د کابل پوهنتون دطبيعي علومو علمي ـــ څېړنيزه مجله
مجـــله علـــمی- تحقیقی علـــوم طبیعی پوهنتون کابل
Journal of Natural Sciences – Kabul University
e-ISSN:3078-6665 P-ISSN:3078-5561

مروری بر سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی و تغییرات پتولوژیک ناشی از آن در مرغ‌ها

پوهنمل محمد سنگری

دیپارتمنت پاراکلینیک، پوهنځی علوم وترنری، پوهنتون کابل، کابل، افغانستان
ایمیل: mohammad123sangary@gmail.com

چکیده

سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی عبارت از دجنریشن جگر است که ناشی از ترسب بیش از حد شحم روی جگر ایجاد شده و منجر به مرگ ناگهانی مرغ‌ها می‌شود. هدف این مطالعه تشریح و توزیع عامل، پتوجنیز و تغییرات پتولوژیک مکروسکوپیک و میکروسکوپیک سندروم متذکره در مرغ‌ها است. این مطالعه با جمع‌آوری مقالات نشرشده‌ی تحقیقی در ژورنال‌های معتبر بین المللی و هم‌چنین ویب‌سایت‌های مربوطه آغاز گردیده و بعد از آن مقالات که محتوای آن از سال‌های گذشته بود و معتبر شناخته نشد، بیرون کشیده شدند. نتایج این مطالعه مروری نشان می‌دهد که در معاینات مکروسکوپیک، معمولاً جگر بزرگ، رنگ پریده و شکنند به مشاهده می‌رسد. از نگاه میکروسوپیک، هیپاتوسایت‌ها متوسع و سایتوپلازم آن‌ها دارای مقادیر بزرگ شحم داخل حجروی اند. پس چنین نتیجه‌گیری می‌گردد که سندروم متذکره تداوی ندارد؛ اما توسط مدیریت درست فارم پیشگیری شده می‌تواند و یگانه روش تشخیصی آن مشاهده‌ی تغییرات بعد از مرگ است.

واژه‌های کلیدی: تغییرات پتولوژیک؛ عوامل؛ پتوجنیز؛ مرغ‌ها؛ سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر چرب

A Review of Fatty Liver Hemorrhagic Syndrome and Its Pathological Changes in Chickens

Mohammad Sangary

Department of Paraclinic, Faculty of Veterinary Sciences, Kabul Province, Afghanistan
Email: mohammad123sangary@gmail.com

Abstract

Fatty liver hemorrhagic syndrome (FLHS) is a liver degeneration caused by excessive fat deposition in the liver and leading to sudden death in chickens. The main objective of this study is to describe and explain the etiology, pathogenesis, and macroscopic and microscopic pathological changes of the syndrome in chickens. This study began by collecting research articles published in reputable international journals and related websites, and then articles whose content was from previous years and was not recognized as reliable were excluded. The results of this review highlight that on macroscopic examination, the liver is usually large, pale, and friable. Microscopically, the hepatocytes are dilated, and their cytoplasm contains large amounts of intracellular fat. Therefore, it is concluded that the aforementioned syndrome has no cure, but can be prevented by proper farm management, and the only diagnostic method is to observe postmortem changes.

Keywords: Etiology; Hens; Fatty Liver Hemorrhagic Syndrome; Pathological Changes; Pathogenesis

ارجاع: سنگری، م. (۱۴۰۴). مروری بر سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی و تغییرات پتولوژیک نا شی از آن در مرغ‌ها. *مجله علمی- تحقیقی علوم طبیعی پوهنتون کابل*، ۸ (۲)، ۱۹-۳۴. https://doi.org/10.62810/jns.v8i2.425

مقدمه

در سال‌های اخیر بنابر افزایش تقاضا برای تخم و گوشت مرغ صنعت مرغ‌داری رشد قابل ملاحظه‌یی داشته است(Zrawar et al., 2023; Kleyn & Ciacciariello, 2021). افغانستان که یک کشور زراعتی است و بر اساس ارقام بانک جهانی، ۷۰ درصد نفوس آن در مناطق روستایی زندگی و کار می‌کند و حدود ٦١ درصد خانواده‌ها از زراعت امرار حیات می‌نمایند؛ مالداری، به‌ویژه نگهداری مرغ‌ها منبع عمده‌ی درآمد خانواده‌های روستانشین و آن‌هایی که در حومه‌های شهرها زندگی می‌کند را تشکیل می‌دهد (The World bank, 2018). گزارش سازمان غذا و خوراکه نشان می‌دهد که در بالاتر از ۹۰٪ گوشت و تخم به شکل محلی، توسط خانم‌ها تولید می‌شوند (FAO, 2019). بر اساس نتایج سروی سال‌های ۲۰۰۲ و ۲۰۰۴، بیش از ۱۳ میلیون قطعه مرغ در افغانستان نگهداری می‌شد. اکنون در حدود ۱۰۰۰۰ فارم بزرگ و کوچک مرغ‌های گوشتی، تخمی و نسلی در سرار کشور تأسیس گردیده اند که منبع خوب درآمد را برای اکثریت مردم تشکیل می‌دهد. تخمین می‌شود که حدود یک میلیارد دالر امریکایی در این زمینه سرمایه‌گذاری شده است و تقریباً ۱۲۰ هزار تَن به‌طور مستقیم و بیش از ۳۰۰ هزار تَن دیگر به‌طور غیرمستقیم در این بخش مشغول کار اند(Samadi & Zadran, 2023). بر اساس گزارشات وزارت زراعت، آبیاری و مالدرای اکنون بخش بزرگ گوشت مرغ در داخل کشور تولید می‌شود. در پهلوی نبود جیره‌های باکیفیت داخلی و سیستم نگهداری و مدیریت ضعیف، شیوع بیماری‌های مختلف عفونی از جمله عوامل عمده‌ی خسارات مالی به مرغ‌داران محسوب می‌شود. برعلاوه، شیوع بیماری‌های مختلف میتابولیک نیز از جمله عوامل عمده‌ی کاهش تولیدات و خسارات مالی به مرغ‌داری‌ها محسوب می‌شود (Mousavi, 2019; Sangary & Mohmand, 2024).

بیماری‌های متابولیک مرغ‌ها به گروپ اختلالات فیزیولوژیکی گفته می‌شود که در اثر عدم تعادل در پروسه متابولیک بدن به‌وجود می‌آیند. این بیماری‌ها عمدتاً در مرغ‌های تخم‌گذار و گوشتی که به روش صنعتی و مدرن نگهداری می‌شوند، مشاهده می‌گردند. در حال حاضر اکثریت بیماری‌های عفونی که سبب خسارات بزرگ اقتصادی در مرغ‌داری‌ها می‌شود، به شیوه خوب کنترول می‌گردند؛ اما دسته‌ی دیگر بیماری‌ها که بنام بیماری‌های غیر عفونی یا میتابولیک یاد می‌شوند، یک مشکل عمده را در مرغ‌داری‌ها بهوجود آورده است. بیماری‌های میتابولیک نه‌تنها از لحاظ صحت حیوانی و خسارات اقتصادی مهم اند، بلکه از نگاه رفاه حیوانی نیز مورد توجه بیشتر قرار می‌گیرد. از مهم‌ترین

بیماری‌های متابولیکی؛ مانند سندروم مرگ ناگهانی[۱]، اوستیودستروفی[۲]، سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی (FLHS)، هیپوکلسیمی[۳]، و نرمی استخوان می‌توان نام برد. یکی از شایع‌ترین این بیماری‌ها، سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی است که عمدتاً در مرغ‌های تخم‌گذار رخ می‌دهد (Kumari et al., 2016; Melnyk et al., 2021) . تا اکنون یک مقاله نشر شده جامع و به‌روز که همه موارد مربوط به سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی را در مرغ‌ها به‌طور همه‌جانبه مطالعه نموده باشد، به‌ویژه به زبان‌های ملی کشور موجود نیست. بناءً، این مطالعه دیزاین گردید تا همه جوانب سندروم متذکره با استفاده از منابع معتبر علمی مطالعه و راه‌های تشخیص، پیش‌گیری و کنترول آن پیش‌نهاد گردد.

سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی برای نخستین بار در سال ۱۹۵۶ توسط کوچ توضیح داده شد (Harms et al., 1976)، که معمولاً به طور انفرادی در مرغ‌های تخم‌گذار تجاری و چوچه مرغ‌های گوشتی واقع می‌شود (Crespo & Shivaprasad, 2013; Diaz et al., 1999). سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر چرب عبارت از دجنریشن جگر است که ناشی از ترسب بیش از حد چربی روی جگر ایجاد شده و منجر به پاره شدن، خون‌ریزی و مرگ ناگهانی مرغ‌ها می‌شود (Merck Veterinary Manual, 2024). در این حالت ترسب بیش از حد چربی علاوه بر جگر در خالی‌گاه شکم نیز دیده می‌شود. سندروم متذکره بیشتر اوقات در مرغ‌های تخم‌گذار که در قفس‌ها نگهداری می‌شوند (Crespo & Shivaprasad, 2013)، به مشاهده می‌رسد که باعث کاهش تولید تخم و مرگ‌ومیر می‌گردد و به این ترتیب باعث خسارات بزرگ اقتصادی می‌شود. سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر چرب در حال حاضر عامل عمده مرگ‌ومیر ناشی از عوامل غیرساری در مرغ‌های تخم‌گذار محسوب می‌شود (Zhu et al., 2020). مرگ‌ومیر معمولاً کمتر از ۵ فیصد می‌باشد (Crespo & Shivaprasad, 2013; Diaz et al., 1999; Julian, 2005; Understanding Fatty Liver Haemorrhagic Syndrome in Poultry, n.d.).

در مرغ‌های سنگین‌وزن و اوج تولید مخصوصاً مرغ‌های بزرگ با تاج تاریک بیشتر شایع است (Diaz et al., 1999). سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر چرب در مرغ‌های چاق و در دوره‌های میانی و نهایی تولید تخم بیشتر شایع است (Understanding Fatty Liver Haemorrhagic Syndrome in Poultry, n.d.). چون در اوج

---

۱ Sudden Death Syndrome

۲ Osteodystrophy

۳ hypocalcemia

تخم‌گذاری سطح استرادایول پلازما افزایش می‌یابد از این‌رو این سندروم بیشتر اوقات وابسته به افزایش این هورمون دانسته می‌شود(Julian, 2005).

تحقیقات انجام شده برجسته ساخته است که این سندروم نسبت به خروس‌ها و چوچه مرغ‌های گوشتی در ماکیان‌ها بیشتر دیده می‌شود. تحقیقی که توسط تروت و همکاران روی ۷۶ مرغ انجام شده است نشان می‌هد که از تمامی مرغ‌های مبتلا به سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی ۹۰ فیصد آن‌ها ماکیان بود که ۷۰ فیصد آن‌ها در دوره فعال تخم‌دهی بودند و ۹۷,۵ فیصد آن‌ها چاق بودند ((Trott et al., 2014). در آتی عامل، پتوجنیز، علایم کلینیکی و تشخیص بیماری به شکل مفصل توضیح می‌گردد.

اینکه سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی از جمله بیماری میتابولیک است که سبب خسارات هنگفت اقتصادی به مرغ‌داران به‌ویژه در فارم‌های مرغ‌های تخمی می‌شود و نیز تا اکنون هیچ مقاله‌ی نشرشده جامع و به‌روز که همه موارد مربوط به سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی را در مرغ‌ها به‌طور همه‌جانبه مطالعه نموده باشد، به‌ویژه به زبان‌های ملی کشور موجود نیست. بنابراین، این مطالعه طرح گردید تا همه جوانب سندروم متذکره با استفاده از منابع معتبر علمی مطالعه و راه‌های تشخیص، پیش‌گیری و کنترول آن پیش‌نهاد گردد. با آگاه شدن مرغ‌داران از سندروم کشنده و خطرناک خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی که علایم کلینیکی آن نیز زیاد برجسته نیست، می‌توان خسارات بزرگ اقتصادی که ناشی از کاهش تولید تخم، نرسیدن مرغ‌ها به اوج تخم‌دهی و میزان مرگ‌ومیر است، با رفع فکتورهای خطر، کاهش داد.

روش تحقیق

در این مطالعه، برای دریافت منابع معتبر علمی عمدتاً از Google scholar، ResearchGate و دیگر ویب‌سایت‌های آزاد استفاده گردید. لغات کلیدی مرتبط با موضوع مورد نظر به زبان انگلیسی مورد استفاده قرار گرفتند. تلاش صورت گرفت تا عمدتاً مقالات نشرشده‌ی تحقیقی/تجربی در طی سال‌های اخیر جهت جمع‌آوری ارقام در مورد میزان شیوع و تغییرات پتولوژیک شامل مطالعه گردند. برعلاوه جهت توضیح و تشریح پیشینه، عامل، پتوجنیز و میکانیزم ایجاد سندروم مقالات، کتاب‌ها و منابع سال‌های گذشته نیز مرور گردید. طوری‌که قبلاً نیز اشاره شد، سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی از جمله بیماری‌های مهم و کشنده است که متأسفانه حتی به سطح بین‌المللی روی آن کمتر کار شده و منابع کمتر قابل دسترس اند. به همین دلیل جهت تهیه این مقاله مروری نیز در کل ۳۱ مقاله از منابع که

به شکل آزاد قابل دسترس بودند، جمع‌آوری گردید که از میان آن‌ها ٦ مقاله و منبع بنابر نداشتن معلومات به‌روز از استفاده در این مطالعه حذف و از بقیه ۲۵ منبع استفاده گردید.

بعد از جمع‌آوری منابع، مقالات با دقت مطالعه و مرور گردیدند و بر اساس اهداف مطالعه، معلومات مهم استخراج، تحلیل و طبقه‌بندی شدند. نتایج مرتبط در بخش‌های مختلف مقاله ارائه شدند تا شکاف‌های موجود به درستی توضیح گردیده و پیشنهادات آینده به‌طور شفاف بیان شوند.

یافته‌ها

عوامل

باوجود چندین دهه تحقیقات در این بخش، عامل مشخص آن تا هنور ناشناخته باقی مانده است (Ali, 2023). بعد از شناسایی سندروم متذکره فکتورهای مختلف از جمله مصرف بیش از حد جیره پرانرژی مخصوصاً در مرغ‌های که در قفس نگهداری می‌شوند، موجودیت بیش از حد چربی که می‌تواند ساختار جگر را در نتیجه ضعیف نمودن بدنه رتیکیولار و رگ‌های خونی در جگر مختل نماید، پاره‌گی ورید پورتال داخل جگری همراه با ریتیکیولولایز[۴] و تغییرات دجنراتیف در وریدها، نکروز محراقی (نقطوی) هیپاتوسایت‌ها و آسیب رگی متعاقب آن، عدم توازن هورمونی، دانه‌های خام جیره‌یی، مواد معدنی شیلیت[۵]، سطح پایین کلسیم جیره (Branton et al., 2003)، جنتیک، توکسین-های محیطی و فکتورهای هورمونی (Kumar et al., 2019) در طغیان‌های این سندروم در مرغ‌های تخم‌گذار دخیل شناخته شده اند؛ اما جیره با پروتیین کم و انرژی بلند قابل میتابولیزم ناشی از چربی عمده‌ترین عامل آن محسوب می‌شود (Crespo & Shivaprasad, 2013; Kumar et al., 2019; Zhu et al., 2020).

چون تعادل انرژی در سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی یک فکتور است، بسیاری از مطالعات روی تأثیر جیره تمرکز کرده اند، FLHS با افزایش انرژی کلی جیره، صرف نظر از منبع، افزایش می‌یابد. زمانی که جیره‌های ایزوکالوریک مورد بررسی قرار گرفتند، جیره‌ی که انرژی را به شکل چربی بجای کاربوهایدریت می‌رساند، میزان بروز را کاهش داد. فرض بر این بود که جیره‌های غنی‌تر چربی ممکن میتابولیزم جگری را با کاهش تولید اسیدهای شحمی جدید در جگر کاهش دهند. علاوه براین، به جای محتوای چربی در جگر یا جیره‌های پرچرب، اندازه جگر به طور مستقیم با FLHS مرتبط بود (Crespo & Shivaprasad, 2013).

---

[۴] Reticulolysis

[۵] Chelated

در بعضی تحقیقات میزان بلند مرگ‌ومیر ناشی از سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی در حرارت بلند محیطی گزارش شده، اما فکتور حرارت ممکن اهمیت ثانویه داشته باشد (Crespo & Shivaprasad, 2013; Kumar et al., 2019). در یک تجربه، معامله با ایستروجن مصنوعی در حرارت ۳٤ درجه سانتی‌گراد بیشتر از ۲۱ درجه سانتی‌گراد زیان‌آور بود که به خوبی با مشاهدات میدانی که FLHS در هوای گرم بیشتر است، موافق بود. علاوه‌براین، پرنده‌های که در معرض حرارت بلند قرار می‌گیرند، بیشتر در توازن انرژی مثبت هستند (Crespo & Shivaprasad, 2013). احتمال اینکه زهرها نیز در ایجاد FLHS دخیل باشند، نباید نادیده گرفته شود. افلاتوکسین به عنوان یک علت احتمالی در نظر گرفته شده است که لیژن‌های مختلف جگری را ایجاد می‌کند (Crespo & Shivaprasad, 2013). در این اواخر یک تحقیق به نقش مایکوپلازما گالیناروم در ایجاد این سندروم اشاره داشته که جلب توجه کرده است (Branton et al., 2003).

پتوجنیز

لیپوجنیز[۶] در برگیرنده پروسه‌ی تولید اسیدهای شحمی و متعاقب آن تولید ترای‌گلیسیرید است و در جگر و انساج شحمی انجام می‌شود. اما برخلاف پستانداران، لیپوجنیز در پرنده‌گان در انساج شحمی بسیار محدود است و تولید لیپیدها در انساج جگر بیشتر است (Hermier, 1997). برعکس پستانداران، ۹۰ – ۹۵ فیصد لیپوجنیز در مرغ‌ها در انساج جگر صورت می‌گیرد (Emami et al., 2021). مرغ‌ها در مقابل خوراکه‌های پرکاربوهایدریت حساسیت بالا دارند؛ زیرا این وضعیت منجر به افزایش فعالیت انزایم‌هایی؛ مانند Acetyl-CoA Carboxylase و Fatty Acid Synthase در جگر می‌شود. در صورت تداوم این حالت، چربی ممکن بیش از حد در جگر تجمع یافته و باعث بروز بیماری‌هایی؛ مانند جگر شحمی[۷] و سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی شود.

پاره شدن جگر اکثراً عامل و سبب خون‌ریزی (Julian, 2005) و مرگ ناگهانی متعاقب در مرغ‌ها محسوب می‌شود (Lin et al., 2021). کپسول جگر معمولاً پاره می‌شود و یک لخته بزرگ خون در کیسه ونترال هیپاتوپریتونیال[۸] لوب آسیب دیده قابل دریافت می‌باشد. جگر در مرغ‌های پرتولید به دلیل موجودیت مقدار زیاد چربی جهت تأمین چربی برای تخمک‌های در حال رشد، شکنند است. اگر

---

۶ Lipogenesis

۷ Fatty Liver

۸ Hepatoperitoneal

کپسول جگر پاره نشد، مرغ ممکن زنده بماند و یک هماتوم بزرگ در جگر باقی خواهد ماند (Julian, 2005).

چربی بیش از حد ممکن ساختار جگر را برهم زده و منجر به ضعیف شدن بدنه رتیکولار و رگ‌های خونی در جگر شود. یک رابطه بیماری‌زایی بین ستیتوز[۹] جگری و خون‌ریزی پیش‌نهاد شده است. تجزیه بدنه رتیکولین جگر در FLHS گزارش شده است. ارتباط قوی رتیکیولایز با شدت خون‌ریزی جگری در پرنده‌های تجربی بیان شده است (Crespo & Shivaprasad, 2013). نکروز محراقی هیپاتوسیت‌ها که منجر به آسیب رگی می‌شود، به عنوان میکانیزم دیگری برای توضیح خون‌ریزی بیان شده است. فرض بر این است که پراکسیدیشن بیش از حد چربی اسیدهای شحمی غیرمشبوع در جگر ممکن میکانیزم‌های ترمیم حجروی را تحت تأثیر قرار دهد و منجر به آسیب نسجی شود. با این حال، چوچه‌های حساس به FLHS با اسکوربیک اسید، توکوفیرول[۱۰] یا ال سیستئین[۱۱] تغذیه شدند و هیچ بهبودی در FLHS مشاهده نشد (Crespo & Shivaprasad, 2013). Spurlock و Savage در یک تحقیق نشان داده شده که تغذیه با جیره غذایی غنی از انتی‌اکسیدانت‌ها باعث کاهش میزان بروز FLHS می‌شود؛ اما دیگر تحقیقات این رابطه را نشان نداده اند (Trott et al., 2014).

دریافت شده که استروجن بیرونی در چوچه مرغ‌های رشدی نیز باعث تجمع چربی جگر می‌شود که ممکن تا حدی به دلیل بیان جین انزایم لیپوجنیک باشد (Kumar et al., 2019). محتوای چربی در جگر معمولاً با شروع تولید تخم در مرغ‌ها افزایش می‌یابد و تحت تأثیر استروجن قرار می‌گیرد. نشان داده شده که تزریق ایسترادایول به چوچه‌های نابالغ منجر به ستیتوز و خون‌ریزی جگری می‌شود. تزریق مشابه در مرغ‌های تخم‌گذار باعث بزرگ شدن جگر، مرگ در اثر خون‌ریزی جگری و اختلالات عصبی شد (Crespo & Shivaprasad, 2013). دانه‌های خام جیره‌یی با داشتن ایروسیک اسید[۱۲] و دیگر تولیدات زهری مقاومت انساج اتصالی جگر را متأثر ساخته و زمینه FLHS را مهیا می‌سازد (Julian, 2005). ازدحام بیش از حد، سطح بلند آمونیا و سیستم قفس در مدیریت مرغ‌های تخم‌گذار ممکن پرنده‌گان را مستعد به ابتلا به FLHS سازد (Kumar et al., 2019).

علایم

---

۹ Steatosis

۱۰ Tocopherol

۱۱ L-cysteine

۱۲ Erucic Acid

در مراحل اولیه کدام نشانه‌ی مشخصی بیماری دیده نمی‌شود و تشخیص آن را می‌توان فقط توسط نکروپسی مرغ‌ها تأیید نمود (Ali, 2023; Zhu et al., 2020). در مرغ‌های تخمی کاهش در تولید تخم دیده می‌شود (Lin et al., 2021). نخستین نشانه آن افزایش میزان مرگ‌ومیر در مرغ‌های که در اوج تولید تخم اند، می‌باشد (Diaz et al., 1999). مرگ‌ومیر به شکل ناگهانی در مرغ‌های صحت‌مند دیده می‌شود. مرغ‌های مبتلا معمولاً چاق می‌باشند و شحمیات در اطراف شکم آن‌ها تجم می‌نماید که همین تجمع سبب بزرگ شدن شکم می‌گردد. تاج و گوشواره کم‌رنگ بوده و این کم‌رنگی معمولاً در اثر مشکلات دوران خون و کم‌خونی می‌باشد (اینکه در مرغ‌های مبتلا به این سندروم کاهش تولید تخم نیز دیده می‌شود، بعضی منابع دلیل کم‌رنگ شدن تاج را همین کاهش تولید تخم ذکر می‌کنند). مرغ‌های مبتلا ممکن خسته و کسل بوده و تمایل به حرکت نداشته باشند (Trott et al., 2014).

تغییرات پتولوژیک

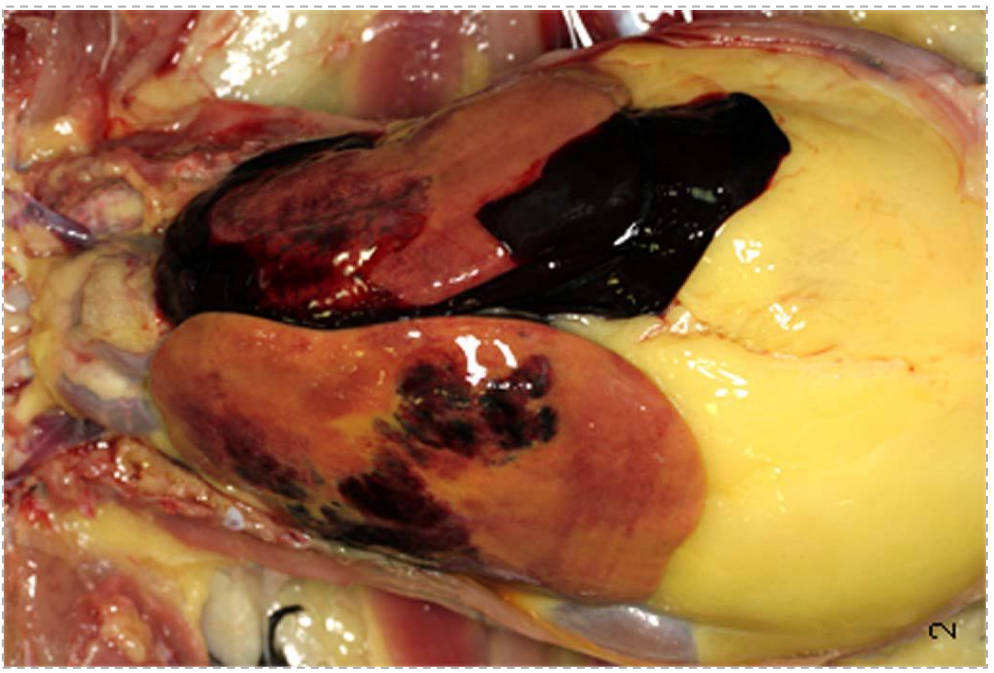
تغییرات پتولوژیک معمولاً بعد از باز نمودن لاشه پرنده‌ی تلف شده آشکار می‌گردند. این تغییرات به دو شکل مکروسکوپیک یا قابل دید توسط چشم عادی/چشم غیرمسلح و میکروسکوپیک که با ساختن سلاید از نمونه‌نسجی و رنگ‌آمیزی بدست می‌آید، ارایه می‌گردند. در آتی نخست تغییرات پتولوژیک ماکروسکوپیک به شکل بسیار ساده و عام‌فهم و بعد از آن تغییرات مایکروسکوپیک که هستوپتولوژیک نیز گفته می‌شوند، توضیح گردیده اند.

تغییرات پتولوژیک ماکروسکوپیک. جگر معمولاً بزرگ، رنگ پریده و شکنند به مشاهده می‌رسد (Crespo & Shivaprasad, 2013). در یک تجربه تمامی جگرها قهوه‌یی کم‌رنگ تا زرد رنگ و به شدت شکنند گزارش شدند (Diaz et al., 1999) و دارای یک یا چند چاک یا پاره‌گی غیرمنظم که خون‌ریزی از آن منشاء گرفته بود، بودند (Branton et al., 2003). تاج و گوشواره‌های پرنده‌های تلف شده رنگ پریده می‌باشند. مقدار زیاد لخته‌های خونی (هیماتوما) و رسوبات شحم در خالی‌گاه شکم و احشا دیده می‌شود که لخته‌های خونی بعضاً جگر را نیز می‌پوشاند (Crespo & Shivaprasad, 2013; Diaz et al., 1999; Kumar et al., 2019).

هیماتوماهای تحت‌کپسولی و خون‌ریزی‌های نقطوی روی کپسول جگر قابل مشاهده اند (شکل-۱) و خون‌ریزی‌های داخل پارنشیمایی و هیماتوم‌ها معمولاً روی مقطع دیده می‌شوند. بعضاً لخته‌های خونی بزرگ انتراسیلومیک[۱۳] به لوب چپ یا راست جگر چسپیده می‌باشند (Trott et al., 2014).

[۱۳] Intracoelomic

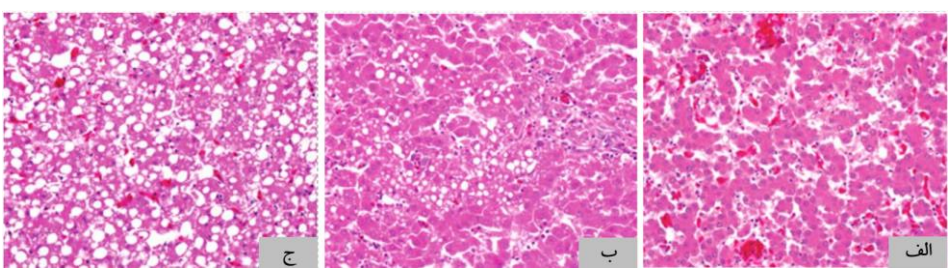
هیماتوماهای کوچک در داخل پارنشیما نیز به مشاهده می‌رسند. این هیماتوماها ممکن تازه و سرخ تاریک یا دیرینه سبز تا قهوه‌یی باشند. هماتوماهای مشابه در پرنده‌های همان گله که از نگاه کلینیکی سالم اند نیز ممکن در جریان یا بعد از شیوع بیماری مشاهده شوند. اکثر پرنده‌ها تخمدان‌های فعال می‌داشته باشند و بیشتر اوقات یک تخم در مجرای تخم‌دان نیز موجود می‌باشد (Crespo & Shivaprasad, 2013).



شکل ۱: خالی‌گاه شکم چوچه مرغ. خون‌ریزی‌های نقطوی تا منتشر جگری در زیر کپسول با رنگ پریدگی وسیع جگری، لخته‌های خونی و شحم فراوان داخل شکمی (Trott et al., 2014)

در یک تحقیق خون‌ریزی عمدتاً به صورت یک یا چند لخته بزرگ در نزدیکی یا چسپیده با جگر مشاهده شده است. در تحقیق متذکره مشاهده شد که در اکثریت مرغ‌های مبتلا خون به طرف لوب راست جگر چسپیده است. در بعضی مرغ‌ها لخته‌ی تمامی قسمت ونترال و جانبی را پوش می‌نماید. هیماتوماهای کوچک که تحت کپسول جگر به شکل برآمدگی دیده می‌شدند، نیز در چندین مرغ به مشاهده رسید (Branton et al., 2003). پرهای اطراف مقعد توسط مدفوع سبز رنگ، آلوده شده بودند (Dey et al., 2018). در یک مطالعه‌ی موردی التهاب تخم‌دان، لوله‌رحمی و کلواکا نیز مشاهده شده است (Shini et al., 2019).

تغییرات پتولوژیک مایکروسکوپیک. از نگاه مایکروسوپیک، هیپاتوسایت‌ها متوسع می‌باشند و سایتوپلازم آن‌ها دارای مقادیر بزرگ شحم داخل حجروی اند (شکل-۲) (Branton et al., 2003). بعضی اوقات هیپاتوسایت‌ها ناشی از پندیدگی و تجمع زیاد شحم داخل حجروی پاره می‌شوند (Butler, 1976). واکیول‌های شحمی متوسط تا بزرگ در سمیر مهری[۱۴] و مقطع جگر نشان داد که واکیول‌های کوچک تا متوسط تقریباً ۶۰ تا ۷۰ درصد حجرات جگری و هیپاتوسایت‌های متورم سراسر نسج را پر کرده است (Kumar et al., 2019). حجرات جگری متوسع‌شده نیز خون‌ریزی‌ها با اندازه‌های متفاوت و هیماتوم‌های سازمان‌دهنده و اکثراً کتله‌های نامنظم کوچکی از مواد ایوزینوفیلیک یک‌نواخت را نشان می‌دهد که احتمالاً مشتق شده از پروتیین پلازما است (Crespo & Shivaprasad, 2013). تغییرات نسجی جگرهای مبتلا به FLHS طیف وسیعی از شدت را نشان می‌دهد. درجه تغییر واکیولی بسیار متغیر گزارش شده که از شواهد نادر واکیولی‌شدن خفیف هیپاتوسایت‌های جگری تا گرفتاری شدید منتشر متفاوت اند. تغییر واکیولی اکثراً تکه‌یی[۱۵] می‌باشد و بیشتر در نواحی سنتری‌لوبیولار[۱۶] با پل‌های سنتری‌لوبیولاری متمرکز است. اندازه و تعداد واکیول از تعداد زیاد واکیول‌های نقطوی کوچک تا واکیول‌های بزرگ منفرد متغیر است که سایتوپلازم هیپاتوسایت‌ها را متوسع می‌سازد. محتوای چربی جگر به طور کلی بیش از ۴۰ فیصد وزن خشک آن می‌باشد و ممکن حتی به ۷۰ فیصد نیز برسد. افزایش تجمع چربی در جگر مرغ‌های تخم‌گذار تجاری تحریک شده با ایسترادایول مشاهده شد؛ اما تفاوت معنی‌داری در کولسترول آزاد یا فوسفولیپیدها وجود نداشت. این نتایج نشان می‌دهد که ایسترادایول تولید اسیدهای شحمی و ترای‌گلیسرول‌ها را در جگر تحریک می‌کند (Crespo & Shivaprasad, 2013).



شکل۲: جگر چوچه مرغ. (**الف**) هیپاتوسایت‌های غیرواکیولی، درجه واکیولی، خون‌ریزی داخل پارنشیمایی وجود دارند. (**ب**) واکیول‌های کوچک تا متوسط تقریباً ۶۰ درصد هیپاتوسایت‌ها را پر می‌کنند، درجه واکیولی ۲،. (**ج**)

[۱۴] Impression

[۱۵] Patchy

[۱۶] Centriloblular

واکیول‌های متوسط تا بزرگ هیپاتوسایت‌ها را به‌طور منتشر در سراسر نسج متورم ساخته، درجه واکیولی
(Trott et al., 2014) .H&E .۳

هیماتوم‌های تحت کپسولی یا داخل پارنشیمایی، خون‌ریزی‌های غیرمنظم کوچک سینوزوئیدی (کپیلری‌های جگری) و بعضی اوقات لخته‌های خونی چسپیده به کپسول در جگرهای متأثر شده وجود دارند. بسیاری از مقطع‌های جگر شواهدی از خون‌ریزی‌های قبلی و در حال پیشرفت را می‌داشته باشند که با موجودیت مکروفاژهای مملو از هموزیدرین و فیبروز اطراف هیماتوم‌های تشکیل شونده مشخص می‌شود. یافته‌های دیگر شامل فیبروز سینوزوئیدی، فیبروز پل‌زدن پورتال، دجنریشن نودیولار[۱۷]، ارتشاح‌های التهابی پورتال و خون‌سازی خارج میدولاری اند(Trott et al., 2014). خون‌ریزی‌ها به شکل محراقی گسترش ساینوزوئیدی با پاره شدن یا شکاف متعاقب سترومای تحتانی جگری آغاز می‌شوند تا توسط انسجام[۱۸] فضاهای بزرگ پرشده با خون را بسازند. محراق‌های خون‌ریزی بزرگ معمولاً پارچه‌های طناب‌های کوردز[۱۹] جگری و هیپاتوسایت‌های انفرادی را می‌داشته باشند. ارتشاح فیبرین نیز بعضاً مشاهده می‌شود (Branton et al., 2003).

جگر مرغ‌های مبتلا به سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی درجه‌های متفاوت فقدان رتیکیولین در سینوزوئیدها را نشان می‌دهد (شکل -۳). در یک تحقیق به مشاهده رسید که مقدار کولاجن بالغ آبی روشن در اطراف رگ‌های پورتال کوچک در مقایسه با رگ‌هایی به اندازه مشابه از انساج کنترولی کاهش یافته بود. برعکس، رگ‌ها توسط مقادیر اندک کولاجن آبی کمرنگ احاطه شده بودند. نواحی پورتال پل‌زدن فیبروز، فیبروز اطراف سینوزوئیدی و فیبروز اطراف هیماتوم نیز در جگرهای مبتلا به FLHS مشهود بود. هیچ تفاوتی در لایه‌های الاستین و الاستیک لامینی[۲۰] همان‌طوری‌که توسط رنگ‌آمیزی[۲۱] در سراسر یا بین گروپ‌های درجه واکیولی در جمعیت مورد مطالعه مشاهده شد، وجود نداشت (Trott et al., 2014).

---

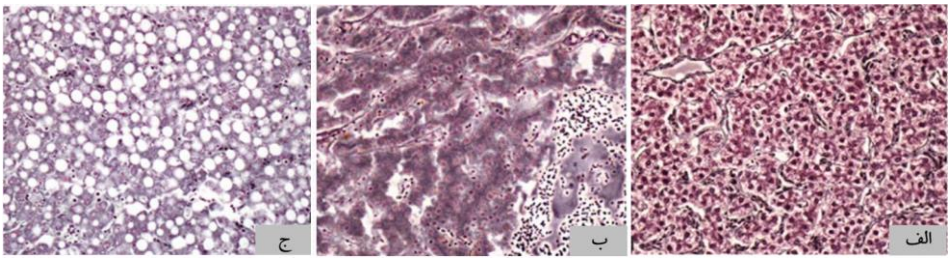
۱۷ Nodular Degeneration

۱۸ Coalescence

۱۹ Cords

۲۰ Elastic Laminae

۲۱ Verhoeff-Van Gieson/VG



شکل۳: جگر مرغ. (**الف**) رتیکولین نورمال در سینوزوئیدها. (**ب**) موجودیت بسیار کم ریتیکولین در نصف پایین تصویر. (**ج**) عدم موجودیت ریتیکولین در قسمتی از جگر که تغییر واکیولی درجه ۳ را نشان می‌دهد (Trott et al., 2014)

تشخیص

در حالت حیات پرنده‌ها، تفریق مرغ‌های مبتلا به سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی از مرغ‌های سالم مشکل است؛ اما کاهش تولید تخم، افزایش وزن بدن و مرگ‌ومیر گله به حیث علامات بیماری متذکره برای تشخیص محسوب می‌شوند (Julian, 2005). FLHS در چوچه مرغ‌ها باید از پاره‌گی جگر مرتبط با ویروس هیپاتایت E تشخیص تفریقی شود. جگر چوچه مرغ‌های که ناشی از ویروس هیپاتایت E پاره شده اند، معمولاً رسوبات چربی نمی‌داشته باشد (Crespo & Shivaprasad, 2013).

در پرنده‌ها، جگر عضو اساسی میتابولیزم چربی است، تغییرات یکنواخت در میتابولیزم چربی جگر اساس انواع مختلف بیماری‌های جگر به شمار می‌رود. عرضه بیش از حد اسیدهای شحمی یا اکسیدیشن مهار شده در جگر ممکن منجر به افزایش ترای‌گلیسرید و اختلال در تولید و ترشح لیپوپروتیین با کثافت بسیار پایین[۲۲] شود که در مرغ‌های تخم گذار مبتلا به FLHS مشاهده می‌شود. الانین امینوتراسفریز[۲۳]، اسپارتیت امینوتراسفریز[۲۴] و لکتیت دیهایدروجنیز[۲۵](Diaz et al., 1999) موجود در جریان خون به عنوان شاخص‌های آسیب جگری استفاده می‌شوند و در مرغ‌های تخم‌گذار مبتلا به FLHS افزایش می‌یابند. علاوه براین، بسیاری از پروتیین‌ها از جمله پروتیین‌های مربوط به میتابولیزم شحم در جگر تولید می‌شوند و فراوانی و ساختار این پروتیین‌ها در بیماری‌های جگری تغییر

---

[۲۲] Very-Low-Density Lipoprotein

[۲۳] Alanine Aminotransferase

[۲۴] Aspartate Aminotransferase

[۲۵] Lactate Dehydrogenase

می‌کند و آن‌ها را به نشانگرهای بیولوژیک[۲۶] قوی برای بیماری‌های جگری از جمله بیماری غیرالکولیک جگر چرب تبدیل می‌کند (Zhu et al., 2020). پرنده‌گان مبتلا به FLHS غلظت‌های بلند استرادایول، کلسیم و فاسفورس در پلازما نسبت به پرنده‌گان سالم داشتند؛ اما هیچ تغییری در غلظت پروجسترون، پروتیین‌های عمده پلازما یا گلوکوز مشاهده نشده است (Crespo & Shivaprasad, 2013).

بحث و مناقشه

یافته‌های موجود درباره سندروم خونریزی‌دهندۀ جگر شحمی در مرغ‌ها نشان می‌دهد که این سندروم یکی از مهم‌ترین مشکلات میتابولیک و تغذیه‌یی در مرغ‌های تخم‌گذار است که می‌تواند سبب تلفات ناگهانی و کاهش قابل‌ملاحظه تولید محصولات گردد. FLHS یک اختلال میتابولیک وابسته به تولید است که با تجمع شدید چربی در جگر، شکنندگی پارنشیما و خون‌ریزی‌های داخل جگری مشخص می‌شود و عمدتاً در مرغ‌های تخم‌گذار با تولید بلند رخ می‌دهد (Butler, 1976; Julian, 2005). باوجودی‌که گزارش‌های اولیه‌ی این سندروم را در مرغ‌های تخم‌گذار تشریح نموده است؛ اما مطالعات جدید نشان می‌دهند که بروز آن در مرغ‌های گوشتی و حتی در مرغ‌های خانگی نیز مشاهده شده است که بیانگر شیوع سندروم در سیستم‌های مختلف پرورشی می‌باشد (Kumar et al., 2019; Trott et al., 2014; Shini et al., 2019). از نقطه نظر تغذیه، مصرف انرژی و کاربوهایدریت زیاد و در عین حال کولین ناکافی سبب تجمع شحم در جگر می‌گردد که زمینه‌سازی اصلی خون‌ریزی محسوب می‌گردد. این موضوع در مودل‌های تجربی که در آن برای مرغ‌ها جیره پرانرژی تغذیه‌گردیده نیز تأیید شده است (Harms et al., 1976; Lin et al., 2021). در بعد محیطی، درجه بلند حرارت با القای سترس اکسیداتیف و برهم‌زدن هومیوستاز شحم، خطر FLHS را بالا می‌برد (Emami et al., 2021). برعلاوه، نقش عوامل عفونی از جمله مایکوپلازما گالیناروم و کولی سپتي‌سیمی نیز توسط بعضی مطالعات گزارش شده است که نیاز به تأیید دارد (Branton et al., 2003; Dey et al., 2018).

مطالعه‌ی نتایج تحقیقات به شکل مقایسوی نشان می‌دهد که استفاده از سیستم قفس و تراکم مرغ‌ها در آن، محدودیت حرکت و بلند بودن تولید که متناسب با آن نیاز به جیره پرانرژی نیز بلند می‌رود، همواره منحیث عوامل این سندروم گزارش شده اند؛ اما در عین حال، گزارشات شیوع بیماری در سیستم‌های غیرقفسی نیز گزارش شده که نقش چندعاملی سندروم را برجسته می‌سازد

[۲۶] Biomarkers

(Shini et al., 2019; Crespo & Shivaprasad, 2013). تقریباً در اکثریت مقالات نشرشده، بزرگ شدن و زرد رنگ بودن جگر، شکنند شدن، پارگی و خون‌ریزی گزارش شده است؛ موجودیت چربی در خالیگاه شکم و مرگ ناگهانی مرغ‌های پرتولید از جمله تغییرات بارز اند (Butler, 1976; Merck Veterinary Manual, 2024). اما در مرغ‌های خانگی و آن‌هایی که در فارم نگهداری می‌شوند، طیف تغییرات هستوپتولوژیک از جمله تجمع شحم در هیپاتوسایت‌ها تا نکروز محراقی متغیر بوده که احتمال تفاوت در شدت و دوام عوامل زمینه‌ساز را برجسته می‌نماید (Trott et al., 2014; Crespo & Shivaprasad, 2013). به‌طور مقایسوی، FLHS محصول یکجایی تغذیه جیره‌ی پرانرژی، سترس گرمایی و فشار تولید بلند است که با مداخله عوامل عفونی شدت آن بیشتر می‌شود. خلاهای موجود در تحقیقات نشرشده، شامل معیاری‌سازی بیومارکرها، تعیین آستانه‌های تغذیه‌یی برای نسل‌های مرغ‌های بومی و سیستم‌های مختلف نگهداری در اقلیم‌های گرم اند (Zhu et al., 2020; Lin et al., 2021).

نتیجه‌گیری

سندروم خون‌ریزی‌دهنده‌ی جگر شحمی یک بیماری میتابولیک مرغ‌های تخم‌گذار است که ذریعه تجمع شحم و خون‌ریزی در جگر مشخص می‌شود. سندروم اکثراً در فصل تابستان در مرغ‌های تخم‌گذار که در اوج دوره تخم‌دهی هستند، گزارش شده است. گرچه عامل مشخص آن تا هنوز شناخته نشده است؛ اما جیرهٔ پرانرژی، نگهداری مرغ‌ها در قفس و هوای گرم از جمله عوامل مساعدکننده‌ی بیماری محسوب می‌شوند. یگانه روش تشخیص حالت متذکره نکروپسی مرغ‌ها است. جگر معمولاً بزرگ، رنگ‌پریده و شکننده می‌باشد. برعلاوه تجمع شحم، خون‌ریزی و لخته‌ها در جگر و خالی‌گاه شکم دیده می‌شوند. به طور کلی ۴۰٪ وزن مجموعی جگر را شحم تشکیل می‌هد. هیپاتوسایت‌ها متوسع بوده، سایتوپلازم آن‌ها دارای مقادیر بزرگ شحم می‌باشد هسته به یک طرف بی‌جا می‌گردد. ریتیکیولین در اکثر حالات تجزیه شده می‌باشد.

پیشنهادات

اینکه شرایط اقلیمی، سیستم نگهداری، تغذیه و نسل‌های نگهداری شونده مرغ‌های تخمی در کشورهای مختلف متفاوت است و میزان واقعات سندروم خون‌ریزی‌دهنده جگر شحمی مرغ‌ها نیز وابسته به همین فکتورها است. بنابراین، پیش‌نهاد می‌گردد تا سندروم متذکره به شکل تجربی با فراهم ساختن شرایط مذکور در داخل کشور و با استفاده از نسل‌های موجود مطالعه گردد، تا حساسیت نسل‌های بومی، میزان دقیق‌تر تلفات و تغییرات پتولوژیک آن شناخته شود.

سپاسگزاری

نویسنده بدین وسیله مراتب سپاس و امتنان خویش را از همکاران علمی مجله و داوران که در جریان پروسس این مقاله مروری با ارائه نظریات اصلاحی، رهنمودهای علمی و پیشنهادهای ارزنده یاری رسانده بودند، ابراز می‌نماید. همچنان از خانواده و دوستان که با تشویق‌ها و پشتیبانی‌های معنوی خویش زمینه‌ی تمرکز و پیشرفت در این کار علمی را فراهم نمودند، صمیمانه قدردانی می‌نماید.

تضاد منافع

نویسنده تصدیق می‌کند که در رابطه به این مقاله هیچ‌گونه تضاد منافع مالی یا شخصی وجود نداشته و تمامی مطالب صرفاً با هدف علمی و تحقیقی تهیه گردیده است.

منابع

Ali, H. I. (2023). *Clinical and Pathological Impact of Fatty Liver Hemorrhagic Syndrome in Caged Hens Farms in Diyala Province*. *27*(1), 30–38. Link

Branton, S. L., Bearson, S. M. D., Bearson, B. L., Maslin, W. R., Collier, S. D., Evans, J. D., Miles, D. M., & Pharr, G. T. (2003). Mycoplasma gallinarum infection in commercial layers and onset of fatty liver hemorrhagic syndrome. *Avian Diseases*, *47*(2), 458–462. https://doi.org/10.1637/0005

Butler, E. J. (1976). Fatty Liver Diseases in the Domestic Fowl A Review. *Avian Pathology*, *5*(1), 1–14. https://doi.org/10.1080/03079457608418164

Crespo, R., & Shivaprasad, H. . (2013). Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders. In D. E. Swayne, J. R. Glisson, L. R. McDougald, L. K. Nolan, D. L. Suarez, & V. Nair (Eds.), *Diseases of Poultry* (13th ed., Issue 350, pp. 1233–1270). Wily-blackwell. https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch30

Dey, S., Pakhira, M. C., Batabyal, K., Isore, D. P., & Samanta, I. (2018). Concurrent Occurrence of Fatty Liver Haemorrhagic Syndrome (FLHS) and Colisepticaemia in a Broiler Breeder Flock. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, *7*(9), 185–189. https://doi.org/10.20546/ijcmas.2018.709.023

Diaz, G. J., Squires, E. J., & Julian, R. J. (1999). The use of selected plasma enzyme activities for the diagnosis of fatty liver-hemorrhagic syndrome in laying hens. *Avian Diseases*, *43*(4), 768–773. https://doi.org/10.2307/1592746

Emami, N. K., Jung, U., Voy, B., & Dridi, S. (2021). *Radical response: Effects of heat stress-induced oxidative stress on lipid metabolism in the avian liver*. *Antioxidants*, *10*(1), 35. https://doi.org/10.3390/antiox10010035

Food and Agriculture Organization (FAO). (2019, August 7). *Backyard poultry production is a great source of home-based income for women in rural Afghanistan*. Link

Harms, R. H., Roland, D. A. Sr., & Simpson, C. F. (1976). Experimentally induced "fatty liver syndrome" condition in laying hens. *Poultry Science*, *56*(3), 517–520. https://doi.org/10.3382/ps.0560517

Hy-Line International. (2020). *Hy-Line Brown commercial management guide*. Link

Julian, R. J. (2005). Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry - A review. *Veterinary Journal*, *169*(3), 350–369. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2004.04.015

Kleyn, F. J., & Ciacciariello, M. (2021). Future demands of the poultry industry: Will we meet our commitments sustainably in developed and developing economies? *World's Poultry Science Journal, 77*(2), 267–278. https://doi.org/10.1080/00439339.2021.1904314

Kumar, Y. R., Sandhayarani, K., Ramesh, G., Mahesh, B., Sawale, G. K., & Lakshman,

M. (2019). Fatty Liver Haemorrhagic Syndrome (FLHS) in Broilers. *Journal of Animal Research*, *9*(6), 879–882. https://doi.org/10.30954/2277-940x.06.2019.13

Kumari, A., Tripathi, U. K., & Boro, P. (2016). Metabolic disease of broiler birds and its management : A review. *International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry*, *1*(3), 15–16. Link

Lin, C. W., Huang, T. W., Peng, Y. J., Lin, Y. Y., Mersmann, H. J., & Ding, S. T. (2021). A novel chicken model of fatty liver disease induced by high cholesterol and low choline diets. *Poultry Science*, *100*(3), 1–13. https://doi.org/10.1016/j.psj.2020.11.046

Merck Veterinary Manual. (2024). *Fatty liver hemorrhagic syndrome in poultry*. In *Merck Veterinary Manual*. Retrieved July 15, 2025, from Link

Melnyk, A. Y., Sakara, V. S., Vovkotrub, N. V., Kharchenko, A. V., & Bilyk, B. P. (2021). *Metabolic disorders in poultry (review)*. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies, Series: Veterinary Sciences*, *23*(103), 125–135. https://doi.org/10.32718/nvlvet10317

Mousavi, S. S. (2019). *Aviculture; A growing industry*. Madanyatdaily. Link

Samadi, A., & Zadran, N. (2023). Evaluation of Practiced Biosecurity Measures in Selected Broiler Farms across Kabul Province, Afghanistan. *Journal of Advanced Veterinary Research*, *13*(2), 246–251. Link

Sangary, M., & Mohmand, W. (2024). *Prevalence of Common Diseases in Kabul City Broiler Chicken Farms through the Evaluation of Macroscopic Pathological Changes*. *2*(4), 36–47. https://doi.org/10.62810/jnsr.v2i4.102

Shini, A., Shini, S., & Bryden, W. L. (2019). Fatty liver haemorrhagic syndrome occurrence in laying hens: impact of production system. *Avian Pathology*, *48*(1), 25–34. https://doi.org/10.1080/03079457.2018.1538550

The World bank. (2018). *Unlocking the Potential of Agriculture for Afghanistan's Growth*. Link

Trott, K. A., Giannitti, F., Rimoldi, G., Hill, A., Woods, L., Barr, B., Anderson, M., & Mete, A. (2014). Fatty Liver Hemorrhagic Syndrome in the Backyard Chicken: A Retrospective Histopathologic Case Series. *Veterinary Pathology*, *51*(4), 787–795. https://doi.org/10.1177/0300985813503569

Zhu, L., Liao, R., Xiao, C., Zhu, G., Wu, N., Tu, Y., & Yang, C. (2020). Potential Biomarker for Fatty Liver Hemorrhagic Syndrome in Laying Hens. *Journal of World's Poultry Research*, *10*(4), 545–555. https://doi.org/10.36380/jwpr.2020.62

Zrawar, M., Rasikh, M., Danishyar, E., & Motmain, Z. (2023). Study of Production Performance and Economic of Broiler Farms in Parwan Afghanistan. *Journal for Research in Applied Sciences and Biotechnology*, *2*(5), 108–112. https://doi.org/10.55544/jrasb.2.5.18