

## آسیت،

### علل، راهکارهای کنترل و پیشگیری آن

#### پروفسور جواد پوررضا

#### متخصص تغذیه و پرورش طیور

عارضه متابولیکی آسیت به بیماری ارتفاع و نیز شکم آبی معروف است. در سویه‌های با رشد سریع به دلیل عدم هماهنگی رشد شش‌ها و قلب با رشد توده بدن ایجاد می‌شود. رشد سریع نیاز اکسیژن را برای تامین سوخت و ساز بالا در این سویه‌ها افزایش می‌دهد. ترها به دلیل رشد بیشتر حساس‌ترند چون سیستم تنفس و قلب قادر به تامین اکسیژن کافی نیست در نتیجه به دلیل آسیب به قسمت راست قلب ناشی از هیپرتروفی آن بطن راست بزرگ شده و در مجموع حجم قسمت راست به حجم کل قلب افزایش می‌یابد. به طور کلی می‌توان گفت کلیه عواملی که نیاز اکسیژن پرنده را افزایش می‌دهد دریافت اکسیژن را کم می‌کنند، انتقال اکسیژن در شش را کم می‌کنند، توان انتقال اکسیژن توسط خون را کاهش می‌دهند، آزاد شدن اکسیژن در بافت را کم می‌کنند، قدرت ماهیچه‌ای قلب را کاهش می‌دهند، ویسکوزیته خون را بالا می‌برند، تکامل گلبول‌های قرمز را کاهش می‌دهند، مویرگ‌های ششی را باریک می‌کنند، مسدودی مویرگ‌های ششی به وجود می‌آورند، باعث افزایش تعداد گلبول‌ها و پلی‌سایتمی (Polycytemia) می‌گردند در ایجاد آسیت اثر دارند. سرما، فعالیت، پرکاری تیروئید، افزایش ماهیچه‌ها و پرخوری سبب افزایش سوخت و ساز پایه و در نتیجه بالا بردن نیاز اکسیژن در سطح بافت می‌شوند در نتیجه هیپوکسی به وجود می‌آید که منجر به افزایش جریان خون بیشتر و نیز افزایش گلبول‌سازی (Heamatopoisis) می‌شود. تولید بیشتر گلبول‌ها تحت هورمون هماتوپویتین انجام می‌شود هورمون کورتیکوسترون و تیروکسین نیز نقش دارند. افزایش گلبول‌ها هماتوکریت را بالا برده و ویسکوزیته خون افزایش می‌دهد. افزایش جریان خون حجم خون پمپ شده به وسیله بطن چپ را بالا می‌برد. افزایش ویسکوزیته و حجم خون به همراه هر عامل دیگری مثل سدیم که باعث بالا رفتن فشار خون می‌گردد سبب افزایش برون دهی قلب می‌شوند. افزایش برون دهی سبب بالا رفتن فشار عروقی شش و سرخرگ ششی می‌شود در نتیجه افزایش فشار به دیواره بطن راست به وجود می‌آید. افزایش فشار و پرکاری راست قلب سبب هیپرتروفی بطن راست می‌شود که منجر به افزایش فشار سرخرگ ششی و مویرگ‌ها می‌گردد. نارسایی دریچه بطنی دهلیزی سبب افزایش حجم خون بطنی می‌شود و در نتیجه بطن راست منبسط می‌شود و ناکارآمد می‌شود. افزایش حجم خون در قسمت‌های پایین و در ناحیه شکمی و کبد سبب تراوش پلاسما به محوطه شکمی می‌شود که در نهایت آسیت به وجود می‌آید. بعضی پرندگان در مرحله افزایش فشار سرخرگ ششی و مویرگ‌های ششی به دلیل تجمع مایع در شش تلف می‌شوند. جوجه‌های گوستی امروزه برای سرعت رشد بیشتر و ضریب تبدیل بهتر انتخاب شده‌اند و از نظر زمانی نسبت به سویه‌های ۴۰ سال قبل ۶۰ درصد زودتر به وزن معین می‌رسند در صورتی که شش‌ها و سیستم قلبی عروقی آن‌ها تفاوت چندانی پیدا نکرده است و توان تامین اکسیژن در ارتفاع و حرارت پایین را برای رشد سریع و ضریب تبدیل بهتر ندارند. به همین دلیل دچار هیپوکسی (کمبود اکسیژن) می‌شوند. آسیت نتیجه کمی اکسیژن، افزایش فشار خون قلبی ششی، افزایش ویسکوزیته خون و افزایش بار قلب است. تغییرات ژنتیکی

فیزیولوژیکی و محیطی و اثرات متقابل آن‌ها در ایجاد آسیت نقش دارند. حدود ۵ درصد تلفات به خاطر آسیت است و با توجه به ۴۰ میلیون قطعه مرغی که در سال در دنیا پرورش می‌یابد کنترل آسیت نقش مهمی را از لحاظ اقتصادی ایفا می‌کند. مقدار ماهیچه سینه، فشار محتویات شکمی بر کیسه‌های هوایی، حجم کم شش‌ها، ساختار دستگاه تنفس پرندگان و به خصوص جوجه‌های گوشتی در ایجاد آسیت موثرند. در پرندگان شش‌ها (Parabronchial) هستند در مقایسه با پستانداران که Alveolar هستند. شش‌ها حجم ثابت دارند و اندکی با حرکات قفسه سینه باز می‌شوند برخلاف پستانداران که کاملاً منبسط می‌گردند. بعلاوه، ساختمان قلب و به خصوص دریچه‌ها با پستانداران متفاوت است و همین باعث برگشت خون از دهلیز راست به بطن راست در اثر افزایش فشار خون می‌گردد که به نارسایی بطن هنگام مواجه شدن با آسیت کمک می‌کند. بعلاوه، جوجه‌های گوشتی نسبت به سایر پرندگان و حتی تخم‌گذارها دارای غشاء تنفسی ضخیم‌تر هستند. لذا، توانایی آن‌ها برای مبادله اکسیژن به خوبی سایرین نیست. جوجه‌های با رشد سریع نسبت به جوجه‌های با رشد کندتر، قدرت اشباع کردن خون از اکسیژن را کمتر دارند (Low O2 Saturation) به همین خاطر به آسیت حساس‌ترند.

## انتخاب ژنتیکی

امروزه انتخاب برای رشد بیشتر و ضریب تبدیل کمتر صورت می‌گیرد. انتخاب برای هر کدام از این صفات باعث می‌شود تولید حرارت توسط پرنده کمتر شود و لذا در مقابله با کاهش حرارت محیط ضعیف‌تر شوند. انتخاب برای دو صفت سبب کاهش فشار اکسیژن کمتر و CO<sub>2</sub> بیشتر در مقایسه با سویه‌های کند رشد می‌شود و در نتیجه توان تامین اکسیژن در آن‌ها کم‌تر می‌شود. امروزه در موسسات اصلاح نژاد به ایجاد سویه‌های مقاوم به آسیت توجه شده و تحقیق می‌شود ولی از آنجایی که بین صفات تولیدی و این عارضه همبستگی وجود دارد لذا انتخاب علیه آسیت مشکل می‌شود.

## عوامل ایجاد کننده و مستعد کننده آسیت

**۱- دمای محیط:** کاهش دمای محیط باعث افزایش مصرف خوراک و در نتیجه بالا رفتن سوخت و ساز می‌شود و نیاز به اکسیژن را افزایش می‌دهد. کنترل دمای سالن و حفظ آن در محدوده ناحیه راحت به کنترل آسیت کمک می‌کند.

**۲- تراکم جیره:** استفاده از جیره‌های متراکم از لحاظ انرژی و پروتئین به دلیل افزایش رشد زمینه‌ساز آسیت می‌باشد.

**۳- بافت خوراک:** مصرف خوراک پلت و کرامبل در مقایسه با نوع آردی امکان بروز آسیت را افزایش می‌دهد چون باعث رشد بیشتر می‌گردد. هنگام استفاده از پلت می‌توان تراکم آن را اندکی کم کرد و یا در مقایسه با نوع آردی هم انرژی و هم پروتئین آن اندکی از مصرف سرانه کاست.

**۴- کمبودها:** کمبود کلسیم، فسفر و ویتامین D3 چون رشد اسکلت را کم و راشیتیس ایجاد می‌کنند به بروز آسیت کمک می‌کنند. چون در پرندگان حجم شش‌ها تابع حجم قفسه سینه است و در این شرایط حجم آن‌ها و ظرفیت اکسیژن‌گیری شان کاهش می‌یابد. مصرف سدیم زیاد باعث می‌شود که انژیوتنسنین ۲ به وسیله آنزیم رنین کلیوی به انژیوتنسنین که یک ترکیب منقبض‌کننده عروق است تبدیل شود و سبب بالا رفتن فشار خون و در نتیجه تاثیر منفی بر فعالیت قلب و بروز آسیت دارد.

**۵- تهویه:** تهویه نامناسب اولاً باعث می‌گردد که اکسیژن کافی در اختیار پرنده قرار نگیرد به خصوص اگر تراکم سالن هم بالا باشد و ثانیاً موجب افزایش گرد و غبار به ویژه در شرایط خشکی سالن می‌گردد. چون احتمال وجود اسپور قارچ هم در فضا وجود دارد ورود آن‌ها به مجرای تنفس و شش‌ها توام با گرد و خاک باعث ایجاد نقاطی سفت (Nodules) در شش‌ها می‌شود و توان اکسیژن‌گیری شش‌ها را کم می‌کند. به علاوه، تهویه نامناسب باعث افزایش گازهای سمی مثل آمونیاک، دی‌اکسید و مونوکسید کربن می‌شود. آمونیاک در غلظت ۱۰ PPM آسیب به بافت پوششی دستگاه تنفسی را آغاز می‌کند و در غلظت ۲۰ PPM سبب التهاب آن می‌گردد و آن را مساعد به بیماری‌های تنفسی می‌کند و در نهایت توان اکسیژن‌رسانی شش‌ها کم می‌شود. گاز منو و دی‌اکسید کربن توان اکسیژن‌گیری و انتقال اکسیژن خون را کاهش می‌دهند و اکسیژن کمتری به بافت‌ها می‌رسد. توضیح این که زیادی کلسیم نیز باعث رسوب نقطه‌ای آن در شش‌ها و احتمالاً در عروق می‌شود که در هر دو صورت به توان تامین اکسیژن برای بافت‌ها آسیب می‌رساند.

**۶- بیماری‌های تنفسی:** بیماری‌های تنفسی مثل سی‌آر‌دی، برونشیت، نیوکاسل تنفسی و غیره که سبب کاهش فعالیت شش‌ها می‌شوند می‌توانند در بروز و تشدید آسیت موثر باشند. در این راستا، ناتوانی کلیه‌ها که در بسیاری از موارد موجب بروز برونشیت می‌گردد (و بالعکس) نیز می‌تواند موثر باشد.

**۷- فعالیت:** افزایش فعالیت به دلیل بالا بردن نیاز به اکسیژن به بروز و تشدید آسیت کمک می‌کند.

**۸- ترکیب بدن:** این که رشد بدن چربی یا پروتئین باشد احتمال بروز آسیت نیز فرق می‌کند. افزایش چربی لاشه بیشتر به بروز آسیت کمک می‌کند. بنابراین، هر عاملی که سبب افزایش چربی بدن و چربی محوطه بطنی شود موثر است. با این که نیاز هر واحد پروتئین برای سوخت و ساز بیشتر از نیاز یک واحد چربی است ولی چون وزن مطلق چربی در بدن (گرم) بیشتر از وزن مطلق پروتئین است لذا سوق به طرف رشد چربی نیاز بیشتری به اکسیژن دارد. تغییر در فعالیت تیروئید می‌تواند به بروز آسیت کمک کند. در صورت کم‌کاری تیروئید چون چربی بدن بالا می‌رود بنابراین احتمال آسیت بیشتر است. اگر تیروئید پر کار شود چون سوخت و ساز افزایش می‌یابد نیاز به اکسیژن نیز بالا می‌رود.

## علایم

تجمع مایع در اطراف قلب (Pericardium) و محوطه شکمی، مایع در شش، بزرگی قسمت راست قلب، ضخامت دریچه قلب، تغییرات کبدی، فیروز عضله قلب (Epicardial Fibrosis)، رنگ پریدگی تاج، افزایش هماتوکریت، کاهش رشد، کوچکی طحال، تجمع پروتئین‌های غیر عادی (امیلوئیدها) در یک یا چند عضو در مرغان مادر و اردک (Amyloidosis). به طور کلی، تعداد زیادی از اندام‌ها در آسیب درگیر هستند. اندازه گیری تروپونین T برای تشخیص آسیب و تمایز آن از عارضه مرگ ناگهانی (SDS) مورد استفاده قرار می‌گیرد.

## کنترل و پیشگیری

### ۱- کنترل سرعت رشد

کنترل سرعت رشد در سنین اولیه با اعمال محدودیت مصرف خوراک در کاهش بروز آسیب و تلفات آن موثر است. اعمال محدودیت و کاهش رشد باید به نحوی باشد که به رشد نهایی آسیب نرسد. در واقع، یک برنامه صحیح و به موقع محدودیت خوراک باید در نهایت به وزن و عملکردی برسد که یک گله بدون محدودیت دارد. برنامه محدودیت باید به صورتی باشد که پرنده فرصت رشد جبرانی را در بعد از حذف محدودیت داشته باشد.

### ۲- اسیدهای چرب امگا ۳

استفاده از اسیدهای چرب امگا ۳ تا حدودی در کنترل آسیب موثرند چون در آسیب تکامل گلبول‌های قرمز کم می‌شود و تغییر شکل به وجود می‌آید. لذا به خوبی از دیواره‌ی مویرگ‌ها عبور نمی‌کنند و در بالا بردن فشار خون و یا ایجاد لخته اثر دارند. اسید چرب امگا ۳ به تکامل و شکل‌گیری گلبول‌ها کمک می‌کند و باعث تسهیل حرکت آن‌ها می‌شود و اکسیژن‌گیری آن‌ها را بالا می‌برد.

### ۳- ال کارنیتین

عقیده بر این است که مکمل ال کارنیتین چون ورود اسیدهای چرب به دیواره میتوکنندری را بالا می‌برد لذا سبب تولید انرژی بیشتر برای انجام بهتر فعالیت قلب می‌شود و در کنترل آسیب موثر است. نظریه بر این است که ال کارنیتین خاصیت گیرندگی رادیکال‌های آزاد را دارد و می‌تواند در کنترل پراکسیداسیون چربی‌ها به وسیله اکسیژن فعال موثر باشد اما هنوز این موضوع به اثبات نرسیده است.

### ۴- آنتی‌اکسیدان

چهار آنتی‌اکسیدان آلفاتوکوفرول، گلوکاتینون، ویتامین C و اسیداوریک در بدن دفاع در مقابل اکسیداسیون را انجام می‌دهند. در آسیب میزان آلفا و گاما توکوفرول در میتوکنندری کبد و شش کم می‌شود. کاهش در ویتامین سی و

گلوکاتایون کبدی و ششی نیز پیش می‌آید. مصرف ویتامین سی ۴۰۰ تا ۵۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم در کاهش پراکسیداسیون چربی ماهیچه قلب موثر است. افزایش ویتامین ای در خوراک موثر نیست. در آسیت میزان اسید اوریک در شش و کبد بالا می‌رود و در کاهش اکسیداسیون چربی‌ها موثر است. افزودن آرژنین چون تولید اسید اوریک را بالا می‌برد در کنترل آسیت موثر است. استفاده از آرژنین به خصوص با جیره‌های کم پروتئین سبب کاهش بروز آسیت می‌شود زیرا آرژنین به تولید اسید اوریک که یک آنتی‌اکسیدان است کمک می‌کند و از بافت‌ها در مقابل اکسیژن فعال محافظت می‌کند. همچنین، در تولید نیتریک‌اکسید که یک منبسط‌کننده عروق است نقش دارد. همچنین، ممکن آرژنین نسبت هتروفیل به لنفوسیت را که نشانه و شاخص تنش اکسیداسیون (Oxidative stress) است کاهش می‌دهد. کاهش اکسیداسیون چربی‌های دیواره سلولی ماهیچه‌های قلب به سلامت آن‌ها کمک می‌کند.

## ۵- pH

اسیدوز باعث انقباض عروق و آلكالوز سبب انبساط عروق می‌شود. pH خون بر میل ترکیبی اکسیژن با هموگلوبین در شش‌ها اثر دارد. افزایش اسیدیته خون این میل ترکیبی را کم و افزایش pH آنرا بالا می‌برد و آزاد سازی اکسیژن در بافت را نیز تسریع می‌کند. مصرف کلر سبب اسیدوز و کاهش ظرفیت اکسیژن‌گیری گلبول‌ها می‌شود. بی‌کربنات باعث آلكالوز و توان اکسیژن‌گیری را افزایش می‌دهد. پرندگان با رشد سریع اسیدوز متابولیکی دارند لذا استفاده از بی‌کربنات در خوراک آن‌ها می‌تواند در تعادل pH و کنترل آسیت موثر باشد.

## ۶- برنامه خاموشی و اعمال خاموشی

اعمال خاموشی در اوایل دوره به منظور کنترل رشد و جلوگیری از پرخوری در کنترل آسیت موثر است. البته این کار باید در زمان معین و به روش مناسب اجرا شود تا به رشد آتی گله آسیب وارد نشود. یک برنامه نوری متناوب نیز می‌تواند موثر باشد.

## ۷- اثر جوجه‌کشی

در مناطق با ارتفاع بالا به دلیل کمی فشار اکسیژن تلفات جنینی بیشتر است. شروع و اوج تلفات آسیت در هفته ۵ و ۶ است ولی ظهور آن ممکن است به جوجه‌کشی برسد. رشد جنین در آخر هفته اول به سرعت زیاد می‌شود و نیاز به اکسیژن افزایش پیدا می‌کند و نیز هنگام شروع تنفس ششی تا هج نیز بالا می‌رود. در صورت عدم تامین اکسیژن کافی جوجه دچار هیپوکسی می‌شود و بعد از هج با علایم هیپوکسی دیده می‌شود. اگرچه ممکن است کاهش دمای سالن در دو هفته اول این حالت را تشدید کند و یا ایجاد هیپوکسی کند ولی اثرات آن در هفته‌های بعد به صورت آسیت ظاهر می‌شود. جنین‌هایی که در زمان جوجه‌کشی در شرایط گاز کربنیک بیشتر رشد می‌کنند چون زودتر هج می‌شوند با هیپوکسی کمتری مواجه هستند و لذا احتمال ایجاد آسیت در آن‌ها ممکن است کمتر باشد.

## ۸- سن گله مادر

جوجه‌هایی که از مادران جوان تر هچ می‌شوند به آسیت حساس ترند.

## ۹- محدودیت خوراک

محدودیت خوراک (Feed Restriction) به دو صورت کمی (Quantitative) و کیفی (Qualitative) انجام می‌شود. در روش محدودیت کمی مقدار مصرف سرانه بسته به شدت محدودیت کم می‌شود. در روش محدودیت کیفی، یک یا چند ماده مغذی بسته به شدت مد نظر در جیره کمتر از حد مورد نیاز در نظر گرفته می‌شود. معمولاً از انرژی و پروتئین و یا متیونین و لیزین کم می‌شود این روش به روش رقیق سازی (Diet Dilution) معروف است.

استفاده از محدودیت خوراک اگر درست و در زمان معین انجام شود در کنترل آسیت موثر است و امروزه یکی از بهترین راهکارهای موثر است. در این روش علاوه بر کنترل سرعت رشد در هفته‌های اول و ایجاد هماهنگی بین رشد شش‌ها و قلب با رشد توده بدن، میزان چربی حفره شکمی نیز کمتر می‌شود که این موضوع هم به کاهش نیاز پرنده به اکسیژن کمک می‌کند. شدت و زمان اعمال محدودیت نباید به اندازه و در زمانی باشد که به رشد جبرانی گله پس از رفع محدودیت آسیب بزند. به عبارتی دو گله یکی با و دیگری بدون محدودیت باید در پایان دوره و در سن یکسان وزن مشابه‌ای داشته باشند. رقیق سازی معمولاً با استفاده از یک ماده بی ارزش غذایی مثل پوسته برنج و یا سایر ترکیبات سلولزی انجام می‌شود.

در استفاده از محدودیت خوراک باید توجه داشت که دریافت بعضی مواد مثل ضد کوکسیدیوز یا سایر افزودنی‌ها، ویتامین‌ها از جمله ویتامین A که در رنگ پوست در بعضی مناطق مورد توجه است اثر دارد کاهش نیابد. امروزه آسیت در بسیاری از مرغداری‌ها وجود دارد و شاید بتوان گفت که گله‌ای بدون آسیت نیست ولی برای به حداقل رساندن آن و کاهش خسارات اقتصادی ناشی از آن باید عوامل زمینه‌ساز آن را به خوبی شناخت و با اصلاح آن‌ها و کنترل کلیه شرایط محیطی و مدیریتی آن را به کمترین میزان کاهش داد.