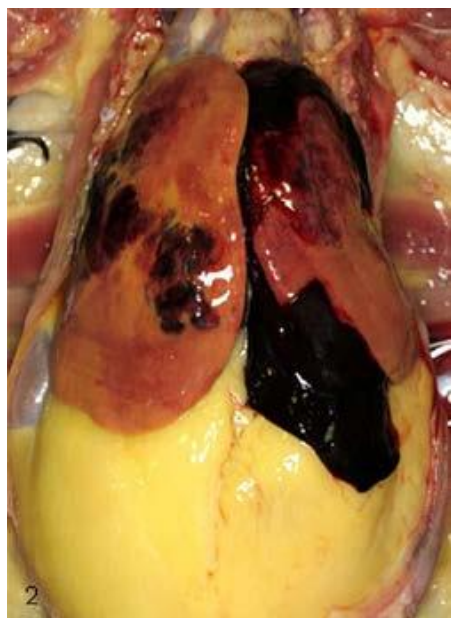
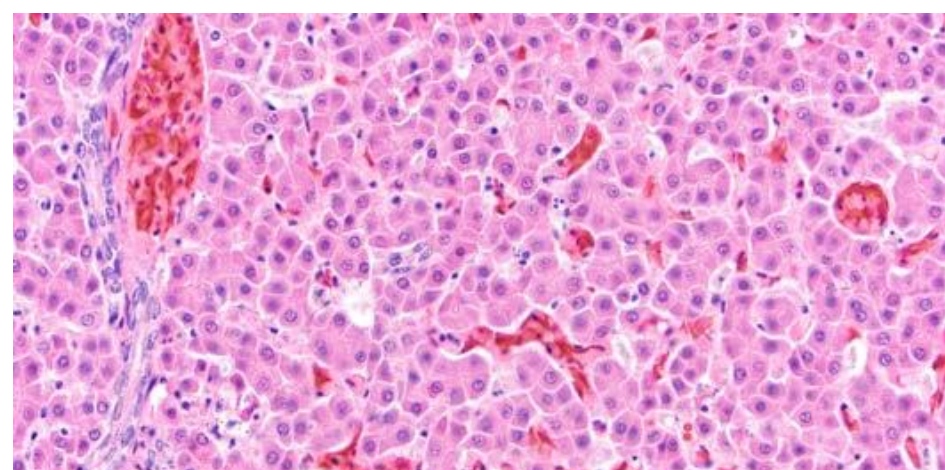


### شرح

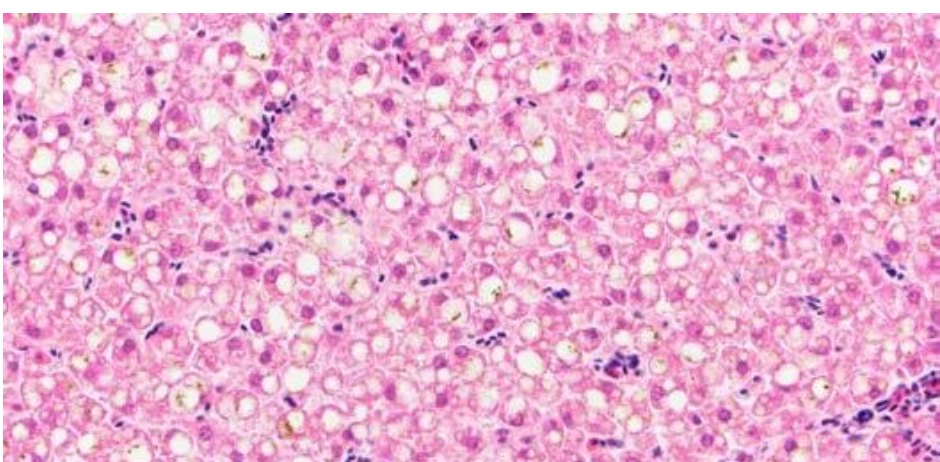
سندرم خونریزی دهنده ( هموراژیک ) کبد چرب یک بیماری غیر عفونی است که با تجمع بیش از حد چربی در کبد و حفره شکم مشخص می‌شود و باعث پارگی کبد، خونریزی و مرگ ناگهانی در مرغها می‌شود<sup>1</sup>. مرگ نتیجه خونریزی داخلی است.



شکل ۱ a (راست): کبد نرمال شکل ۱ b (چپ) : سندرم خونریزی دهنده کبد چرب. لخته خونی بزرگ که از کبد ناشی می‌شود. به چربی بیش از حد شکمی توجه کنید.



شکل ۲ a. مشاهدات میکروسکوپی از یک کبد معمولی. مجوز تصویر از دکتر یوکو ساتو



شکل ۲ b. مشاهدات میکروسکوپی از سندرم خون ریزی دهنده کبد چرب. هپاتوسیت‌هایی که با واکوئل‌های چربی متورم شده اند ( اتساع یافتند ) مجوز تصویر از دکتر یوکو ساتو

FLHS (سندرم خون ریزی دهنده کبد چرب) بیشتر در مرغهای تخمگذاری که در قفس نگهداری میشوند رخ می‌دهد. گله‌های مبتلا می‌توانند زیان‌های اقتصادی قابل توجهی را هم از لحاظ مرگ و میر پرندگان و هم از لحاظ کاهش تولید تخم مرغ تجربه کنند<sup>2</sup> در یک بررسی اپیدمیولوژیکی، ۴۰٪ از مرگ و میر مرغ‌های داخل قفس مربوط به این سندرم (FLHS) بوده است. همین بررسی نشان داده که FLHS می‌تواند در سیستم سالنهای بدون قفس نیز اتفاق بیفتد، اما این اتفاق با میزان کمتری نسبت به سیستم‌های قفس دار رخ میدهد. کل مرگ و میر ناشی از کبد چرب معمولاً از ۵٪ تجاوز نمی‌کند.

### آسیب شناسی (پاتولوژی)

در گله‌های مبتلا، معمولاً مرغها چاق هستند (اضافه وزن تا ۲۰٪ یا بیشتر) و یک کاهش ناگهانی در تولید تخم مرغ را دارند<sup>3</sup>. پرندگان تلف شده اغلب دارای سر، ریش، تاج یا پوست بی‌رنگ هستند. کالبد گشائی کبد حاکی از بزرگی، رنگ‌پریدگی، نرمی و پر از چربی بودن آن است. چربی اضافی در کبد باعث زرد شدن و نرم و ترد و شکننده بودن آن می‌شود. کبد آسیب‌دیده یکپارچگی ساختاری خود را از دست داده که منجر به آسیب‌پذیری در برابر پارگی و خونریزی می‌شود. کبد هنگام دست زدن، ممکن است به راحتی از هم جدا بشود. لخته‌های بزرگ خونی در داخل شکم یافت می‌شود. منشا لخته خونی از پارگی کپسول کبد می‌باشد. در موارد دیگر کبد زرد، چرب و نرم است. به طور کلی ذخایر زیادی از چربی‌های شکمی و روده ای (مزانتریک) وجود دارد.

### آسیب شناسی بافتها (هیستوپاتولوژی)

بررسی میکروسکوپی بافت کبد، سلول‌های کبدی (هپاتوسیتها) را نشان می‌دهد که به طور برجسته با چربی اتساع می‌یابند (متورم می‌شوند) و ممکن است خونریزی هم وجود داشته باشد. چربی داخل هپاتوسیت‌ها به شکل فضاهای خالی (واکول) در داخل سیتوپلاسم هپاتوسیت‌ها دیده می‌شود<sup>4,5,6</sup>. تجمع چربی در کبد، باعث تضعیف یکپارچگی رگ‌های خونی شده و منجر به خونریزی می‌شود<sup>7</sup>.

### کیفیت پوسته تخم مرغ

یک رابطه بین FLHS و کیفیت پوسته تخم مرغ ضعیف وجود دارد. یکی از وظایف مهم کبد فعال کردن ویتامین D به شکل فعال متابولیسم آن است. سطح کلسیم سرم در مرغ‌های مبتلا به FLHS افزایش می‌یابد، که نشان دهنده تداخل در تشکیل ویتامین D فعال (1,25(OH)2) است که در روند تشکیل پوسته تخم مرغ حیاتی است



## علل احتمالی ایجاد FLHS

مرغهای تخمگذاری که در قفس نگهداری میشوند نسبت به دیگر سیستمها، فعالیت کمتری دارند. بنابر این آنها نیاز به انرژی ذخیره ای کمتری دارند و در معرض خطر بیشتری برای دریافت انرژی اضافی هستند. 7,16

استروژن گله را به FLHS مستعد می کند. هورمون استروژن با بلوغ جنسی مرتبط است و کبد را تحریک می کند تا چربی بیشتری را برای سنتز زرده تخم مرغ ذخیره کند. وقتی که پرنده وارد مرحله تولید تخم مرغ می شود، اندازه کبد در پاسخ به میزان استروژن به طور چشمگیری افزایش می یابد. ترکیبی از بالانس مثبت انرژی و تاثیر استروژن، پرنده در حال تخمگذاری را مستعد ابتلاء به FLHS می کند. این امر بر ضرورت جلوگیری از مصرف بیش از حد انرژی، به ویژه در دوره تخمگذاری اولیه زمانی که پرندگان در حالت تولید بالائی هستند، تاکید می کند.

### تنش گرمایی:

بالاترین میزان ابتلاء به FLHS در دوره های گرم رخ می دهد. درجه حرارت بالای محیطی نیاز به انرژی را کاهش داده و منجر به یک بالانس انرژی مثبت تر می شود. 19,20,21

پرندگان جهت تنظیم دمای بدن خود به سرد شدن تبخیری در طول تنفس تکیه می کنند. افزایش چربی شکمی از انرژی اضافی می تواند در تنفس و خنک شدن نرمال اختلال ایجاد کرده و این پرندگان را بیشتر مستعد شوک حرارتی و پارگی کبد کند.

### مایکوتوکسین ها :

مایکوتوکسین ها، به ویژه آفلاتوکسین ها، که ممکن است غلات را آلوده کنند، باعث تجمع چربی کبد و خونریزی کبد می شوند. 22 استفاده از کنجاله کلزا در رژیم غذایی، بروز FLHS را افزایش می دهد، زیرا اسید اروسیک یا سایر متابولیت های سمی می تواند بر قدرت بافت پیوندی در کبد تاثیر بگذارد، که منجر به از بین رفتن سلول های کبدی و خونریزی می شود. 23,24



شکل ۴: یک مورد شدید کبد چرب و چاقی

علت دقیق FLHS مشخص نیست. عوامل مرتبط با تغذیه، ژنتیک، محیط و تاثیرات هورمونی پیشنهاد شده اند. گمان می رود که ترکیبی از همه این عوامل برای ایجاد FLHS مورد نیاز باشد. 2.10.11

## وزن بدن و تعادل انرژی

انرژی جیره غذایی بیش از آنچه که مورد نیاز باشد توسط کبد فرآوری شده و به عنوان چربی بدن ذخیره می شود. این امر بدون در نظر گرفتن منبع انرژی (به عنوان مثال چربی در مقابل کربوهیدرات) رخ می دهد. 5 وقتی انرژی اضافی در طول یک دوره زمانی طولانی، برای سنتز چربی توسط کبد در دسترس باشد، چاقی و افزایش نفوذ چربی کبد رخ می دهد. 17

FLHS برای اولین بار پس از معرفی جیره های غذایی با چگالی انرژی بالا به صنعت طیور تخمگذار، شناسایی شد. این جیره ها، به ویژه آنهایی که بر پایه ذرت یا گندم تنظیم شده اند، با شیوع بالاتری از میزان ابتلاء به FLHS در ارتباط هستند. 12,14,15



شکل ۳: خونریزی شدید کبد و پارگی کپسول کبد که باعث مرگ ناگهانی در این پرنده شده است.



شکل ۵: این پرنده در اثر خونریزی کبد تلف شده است. لخته خون از طریق پوست بالای شکم قابل مشاهده است. به ماهیچه سینه ای رنگ پریده و خالی از خون دقت کنید.

از هر نوع استرسی دوری کنید. استرس گرمائی یک نگرانی خاص است چون که می‌تواند وقوع FLHS را تسریع یا برجسته کند.<sup>5</sup>

یکی از مهم‌ترین جنبه‌های پیشگیری از FLHS نظارت بر عوامل خطر و علایم میباشد **10 و 11** مصرف دان بایستی همراه با افزایش وزن بدن و مرگ و میر و کاهش تولید تخم‌مرغ کنترل شود. بررسی‌های روزمره (حداقل هر ۳۰ روز) در مورد وزن بدن و بررسی یکنواختی، می‌تواند به آشکار کردن افزایش وزن بدن کمک کند. گله‌های با یکنواختی کمتر به احتمال زیاد دارای پرندگان نسبتاً سنگین تری هستند که خطر ابتلا به FLHS در آنها بیشتر است. معاینات پس از مرگ و میر (کالبد گشائی) را انجام دهید تا وضعیت کبد را ارزیابی کنید و نسبت به چربی اضافی شکمی نیز توجه داشته باشید.

#### مواد مغذی لیپوتروپیک:

مواد مغذی لیپوتروپیک موادی هستند که عملکرد سالم کبد و خروج چربی از کبد را بهبود می‌بخشند. متیونین، کولین، اینوزیتول، ویتامین B12، بیوتین، ال - تریپتوفان، کارنیتین و سلنیوم برای عملکرد مناسب کبد و متابولیسم چربی‌ها، ضروری هستند. استفاده از این مواد مغذی در جیره غذایی و یا در آب آشامیدنی پرندگان به عنوان روش درمانی برای FLHS با موفقیت متغیر مورد استفاده قرار گرفته است.

انرژی کافی جیره برای حفظ پرندگان و بهینه‌سازی تولید داشته باشید، اما نه بیشتر. به حداکثر رساندن انرژی دریافتی در دوره اولیه تخمگذاری جهت پشتیبانی از بهره‌وری، ضروری است؛ این در حالی است که با کاهش تولید، نیاز به انرژی نیز کاهش می‌یابد. ممکن است برای جلوگیری از افزایش وزن پرندگان، کاهش تراکم جیره غذایی ضروری باشد. مصرف انرژی را از طریق استفاده از جیره غذایی کم‌انرژی و / یا تغییر در مدیریت تغذیه محدود کنید.

جایگزینی کربوهیدرات‌های جیره بجای چربی مکمل، تا زمانی که سطح انرژی جیره غذایی افزایش نیابد، بروز FLHS را کاهش می‌دهد.<sup>13</sup> چربی مکملی که به جیره اضافه می‌شود سنتز اسیدهای چرب جدید را کاهش می‌دهد، بنابراین کبد باید چربی کمتری برای زرده تولید کند که این امر باعث کاهش بار متابولیکی کبد می‌شود.

استفاده از دان بصورت کرامبل یا پلیت، منجر به مصرف بیشتر دان و انرژی نسبت به دان آردی می‌شود. از مصرف دانها بشکل کرامبل و پلیت در گله‌های حساس به FLHS خودداری کنید. جیره‌های تخمگذار باید حاوی مقادیر کافی ویتامین E (50 - 100) (I / kg) و سلنیوم (0/3 ppm) باشند تا از سطح کافی آنتی‌اکسیدان‌ها جهت جلوگیری از خشکی و تخریب بافت اطمینان حاصل شود.<sup>26</sup> مکمل سازی با عوامل لیپوتروپیک مانند کولین (۵۰۰ - mg / kg)، متیونین (۱/۰%) و ویتامین B12 به فراخوانی چربی از کبد کمک کرده و از بهبود کبد در مرغ‌های مبتلا حمایت می‌کند.

کمبود کلسیم مرتبط با FLHS است. این امر می‌تواند با اضافه کردن ذرات بزرگ کلسیم و ویتامین D به جیره مورد توجه قرار گیرد. این امر به پرندگان این امکان را می‌دهد تا بدون مصرف بیش از حد جزء انرژی جیره، کلسیم بیشتری دریافت کند.

جهت کسب اطلاعات بیشتر

برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد بهبود یکنواختی، به بخش "مدیریت پرورش پولت های تجاری" در تکنیکال آپدیت مراجعه نمایید.

برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد بهداشت دستگاه تناسلی، به بخش "کیفیت تخم‌مرغ" در تکنیکال آپدیت مراجعه نمایید

برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد کاهش حرارت، به بخش "تنش حرارتی در طیور تخمگذار" در تکنیکال آپدیت مراجعه نمایید.



[hyline.com/userdocs/pages/TU\\_PULLET\\_MGMT\\_ENG.pdf](https://hyline.com/userdocs/pages/TU_PULLET_MGMT_ENG.pdf)



[hyline.com/userdocs/pages/TU\\_EQ\\_ENG.pdf](https://hyline.com/userdocs/pages/TU_EQ_ENG.pdf)



[hyline.com/userdocs/pages/TU\\_HEAT\\_ENG.pdf](https://hyline.com/userdocs/pages/TU_HEAT_ENG.pdf)

1. Crespo, R., and H.L. Shivaprasad. 2003. Development, metabolic and other non infectious disorders. pp 1048-1102 in Diseases of Poultry. 11th ed. Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A. M. Fadley, L.R. McDougald, and D. E. Swayne, ed. Iowa State University Press, Ames.
2. Squires and Leeson, 1988 Squires, E. J. and S. Leeson, 1988. Aetiology of fatty liver syndrome in laying hens. Br. Vet. J. 144:602-609
3. Dinev, I. 2010. Fatty Liver Haemorrhagic Syndrome in 'Diseases of Poultry' A Colour Atlas.
4. Pearson, A.W. and E.J. Butler, 1978a. Pathological and biochemical observations on subclinical cases of fatty liver hemorrhagic syndrome in the fowl. Res. Vet. Sci. 24:65-71.
5. Leeson, S and J.D. Summers, 1995: Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins; Fatty liver hemorrhagic syndrome pp. 64.
6. Trott, K.A., F. Giannitti, G. Rimoldi, A. Hill, L. Woods, B. Barr, M. Anderson and Mete A., 2014. Fatty liver hemorrhagic syndrome in the backyard chicken: A retrospective histopathologic case series. Veterinary Pathology. Vol. 51(4) 787-795.
7. Butler, E.J. 1976. Fatty liver diseases in the domestic fowl. A review. Avian Path. 5:1-14.
8. Harms, R.H. and C.F. Simpson, 1979. Serum and body characteristics of laying hens with fatty liver syndrome. Poult. Sci. 58: 1644-1648.
9. Miles, R. D., R. H. Harms and Junqueira O. M., 1985. Plasma calcium, phosphorus, 25-dihydroxyvitamin D3, and 1-25-dihydroxyvitamin D3 of hens with fatty liver syndrome. Poult Sci Apr, 64(4):768-70
10. Julian, R.J., 2005. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. The Veterinary Journal 169, 350-369.
11. Leeson, S., 2007. Metabolic challenges: past, present and future. The Journal of Applied Poultry Research 16: 121-125.
12. Couch, J.R., 1956. Fatty liver in laying hens – a condition which may occur as a result of increased strain. Feedstuffs. 28: 46-54.
13. Haghigi-Rad, F. and D. Polin, 1982b. Lipid alleviates fatty liver hemorrhagic syndrome. Poult. Sci. 61:2465-2472.
14. Pearson, A.W., A.V. Arkhipou, E.J. Butler and Laursen-Jones A.P., 1978. Influence of dietary cereal and energy content on the accumulation of lipids in the liver in fatty liver hemorrhagic syndrome in the fowl. Res. Vet. Sci. 24:72-76.
15. Polin, D. and J.H. Wolford, 1976. Role of estrogen as a cause of fatty liver hemorrhagic syndrome. J. Nutr. 107:873-886.
16. Akiba, Y., Jenson, L.S., Barb, C.R. and Kraeling, R.R., 1982. Plasma estradiol, thyroid hormones and liver lipid content in laying hens fed different isocaloric diets. J Nutr. 112: 299-308
17. Shini, A., 2014. Fatty liver haemorrhagic syndrome in laying hens: Field and experimental investigations. PhD thesis University of Queensland School of Agriculture and Food Sciences.
18. Polin, D and J. H. Wolford, 1977. The Role of Estrogen as a cause of fatty liver hemorrhagic syndrome. J Nutr. 107(5): 873-886
19. Ivy, C.A., and Neisham, M.C. (1973). Factors influencing the liver fat content of laying hens. Poultry Science, 46: 872-881.
20. Akiba, Y., Takahashi, K., Kimura, M., Hiramata, S. and Matsumoto, T., 1983. The influence of environmental temperature, thyroid status and a synthetic estrogen on the induction of fatty livers in chicks. Br Poult Sci. 24: 71-80.
21. Jensen, L.S., C.H. Chang and R.D. Wyatt, 1976b. Influence of carbohydrate source on liver fat accumulation in hens. Poult. Sci. 55:700-709
22. Bryden, W.L., Cumming, R.B., Balnave, D., 1979. The influence of vitamin A status on the response of chickens to aflatoxin B1 and changes in the liver metabolism associated with aflatoxicosis. Br J Nutr. 41: 529-540.
23. Bhatnagar, M.K., Yamashiro, S., David, L.L., 1980. Ultrastructural study of liver fibrosis in turkeys fed diets containing rapeseed meal. Res Vet Sci 29: 260-265.
24. Martland et al., 1984 Martland, M.F., Butler, E.J and Fenwick, G.R., 1984. Rapeseed induced liver haemorrhage, reticulolysis and biochemical changes in laying hens: the effects of feeding high and low glucosinolate meals. Res Vet Sci. 36: 298-309.
25. Hazel, K., 2009: Hepatic lipodosis: Is Carnitine deficiency the underlying cause? In: Turkey production: Towards better Welfare and Health. Proceedings of the 5th International Meeting of the Working Group 10 (Turkey) of WPSA (ED. Hafez, H.M), Berlin. Mensch&Buch Verlag.
26. Maurice, D.V., L.S. Jensen and Hikeaki Tojo., 1979; Comparison of Fish Meal and Soybean Meal in the Prevention of Fatty Liver-Hemorrhagic Syndrome in Caged Layers. Poult Sci. 58 (4): 864-870.

