التغيرات الدميه والكيموحيوية في فروج اللحم المخمج بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور في العراق

مجيد علي فهد طارق كمير سهيم نصر نوري الأنباري
الكلية التقنية – المسيب المعهد التقني – المسيب قسم الثروة الحيوانية – كلية الزراعة – جامعة بغداد

المستخلص

اجري البحث بهدف الكشف عن التغيرات الدميه والكيموحياتية في افراخ اللحم المخمجه بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور ولهذا الغرض تم جمع 100 عينه دم من افراخ مخمجه طبيعياً بالمرض لغرض دراسة التغيرات الدميه والتي تضمنت اعداد خلايا الدم الحمر وكميه خضاب الدم والنسب المئويه لحجم خلايا الدم المرصوصة ومعدل حجم خلايا الدم الحمر ومعدل خضاب الخلايا الحمر ومعدل تركيز خضاب خلايا الدم الحمر . كما تم حساب اعداد خلايا الدم البيض والتعرف على النسب المئويه لها .اما التحليلات الكيموحيويه فقد شملت قياس البروتين الكلي في مصل الدم وتقييم نشاط انزيم GOT والبيليروبين في الأفراخ المخمجه بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور.

بينت النتائج حدوث فقر الدم في الأفراخ المخمجه بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور من جراء انخفاض القيم الدمية المذكورة انفا أذ انخفضت قيم كل من اعداد كريات الدم الحمر (10.12 × 10^6/مل) وخضاب الدم (8.15 غم/100 مل) . كما لوحظ ارتفاع في اعداد خلايا الدم البيض (11.21 × 10 3 /مل) ونسب خلايا الهيتروفيل (6.51 %) والخلايا اللمفاويه 7.10% . كما اشارت نتائج التحليلات الكيموحياتية الى انخفاض كمية البروتين الكلي في مصل الدم (4.88 غم/100 مل) ، زيادة نشاط انزيم GOT الكلي في مصل الدم(27.14 وحده عالميه/لتر) وارتفاع كميه البيليروبين في مصل الدم الى معدل 1.02 ملغم/100 مل. يستنتج من البحث ان الخمج بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور في الافراخ يكون له تاثير سلبي في صوره الدم ومكوناته.

The Iraqi Journal of Agricultural Sciences, 36(1) : 151 - 154, 2005 Fahad *et. al.*

HEMATOLOGLCAL AND BIOCHEMICAL CHANGES IN BROILERS INFECTED WITH HYDROPERICARDIUM HEPATITIS SYNDROM IN IRAQ

M. A. Fahad
Dept. of Animal Prod.
Coll. of Almusayab Technical

T. G. Saheem
Dept. of Animal Prod.
Institute of Technical
Almusayab

N. N. Al-Anbari
Dept. of Anim. Resources
College of Agric.
Univ. of Baghdad

ABSTRACT

This study was conducted to evaluate the hematological and biochemical changes in broilers naturally infected with HHS. For this purpose 100 blood samples were collected to study blood picture which included RBC count, Hb, PCV, MCV, MCHC, WBC count, total serum proteins, SGOT and Bilirubin as well.

Results indicated occurrence of anemia in HHS- infected broiler chickens due to reduction of RBC count (10.12×10^6/ml), Hb (8.15 gm/100 mL) and PCV (22.6%).

However the WBC count (11.21 × 103/ml) , Heterophils (6.51%) and lymphocytes (7.10%) were increased. Biochemical results showed reduction of total serum protein (4.88 gm/100 ml) with increased activity of SGOT enzyme (27.14 I.U./l) and a little increase in serum bilirubin (1.02 mg/100 ml).

It was concluded that infection of broiler chicks with H.H.S. had led to an effect on blood picture and its components as shown in the results mentioned above.

المقدمة

يعد الخمج بفايروسات الادينو (Adeno Viruses) إحدى المشاكل التي تواجه تربية الطيور الداجنة وذلك من جراء تسبب هذه الفايروسات في احداث العديد من الأمراض التي يأتي من بينها الخمج بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور Hydropericardium Hepatitis Syndrom (H.H.S.) والذي يكون شائع الحدوث في قطعان أفراخ اللحم التي تتراوح أعمارها بين 35 و45 يوما واهم ما يتميز به المرض هو خمول الأفراخ ذات النمو الجيد وهلاكها خلال مدة قصيرة وقد تصل نسبة الهلاكات إلى 20% (1 ،2 و3). أما الآفات العيانية المميزة لهذه الحالة المرضية فتشمل تضخم وتشحم الكبد ووجود بقع نزفيه نجميه الشكل على سطحه ويصاحب ذلك تجمع سوائل مصليه او جيلاتينية على تامور القلب(Hydropericardium)(6،7 ،8 و9).

وتتميز الآفات النسيجية للكبد بوجود التنخر Necrosis في خلايا الكبد واحتواء هذه الخلايا على نقاط دهنيه كأنها فجوات صغيره فارغه مع وجود أجسام اشتماليه (Inclision Bodies)بداخل خلايا الكبد المتنكسه(10 ،11 ،16 و20).

أفادت الدراسات السابقة (5 و17) بحدوث فقر الدم في أفراخ دجاج الرومي وأفراخ الحمام المخمجه بالفايروس المسبب لمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور وذلك من جراء تحلل أعداد كبيره من خلايا الدم الحمر وانخفاض مستوى بروتين مصل الدم. ولم تتطرق البحوث الى الدراسات الدمية في الدجاج

*تاريخ استلام البحث 2004/5/22 ، تاريخ قبول البحث 2004/12/1

لذلك استهدف البحث دراسة التغيرات الدمية والكيموحيوية لدم الدجاج المخمج طبيعياً بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور.

المواد وطرائق العمل

تم جمع 100 عينه دم من افراخ مخمجه طبيعياً بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور وبعمر 38 يوماً من حقول فروج اللحم في ضواحي مدينة بغداد بعد تشخيص المرض اعتماداً على العلامات السريرية والافات العيانيه وفحصت مقاطع نسيجيه للكبد لعدد من حالات الخمج.

جمعت عينات الدم من القلب مباشرة في بداية الإصابة للأفراخ المخمجه (اعتماداً على العلامات السريرية والآفات العيانيه) بوساطة أنابيب زجاجية سعة 5 مل ومحتويه على الهيبارين كمانع للتخثر في حين تم الحصول على مصل الدم وذلك بسحب عينات الدم بوساطه انابيب اختبار خاليه من الهيبارين . وتم جمع عينات دم ومصل الدم من افراخ سليمه وبالاعمار نفسها من حقول لفروج اللحم خاليه من الخمج لغرض السيطرة اعتماداً على العلامات السريرية والآفات العيانيه. تم حساب إعداد خلايا الدم الحمر حسب طريقة (16) ، وقدرت كميات خضاب الدم (Hb) باستعمال جهاز قياس الهيموغلوبين نوع سبنسر، وحسبت النسب المئويه لحجم خلايا الدم المرصوصة Packed Cell Volume (PCV) باستعمال جهاز المايكروهيماتوكرت . كما تم حساب معدل حجم الخلايا الحمر Mean Corpuscular Volume (MCV) ومعدل خضاب الخلايا الحمر (Mean Corpuscular Hemoglobin MCH) ومعدل تركيز خضاب الخلايا الحمر (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration MCHC) وحسبت أعداد خلايا الدم البيض وقد اعتمدت جميع هذه التحليلات على طريقه (16).

حسبت اعداد ونسب خلايا الدم البيض المختلفه والتي شملت الخلايا الوحيده النواة Monocytes والخلايا اللمفاويه Lymphocytes وخلايا الهيتروفيل Hetrophils والقعدات Basophils والحمضات Eosinophils وذلك باتباع طريقة Meander system count وحسب Coles(4). تم قياس بروتين المصل الكلي بالاعتماد على طريقة بايوريت وحسب Kachmar(8) وتم تقييم نشاط انزيم Glutamic Oxaloacetic Transaminase (GOT) باستعمال تشكيله التحليل Assay Kits المحتويه على عدة كواشف لهذا الغرض، وقيست كمية البيليروبين الكلي في المصل Total Bilirubin باتباع طريقة Vanden Bergh وفق Routh (14).

التحليل الإحصائي

أستعمل النظام الجاهز SAS (15) في التحليل الإحصائي وفق التصميم العشوائي الكامل (CRD) لغرض دراسة تأثير المعاملات المختلفة في صفات الدم المدروسة وقورنت الفروق المعنوية بين المتوسطات بأختبار اقل فرق معنوي (LSD).

النتائج والمناقشة

أوضحت نتائج التحليلات الاحصائية لقيم الدم (جدول 1) انخفاض اعداد خلايا الدم الحمر في الأفراخ المخمجه بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور الى 10.12×10^6/مل وانخفاض كمية خضاب الدم (8.15غم/100 مل) والنسب المئويه لحجم خلايا الدم المرصوصة (22.6%) . ان انخفاض القيم الدميه المذكوره كان له اثر واضح في انخفاض معدلات كل من معدل حجم خلايا الدم الحمر (31.76 فمتوليتر) ومعدل خضاب الخلايا الحمر (8.65 بيكوغرام) ومعدل تركيز خضاب الخلايا الحمر (24.07 غم/100مل) . ويتضح من الجدول (1) وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين معدلات القيم الدميه المشار اليها في الأفراخ المخمجه بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور عند المقارنه بالقيم الدمية في الأفراخ السليمة.

كما ان الخمج بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور ادى الى ارتفاع معنوي ($P<0.01$) في اعداد خلايا الدم البيض الى 11.21×10^3/مل ونسب خلايا الهيتروفيل (6.51 %) والخلايا اللمفاويه (7.10%) عند المقارنه بالأفراخ السليمة (جدول 2) ، في حين لم تلاحظ فروق معنوية بين نسب الخلايا وحيده النواة وخلايا الحمضات والقعدات في الأفراخ المخمجه بالمرض والأفراخ السليمة.

ان نتائج التحليلات الكيموحياتية (الجدول 3) اشارت الى انخفاض معنوي ($P<0.01$) في كمية البروتين الكلي في مصل الدم الى معدل 4.88 غم/100 مل في دم الأفراخ المخمجه بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور عند المقارنة بالأفراخ السليمة والتي كان معدل كمية البروتين في دمها مساوياً 6.71 غم/100 مل . ويلاحظ ارتفاع مستوى نشاط انزيم GOT او ما يعرف حاليا Aspartate aminotransferase (AST) المصلي الكلي في مصل دم الأفراخ المخمجه بالمرض الى معدل 27.14 وحده عالميه/لتر في حين كان مستوى نشاط هذا الانزيم مساوياً 21.75 وحده عالميه/لتر في دم الافراخ السليمه وكان الانخفاض معنويا ($P<0.01$). كما لوحظ ارتفاع طفيف في كمية البيليروبين المصلي في دم الأفراخ المخمجه بالمرض وبلغت كميته 1.02ملغم/100 مل ولكنها لم تصل الى حد المعنوية.

جدول 1. المتوسط ± الخطأ القياسي للقيم الدموية في الأفراخ المخمجة بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور والأفراخ السليمة

	عدد الخلايا الحمر * 10^6		كمية خضاب الدم (غم/100 مل)		حجم خلايا الدم المرصوصة(%)		معدل حجم خلايا الدم الحمر(فمتوليتر)		معدل خضاب الدم الحمر (بيكو رام)		معدل تركيز خضاب الخلايا الحمر (غم/100 مل)	
	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة
المتوسط ± الخطأ القياسي	10.12 ± 0.01	11.80 ± 0.57	8.15 ± 0.57	12.10 ± 0.03	22.6 ± 0.11	36.20 ± 0.03	31.76 ± 0.58	5.16 ± 0.01	8.65 ± 0.05	9.18 ± 0.05	24.07 ± 0.58	27.12 ± 0.01
مستوى المعنوية	0.01		0.01		0.01		0.01		0.01		0.01	

جدول 2. المتوسط ± الخطأ القياسي لخلايا الدم البيضاء ونسب الخلايا البيضاء في الأفراخ المخمجة بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور والأفراخ السليمة

	اعداد خلايا الدم البيضاء * 10^3		الهيتروفيل Heterophil1s(%)		الخلايا اللمفاوية (%) Lymphocytes		وحيدة النواة (%) Monocytes		الحمضات (%) Eosinophils		القعدات (%) Basophils	
	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة
المتوسط ± الخطأ القياسي	11.21 ± 0.58	9.12 ± 0.02	6.51 ± 0.01	3.30 ± 0.03	7.10 ± 0.06	5.13 ± 0.09	1.16 ± 0.01	0.17 ± 0.01	0.10 ± 0.08	0.19 ± 0.09	0.11 ± 0.13	0.01 ± 0.03
مستوى المعنوية	0.01		0.01		0.01		N.S		N.S		N.S	

N.S: غير معنوي

جدول 3. المتوسط ± الخطأ القياسي لقيم البروتين المصلي ونشاط إنزيم GOTوالبيليروبين المصلي في دم الأفراخ المخمجة بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور والأفراخ السليمة

	البروتين المصلي الكلي (غم/100مل)		نشاط انزيم GOT المصلي (وحدة عالمية/لتر)		البيليروبين المصلي (ملغم/لتر)	
	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة	مخمجة	سليمة
المتوسط ± الخطأ القياسي	4.88 ± 0.02	6.71 ± 0.05	27.14 ± 1.22	21.75 ± 0.63	1.02 ± 0.63	0.0 ± 0.03
مستوى المعنوية	0.01		0.01		N.S.	

N.S :غير معنوي

ان التغيرات الدميه في الأفراخ المخمجة بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور ادت الى الإصابة بفقر الدم (Anemia) وكان ذلك بسبب النزف الحاصل في الأنسجة المخمجه بالفايروس المسبب للخمج ولاسيما نسيج الكبد ، وان فقر الدم كان واضحا من خلال ملاحظة انخفاض اعداد خلايا الدم الحمر وكمية خضاب الدم والنسب المئوية لحجم خلايا الدم المضغوطة وبروتين البلازما وقد جاء ذلك متفقا مع(17).

ان انخفاض أعداد خلايا الدم الحمر يؤدي الى تحرير الحديد الذي ينقل بوساطة كلوبين من نوع بيتا يعرف باسم Transferrin وان هذا الحديد يستعمل في تصنيع خضاب خلايا الدم الحديثه التكوين مما ينعكس ذلك على انخفاض كمية خضاب الدم. كما ان انخفاض اعداد خلايا الدم الحمر والنسب المئويه لخلايا الدم المرصوصة سيكون له تأثير في حجم الدم وميكانيكية جريانه ويتفق ذلك مع ما وجده(5) . كما ان التغير الحاصل في أعداد خلايا الدم الحمر وكمية خضاب الدم والنسب المئوية لحجم خلايا الدم المرصوصة كان له اثر ملحوظ في التصنيف المظهري لفقر الدم الحاصل في الافراخ المخمجه بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور أذ تميزت خلايا الدم الحمر بانها من نوع الخليه الحمراء الصغيره ناقصه الصباغ Microcytic Hypochromic ومثل هذه الخلايا تكون صغيره الحجم ذات خضاب قليل وتفتقر الى عنصر الحديد ويتفق ذلك مع نتائج (4). ان ارتفاع اعداد خلايا الدم البيض في دم الأفراخ المخمجه بمتلازمة التهاب الكبد وموه التامور يعزى الى مياجمة المسبب المرضي لانسجة الجسم وخاصة الكبد والكلية وقد تركزت التغيرات في زيادة نسب خلايا الهيتروفيل والخلايا اللمفاويه وقد يعود ذلك الى حدوث خمج ثانوي سببه البكتريا المخمجه أذ تقوم خلايا العدلات بوظيفة البلعمه (Phagocytosis) لهذه البكتريا المتمثلة بـ*St.aureus* والتي تم عزلها من خلال الزرع الجرثومي من المناطق الالتهابيه أذ توجد بأعداد كبيره في الانسجه المخمجه في حين تقوم هذه الخلايا بتحرير انزيمات حاله للبروتين (Proteolytic Enzymes) تستطيع ان تتفاعل داخل خلايا العدلات وبذلك تقوم بتدمير الأجسام المبلعمه وتحريرها للخارج (18 و19). اما الزيادة في أعداد الخلايا اللمفاويه في دم الأفراخ

المخمجه فقد يكون كاستجابة دفاعية ضد الخمج بالمرض (16).

اما الانخفاض الحاصل في مستوى البروتين الكلي في مصل دم الأفراخ المخمجه بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور فهو انعكاس للتغير في الايض الغذائي المقترن بالوضع الطبيعي للكبد في حالة الخمج او قد يكون هذا الانخفاض بسبب تحطم البروتين اللازم لتركيب الكلايكوجين في الكبد (4، 10) .

ترتبط زيادة نشاط انزيم GOT المصلي بالافات المرضيه التي تحدث في الكبد في حالة الخمج بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور وذلك بسبب تسرب كميات كبيره من هذا الانزيم الى الدم . ففي الحاله الطبيعيه يوجد هذا الانزيم في نسيج الكبد وتوجد كميات قليله منه في مصل الدم ولذلك فان تحطم خلايا الكبد يؤدي الى تحرير الانزيم تبعاً لذلك ، وبما ان الوظيفه الرئيسيه لهذا الانزيم تكون بداخل الكبد لذلك فان الزياده التي لوحظت في نشاط انزيم GOT ماهي الا اشارة لتحطم خلايا الكبد في حالة الخمج بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور وقد جاء ذلك متفقاً مع ماوجده(11 و12) .

ان تفسير نتائج اختبار Vanden Bergh حول زيادة تركيز البيليروبين الكلي في مصل الدم يؤكد ايضاً تلف الخلايا الكبديه والانسداد الصفراوي بسبب الخمج بمتلازمه التهاب الكبد وموه التامور في الافواخ المخمجه ، ومن المعروف ان خضاب الصفراء الرئيسي الموجود في المصل هو البيليروبين يكون ذات اهميه في تصنيف اليرقان في الحيوانات والطيور ويمكن استخدام هذا الاختبار لقياس استجابة الكبد للعقاقير ايضاً اذ ان الارتفاع في تركيز البيليروبين هو مؤشر ايضاً لتلف خلايا الكبد المتسببه من جراء الخمج بالمرض (14 ، 16 و20).

المصادر

1-Akhtar, S. 1994. Hydropericardium Syndrom in broiler chicks in Pakistan. World's Polt. Sci. J. 50:162-177.

2-Arson, R. K., V. K. Gupta, S. K. Sharma, S. P. Singh and R. C. Katoch. 1997. Hydropericardium Hepatitis Syndrom in Asian Poultry. Vet. Rec. 271-273.

3-Calnek, D. 1997. Adeno viral Diseases of poultry. in : Diseases of poultry. pp 552-563.10th Ed Calnek. D. W., Jogn, B., Reid, M. W. and Yoder, H.

4-Coles, E. H. 1974. Veterinary Clinical Haematology. 2nd Ed. Saunders Co. philadelphia. London.

5-Guy, Js. and H. J. Barnes. 1997. Characterization of an adenovirus associated withInclusion Body Hepatitis in day old turkey. Avian Disease 41(3):726-731.

6-Hanson, B. S. 1998. Postmortem lesions diagnostic of certain poultry diseases. Vet. Rec. 80:109-119.

7-Iqbal, M. J., B. M. Bhatti and K. M. Khan. 1994. Studies on serum enzymes in Hydropericardium Syndrom in broilers. Pakistan Vet. J. 14:83-85.

8-Kachmar, J. F. 1970. Proteins and Amino acids, In: Fundamental of Clinical Chemistry, by: Tietz, N. W. PP. 177–262. Saunders Co. philadelphia.

9-Kattab, W. S., M.Siddique, A. Ahmed and A. Ali. 1989. Clinical chemistry and pathological studies on Hydropericardium Hepatitis Syndrom in broilers. J. Anim. Health and Prod. 11:51-58.

10-Nakamura, K., M. Mase, S. Yamaguchi, N. Yuasa. 2000. Induction of hydropericardium in day old specific pathogen free chicks by adenoviruses from inclusion body hepatitis . Avian Dis. 44(1):192-196.

11-Niazi, A. K., M. Z. Khan and M. Saddique. 1958. Haematological studies on naturally occurring Hydropericardium Hepatitis Syndrom in broiler chicks.Vet. Rec. 125:400-405.

12-Peterson, E. H. 1998. Inclusion body hepatitis, In: Service mans poultry health hand book . University of Arkansas . Better poultry health Co. Arkansas.

13-Randall, C. J. 1995. A coloured Atlas of diseases of domestic fowls. Wolf medical publication. LTD. London, U. K.

14-Routh, J. L. 1970. Liver Function Tests, In: Fundamentals of Clinical Chemistry, by Tietz, N. W. PP: 743-791. Saunders Co.

15-SAS. 2001. SAS/STAT `Users` Guide for Personal Computers. Release 6.12. SAS Institute Inc., Cary, NC., USA.

16-Schalm, O. W. 1965. Veterinary Haematology. 2nd Ed. Bailler and Cassel-LTD. London.

17-Takase, K., N. Yoshinaga, T. Egashira, T. Uchimura and M. Yamaoto. 1990. Avian adeno virus isolated from pigeons affected with inclusion body hepatitis. Avian Disease 52 (2) : 207-215.

18-Toro, H., C. Gonzalez, L. Cerda, M. Hess, E.Reyes and G. Giessca. 2000. Chicken anemia virus and fowl adenoviruses: association to induce Inclusion body hepatitis hydropericardium syndrom. Avian Disease. 44 (1): 51-58.

19-Toro, H., C. Prusas, R. Raue, L. Cerda, C. Geisse, Z. C. Gonzale and M. Hess. 1999. Characterization of fowl adenowirus from outbreak of inclusion body hepatitis hydropericardium sysdrom in Chile. Avian Disease. 43(2): 262-270.

20-Zaman,T. and M. Z. Khan. 1991. Serum profile in hydropericardium hepatitis syndrom affected broiler chicks. Pakistan. Vet. J. 11:50-52.