

دراسة التغيرات المرضية الكلوية المصاحبة لبعض الحالات المرضية في فروج اللحم

هناء خليل اسماعيل و محمد زهير محمود

فرع علم الأمراض وأمراض الدواجن، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، الموصل، العراق

(الاستلام ١٤ كانون الأول ٢٠٠٩؛ القبول ٣٠ حزيران ٢٠١٠)

الخلاصة

استخدم في هذه الدراسة ٧٠ نموذجاً من كلية فروج اللحم بعمر ٣-٦ أسابيع مصاباً حقلياً بحالات مرضية مختلفة جمعت من حقول متعددة في مدينة الموصل لدراسة التغيرات المرضية العيانية والنسجية، واطهر الفحص العياني المرضي للكلية آفات مختلفة تراوحت بين تضخم واحتقان شديد في الكلية لبعض الحالات مع تضخم وشحوب الكلى مع النزف الحبري على القشرة وأظهرت حالات أخرى شحوب وصغر حجم الكلية، فيما اظهر الفحص النسجي للكلية تغيرات نسجية تميزت بحصول الكلاء nephrosis الذي ادى الى نخر وتوسف الخلايا الظهارية المبطنة للنيبيات الكلوية فضلاً عن إرتشاح للمفيمات في النسيج الخلالي، وفي عينات أخرى تمثلت التغيرات النسجية بتكاثر الخلايا المبطنة للكبيبات مع نزف شديد في النسيج الخلالي، كما ظهرت بعض حالات التتسكس الزجاجي في الكبيبات الكلوية فضلاً عن ذلك ظهرت حالات من النقرس الحشوي التي اتصفت بترسب اليورات بشكل بلورات أبرية (فلحات) في تجويف النيبيات الكلوية مع إرتشاح للخلايا الالتهابية المتمثلة بالبلاعم والخلايا العملاقة نوع الجسم الغريب مكوناً بذلك آفات ورمية حبيبية فضلاً عن احتقان الأوعية الدموية بين النيبيات الكلوية وحدث النزف في مناطق أخرى، وبذلك تكون هذه الدراسة قد أوضحت أهم التغيرات المرضية الكلوية لفروج اللحم المصاحبة لبعض الحالات المرضية.

Study of pathological changes of kidney associated with some diseases in broilers

H. Kh. Ismail and M. Z. Mahmood

Department of Pathology and Poultry Diseases, College of Veterinary Medicine, University of Mosul, Mosul, Iraq

Abstract

Seventy kidney samples of broiler chickens 3-6 weeks old were collected from private chicken farms in Mosul province, used to study gross and histopathological changes in the kidneys. The most prominent gross pathological changes were variable ranging from swelling and congestion of kidney with petechial hemorrhage on the cortex to swelling and congestion while other cases of kidney appears pale and small in size. Histopathological changes of the kidneys were characterized by acute tubular nephrosis leading to necrosis and desquamation of epithelial lining the renal tubules degeneration of the epithelial cell of renal tubules to diffuse degeneration of the epithelial cells of renal tubules leading to necrosis and desquamation of epithelial cells. Additionally there is infiltration of inflammatory cells (Lymphocytes) in the interstitial tissue of the kidney. In other samples the histological changes appears as proliferation in the mesengial cell of glomeruli with sever hemorrhage in the interstitial tissue. Also there is hyaline degeneration in the renal glomeruli. Moreover visceral gout was seen in some samples of kidney characterized by deposition of urates as clefts in the lumen of renal tubules with infiltration of inflammatory cells especially foreign body giant cell and macrophages in addition to congestion of blood vessels and hemorrhage in the interstitial tissue. From the result of the present study it was concluded that renal pathological changes occurred in broiler chicken associated with many diseases.

المقدمة

بحجم ٣سم^٣، ثم أجريت عليها عمليات التمرير بالكحولات التصاعدية والزابلول وصبت بالشمع على شكل قوالب وقطعت بجهاز المشراح (Microtome) بسمك (٤-٥) مايكرون ثم صبغت بالصيغة الروتينية الهيماتوكسيلين والايوسين (٩).

النتائج

التغيرات المرضية العيانية

بعد إجراء الصفة التشريحية للدجاج المريض أو النافق حديثاً لوحظ وجود تغيرات مرضية عيانية في الكلى للحالات المرضية المختلفة تمثلت هذه التغيرات باحتقان وتضخم الكلية مع وجود بقع نزفية على سطح المحفظة (الشكل ١)، وفي بعض الحالات ظهرت الكلى صغيرة الحجم وشاحبة مقارنة مع الحالات الطبيعية.

وفي حالات أخرى كانت الكلى محتقنة ومتضخمة مع وضوح ظاهرة التفتص (Lobulation) ووجود بقع نزفية على المحفظة (الشكل ٢). كما أتصفت التغيرات المرضية العيانية لبعض الحالات المرضية بتضخم الكلى مع وضوح التفتص وامتلاء الفصيصات باليورات، وفي حالات أخرى ظهرت الكلى شاحبة ومتضخمة مع وجود النزف الحبري على المحفظة (الشكل ٣) (جدول ١).

التغيرات المرضية النسجية

أظهرت المقاطع النسجية للكلى المأخوذة من الحالات المرضية المختلفة وجود تغيرات مرضية نسجية تمثلت في البعض منها بأنها تغيرات تنكسية في الخلايا الظهارية المبطنة للنببيات الكلوية تميزت أغلبها بأنها تنكسات فجوية Vacuolar degeneration، مع حدوث النخر في البعض الآخر منها (الشكل ٤)، كما بين الفحص النسجي وجود تغيرات وعائية تميزت بتكاثر وفرط تنسج الغلالة الوسطانية للشريينات (الشكل ٥)، وأظهرت بعض الكبيبات الكلوية تغيرات مرضية ملحوظة تمثلت بزيادة خلوية في اللمة الشعرية الكبيبية (الشكل ٦) في حين أظهر البعض الآخر من الكبيبات الكلوية ضموراً واضحاً في اللمة الشعرية واتساع حيز بومان (الشكلان ٧ و ٨). وفي حالات أخرى تميزت التغيرات النسجية بانتفاخ الخلايا الظهارية المبطنة للنببيات الكلوية مع تضيق تجاوبف النببيات الكلوية والتي بدت بشكل نجمي (Star Shape) وحدثت توسف وانسلاخ ظهارة النببيات الكلوية الأخرى مع احتقان شديد للأوعية الدموية ونزف واضح وظهور توسع في بعض النببيات (tubular dilatation) وفي بعض الحالات (الشكل ٩)، كما أوضح الفحص النسجي المجهرى لمقاطع الكلى وفي بعض الحالات وجود ارتشاح بؤري للخلايا الالتهابية وخاصة وحيدة النواة في المن الكلوي (الشكل ١٠).

إن الاهتمام بالثروة الحيوانية وبضمنها الدجاج يؤدي دوراً مهماً في عملية التنمية ورفع المستوى الاقتصادي للمجتمع، وتعد تربية الدجاج، وخاصة دجاج اللحم من أهم الصناعات الحيوية في العالم لأنها أصبحت بديلاً مناسباً عن مصادر البروتين الأخرى كما تمتاز صناعة الدواجن بقلّة تكاليف الإنتاج فضلاً عن قيمتها الغذائية العالية (١) لذا تطلب الأمر تحسين الثروة الحيوانية والاهتمام بها من خلال السيطرة على الأمراض التي تصيب الدجاج ومنها أمراض الجهاز البولي وخاصة الكلية (٢).

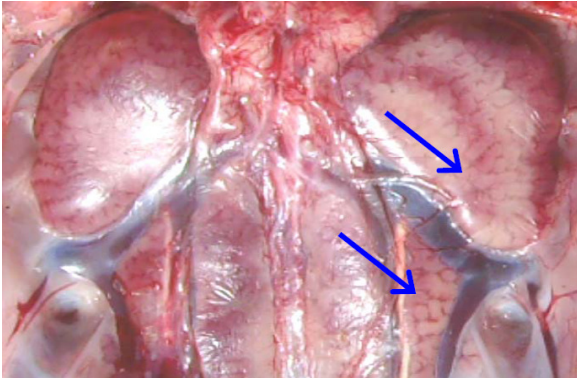
تعد الكلية من الأعضاء التي تؤدي دوراً مميزاً في توازن الماء والكهارل (Electrolytes) وتخليص الجسم من الفضلات النتروجينية الناتجة من التمثيل الغذائي للبروتينات (٢ و ٣) ومن الممكن تعرض الجهاز البولي للدجاج خلال فترة التربية إلى آفات وتغيرات مرضية لأسباب قد تكون إدارية مثل التعرض لدرجات حرارة منخفضة أو مرتفعة أو التعرض للإصابات الجرثومية والحموية (٤ و ٥)، أو نتيجة عدم التوازن في المكونات الأساسية للعليقة مثل البروتين والكالسيوم (٦ و ٧ و ٨)، ولعل السبب في ذلك يعود إلى اهتمامهم بالأمراض الحموية والجرثومية التي تسبب هلاكات وخسائر اقتصادية في قطعان الدجاج وعدم التركيز على التغيرات الكلوية.

لذا ارتأينا في هذه الدراسة تسليط الضوء على التغيرات التي تصيب الجهاز البولي وخاصة الكلية من خلال دراسة التغيرات المرضية العيانية النسجية للكلى المصاحبة لبعض الحالات المرضية المختلفة في حقول تربية دجاج اللحم.

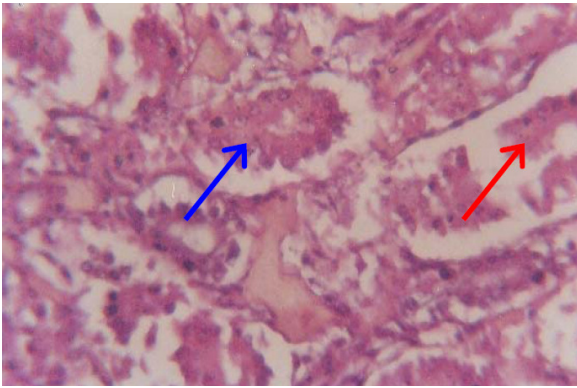
المواد وطرائق العمل

أجريت الدراسة في مواقع مختلفة لبعض حقول تربية فروج اللحم في مدينة الموصل للفترة من شهر أيار ٢٠٠٧ ولغاية شهر تموز ٢٠٠٧ إذ اعتمدت الدراسة على فحص الدجاج الذي يظهر عليه علامات مرضية أو من الدجاج النافق حديثاً، حيث خصصت زيارات ميدانية دورية أسبوعية لبعض حقول فروج اللحم وتم جلب الدجاج المريض أو النافق حديثاً إلى مختبر إمراس الدواجن / كلية الطب البيطري في جامعة الموصل لإجراء دراسة شاملة عليه شملت وصف الآفات العيانية للكلى بعد إجراء الصفة التشريحية للدجاج المذكور أنفاً، ووثق البعض منها بالصور.

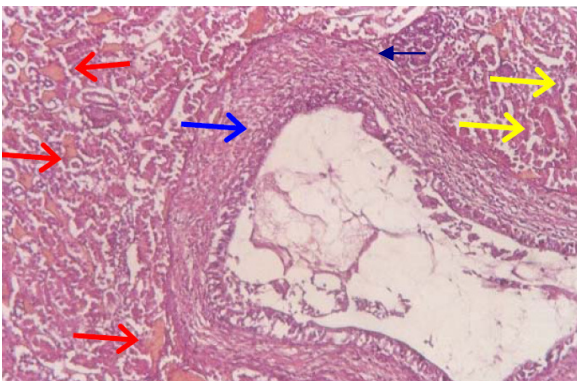
تم جمع ٧٠ نموذجاً من عينات الكلى بعد إجراء الصفة التشريحية للدجاج المريض والنافق حديثاً، إذ وضعت العينات مباشرة في محلول الفورمالين الدارئ المتعادل ١٠% لتثبيتها لمدة (٤٨-٧٢) ساعة وبعد ذلك تم تقطيعها إلى قطع صغيرة



الشكل رقم (٢): مظهر عياني لكلية فروج لحم لوحظ عليها من الاحتقان والتضخم مع وضوح التفصص (←).



الشكل رقم (٣): مقطع نسيجي لكلية فروج لحم توضح التتسكس الفجوي في ظهارة النبيبات الكلوية (←) مع حدوث النخر في النبيبات أخرى (←). الصبغة H & E. قوة التكبير × ٤٠.



الشكل رقم (٤): مقطع نسيجي في كلية فروج لحم توضح فرط التنسج في الطبقة الوسطانية للشريان (←) مع وجود النزف الشديد في النسيج الكلوي (←) وتغيرات تنكسية في النبيبات الكلوية (←). الصبغة H & E. قوة التكبير × ١٠.

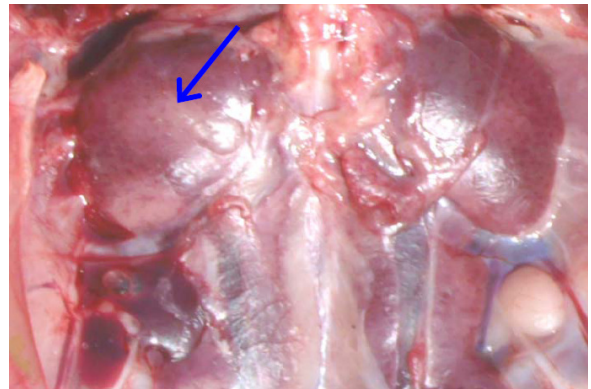
وفي حالات أخرى ظهر النزف الشديد في المتن الكلوي مع احتقان الأوعية الدموية وحدث التتسكس الزجاجي في الكبيبات الكلوية والتي بدت اللمة الشعرية بهيئة كتلة وردية متجانسة (الشكل ١١).

تميزت التغيرات النسجية للكلية المصابة بداء النقرس الحشوي بوجود تغيرات تنكسية شديدة في النبيبات الكلوية تمثلت بترسب اليورات على هيئة بلورات إبرية تدعى فلات (Cleft) توزعت بشكل شعاعي في تجويف النبيبات الكلوية وقد أحيطت هذه البلورات بتجمعات خلوية من الخلايا البلعمية والخلايا العملاقة نوع الجسم الغريب مكونة عدة آفات ورمية حبيبية شديدة للأوعية الدموية بين النبيبات الكلوية وحدث النزف في مناطق أخرى (الشكل ١٢) وأظهرت بعض المناطق بؤر نخرية متعددة واضحة في النسيج الكلوي مع احتقان للأوعية الدموية.

جدول (١) : شدة الآفات العيانية لعينات الكلية في الحالات المرضية المختلفة لفروج اللحم.

شدة الإصابة	التغيرات المرضية العيانية
+++	تضخم واحتقان الكلية
++	تضخم واحتقان الكلية مع بقع نزفية على المحفظة
++	تضخم وشحوب الكلية
++	تضخم الكلية مع وضوح ظاهرة التفصص
++	تضخم وشحوب الكلية مع ظهور البقع النزفية
+	شحوب الكلية وصغر حجمها

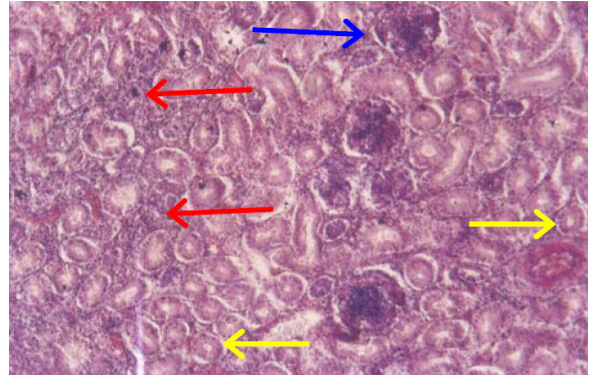
+++ شديد جداً، ++ متوسط الشدة.



الشكل رقم (١): مظهر عياني لكلية فروج لحم لوحظ عليها من التضخم والاحتقان مع وجود البقع النزفية (←).

والمواد الغذائية المقدمة للدجاج وكذلك توازن الأملاح والمعادن والفيتامينات (١٠).

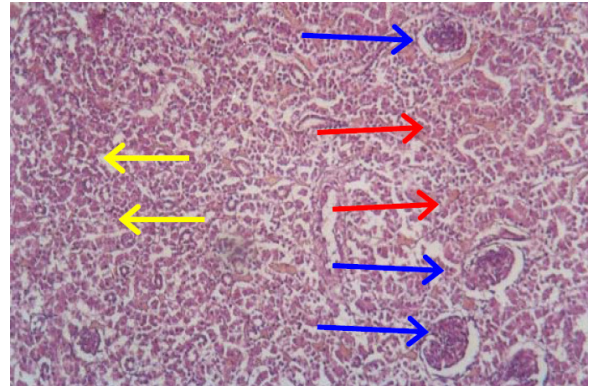
لذا تضمنت الدراسة الحالية معرفة التغيرات المرضية العيانية والنسجية للكلية لحالات حقلية مرضية مختلفة إذ أظهرت نتائج الدراسة إصابة الكلية بأفات مرضية عدّة في الكثير من الحالات الحقلية وتميزت هذه التغيرات عيانياً بتضخم واحتقان الكلية مع وجود البقع النزفية على سطح الكلية، وتعد هذه التغيرات من علامات الالتهاب الحاد للكلية Acute nephritis (١١).



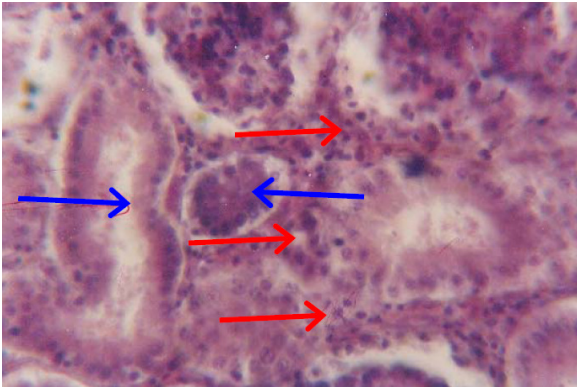
الشكل رقم (٥): مقطع نسيجي في كلية فروج لحم توضح زيادة خلوية في اللمة الشعرية الكبيبية (←) مع إرتشاح للخلايا الالتهابية بين النبيبات الكلوية (←) ويلاحظ انتفاخ الخلايا الظهارية للنبيبات الكلوية وتضيق تجويفها والتي بدت بشكل نجمي (←). الصبغة H & E. قوة التكبير $\times 10$.



الشكل رقم (٧): مقطع نسيجي في كلية فروج لحم توضح ضمور وانكماش اللمة الشعرية واتساع حيز بومان (←). الصبغة H & E. قوة التكبير $\times 40$.



الشكل رقم (٦): مقطع نسيجي في كلية فروج لحم توضح ضمور وانكماش في اللمة الشعرية في الكبيبات الكلوية (←) مع النزف في النسيج الخلالي (←) ونخر وتوسع بعض النبيبات الكلوية (←). الصبغة H & E. قوة التكبير $\times 10$.

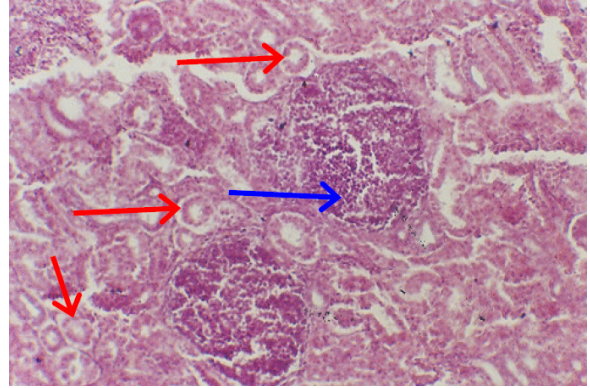


الشكل رقم (٨): مقطع نسيجي في كلية فروج لحم توضح توسع النبيبات الكلوية مع انتفاخ الخلايا الظهارية المبطننة للنبيبات الكلوية (←) مع إرتشاح الخلايا الالتهابية بين النبيبات الكلوية (←). الصبغة H & E. قوة التكبير $\times 40$.

المناقشة

يعد العالم الأمريكي Siller أول وأفضل من وصف الجهاز البولي بشكل عام والكلية بشكل خاص إذ ذكر بان تحديد الآفة الكلوية يتم بواسطة دراسة تاريخ الحالة المرضية وظروف الحقل والفحص المرضي العياني والنسجي بعد إجراء الصفة التشريحية للدجاج، ومن الضروري معرفة الآفات الكلوية العيانية والنسجية وذلك لعلاقتها بالعديد من الأمراض الجهازية التي تصيب الدجاج فضلاً عن علاقتها الوثيقة بتوازن العليقة

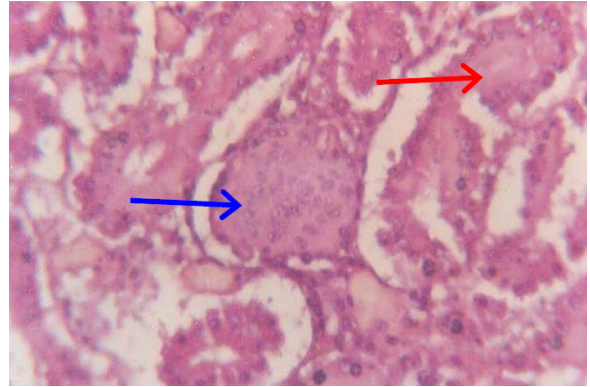
بالأمراض السدمية Septicemic Diseases إذ يصاحبها التهاب الأوعية الدموية فضلا عن النخر فيها وقد لوحظت مثل هذه التغيرات في الخنازير المصابة بالكوليرا Hog Cholera (١٥). كما ظهرت حالات أخرى كانت الكلية فيها شاحبة ومنكمشة وغير منتظمة الشكل إن مثل هذه التغيرات تكون مميزة للالتهاب الكلوي المزمن (Chronic nephritis) (١١)، وتتفق هذه النتيجة مع ما أشار إليه كل من (١٦) إلى أن انكماش وشحوب الكلية يحدث بسبب حدوث التصلب الكلوي وبسبب فقدان الكتلة البينية.



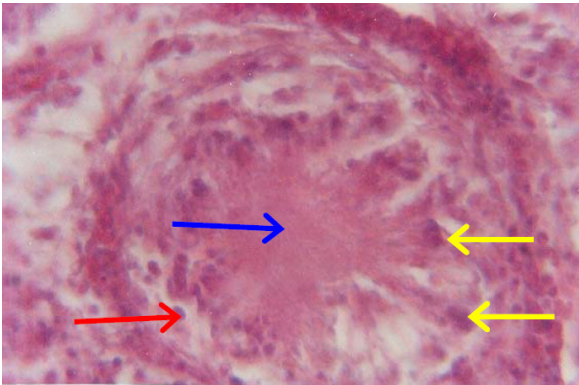
الشكل رقم (٩): مقطع نسجي في كلية فروج لحم توضح إرتشاح بؤري للخلايا الالتهابية وحيدة النواة في النسيج الخلالي (←) ونخر في النبيبات الكلوية (←). الصبغة H & E. قوة التكبير ١٠ ×.



الشكل رقم (١١): مقطع نسجي في كلية فروج لحم مصاب بمرض النقرس الحشوي يلاحظ فيه ترسب أملاح اليوريا على هيئة بلورات إبرية الشكل محاطة بالبلاعم والخلايا عملاقة (←) مكونة آفة ورمية حبيبية في متن الكلية. الصبغة H & E. قوة التكبير ١٠ ×.



الشكل رقم (١٠): مقطع نسجي في كلية فروج لحم توضح التنكس الزجاجي في النبيبات الكلوية وتحول الكبيبة إلى كتلة زجاجية متجانسة (←) مع توسف ظاهرة النبيبات الكلوية (←). الصبغة H & E. قوة التكبير ٤٠ ×.



الشكل رقم (١٢): الشكل السابق نفسه وضح النبيبيب الكلوي الحاوي على بلورات أملاح اليوريا (←) والمحاطة بالبلاعم (←) والخلايا العملاقة (←). الصبغة H & E. قوة التكبير ٤٠ ×.

وقد تحدث مثل هذه التغيرات عادة عند الإصابة ببعض الأمراض الحموية مثل مرض النيوكاسل في الدواجن (١١)، كما اتفقت هذه التغيرات مع ما لاحظته الباحثون (١٢، ١٣) في الإصابة التجريبية بجراثيم الايشريكية القولونية E.coli في الدجاج، فيما تمثلت التغيرات المرضية العيانية لحالات أخرى بتضخم وشحوب الكلية مع وجود بقع نزفية على القشرة وهذه التغيرات اتفقت مع ما ذكره كل من (١٤) عند دراستهما لحالات التسمم بسموم الافلا في الدواجن، كذلك لوحظت هذه التغيرات في حالة الخمج بجراثيم المكورات السبحية Streptococcus والسالمونيلا Salmonellosis وأمراض جرثومية أخرى (١٥). يحدث النزف في قشرة الكلية عادة نتيجة الإصابة

الدموية وبالتالي تؤدي إلى التهاب وعائي Vasculitis مما يؤدي إلى إرتشاح للخلايا الالتهابية في النسيج الخلائي بصاحبها نخر للخلايا الظهارية المبطنة للنبيبات الكلوية (٢٤ و ٢٥)، كذلك لوحظ في بعض الحالات تغيرات مرضية نسجية للكبيبات الكلوية تمثلت بالتغير الزجاجي والتي بدت للمة الشعرية بهيئة كتلة وردية متجانسة، إن حدوث مثل هذه التغيرات يدل على وجود حالة من التهاب الكلية المزمن (١١). انفتقت هذه التغيرات مع ما توصل إليه الباحثان (٢٦) في الأفراخ المعاملة بسم الافلا BI والتي تعد أفة مميزة لهذا المرض، كما تميزت التغيرات النسجية لبعض الحالات المرضية بارتشاح للمفيمات في النسيج الخلائي فضلاً عن التغيرات التنكسية في النيببات والكبيبات الكلوية إذ شابهت هذه التغيرات ما لاحظته الباحث (٢٧) في حالة الإصابة بمرض التهاب غدة فابريشيا المعدي (الكمبورو) ويعزى ذلك نتيجة حالة الانكاز الشديد Dehydration التي تصيب الأفراخ في مرض الكمبورو وبسبب عدم قدرة الأفراخ على الحركة وشرب الماء.

كما أوضحت التغيرات المرضية النسجية لبعض المقاطع النسجية الكلوية حالات من النقرس الحشوي التي تميزت بوجود تغيرات تنكسية شديدة في النيببات الكلوية تمثلت بترسب اليورات Urates على هيئة بلورات إبرية تدعى فلاحات في تجويف النيببات الكلوية والنقرس حالة مرضية ناتجة عن الايض الناقص لمشتقات مادة البيورين Purine إذا أن عدم طرح حامض البوليك عن طريق الكلية بشكل طبيعي في حالة التهاب الكلية أو اضطرابات وظيفية في الكلية أو نتيجة لكثرة إعادة امتصاص حمض البوليك من النيببات الكلوية بسبب وجود نسبة عالية من البروتين في العليقة يؤدي إلى زيادة نسبة حامض البوليك في الدم Hyperurcemia (بوليكيميية) وهذه الزيادة تؤثر في عملية النقل النيببي لليورات (٢٨)، فضلاً عن عدم وجود أنزيم Uricase في الدجاج فيكون بذلك حساساً لتطور النقرس الحشوي (٧). ويمكن إحداث النقرس الحشوي تجريبياً في الدواجن بواسطة إعطائها مواد سامة للكلية Nephrotoxic Agents مثل بعض المضادات الحيوية مثل الجنتاميسين وجرع كبيرة وفي حالة إعطائها عليقة تحتوي على نقص فيتامين A وزيادة الكالسيوم (٢٩).

إن ترسب اليورات على هيئة بلورات (فلاحات) تعد كجسم غريب يحفز على حدوث تفاعل الورم الحبيبي للجسم الغريب Foreign Body granuloma وهذا يتفق مع ما توصل إليه (٧). وقد أحبطت النيببات الكلوية بخلايا التهابية متمثلة بالبلاعم والخلايا العملاقة نوع الجسم الغريب مكونة بذلك عدة بؤر فضلاً عن احتقان للأوعية الدموية بين النيببات الكلوية وحدث النزف في مناطق أخرى وهذا يتفق مع ما أشار إليه (٣٠).

من كل ما تقدم من نتائج في هذه الدراسة ومن خلال مراجعة المصادر العلمية حول آفات الكلية في الدجاج تبين بان الكلاء الكلوي Nephrosis والتهاب الكلية Nephritis يمكن أن

جدول (٢) : شدة الآفات المجهرية لعينات الكلية في الحالات المرضية المختلفة لفروج اللحم.

التغيرات المرضية النسجية	شدة الإصابة
التغيرات التنكسية	+++
التغيرات النخرية	++
احتقان الأوعية الدموية	+++
النزف في المتن الكلوي	++
التنكس الزجاجي في الكبيبات الكلوية	++
إرتشاح الخلايا الالتهابية	++
النقرس الحشوي	++
تغيرات في جدران الأوعية الدموية	+
ضمور في الكبيبات الكلوية	++

+++ شديد جداً، ++ متوسط الشدة.

أما التغيرات المرضية النسجية فتمثلت بحدوث تغيرات تنكسية في النيببات الكلوية تميزت اغلبها بأنها تنكسات فجوية وتتفق هذه النتائج مع ما لاحظته الباحث (١٧ و ١٨) إذ وجد بان التنكس الفجوي للنبيبات الكلوية يحدث في حالة فقدان التوازن الشديد بالكهارل Electrolytes Imbalance وخاصة في حالة النقص الشديد للبتواسيوم نتيجة العطش وارتفاع درجة الحرارة كذلك تحدث التغيرات التنكسية لظهارة النيببات الكلوية في حالات الذوى Ischemia ونقص الأوكسجين Hypoxia ونتيجة لحساسية الخلايا لبعض السموم (٥ و ١٨ و ١٩).

كذلك لوحظ وجود تغيرات وعائية وتغيرات في الكبيبات الكلوية المتمثلة بزيادة تكاثر خلايا اللمة الشعرية Mesengial cells وهذه التغيرات تشابه ما توصل إليه كل من (١٤ و ٢٠) كذلك تحدث مثل هذه التغيرات في الدواجن عند إصابتها المزمنة بالمكورات السبحية Streptococcal zooepidemicus وفي الإنسان تحدث في حالة الإصابة بمرض سمدمية الحمل (٢١ و ٢٢)، وسبب هذه التغيرات المرضية النسجية هو زيادة كمية الصوديوم في الدم وبالتالي زيادة تركيزه الذي يؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم Hypertension وان ارتفاع ضغط الدم لفترة طويلة يؤدي إلى حدوث تصلب الشرايين Arteriosclerosis وتغيرات زجاجية في الفروع الصغيرة للشرايين والشريينات الكلوية وبالتالي هذه التغيرات تؤدي إلى ضمور بؤري للنبيبات الكلوية وتصلب نيببي ناتج عن ذوى شديد للمة الشعرية (١٦ و ٢٣).

كما أوضحت التغيرات المرضية النسجية لحالات أخرى وجود تغيرات تنكسية شديدة ونخر في النسيج الخلائي والكلوي والنبيبات الكلوية مع إرتشاح للخلايا الالتهابية فضلاً عن احتقان الأوعية الدموية وحدث النزف وتحدث مثل هذه التغيرات في حالة الخمج بالجراثيم إذ إن وصول الجراثيم إلى الكلية عن طريق الدم Hematogenous يسبب اختراق الجراثيم للأوعية

14. Sykes AA. Formation and Composition of urine. In: physiology and Biochemistry of the Domestic fowl, edited by bell. D.T. and Freeman, B.M, London Academic Press. pp:237. Cited by Siller, W.G. 1981. Renal pathology of the fowl Avian pathology of the fowl:A review. Avian Pathol. 1971;10:187-262.
15. McManus MD, Carlton WW, Zachary J. Thomson's special Veterinary Pathology. 3rd. ed. 2001;Mosby.
16. Schreiner GF, Kissan JW. The urinary System In:Anderson's Pathology, 9th ed. By Kissane, J M Press Mosby. 1990;842.
17. Siller WG. Renal Pathology of the fowl, A review. Avian Pathol. 1981;10:187-262.
18. Wilson H. An experimental system for the study of specific pattern of cytoplasmic chang. Methods Acheiv Exp Pathol. 1969;4:92.
19. Dobyen DC. Cyst formation in rat kidney induced by cis-platinum administration. Lab Invest. 1981;45:260.
20. Siller WG, Dewar WA, Whitehead CC. Cystic dilatation of the seminiferous tubules in the fowl. J Path. 1972;107:191-197.
21. Lerner RA, Dixon FJ. Spontaneous glomerulo nephritis in sheep II. Studies on natural history, occurrence in other species, and pathogenesis. Am J Pathol. 1968;53:50.
22. Leigh LC. Glomerular capillary endotheliosis in sow kidney. Res Vet Sci. 1978;24:205.
23. Schneider P. Potassium hydrogen phosphate induced nephropathy in the dog. Vet Pathol. 1980;17:699-720.
24. Cheville NF. Ultrastructural of renal lesions in pigs with acute leptospirosis caused by leptospira. Pomona Vet Pathol. 1980;17:338.
25. Wright NG. Experimental canine adenovirus glomerulonephritis. Br J Exp Pathol. 1981;62:183.
26. Osteer DC, Siller WG. The histopathology of an enterohepatic syndrome of turkey poultry. Vet Rec. 1961;73:134-138.
27. Edgar SA, Cho Y. Characterization of infectious bursal disease. Poultry Sci. 1972;71:66-69.
28. Austic RE, Cole RK. Impaired renal clearance of uric acid in chickens having hyperuricemia and articular gout. Am J Physiol. 1972;223:525-530.
29. Montali RJ, Bush M, Smith EE. Pathology of tuberculosis in captive exotic birds. In:Montali, R.J. (ed.) Mycobacterial Infections of Zoo Animals. Smith Sonian Institution Press. Washington, DC. 1978;209-215.
30. Sokoloff L. The pathology of Gout, Metabolism. 6:230-234, Cited by Siller, 1981, Avian Pathol. 1957;10:187-192.
٣١. السعدي، حافظ ابراهيم، شريف، عقيل محمد، العطار، مزاحم ياسين. دراسة حول اندلاعات التسمم بالافلاتوكسين في الفروج. المؤتمر العلمي الثاني، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، ١٩٩٨.
32. Blair R, Whiteheadf GC, Teague PW. The effect of distary fat and protein levels from cereal type on fatty liver and kidney syndrome in chickens. Res Vet Sci. 1975;76-81.
33. Chandra M. Occurrence and Pathology of nephritis in poultry. Acta Veterinaria. 1985;35- 319-328.
34. Maeda M, Lmada T, Taniguchi T, Horiuchi T. Pathological changes in chickens inoculated with the picorna virus avian nephritis virus. Avian Dis. 1979;23:589-596.

يحدث نتيجة لعدة أسباب منها عوامل سمية (٣١) أو غذائية نتيجة لزيادة نسبة الدهن والبروتين والكالسيوم ونقص فيتامين A في العليقة (٣٢ و ٣٣).

اضف الى ذلك فان الخمج بالفيروسات والجراثيم أيضاً تسبب آفات كلوية وخاصة الخمج بالفيروسات المسببة لالتهاب القصبات المعدي، والتهاب غدة فابريشيا والخمج بفابروس الادينو والـ Picorna وجميعها تسبب ظهور وتغيرات مرضية في الكلية (٣٤).

وكذلك فان النتائج التي حصلنا عليها في الدراسة الحالية تتفق مع ما ذكره الباحث (١٧).

المصادر

1. Sainsbury D. Poultry health and management, 3rd ed. Oxford, 1992;pp:101 – 108.
2. Swenson MJ. Duck's Physiology of domestic animals. 8th ed. Cornell University Press. 1970;pp:920 – 922.
3. David LG and Erick S. Renal and external regulation of blood fluid composition. In:Sturke's Avian Physiology. Edited by Whittw, G.C. 5th ed. 2008, Academic Press.
4. Fraizer K, Howes RL, Reece AW Cavanagh D. Isolation of non-cytopathic viruses implicated in the etiology of nephritis and baby chuck nephropathy and serologically related to avian nephritis virus. Avian Pathol. 1990;19:139-160.
5. Sokker BM, Hussen BM, Mohamed A. Renal Lesions in baby chicks dut to sodium chloride poisoning. Avian Path. 1983;12:277-28.
6. Hassan SM. Pathologic study of spontaneous Nephrosis – Nephritis Syndrome in Broilers kept on high Calcium diet. Iraqi J Ve. Sci. 1994;7:171-179.
7. Riddle C. Developmental, Metabolic and Other non infectious disorder. In:Diseases of Poultry. Edited by Calnek, B.W, Barnes, H.J, Beard, C.W, McDougable, L.R. and Saif, Y.M. 10th ed., Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 1997;pp:936.
8. Brown TP, Glisson JR, Rosales G, Villegas P, Davis RB. Studies of Avian Urolithiasis associated with an infectious bronchitis virus. Avian Dis. 1987;31:629-636.
9. Luna LG. Manual of histological staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3rd ed. The Blakiston Division, McGraw-Hill Book Company, New York, 1968.
10. Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, Medouglad LR, Swayne DE. Salmonellosis. Diseases of poultry. 11th ed. 2003;573-574.
11. Cheville NF. Cell pathology. 2nd ed. Iowa State University Press. Ames. Iowa. 1983, pp:306–308.
12. Cheville NF. Ultrastructural and immunoflorescent studies of glomerulonephritis in chronic hog cholera Lab Invest.1970;22:458..
13. Sokker SM, Mohamed MA, Atwia M. Experimental induction of renal lesions in chickens, berl, Munch, Tierarztl. Wochenschr. 1998;111:161-163.