

بررسی میزان سرمی اسید اوریک، پروتئین تام، آلومین، کلسیم و فسفر در مرغان تخمگذار مبتلا به سندرم نقرس

بهرام عمواوغلی تبریزی^{۱*}، حسین نیک پیران^۱، شایان حلبی^۲

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

۲. دانش آموخته دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، تبریز، ایران

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

(دریافت مقاله: ۸۹/۷/۵، پذیرش نهایی: ۸۹/۱۱/۲۶)

چکیده

سندرم نقرس یکی از علل شایع تلفات در مرغداری‌ها محسوب می‌شود. نقرس به وسیله رسوب اورات در کلیه‌ها، روی سطوح سروزی قلب، کبد، مزاتر، کیسه‌های هوایی و صفاق تشخیص داده می‌شود. در برخی موارد ممکن است این رسوبات بر روی سطوح عضلات و غلاف‌های تاندونی و مفاصل نیز دیده شوند. این رسوبات به صورت پرده سفید و گچی می‌باشد. نقرس به دو فرم احشایی و مفصلی دیده می‌شود و یک بیماری با علل متعدد می‌باشد. عوامل ایجاد کننده نقرس در سه دسته طبقه‌بندی می‌شوند که شامل: عوامل تغذیه‌ای و مدیریتی، عوامل عفونی، عوامل توکسیک می‌باشند. برای ارزیابی پارامترهای بیوشیمیایی در بیماری نقرس در طی بهار و تابستان ۱۳۸۶ تعداد ۳ فارم طیور تخم‌گذار نژاد HY-Line که مبتلا به سندرم نقرس بودند، شناسایی و مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه از مرغداری‌های مذکور تعداد ۲۰ قطعه طیور مبتلا و ۲۰ قطعه طیور سالم (در کل ۱۲۰ قطعه) انتخاب شده و از آنها، خون از ورید بال اخذ گردید. بعد از خون‌گیری، کالبدگشایی انجام و با توجه به علائم کالبدگشایی تشخیص نقرس تأیید شد. بعد از انعقاد خون، سرم توسط دستگاه سانتریفیوژ جدا شده و مقادیر اسیداوریک، پروتئین تام، آلومین، کلسیم و فسفر توسط کیت‌های تشخیصی اندازه‌گیری شد. مقایسه میانگین پارامترهای ارزیابی شده در طیور مبتلا به نقرس نسبت به طیور سالم افزایش آماری معنی‌داری نشان داد ($p < 0/05$). اندازه‌گیری مقادیر سرمی اسیداوریک، پروتئین تام، آلومین، کلسیم و فسفر در طیور می‌تواند در تشخیص بیماری نقرس حتی قبل از ظاهر شدن علائم بالینی مؤثر باشد.

مجله علوم تشخیصی دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۸۹، دوره ۴، شماره ۴، پیاپی ۱۶، صفحات: ۹۹۵-۹۸۷.

کلید واژه‌ها: نقرس، طیور، اسید اوریک، کلسیم، فسفر، آلومین، پروتئین تام

مقدمه

کلیه یکی از ارگان‌های حیاتی پرندگان با کارکردهای فراوان است که تحت تأثیر تعدادی از بیماری‌ها و اختلالات قرار می‌گیرد. یکی از مهم‌ترین اختلالات کلیوی، نقرس کلیوی است. نقرس به حالتی گفته می‌شود که کارکرد کلیه به اندازه‌ای کاهش می‌یابد که اسید اوریک، در خون و مایعات بدن جمع می‌شود. نقرس پرندگان یک شرایط متابولیک است که رسوب سفید و گچی اسید اوریک و یا اورات‌ها بر روی بافت‌های نرم بدن دیده می‌شود. به عبارت دیگر تجمع غیر طبیعی اورات‌ها در بدن به عنوان نقرس شناخته می‌شود (۲، ۳ و ۹).

کلیه یکی از ارگان‌های حیاتی پرندگان با کارکردهای فراوان است که تحت تأثیر تعدادی از بیماری‌ها و اختلالات قرار می‌گیرد. یکی از مهم‌ترین اختلالات کلیوی، نقرس کلیوی است. نقرس به حالتی گفته می‌شود که کارکرد کلیه به اندازه‌ای کاهش می‌یابد که اسید اوریک، در خون و مایعات بدن جمع می‌شود. نقرس پرندگان یک شرایط متابولیک است که رسوب سفید و گچی اسید اوریک و یا اورات‌ها بر روی بافت‌های نرم بدن دیده می‌شود. به عبارت دیگر تجمع غیر طبیعی اورات‌ها در بدن به عنوان نقرس شناخته می‌شود (۲، ۳ و ۹).

در پرندگان اسید اوریک محصول نهایی کاتابولیسم پروتئین‌ها، نیتروژن غیر پروتئینی و بازهای پورینی است. در پستانداران این ماده به کمک آنزیم اوریکاز به یک ماده کم ضررتر تبدیل می‌شود. اما در پرندگان این آنزیم غایب است و اسید اوریک آخرین فرآورده دفعی می‌باشد (۲). اسید اوریک بیشتر در کبد تولید شده و توسط کلیه دفع می‌گردد. میزان بالای اسید اوریک خون باعث رسوب آن بر روی بافت‌ها می‌گردد. اسید اوریک سمی نیست اما کریستال‌های رسوبی می‌توانند باعث آسیب مکانیکی به بافت شوند. هنگامی که کلیه آسیب می‌بیند دفع اسید اوریک تحت تأثیر قرار گرفته و اسید اوریک شروع به جمع شدن در خون و سپس بافت‌ها می‌کند. نقرس به صورت احشایی یا مفصلی بروز می‌کند (۲ و ۱۵). در هر دو فرم بیماری، رسوبات به شکل کریستال‌های سوزنی شکل است که tophi نامیده می‌شود. نقرس احشایی فرم حاد بیماری است که مرگ و میر بالایی دارد و به صورت رسوب اورات بر روی سطوح سروزی به خصوص بر روی کبد، کلیه، قلب، کیسه‌های هوایی و مزانتر دیده می‌شود. نقرس مفصلی فرم مزمن بیماری است که نادر بوده و به صورت رسوب اورات بر روی مفاصل، لیگامنت‌ها و تاندون‌ها مشخص می‌شود (۹). نقرس احشایی یکی از معمول‌ترین یافته‌ها به هنگام کالبدگشایی طیور است که به نام رسوب احشایی اورات نیز از آن یاد می‌شود. نقرس احشایی به وسیله رسوب اورات در کلیه‌ها و بر روی سطح سروزی قلب، کبد، مزانتر، کیسه‌های هوایی و صفاق دیده شوند و یا درون کبد، طحال و سایر ارگان‌ها می‌تواند حضور داشته باشند (۶ و ۱۵). در موارد شدید باعث چسبیدن کبد به جدار داخلی قفسه سینه می‌گردد و به هنگام کالبدگشایی و جدا کردن سینه از محوطه شکمی به علت همین چسبندگی، کبد پاره و متلاشی می‌گردد. رسوبات موجود بر روی سطوح سروزی، به صورت پرده سفید و گچی می‌باشد (۱). نقرس احشایی فرم حاد بیماری است که مرگ و میر بالایی دارد و معمولاً در مرغ‌های گوشتی جوانتر از ۳-۲ روز معمول است و در طیور

تخم‌گذار و پولت‌های بالای ۱۴ هفتگی بیشتر دیده می‌شود (۹). علایمی که در پرندگان مبتلا مشاهده می‌شود عبارتند از: بی‌اشتهایی، دپرسیون، لاغری با بیحالی و تغییر خلق و خوی و غیره برخی از پرندگان به صورت ناگهانی می‌میرند و برخی دیگر اصلاً علایم بالینی محسوسی ندارند (۱ و ۱۵). فرم مزمن بیماری نقرس مفصلی است که کمتر رایج بوده و نادر است. نقرس مفصلی یک اختلال انفرادی است که از لحاظ اقتصادی اهمیت چندانی در صنعت طیور ندارد. نقرس مفصلی به صورت رسوبات اوراتی در اطراف مفاصل به خصوص مفاصل پا مشاهده می‌شود. مفاصل در این حال متورم گشته و گرم و حساس است و پا شکل خود را از دست می‌دهد. به هنگام باز کردن این مفاصل، بافت اطراف مفصلی به علت رسوب اورات، به رنگ سفید دیده می‌شود و ممکن است رسوبات نیمه آبکی سفید رنگی از اورات‌ها در مفصل یافت شود. مفاصل بزرگ و پا بد شکل به نظر می‌رسد. عوامل ایجاد کننده نقرس را می‌توان در سه بخش عمده عوامل تغذیه‌ای و مدیریتی، عوامل عفونی، عوامل توکسیک طبقه‌بندی نمود. از عوامل تغذیه‌ای و مدیریتی می‌توان به بالا بودن میزان Ca، بالا بودن میزان ویتامین D₃، مصرف بیش از اندازه بی‌کربنات سدیم، کمبود ویتامین A، کمبود و محرومیت از آب، بالا بودن میزان سدیم، بالا بودن میزان پروتئین و از عوامل عفونی به برونشیت عفونی، ویروس نفریت پرندگان، منوسیتوز طیور (تاج آبی)، بیماری عفونی بورس (گامبور) و از عوامل توکسیک به مایکوتوکسین‌ها، اکراتوکسین، آنتی‌بیوتیک‌ها و ضد عفونی کننده‌ها و حشره‌کش‌ها اشاره کرد (۱، ۲ و ۱۵).

این تحقیق به منظور ارزیابی تغییرات سطح سرمی برخی از فاکتورهای سرمی در سندرم نقرس در تعدادی از فارم‌های تخم‌گذار شهرستان تبریز انجام گرفت تا عوامل مستعد کننده آن را شناسایی کرده و با بکارگیری روش‌های صحیح مدیریت پرورش، از بروز خسارات بیشتر جلوگیری نماییم.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق بعد از مراجعه مرغداران به کلینیک طیور دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز و تشخیص بالینی و کالبدگشایی طیور مبتلا به نفرس، به مرغداری‌های فوق (تعداد ۳ فارم) مراجعه و از هر فارم ۲۰ قطعه مرغ که واجد علائم بالینی نفرس بوده و ۲۰ قطعه که ظاهراً سالم بودند (جمعاً ۱۲۰ قطعه مرغ که ۶۰ قطعه واجد علائم بالینی نفرس و ۶۰ قطعه که ظاهراً سالم بودند)، انتخاب و از ورید بال بعد از ضدعفونی نمودن محل، خون‌گیری به میزان ۵ میلی‌لیتر به عمل آمد. سپس از طیور سالن‌های بیمار جهت تأیید تشخیص به طور تصادفی ۱۰ قطعه نیز انتخاب و کالبدگشایی شدند و از نظر علایم مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌های خونی پس از لخته شدن خون، با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شده و سرم جدا گردید. سرم‌ها در دمای 19°C فریز شدند. مقادیر سرمی اسید اوریک، کلسیم، فسفر، آلبومین و پروتئین تام به روش رنگ سنجی و با استفاده از کیت‌های تجارتي زیست شیمی و دستگاه اسپکتروفتومتر Biowave، مدل S2100 ساخت کشور انگلیس اندازه‌گیری شدند (۱۷).

میانگین مقادیر سرمی پارامترهای اندازه‌گیری شده به روش آماری توسط نرم‌افزار spss ویرایش ۱۳ تحت ویندوز xp روش آماری تی مستقل مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج این بررسی در جداول ۱ تا ۵ ذکر شده است.

جدول ۱، میانگین سرمی اسیداوریک را بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر در طیور سالم و مبتلا به نفرس در سه مرغداری مورد مطالعه نشان می‌دهد. مقایسه آماری بین مقادیر سرمی

اسیداوریک در بین طیور سالم و مبتلا به نفرس اختلاف آماری معنی‌داری را بین آنها نشان داد ($p < 0/05$).

جدول ۲، میانگین مقادیر سرمی پروتئین تام برحسب گرم در دسی‌لیتر را در طیور سالم و مبتلا به نفرس در سه مرغداری مورد مطالعه نشان می‌دهد. مقایسه آماری پروتئین سرمی بین طیور سالم و مبتلا به نفرس، اختلاف آماری معنی‌داری بین آنها نشان داد ($p < 0/05$).

جدول ۳، میانگین سرمی آلبومین برحسب گرم در دسی‌لیتر را در طیور سالم و تیمار مبتلا به نفرس در سه مرغداری مورد مطالعه نشان می‌دهد. مقایسه آماری میانگین آلبومین سرمی بین طیور سالم و تیمار در هر مرغداری و همچنین مقایسه میانگین آلبومین سرمی بین طیور سالم و تیمار تمام مرغداری‌ها اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد ($p < 0/05$).

جدول ۴، میانگین سرمی کلسیم بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر را در طیور سالم و تیمار مبتلا به نفرس در سه مرغداری مورد مطالعه نشان می‌دهد. مقایسه میانگین سرمی کلسیم بین طیور سالم و تیمار مبتلا به نفرس در هر مرغداری و همچنین مقایسه آن در بین طیور مبتلا به نفرس و سالم در کل مرغداری‌های مورد مطالعه اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد ($p < 0/05$).

جدول ۵، میانگین سرمی فسفر برحسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر را در طیور سالم و مبتلا به نفرس را در سه مرغداری مورد مطالعه نشان می‌دهد. مقایسه آماری بین میانگین فسفر در طیور سالم و مبتلا به نفرس در هر مرغداری و همچنین مقایسه آن بین طیور سالم و مبتلا در کل مرغداری‌های مورد مطالعه، اختلاف آماری معنی‌داری نشان می‌دهد ($p < 0/05$).

جدول ۱- مقایسه میانگین سرمی اسید اوریک بر حسب میلی گرم در دسی لیتر در طیور شاهد و تیمار در مرغداری های شماره ۱، ۲، ۳ و کل مرغداری های مورد

مطالعه

Sig	میانگین \pm انحراف استاندارد	تعداد	گروه ها	مرغداری	پارامتر
*	۳/۵۱ \pm ۰/۳۰	۲۰	شاهد	شماره ۱	اسیداوریک (میلی گرم در دسی لیتر)
	۵/۳۲ \pm ۰/۹۵	۲۰	تیمار		
*	۳/۶۲ \pm ۰/۷۶	۲۰	شاهد	شماره ۲	
	۵/۷۷ \pm ۱/۲۱	۲۰	تیمار		
*	۳/۶۰ \pm ۰/۸۴	۲۰	شاهد	شماره ۳	
	۵/۹۰ \pm ۱/۰۰	۲۰	تیمار		
*	۳/۶۳ \pm ۰/۷۶	۶۰	شاهد	کل مرغداری های مورد مطالعه	
	۵/۳۱ \pm ۰/۰۸	۶۰	تیمار		

*نشان دهنده وجود اختلاف آماری معنی دار ($p < 0/05$).

جدول ۲- مقایسه میانگین سرمی پروتئین تام بر حسب گرم در دسی لیتر در طیور شاهد و تیمار در مرغداری های شماره ۱، ۲، ۳ و کل مرغداری های

مورد مطالعه

Sig	میانگین \pm انحراف استاندارد	تعداد	گروه ها	مرغداری	پارامتر
*	۵/۵۴ \pm ۰/۲۳	۲۰	شاهد	شماره ۱	پروتئین (گرم در دسی لیتر)
	۶/۵۴ \pm ۰/۸۹	۲۰	تیمار		
*	۵/۳۵ \pm ۰/۱۱	۲۰	شاهد	شماره ۲	
	۶/۰۰ \pm ۰/۸۲	۲۰	تیمار		
*	۵/۵۱ \pm ۰/۰۸	۲۰	شاهد	شماره ۳	
	۶/۰۹ \pm ۱/۳۰	۲۰	تیمار		
*	۵/۴۰ \pm ۰/۲۳	۶۰	شاهد	کل مرغداری های مورد مطالعه	
	۶/۲۰ \pm ۱/۰۳	۶۰	تیمار		

*نشان دهنده وجود اختلاف آماری معنی دار ($p < 0/05$).

جدول ۳- مقایسه میانگین سرمی آلومین بر حسب گرم در دسی لیتر در طیور شاهد و تیمار در مرغداری‌های شماره ۱، ۲، ۳ و کل مرغداری‌های مورد مطالعه

Sig	میانگین \pm انحراف استاندارد	تعداد	گروه‌ها	مرغداری	پارامتر
*	۲/۲۰ \pm ۰/۱۴	۲۰	شاهد	شماره ۱	آلومین (گرم در دسی لیتر)
	۳/۰۷ \pm ۰/۳۸	۲۰	تیمار		
*	۲/۳۶ \pm ۰/۲۹	۲۰	شاهد	شماره ۲	
	۳/۰۷ \pm ۰/۵۴	۲۰	تیمار		
*	۲/۴۰ \pm ۰/۳۴	۲۰	شاهد	شماره ۳	
	۲/۹۶ \pm ۰/۶۸	۲۰	تیمار		
*	۲/۳۶ \pm ۰/۲۹	۶۰	شاهد	کل مرغداری‌های مورد مطالعه	
	۳/۰۳ \pm ۰/۵۳	۶۰	تیمار		

* نشان دهنده وجود اختلاف آماری معنی دار ($p < 0/05$).

جدول ۴- مقایسه میانگین سرمی کلسیم بر حسب میلی گرم در دسی لیتر در طیور شاهد و تیمار در مرغداری‌های شماره ۱، ۲، ۳ و کل مرغداری‌های مورد مطالعه

Sig	میانگین \pm انحراف استاندارد	تعداد	گروه‌ها	مرغداری	پارامتر
*	۱۰/۵ \pm ۰/۴۰	۲۰	شاهد	شماره ۱	کلسیم (میلی گرم در دسی لیتر)
	۱۲/۳۵ \pm ۱/۳۰	۲۰	تیمار		
*	۹/۹۵ \pm ۰/۹۱	۲۰	شاهد	شماره ۲	
	۱۲/۶۶ \pm ۱/۲۶	۲۰	تیمار		
*	۹/۹۵ \pm ۰/۸۵	۲۰	شاهد	شماره ۳	
	۱۲/۴۹ \pm ۱/۱۴	۲۰	تیمار		
*	۱۰/۲۵ \pm ۰/۹۲	۶۰	شاهد	کل مرغداری‌های مورد مطالعه	
	۱۲/۳۷ \pm ۱/۱۹	۶۰	تیمار		

* نشان دهنده وجود اختلاف آماری معنی دار ($p < 0/05$).

جدول ۵- مقایسه میانگین سرمی فسفر بر حسب میلی گرم در دسی لیتر در طیور شاهد و تیمار در مرغداری های شماره ۱، ۲، ۳ و کل مرغداری های مورد مطالعه

پارامتر	مرغداری	گروه ها	تعداد	میانگین \pm انحراف استاندارد	Sig
فسفر (میلی گرم در دسی لیتر)	شماره ۱	شاهد	۲۰	۴/۷۰ \pm ۰/۲۴	*
		تیمار	۲۰	۵/۶ \pm ۰/۳۸	
	شماره ۲	شاهد	۲۰	۴/۸۲ \pm ۰/۳۵	*
		تیمار	۲۰	۶/۱۷ \pm ۰/۸۳	
	شماره ۳	شاهد	۲۰	۴/۸۵ \pm ۰/۵۰	*
		تیمار	۲۰	۶/۳۶ \pm ۱/۰۶	
کل مرغداری های مورد مطالعه	شاهد	۶۰	۴/۸۲ \pm ۰/۳۵	*	
	تیمار	۶۰	۶/۰۵ \pm ۰/۸۴		

* نشان دهنده وجود اختلاف آماری معنی دار ($p < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری

امروزه یکی از معضلات در پرورش طیور و به خصوص طیور تخم گذار نقرس است که در نتیجه رسوب اورات در کلیه ها، سطوح سروزی، مفاصل و... مشخص می شود. نقرس به عنوان یک بیماری است که در ایجاد آن چندین فاکتور دخیل می باشد و شناسایی علل دخیل در ایجاد آن نیز کاری بس مشکل است. یکی از علل مشکلات تشخیصی نقرس، آسیب کلیه های طیور در طول دوره پرورش است که علامت های آشکاری ممکن است نشان ندهد و بعد از اینکه طیور شروع به تخم گذاری می کنند، به دلیل نارسایی کلیوی ایجاد شده، نقرس ظاهر خواهد شد. اسید اوریک محصول اصلی و نهایی کاتابولیسم پروتئین ها، نیتروژن غیر پروتئینی و بازهای پورینی است که در پرندگان از طریق ترشح توبولی دفع می شود (۲، ۸ و ۱۰).

میزان ترشح اسید اوریک وابسته به غلظت اسید اوریک پلاسما و گردش خون کلیوی است. در نتیجه نارسایی کلیوی ایجاد شده، اسید اوریک دفع نمی شود و می تواند در بافت ها و ارگان های مختلف رسوب کند. از طرفی ممکن است کلیه ها سالم اما در میزان پروتئین یا آب رسیده به بدن اختلالی ایجاد شده باشد که در نتیجه آن نیز میزان الکترولیت ها و متابولیت های دفعی دچار اشکال شده و زمینه ساز نقرس می شوند (۲ و ۸).

مقادیر سرمی اسید اوریک در طیور مبتلا به نقرس در این بررسی، افزایش آماری معنی داری نسبت به گروه سالم نشان می دهد ($p < 0/05$). عوامل مختلفی در این تحقیق می توانند عاملی برای افزایش اسید اوریک باشند. کلسیم اضافی در جیره غذایی و همچنین سختی بالای آب که میزان املاح در آن زیاد است از عوامل آسیب رسان به کلیه ها محسوب شده و باعث نفروکلسینوز می شود که عاملی برای افزایش اسید اوریک است. این یافته با مطالعه مجابی و همکاران (۱۳۸۴) همخوانی کامل دارد (۲). از طرفی نارسایی کلیوی ایجاد شده در اثر دهیدراتاسیون و یا بیماری های ویروسی مختلفی، که آسیب رسان به کلیه ها می باشند، از جمله برونشیت می تواند باعث هیپرتروفی کلیه شده و نارسایی ایجاد شده اسید اوریک را

این بررسی افزایش میزان آلومین و پروتئین سرمی می‌تواند ناشی از دهیدراتاسیون و یا ناشی از ورود پروتئین زیاد از طریق جیره غذایی باشد. در مرغداری‌های پرورش طیور تخم‌گذار به دلیل صرفه‌جویی مالی و زمانی، پولت‌ها را در سنین کم به قفس‌ها منتقل می‌کنند. از آنجائی‌که در این قفس‌ها آب طیور از طریق آب خوری نیپل تأمین می‌شود و سن و اندازه پولت‌ها کوچک بوده نمی‌توانند از این روش آب‌خوری استفاده نمایند بنابراین دهیدراتاسیون در این مرغداری‌ها اتفاق می‌افتد که می‌تواند دلیلی بر افزایش میزان پروتئین و آلومین تواماً باشد.

در تحقیقی که توسط منصورى نیا و فیضی در سال (۱۳۸۲) انجام گرفته علل شیوع سندرم نفرس در تعدادی از مرغداری‌های گوشتی و تخم‌گذار تبریز در سال ۸۲-۸۳ مورد بررسی قرار گرفته و مهم‌ترین عوامل را محرومیت از آب و دهیدراتاسیون و همچنین مایکوتوکسیکوزیس در فارم‌ها عنوان کردند (۴).

همچنین **Julian** و همکاران در سال ۱۹۸۷ نیز علت بروز نفرس را محرومیت از آب گزارش کردند که با یافته‌های این تحقیق همخوانی دارد (۱۱). در تحقیق دیگری نیز که توسط **Sholsberg** و همکاران در سال (۱۹۹۷) انجام گرفته است نقش دهیدراتاسیون و کم‌آبی دلیل بر نفرس در گله‌های گوشتی و تخمی گزارش شده است (۱۶). از طرفی گاهاً نیز در نتیجه اشتباهاتی که کارگران مرغداری مرتکب می‌شوند جیره غذایی مرغهای تخم‌گذار به پولت‌ها داده می‌شود که این امر نیز می‌تواند میزان پروتئین جیره را افزایش دهد. اما آلومین در رنج طبیعی خود باقی می‌ماند. نتیجه اینکه افزایش پروتئین در این بررسی در درجه اول ناشی از دهیدراتاسیون و در درجه دوم ناشی از افزایش پروتئین جیره است. در حالی‌که افزایش آلومین ناشی از دهیدراتاسیون است. یافته‌های این تحقیق با نتایج **Beckman** و همکاران در سال (۲۰۰۰) و همچنین مجابی و همکاران در سال (۱۳۸۴) همخوانی دارد (۲ و ۶).

افزایش دهد. در این مطالعه نیز هیپرتروفی کلیه و همچنین تحلیل رفتن یک کلیه در طیور مبتلا به نفرس مشاهده شده است. جیره غذایی غنی از پروتئین و یا حاوی اوره زیاد نیز عاملی برای افزایش بیوستنز اسیداوریک می‌تواند باشد. نتایج این بررسی با یافته‌های سایر محققین که افزایش اسیداوریک را در نفرس گزارش کردند همخوانی دارد (۲، ۵، ۶، ۱۰، ۱۳ و ۱۴).

در مطالعه‌ای که توسط **Melissa** و همکارانش در سال ۲۰۰۱ انجام شده عامل نفرس را کاهش دفع ادرار، نارسایی کلیوی و همچنین میزان بالای پروتئین جیره عنوان کردند که در مطالعه اخیر نیز در موارد ابتلا به نفرس نارسایی کلیوی مشاهده شده که به صورت هیپرتروفی بوده است (۱۲).

در مطالعه‌ای که توسط **Bodo** و همکارانش (۱۹۹۸) انجام شده است عامل بروز نفرس میزان بالای سدیم جیره و سختی آب مصرفی و همچنین میزان پروتئین زیاد جیره عنوان کردند که با مطالعه حاضر همخوانی دارد (۸).

در این بررسی میانگین مقادیر سرمی آلومین و پروتئین تام در گروه مبتلا به نفرس افزایش آماری معنی‌داری نسبت به گروه سالم نشان می‌دهد ($p < 0/05$). افزایش پروتئین سرمی در نتیجه افزایش ورود مواد پروتئینی به بدن، سنتز کبدی، افزایش پروتئین‌ها فاز حاد و دهیدراتاسیون ایجاد می‌شود. کاهش پروتئین نیز در بدن در نتیجه گرسنگی، کاهش ورود مواد پروتئینی به بدن، بیماری‌های کبدی، بیماری‌های کلیوی و انگلی و دهیدراتاسیون اتفاق می‌افتد. آلومین جزء اصلی پروتئین‌های سرمی است و تقریباً ۵۰٪ پروتئین‌ها را شامل می‌شود. آلومین پروتئینی درشت است که از سد گلوبولینی عبور نمی‌کند. کاهش آلومین در موارد کاهش مواد پروتئینی، بیماری‌های کبدی، کلیوی، انگلی و دهیدراتاسیون و گرسنگی شدید اتفاق می‌افتد در حالی‌که مواردی برای افزایش آلومین گزارش نشده است و فقط افزایش آن در موارد دهیدراتاسیون اتفاق می‌افتد (۲).

بررسی سرمی میانگین کلسیم در گروه مبتلا نقرس نسبت به گروه سالم افزایش آماری معنی داری نشان می دهد ($p < 0/05$). همچنین میانگین سرمی فسفر در گروه مبتلا به نقرس افزایش آماری معنی داری را نسبت به گروه سالم نشان می دهد. کلسیم و فسفر دو عنصر معدنی هستند که تقریباً ۱/۵-۱ درصد از کل مواد معدنی تشکیل دهنده خاکستر یک موجود را شامل می شوند. کلسیم در اعمال مختلفی منجمله انقباضات عضلانی، پیامبر ثانویه، انعقاد خون، شرکت در تشکیل پوسته تخم مرغ، ساختمان استخوان و دندان شرکت دارد فسفر نیز در اعمالی از جمله ساختمان استخوان و دندان، ترکیبات پراثرژی، سیستم بافری بدن، کوآنزیم ها و... شرکت می کند (۲). افزایش کلسیم سرمی در مواردی نظیر، مسمومیت با D_3 ، افزایش کلسیم جیره، هیپوپاراتیروئیدیسم، استفاده از آب های سنگین و... اتفاق می افتد. کاهش آن نیز متعاقب کاهش کلسیم جیره، هیپوپاراتیروئیدیسم و افزایش فسفر در جیره اتفاق می افتد. افزایش کلسیم سرمی در طیور مبتلا به نقرس شاید در نتیجه استفاده از آب سنگین و سخت در مرغداری ها باشد. در اغلب مرغداری ها به دلیل مشکلات مالی از آب های سخت استفاده می کنند که حاوی مقادیر زیادی عناصر و به ویژه کلسیم، فسفر و منیزیم است. کلسیم اضافی در جیره علاوه از آنکه سطح سرمی کلسیم را افزایش می دهد باعث آسیب به کلیه ها نیز می شود. علاوه از آن در زمان تخم گذاری از جیره های استفاده می شود که حاوی کلسیم و فسفر بالا بوده و این امر نیز می تواند باعث افزایش سطح سرمی کلسیم شود (۲ و ۸). افزایش فسفر در مواردی منجمله افزایش فسفر در جیره،

نارسایی کلیوی، اتفاق می افتد. در این تحقیق افزایش نیز شاید به دلیل استفاده از آب سخت و سنگین و عدم رعایت نسبت کلسیم به فسفر جیره و همچنین در نتیجه نارسایی کلیه ها باشد. فسفر زیاد در جیره به دلیل اینکه باعث اسیدی شدن ادرار می شود از تشکیل سنگ های ادراری جلوگیری می کند. اما زمانی که نسبت کلسیم به فسفر در جیره متناسب نباشد کلسیم اضافی می تواند آسیب کلیه را سبب شده و اضافی فسفر نیز علاوه از آنکه مفید نخواهد بود به پیشرفت بیماری کمک می کند که نتایج این بررسی با نتایج سایر محققین همخوانی دارد (۵، ۶، ۱۰، ۱۳ و ۱۴). در اکثر مرغداری ها از بی کربنات سدیم جهت بهبود کیفیت پوسته تخم مرغ و مقابله با استرس گرمایی استفاده می شود. بی کربنات سدیم باعث قلیایی شدن ادرار شده و باعث رسوب کلسیم در کلیه و افزایش تشکیل سنگ در کلیه ها و آسیب آنها را سبب می شود (۶). در مطالعه انجام گرفته توسط Bertelli و همکاران در سال ۲۰۰۴ افزایش کلسیم سرمی در نتیجه پرکاری غده پاراتیروئید (هیپوپاراتیروئیدیسم) را عاملی برای نقرس عنوان کردند (۷). که در مطالعه حاضر مقادیر سرمی کلسیم افزایش معنی داری داشته اما اینکه ناشی از پرکاری غده پاراتیروئید باشد آزمایشی صورت نگرفته و این افزایش کلسیم بیشتر ناشی از سختی آب مرغداری بوده است، لذا بهتر است که مقادیر هورمون های فوق الذکر نیز ارزیابی شوند.

منابع

۱. ریدل، س.، خداکرم تفتی، ع. و مرجانمهر، م ۱۳۷۶. هیستوپاتولوژی پرندگان، دانشگاه شیراز، صفحه: ۲۰۶.
۲. مجابی، ع. ۱۳۸۴. بیوشیمی بالینی دامپزشکی، انتشارات نوربخش.
۳. مراد رحیمی، ع. ۱۳۷۶. صدمات نقرس احشایی به مرغ های تخم گذار و گوشتی، چکاوک، شماره ۳۶.

۴. منصورینی، ی. و فیضی، ع. ۱۳۸۳. بررسی سندرم نقرس در تعدادی از مرغداری‌های گوشتی و تخم‌گذار تبریز در سال

۸۲-۸۳، پایان‌نامه دکتری حرفه‌ای دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، دانشکده دامپزشکی.

5. Austic, R. and Cole, R. 2004. Imparived read clearance of uric acid in chickens having hyperuricemia and articular goat. *Am. J. Physiol.* 223:525-530.
6. Beckman, B. 2000. Avian urolithiasis (Renal or visceralgout), *Technical Bulliten Hy-line international.* 9:151-175.
7. Bertelli, M.A., Randi, D.M., Micheli, S.O, Carelli, M.A. and Pandolfo, M.C. 2004. Molecular basis of hypoxauthine-guanine phosphoribosyltrans Ferase deficiency in Italian Lesch-Nyhan patients. *Kluwer Academic in the Netherlands.* 27:767-773.
8. Bodo, E., Knudsen, D., Darren, T., Beiko, R. and Jobn, D. 1998. Uric Acid Urolithiasis. *Poult. Sci.* 16:299-315.
9. Cole, R. and Austic, R. 1980. Hereditary uricemia and articular gout in chickens. *Poult Sci.* 59: 951-975.
10. Jordan, F., Pattison M., Alexander, D. and Faragher, T. 2002. *Poultry Diseases.* Fifth Edition. p: 356-394.
11. Julian, R. 1987. The effect of increased sodium in drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure in broiler chickens. *Avian pathol.* 16:61-77.
12. Melissa, A. Williams, C. and Twine, J. 2001. *Nephrolithiasis.* Springer-verlage, Berlin. 15:256-259.
13. Peinado, V., Polo, F., Viscor, G. and Palmeque, J. 1992. Haematology and blood chemistry values for several flamingo species. *Avi Pathol.* 21:55-64.
14. Romanoff, A. 1967. *Biochemistry of the avian embryo. A quantitative and lysis of prenatal development.* John wiley and Sons. New York, Sydney. p: 300-340.
15. Shivaprasad, H. 1998. An overwies of anatomy, physiology and pathology of urinary system in birds, *AAV proceedings.* p: 201-205.
16. Sholsberg, A., Elkin, N., Malkinson, M., Orgad, U., Bogin, E., Weisman, Y., et al. 1997. Sever hepatopathy in geese and broilers associated with ochratoxin in their feed. *Kluwer Academic Publishers.* 138:71-76.
17. Tietz, N. 1986. *Textbook of Clinical Chemistry.* 1st ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. p: 327-338, 356-377.