

دراسة مرضية نسجية عن مرض التهاب الأمعاء التتخري في أفراخ دجاج اللحم

عامر رسام علي العقابي
كلية الطب البيطري /جامعة القادسية

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة لتقصي الإصابة بمرض التهاب الأمعاء التتخري في أفراخ دجاج اللحم في عدد من حقول تربية فروج اللحم في مدينة الديوانية والتي كانت تعاني من ارتفاع نسبة الهلاكات وذلك من خلال الاعتماد على العلامات السريرية والأفات المرضية العيانية والتغيرات المرضية النسجية في الأمعاء والكبد والطحال. سجلت مجموعة من العلامات السريرية المهمة في هذه الحقول أهمها الخمول وقلة حركة الأفراخ والإسهال مع وجود حالات من الهلاك في أفراخ الدجاج خصوصاً الطيور التي تتمتع بصحة جيدة. جمعت عينات من الأمعاء الدقيقة والكبد والطحال حيث وجدت مجموعة من الأفات المرضية العيانية منها تضخم الأمعاء وامتلائها بالغاز مع ملاحظة السطح المخملي المميز للأمعاء إضافة إلى ملاحظة احتقان الكبد والطحال. وعند عمل المقطع النسجي لهذه الأعضاء لوحظت التغيرات المرضية النسجية المتمثلة بوجود مناطق من النخر في جدار الأمعاء مع وجود الخلايا المتسكة في تلك المنطقة، أما في الكبد فلو حظ النزف، بالإضافة إلى وجود النزف في الطحال.

المقدمة

يعد مرض التهاب الأمعاء التتخري احد أهم الأمراض التي تصيب أفراخ الدجاج وله أهمية اقتصادية في مزارع التربية المكثفة (١). وصف المرض لأول مرة عام ١٩٦١ بواسطة العالم Parish (٢) ويسبب المرض بجرثومة *Clostridium perfringens* نوع A (٣) والنوع C (٤) إذ إن هذه الجرثومة تحدث المرض في الدواجن والنعام والخيول والأرانب والأغنام والماعز والماشية والقردة والكلاب والقطط (٥) كما إنها السبب الذي يؤدي إلى أمراض التسمم الغذائي Food borne poisoning في الولايات المتحدة الأمريكية (٦). وتتواجد الجرثومة بشكل كبير في البيئة (التربة والماء والمياه الآسنة) بالإضافة إلى أمعاء الإنسان والحيوان. وتعد الجرثومة من الممرضات المعوية Enteric pathogens للإنسان والحيوانات الأليفة والبرية (٧). الكلوسترديا برفرنجس *Clostridium perfringens* جرثومة موجبة لصبغة كرام مكونة للابواغ تنمو في الأوساط التي ينعلم فيها الأوكسجين، تنتج ذيفان قاتل ومن أنواع الذيفانات التي تفرزها الجرثومة هي Alpha, Beta,

يعد مرض التهاب الأمعاء التتخري احد أهم الأمراض التي تصيب أفراخ الدجاج وله أهمية اقتصادية في مزارع التربية المكثفة (١). وصف المرض لأول مرة عام ١٩٦١ بواسطة العالم Parish (٢) ويسبب المرض بجرثومة *Clostridium perfringens* نوع A (٣) والنوع C (٤) إذ إن هذه الجرثومة تحدث المرض في الدواجن والنعام والخيول والأرانب والأغنام والماعز والماشية والقردة والكلاب والقطط (٥) كما إنها السبب الذي يؤدي إلى أمراض التسمم الغذائي Food borne poisoning في الولايات المتحدة الأمريكية (٦). وتتواجد الجرثومة بشكل كبير في البيئة (التربة والماء والمياه الآسنة) بالإضافة إلى أمعاء الإنسان والحيوان. وتعد الجرثومة من الممرضات المعوية Enteric pathogens للإنسان والحيوانات الأليفة والبرية (٧). الكلوسترديا برفرنجس *Clostridium perfringens* جرثومة موجبة لصبغة كرام مكونة للابواغ تنمو في الأوساط التي ينعلم فيها الأوكسجين، تنتج ذيفان قاتل ومن أنواع الذيفانات التي تفرزها الجرثومة هي Alpha, Beta,

المواد وطرائق العمل

أخذت نماذج من الأمعاء والكبد والطحال من عدد من حقول تربية أفراخ دجاج اللحم في مدينة الديوانية والتي كانت تعاني من ارتفاع في معدل

أخذت نماذج من الأمعاء والكبد والطحال من عدد من حقول تربية أفراخ دجاج اللحم في مدينة الديوانية والتي كانت تعاني من ارتفاع في معدل

النتائج

العلامات السريرية: تضمنت العلامات السريرية للمرض الخمول ونفوش الريش وقلة الحركة والإسهال مع ارتفاع في نسبة الهلاك.

العلامات السريرية: تضمنت العلامات السريرية للمرض الخمول ونفوش الريش وقلة الحركة والإسهال مع ارتفاع في نسبة الهلاك.

التغيرات المرضية العيانية: بالنسبة لنتائج التشريح المرضي عيانياً تمثلت بتضخم في الأمعاء الدقيقة، حيث كانت في الطيور المصابة بالمرض هشة وسهلة التمزق خصوصاً الأ

التغيرات المرضية العيانية: بالنسبة لنتائج التشريح المرضي عيانياً تمثلت بتضخم في الأمعاء الدقيقة، حيث كانت في الطيور المصابة بالمرض هشة وسهلة التمزق خصوصاً الأ

منطقة الصفيحة Lamina propria للغشاء المخاطي للأمعاء في الطحال يلاحظ وجود كريات الدم الحمر في النسيج اللفاوي له كما في الشكل (٧). أما بالنسبة للتغيرات المرضية النسجية في الكبد فكانت تتمثل بوجود الخلايا الالتهابية في النسيج الكبدي مع وجود النزف فيه كما في الشكل (٨). لوحظ إن معدل الهلاكات في تلك الحقول انخفض بعد استخدام علاج الامبسلين أو التتراسايكلين عن طريق ماء الشرب.

التغيرات المرضية النسجية:

يلاحظ التخرر التجلطي Coagulative necrosis في جدار الأمعاء مع ملاحظة الخلايا المتكسدة في المنطقة المتخررة كذلك يلاحظ تحطم في زغابات الأمعاء كما موضح في الشكل (٣) و (٤)، مع ملاحظة التضخم الواضح في الزغابات كما في الشكل (٥) أيضا ارتشاح الخلايا الالتهابية مع وجود النزف كما في الشكل (٦) كذلك ملاحظة الوذمة Edema الواضحة في الجدار أيضا. لوحظ إن الآفة تركزت في



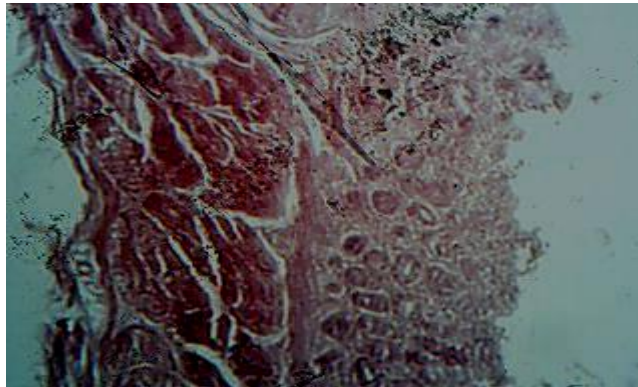
شكل (١): منظر عياني للأمعاء يظهر احتقان وتثخن الغشاء الداخلي المبطن للأمعاء.



للأمعاء يوضح احتقان

شكل (٢): منظر عياني وتثخن الغشاء الداخلي المبطن للأمعاء مع ملاحظة اللون البني المميز لمحتويات الأمعاء

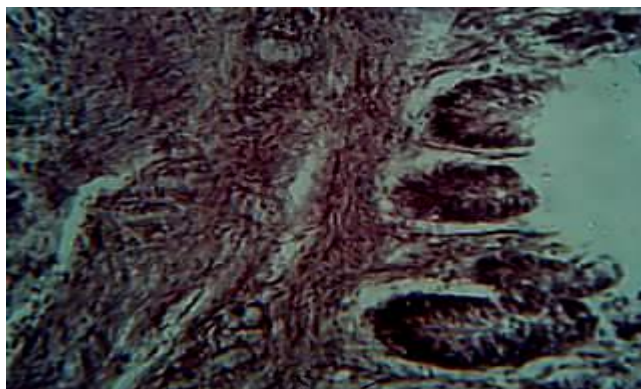
شكل (٢): منظر عياني



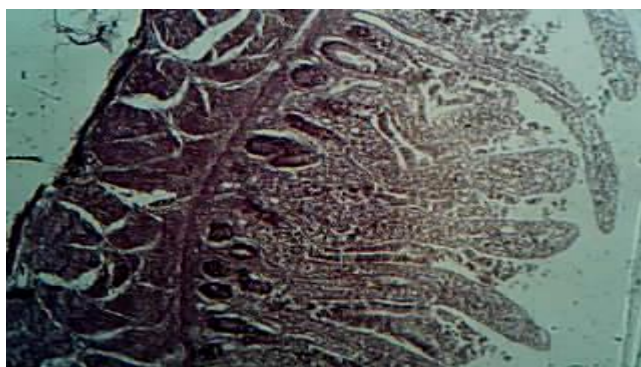
تحطم في الزغابات و

ملاحظة التخرر على طول النسيج المعوي. 50X H&E.

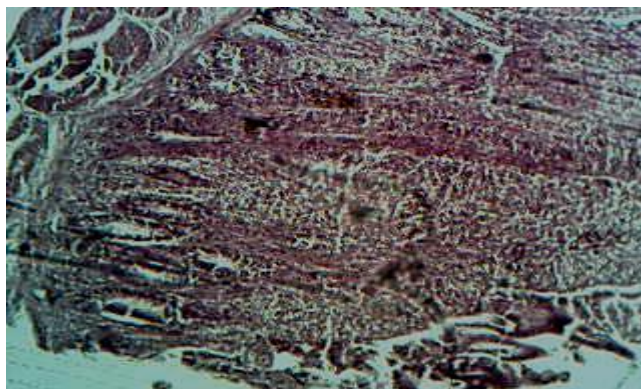
شكل (٣): أمعاء. هنالك



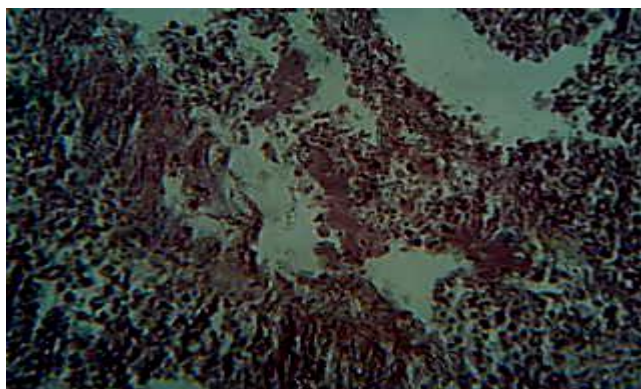
شكل (٤): امعاء. يلاحظ تحطم في الزغابات والتنخر الواضح في النسيج المعوي. 200X H&E.



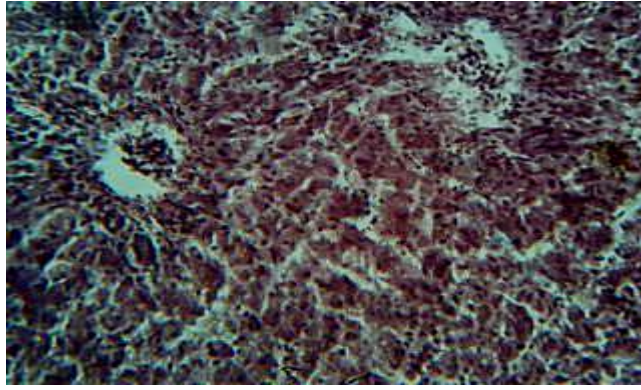
شكل (٥): امعاء. هنالك تضخم Hypertrophy في الزغابات مع تنخر شديد في النسيج المعوي. 50X H&E.



شكل (٦): امعاء. هنالك تنخر شديد على طول النسيج المعوي مع ارتشاح الخلايا الالتهابية ونزف خفيف. 50X H&E.



شكل (٧): الطحال. يلاحظ وجود كريات الدم الحمر في النسيج للمفاوي (نزف شديد). 100X H&E.



شكل (٨): الكبد. يلاحظ ارتشاح الخلايا الالتهابية مع وجود كريات الدم الحمر في النسيج الكبدي (نزف). 50X H&E.

المناقشة

والمنطقة الضيقة المجاورة للأعورين أحيانا تتأثر، أما بالنسبة للغشاء الكاذب Pseudo membrane يكون امتداده بشكل متباين من بقع مرئية بشكل خفيف تؤثر على بعض الزغابات إلى تنخر ممتد إلى كل الغشاء المخاطي (١٣). حيث يكون الغشاء المخاطي سميك رمادي اللون مع تنخر المخاطية (١٤) وهذا يتوافق مع نتائج الدراسة. ذكر (١٤) إن هنالك تنخر شديد لمخاطية الأمعاء في حالات الثورات المرضية الطبيعية من النوع التجلطي مع ملاحظة إن منطقة التنخر محاطة بخلايا الهتروفيل Heterophile بالنسبة للتنخر قد يمتد إلى تحت المخاطية والطبقة العضلية للأمعاء. وهذا يتوافق مع نتائج الدراسة حيث وجد التنخر الواضح في الأمعاء مع تحطم زغابات الامعاء .

إن مرض التهاب الأمعاء التنخري الحاد يتصف بنسبة هلاكات عالية وعلامات سريرية عامة وهذا ما يتفق مع ما ذكره (٩) حيث وجد إن العلامات السريرية تكون متباينة وغير متخصصة كما بين (٩) إن التهاب الأمعاء التنخري الحاد يتصف بزيادة نسبة الهلاكات. كانت نتائج الدراسة الحالية تتفق مع ما وصفه (١٠) وتتشابه أيضا مع ما ذكره (١١) كذلك من خلال النتائج لوحظ تضخم في الأمعاء مع امتلائها بالفقاعات الغازية وهذا ما يتوافق مع ما ذكره (١٤). ذكر (١٢) إن الأمعاء تكون هشة وممتلئة بالغاز وهذا يتفق مع نتائج الدراسة الحالية، كما ذكر نفس الباحث انه بعد الإصابة التجريبية بساعة من الحقن يلاحظ خبز خفيف وتوسع الأوعية الدموية في طبقة الصفحة Lamina propria انسلاخ الخلايا الظهارية للأمعاء. وضح (١٣) أن مخاطية الأعورين

المصادر

1. Broussard, C. T.; Hofacre, C. L.; Page, R. K. and Fletcher, O.J. (1986). Necrotic Enteritis in Cage-Reared Commercial Layer Pullets. Avian Dis. 30,3:617-619.
2. Parish WE (1961). Necrotic enteritis in the fowl. I. Histopathology of the examination of the causal *Clostridium perfringens* II. The experimental diseases J. Comp. Pathol. 71: 377-404. In: Ficken, M.D. and Wages, D.P. Diseases of Poultry. 10th Ed. Iowa State Press, Ames: 261-264.
3. Long, J.R. and Truscott, R.B. (1976). Necrotic enteritis in broiler chickens III. Reproduction of the disease. Can. J. Comp. Med. 40:53-59.
4. Shane, M., Gyimah, J.E., Harrington, K.S. and Snider, T.G. (1985). Etiology and pathogenesis of necrotic enteritis. Vet. Res. Comm. 9:269-287.
5. Nillo L (1993). Enterotoxemic *Clostridium perfringens*. 114-123. In Gyles C.L. & Thoen C.O. pathogenesis of bacterial infections in animals. Iowa State University, Ames.
6. Rood J.I. (1998). Virulence genes of *Clostridium perfringens*. Ann. Rev. Microbiol. 52:333-360.
7. Songer JG (1996). Clostridial enteric diseases of domestic animals. Clin. Microbiol. Rev. 9(2): 216-234.
8. Coles, E.H (1986). Veterinary Clinical Pathology. Fourth Edition. W.B. Saunders com. Philadelphia. 374-453.

9. Kaldhsdal, M. & Jordon, F.T. (2008). Clostridia. In: Jordon, F. Poultry Diseases. 6th Ed. Saunders Elsevier. 200-214.
10. Tsai, S.S. and Tung, M.C. (1981). An outbreak of necrotic enteritis in broiler chickens. J. Chin. Soc. Vet. Sci. 7:13-17.
11. Bain, B.S. (1986). Necrotic enteritis of chickens. Aust. Vet. J. 44:40.
12. Al-Sheikhly, F. and Truscott, R.B. (1977). The pathology of necrotic enteritis of chickens following infusion of broth cultures of *Clostridium perfringens* into the duodenum. Avian Dis. 21:230-240.
13. Jordon, F.; Pattison, M.; Alexander, D. and Faragher, T. (2008). Poultry Diseases. 6th Ed. Saunders Elsevier. London 200-214.
14. Saif, Y.M. (2003). Diseases of poultry, 11th Ed. Iowa State University Press, Ames. 718-785.

Histopathological Study on Necrotic Enteritis Disease in broiler chickens.

A. R.A Alaqaby

Coll. of Vet. Med. / Unive. of Al-Qadisyia

Abstract

This study was conducted to investigate the incidence of necrotic enteritis disease in broiler chicks in some of poultry houses of broiler chicken in Al-Diwaniyah, which have a high mortality rate, by relying on clinical signs, gross pathological lesions and histological changes for intestine, liver and spleen. The most important clinical signs in these chickens were inactivity and lack of movement and diarrhea, with cases of mortality in well-fleshed birds. The samples were collected from these chickens, small intestine, liver and spleen, in which macroscopic pathological lesions were noticed. The intestine was full or distended with gases and reindeer velvet surface, with congestion of liver and spleen. When histological films were made for these organs, the histological changes recorded in the wall of intestine infected birds were areas of necrosis with a degenerative cells in that region, also there was hemorrhage in the liver and in the spleen.