش خواهد داد (۲۰). واکنش‌های التهابی باعث افزایش ضخامت سد تبادل گازی می‌شوند که حتی ممکن است بعد از رفع عامل بوجود آورنده، این افزایش ضخامت باقی بماند (۷). در ارتباط با این موضوع عوامل عفونی مانند: اسپرژیلوس، اش‌ریشیاکلی و ویروس برونشیت عفونی باعث آسیب ریوی شده و هیپرتروفی بطن راست و متعاقب آن سندرم آسیت را بوجود می‌آورند (۲۷). در واقع اتیولوژی مرتبط با موضوع فوق مربوط به افزایش مقاومت به جریان خون در ریه می‌باشد که به نوبه‌ی خود باعث افزایش فشار خون ریوی شده و متعاقب آن نارسایی قلب راست و آسیت به وجود می‌آید (۲۹ و ۳۰). همه‌ی بیماری‌های عفونی دستگاه تنفسی جوجه‌های گوشتی که سبب تخریب بافت ریه و کاهش ظرفیت تنفسی آنها می‌شوند، از راه کاهش حجم تبادلات گازی در ریه می‌توانند سبب کمبود اکسیژن در جوجه و افزایش فشار خون ریوی و آسیت گردند (۱). در این مطالعه برونشیت عفونی به عنوان عامل تخریب کننده بافت ریه در جوجه‌ها باعث کاهش ظرفیت تنفسی ریه و هیپوکسی شده است. ریه پرندگان نسبت به پستانداران انعطاف‌پذیری کمتری دارد و مویرگ‌های خونی آنها هم از انبساط پذیری ضعیف‌تری برخوردار است (۱).

لذا عفونت‌های تنفسی طیور گوشتی می‌تواند با تشدید کارایی دستگاه تنفس هیپوکسی را تشدید کند.

بر اساس نتایج بدست آمده در جدول ۴، در این مطالعه میانگین درصد تلفات ناشی از سندرم آسیت در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی نسبت به گله‌های شاهد به طور معنی‌داری افزایش یافته است ($p < 0/05$).



نگاره ۳ - پرخونی شدید ریه در سندرم آسیت



نگاره ۴ - هایپرتروفی بطن راست در سندرم آسیت

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه سندرم آسیت یکی از عوامل مهم تلفات در طیور گوشتی است (۲۱). این سندرم برای اولین بار در گله‌های گوشتی که در ارتفاعات بلند بولیوی پرورش داده شده بودند گزارش گردید (۹). با این حال امروزه در اثر افزایش سرعت رشد جوجه‌های گوشتی، سندرم آسیت در مناطق کم ارتفاع نیز از مشکلات مهم تلقی می‌شود (۲، ۵ و ۳۲). با توجه به اهمیت

است ($p < 0/05$) با توجه به اینکه یکی از فاکتورهای مهم در رشد تأمین اکسیژن و اکسیداسیون هوازی می‌باشد لذا در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی متابولیسم مواد غذایی به علت نارسایی ریوی و عدم تأمین اکسیژن کافی مختل شده که روی سوخت و ساز تأثیر منفی می‌گذارند، بر اساس نتایج حاصل از جدول ۸ نیز همبستگی مثبتی بین بیماری برونشیت عفونی و وقوع سندرم آسیت وجود دارد و این همبستگی معنی‌دار می‌باشد ($p < 0/05$). بر اساس نتایج حاصل از جدول ۷ میانگین نسبت وزن بطن راست به کل وزن دو بطن (RV/TV) در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی و سندرم آسیت نسبت به گله‌های سالم به طور معنی‌داری افزایش یافته است ($p < 0/05$). این میانگین در گله‌های مبتلا به سندرم آسیت بیش از ۲۹٪ و در گله‌های سالم حدود ۲۴٪ می‌باشد که در آنالیز آماری این تفاوت معنی‌دار می‌باشد ($p < 0/05$). همچنین یافته‌های ما با یافته‌های Julian (۱۹۸۷ و ۱۹۸۶) و Vanvleet (۱۹۸۶) تطابق دارد.

این نتایج با نتایج حسن‌زاده (۱۳۸۷) و Enkvetchakul و (۱۹۹۵) و Tottori (۱۹۹۷) همخوانی دارد. در هشت فارم مورد مطالعه‌ی ما که مبتلا به برونشیت عفونی شده بودند میانگین تلفات آسیتی ۳٪ و در گله‌های غیرمبتلا حدود ۰/۵٪ بوده است، که میزان افزایش تلفات آسیتی در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی شش برابر گله‌های شاهد می‌باشد. پس بیماری برونشیت عفونی به عنوان یک فاکتور مهم مستعد کننده در ایجاد سندرم آسیت مطرح بوده و باید کنترل گردد. همچنین نتایج مربوط به جدول ۵ میانگین وزن نهایی در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی به طور معنی‌داری کمتر از گله‌های سالم بوده است ($p < 0/05$). این نتایج نشانگر تأثیر بیماری‌های تنفسی در رشد می‌باشد. گله‌هایی که به برونشیت عفونی مبتلا می‌شوند ظرفیت ریوی‌شان کاهش یافته و اکسیداسیون هوازی مختل می‌شود و به عفونت‌های ثانویه حساس می‌شوند به همین جهت در وزن نهایی گله تأثیر مستقیم خواهد گذاشت. بر اساس نتایج حاصل از جدول ۶ ضریب تبدیل غذایی در گله‌های مبتلا به برونشیت عفونی به طور معنی‌داری بیشتر از گله‌های سالم بوده

منابع

۱. حسن‌زاده، م. ۱۳۸۳: بیماری‌های متابولیکی طیور، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تهران، صفحات: ۸۶-۹
2. Buys, S.B. and Barnes, P. 1981. Ascites in broilers, Vet Rec, 108: 266.
3. Cook, J.K.A., Smith, H.W. and Huggins, M.B. 1986. Infectious bronchitis immunity: Its study in chickens experimentally infected with mixtures of infectious bronchitis virus and Escherichia coli. J Gen Virol, 67: 1427-1434.
4. Cowen, B.S., Rothenbacher, H., Schwartz, L.D., Braune, M.O. and Owen, R.L. 1988. A case of acute pulmonary edema, splenomegaly, and ascites in guinea fowl. Avian Dis, 32: 151-156.
5. Cueva, S., Sillau, H., Valenzuela, A. and Ploog, H. 1974. High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. Res Vet Sci, 16: 370-374.
6. Darbyshire, J.H. 1985. A clearance test to assess protection in chickens vaccinated against avian infectious bronchitis virus, Avian Pathol, 14: 497-508.
7. Enkvetchakul, B., Beasley, J. and Bottje, W. 1995. Pulmonary arteriole hypertrophy in broilers with pulmonary hypertension syndrome (Ascites). Poult Sci, 74: 1677-1682.
8. Ganapathy, K. and Bradbury, J.M. 1999. Pathogenicity of Mycoplasma imitans in mixed infection with infectious bronchitis virus in chickens. Avian Pathol, 28: 229-237.
9. Hall, S.A. and Machicao, N. 1968. Myocarditis in broiler chickens reared at high altitude. Avian Dis, 12: 75-84.
10. Hofstad, M.S. and Yoder, H.W. Jr. 1996. Avian infectious bronchitis - virus distribution in tissues of chicks, Avian Dis, 10: 230-239.

11. Julian, J.R. and Goryo, M. 1990. Polmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat –type chickens, *Avian Pathol*, 19: 643-654.
12. Julian, R.J., Friars, G.W., French, H. and Quinton, M. 1987. The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. *Avian Dis*, 31: 130-135.
13. Julian, R.J., Summers, J. and Wilson, J.B. 1986. Right ventricular failure and ascites in broiler chickens caused by phosphorus –deficient diets. *Avian Dis*, 30: 453-459.
14. Julian, R.J. and Wilson, J.B. 1986. Right ventricular failure as a cause of ascites in broiler and roaster chickens. *Proceedings IVth international symposium veterinary laboratory diagnostics*, June, Amsterdam.
15. Julian, R.J. 1989. Ascites in meat – type ducklings. *Avian path*, 17: 11-21.
16. Julian, R.J., Mirsalimi, S.M. and Squires, E.J. 1993. Effect of hypobaric hypoxia and diet on blood parameters and pulmonary hypertension – induced right ventricular hypertrophy in turkeys. *Pults and ducklings. Avian path*, 22: 683-692.
17. Lucio, B. and Fabricant, J. 1990. Tissue tropism of three cloacal isolates and Massachusetts strain of infectious bronchitis virus, *Avian Dis*, 34: 865-870.
18. Marius Dwars, R., Matthijs, Mieke G.r., M. Daemen, Angeline J.J. and Vaneck, JOH.H.H. 2009. Progression of lesion in the respiratory tract of broilers after single infection with *Escherichia coli* compared to super infection with *E.coli* after infection with infectious bronchitis virus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 127(1-2), PP: 65-76.
19. Maxwell, M.H., Tullett, S.G. and Burton, F.G. 1987. Hematology and Morphological Changes in Young Broiler chicks with Experimentally Induced Hypoxia, *Res Vet Sci*, 43: 331-338.
20. Mirsalimi, S.M. and Julian, R.J. 1991. Reduced erythrocyte deformability as a possible contributing factor to pulmonary hypertension and ascites in broiler chickens. *Avian Dis*, 35: 374-379.
21. Nakamura, K., Ibaraki, Y., Mitarai, Z. and Shibahara, T. 1999. Comparative pathology of heart and liver lesions of broiler chickens that died of ascites, heart failure, and others. *Avian Dis*, 43: 526-532.
22. Owen, R.L., Wideman JR., R.F. and Cowen, B.S. 1995. Changes in poulmonary arterial and femoral arterial blood pressure upon acute exposure to hypobaric hypoxia in broiler chickens *Poult Sci*, 74: 708-715.
23. Owen, R.L., Wideman, R.F., Leach, R.M. and Cowen, B.S. 1993. Effect of age at exposure to hypobaric hypoxia and dietary changes on mortality due to ascites, *Proceedings of the 42nd Western Poultry Disease Conference*, 16-18.
24. Riddell, C. 1985. Cardiomyopathy and ascites in broiler chickens, *Proceedings of the 34th Western Poultry Disease Conference*, 36.
25. Saif, Y.M., Fadly, A.M., Glisson, J.R., McDougald, L.R., Nolan, D.E. and Swayne, D.E. 2008. *Diseases of Poultry*, 12th ed., blackwell Publishing, PP: 117-137.
26. Shlosberg, A., Zadikov, I., Bendheim, U., Handji, V. and Berman, E. 1992. the effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of acites in broilers. *Pyhysipathological factors. Avain pathol*, 21: 369-382.
27. Tottori, J., Yamaguchi, R., Murakawa, Y., Sato, M., Uchida, K. and Tateyama, S. 1997. Experimental production of ascities in broiler chickens using infectious bronchitis virus and *Escherichia coli*. *Avian Dis*, 41: 214-220.
28. Van vleet, J.F. 1986. Etiology and pathology of myocardial disease of domestic animals. *IV th international symposium of vet lab. D.46*.
29. Wideman, Jr. and Kirby, Y.K. 1995. A pulmonary artery clamp model for inducing poulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers, *Poult Sci*, 74: 805-812.
30. Wideman, Jr., Ismail, M., Kirby, Y.K., Bottje, W.G., Moore, R.W. and Vardeman, R.C. 1995. Furosemide reduces the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers exposed to cool environmental temperatures. *Poult Sci*, 74: 314-322.
31. Wideman, Jr., Kirby, Y.K., Owen, R.L. and French, H. 1997. Chronic unilateral occlusion of an extrapulmonary primary bronchus induces pulmonary hypertension syndrome (ascites) in male and female broilers, *Poult Sci*, 76: 400-404.
32. Witzel, D.A., Huff, W.E., Kubena, L.F., Harvey, R.B. and Elissalde, M.H. 1990. Ascites in growing broilers: a research model. *Poultry science*, 69: 741-745.
33. Zafra, R., Perez, J. Prerez-Ecija, R.A., Borge, C., Bustamanate, R., Carbonero, A. and et al 2008. Concurrent aspergilosis and ascites with high mortality in farm of growing broiler chickens. *Avian Disease*, 52: 711-713.

Comparative survey on ascites syndrome incidence rate in broiler chickens infected and non-infected by infectious bronchitis

Feizi, A.^{1*}, Kaboli, K.²

1-Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

2-Young Researchers Club, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

*Corresponding author's email: *feizi_iaut@yahoo.com*

(Received: 2012/2/8, Accepted: 2012/11/21)

Abstract

Infectious Bronchitis is an acute and highly contagious viral respiratory disease of chickens characterized by gasping, coughing, tracheal rales and nasal discharge. Infected chickens have congestion in trachea and lungs with caseous exudates in the trachea in post mortem examination. Ascites syndrome is a significant cause of mortality in broiler chickens. Gross lesions of this syndrome are cardiac enlargement, hydropericard and ascites. Infectious Bronchitis virus induces respiratory damage and causes ascites in broilers. In this study eight broiler farms that were infected to infectious Bronchitis selected. Blood samples were collected at the onset of infection and ELISA Test was applied for confirmation of infectious Bronchitis. In each farm autopsy was applied, causes of mortality recorded and also feed conversion ratio, total weight and feed consumption were calculated. The percentage of ascites mortality in chickens that were infected to infectious Bronchitis increased significantly than the control chickens. In eight infectious bronchitis infected farms, percentage ascites mortality was 3% and in non-infected chickens was 0.5%. Total weight in infected (IB) chickens was significantly lower than in healthy chickens. Feed conversion ratio in infected chickens was higher than healthy chickens. There is a positive correlation between Infectious Bronchitis and the rate of ascites incidence.

Keywords: Ascites syndrome, Infectious Bronchitis, Broiler chickens, ELISA