



## عارضه مرگ ناگهانی در جوجه‌های گوشتی

### Sudden death syndrome in broiler chickens

#### چکیده

عارضه مرگ ناگهانی در جوجه‌های گوشتی با رشد سریع و خصوصاً جنس نر اتفاق می‌افتد. بطور معمول وقوع آن 1/5 تا 2/5 درصد بوده و از سن 21 تا 28 روزگی عمده‌ترین دلیل تلفات در گله می‌باشد، اما در 2-3 روزگی نیز ممکن است اتفاق بیفتد و تا سنین قابل عرضه به بازار نیز ادامه یابد. مواردی از این پدیده در اسب، گوساله و بز گزارش شده است. در این اختلال متابولیکی، پرنده بطور ناگهانی روی زمین افتاده و تلف می‌شود. این سندرم در شرایط آب و هوایی گرم و در جوجه‌هایی که از جیره غذایی پرانرژی استفاده می‌کنند فراگیرتر است. اعمال یک دوره رشد اولیه کند، کاهش طول دوره روشنایی، محدودیت خوراکی و استفاده از جیره‌هایی با غلظت پایین مواد مغذی از روشهای پیشگیری بشمار می‌آیند.

#### مقدمه

پیشرفت در انتخاب ژنتیکی، مدیریت و تغذیه سبب شده جوجه‌های گوشتی از سرعت رشد بالایی برخوردار باشند و به بیماری‌های قلبی-عروقی حساسیت بیشتری نشان دهند. سندرم مرگ ناگهانی یا مرگ در شرایط خوب (SDS) در پرندگان یک اختلال متابولیکی است، در این عارضه جوجه‌ها با علت نامشخص و بدون هیچ علامتی ناگهان تلف می‌شوند. این پرنده‌ها معمولاً نر بوده، سالم بنظر رسیده و وزن آنها از میانگین گله بالاتر است. به‌علاوه قبل از مرگ، اغلب در حال خوراک خوردن یا مصرف آب دیده می‌شوند، آنها گردن خود را کشیده، جیغ زده و به‌علت ضربات بال و باز کردن پاها به پشت می‌افتند و تلف می‌شوند.

#### آسیب شناسی و تغییرات متابولیک

پرندگان مبتلا معمولاً چاق بوده و در آنها ادم و احتقان عمومی شش‌ها قابل مشاهده است. خوراک در تمام قسمت‌های دستگاه گوارش وجود داشته و کیسه صفرا معمولاً خالی است. قلب ممکن است حاوی لخته‌های خون خصوصاً در ناحیه دهلیزها باشد و بطن‌ها غالباً خالی بوده و بطن چپ به‌میزان جزئی دچار هیپرتروفی می‌باشد. فرآیند بیماری احتمالاً با ایجاد اختلال در سیستم گردش خون آغاز و با افزایش نفوذ پذیری مویرگ‌ها آشکار می‌شود و بدن‌بال آن در بسیاری از بافت‌ها احتقان روی



می دهد. خیز و پرخونی تنها در ناحیه شش ها به چشم می خورد که این مسئله به جاذبه زمین و مدت زمانی که این پرندگان به پشت می افتند مربوط می شود. روتر و همکاران (1985) کاهش اندک، ولی معنی دار در محتوی پتاسیم و افزایش در میزان سدیم موجود در بافت قلب پرندگان تلف شده بر اثر SDS مشاهده نمودند (10) اخیراً چانگ و همکاران (1993) نشان دادند که در پرندگان مبتلا SDS، جذب Ca و فعالیت Ca/Mg ATPase شبکه سارکوپلاسمیک بافت قلب کاهش می یابد و منجر به این پیشنهاد شد که ناکارآمدی غشاء قلبی عاملی در بروز عارضه مرگ ناگهانی است (5).

### عواملی که در بروز عارضه مرگ ناگهانی موثرند:

#### برنامه های محدودیت غذایی و بافت جیره

از آنجایی که عارضه مرگ ناگهانی تنها در پرندگان با رشد سریع که از تمامی ظرفیت فیزیکی خود برای خوردن استفاده می کنند اتفاق می افتد، بوز و همکاران (1988) اثر محدودیت فیزیکی خوراک را مورد بررسی قرار دادند. پرندگان نر با جیره های مرسوم پرندگان گوشتی در دو گروه بصورت انتخاب آزاد و نیز 75٪ مقدار مصرف طبیعی تغذیه شدند (4). در حالیکه 3٪ پرندگان شاهد بعثت SDS تلف شدند، هیچ مرگ و میری در پرندگان دارای محدودیت غذایی دیده نشد. در عین حال محدودیت غذایی، وزن 39 روزگی این پرندگان را کاهش داد (1760 در مقابل 1270 گرم) و در حقیقت سرعت رشد در تمامی سنین تعدیل شد. در همین راستا پرودفت و هولان (1982) اثرات دسترسی پرندگان به دانخوری ها برای مدت 8 تا 24 ساعت در روز را بررسی نمودند. بطور جالب توجه، زمانی که دسترسی پرندگان نر به دانخوری به 8 ساعت در روز محدود می شد، میزان SDS بیشتری را نشان می دادند. علیرغم اینکه در این حالت وزن بدن آنها کمتر از پرندگانی بود که به طور آزادانه به دانخوری ها دسترسی داشتند (2090 در مقابل 2310 گرم در سن 49 روزگی) و احتمالاً دلیل آن اشتها بیشتر پرندگان دارای محدودیت، جهت دریافت سریعتر خوراک می باشد (8). همین محققین میزان وقوع بیشتری از عارضه مرگ ناگهانی در پرندگانی که پلت یا پلت آسیاب شده مصرف می نمودند، در مقایسه با جیره های آردی فرآوری نشد، مشاهده کردند که نهایتاً این کاهش وقوع SDS را به کندی سرعت رشد مرتبط دانستند.



## پروتئین

بنظر می‌رسد پروتئین جیره خود به تنهایی تاثیر اندکی بر SDS داشته باشد، استفاده از جیره‌های با پروتئین کم، رشد را کند و بدنبال آن این عارضه کاهش می‌یابد، اما ذخیره چربی افزایش و طبیعتاً هزینه تولید افزایش می‌یابد. بلر و همکاران (1990) بررسی‌هایی انجام دادند تا علت وقوع بیشتر SDS را در پرندگان که از گندم به جای ذرت مصرف می‌نمودند را مورد مطالعه قرار دهند. در مطالعات کنترل شده، جیره‌های بر اساس گندم باعث وقوع بیشتر عارضه SDS شدند (3). بلر و همکاران (1990) در مطالعه دیگری دریافتند که پودر گوشت بعضی از عوامل ناشناخته را فراهم می‌کند که پرنده را در مقابل عارضه SDS محافظت می‌کند و این امر ممکن است با هر کدام از اثرات گندم در برابر ذرت ارتباط پیدا کند، چرا که جیره‌های بر اساس ذرت همواره حاوی مقادیر بیشتری پودر گوشت برای حفظ سطوح پروتئین و اسیدهای آمینه می‌باشند. ریدل و اسپرینگر (1985) وقوع بیشتر SDS را در گله‌هایی که جیره آنها حاوی گندم بوده است را گزارش کردند و کمبود ویتامینهای گروه B (به‌ویژه بیوتین) موجود در گندم را با افزایش وقوع عارضه مرگ ناگهانی مرتبط دانستند. در این-خصوص، نقش‌های متفاوت ویتامین B در متابولیسم بدن مورد توجه قرار می‌گیرد (9). در برخی از گزارش‌ها افزایش پروتئین جیره را هم سبب افزایش SDS در گله می‌دانند، زیرا سبب افزایش اسید اوریک در خون پرنده می‌شود. از طرفی گزارش‌های دیگر مؤید آن است که وجود پروتئین حیوانی در جیره، در کاهش SDS گله مؤثر است زیرا پروتئین حیوانی دارای اسید آمینه غیر ضروری تائورین است که به اعتقاد بعضی از محققان این اسید آمینه از راه تقویت قلب، سبب کاهش مرگ ناگهانی جوجه می‌شود (1). مطالعات (جاکوب و همکاران، 1991) نشان داد که تائورین نقش اندکی در بروز SDS دارد (6).

## منابع انرژی

اعتقاد بر این است که منابع انرژی جیره می‌تواند در بروز عارضه مرگ ناگهانی مؤثر باشد. در مطالعه‌ای جایگزینی کربوهیدرات‌ها با لیپیدها مورد بررسی قرار گرفت و تنوعی از مرگ و میر در هنگام استفاده از منابع اصلی انرژی جیره مشاهده شد. مثلاً در هنگامی که گلوکز منبع اصلی انرژی بود، تلفات به 6٪ رسید، در مقابل زمانی که چربی بعنوان منبع عمده انرژی استفاده شد، تلفات 2/1٪ و در زمانی که نشاسته ذرت استفاده شد تلفات به 2/5٪ رسید این نتایج احتمالاً با متابولیسم اسید لاکتیک مرتبط است (11).



### مواد معدنی و ویتامین‌ها

تصور بر این است که در شرایط استرس (شدت نور و تراکم بالا) ترشح کاتهکولامین از غدد فوق کلیوی افزایش یافته و سبب افزایش سطوح کلسیم در عضلات قلب می‌گردد، این رویداد می‌تواند به بی‌نظمی قلب منجر گردد (1)، همچنین کمبود سلنیوم می‌تواند در بروز عارضه مرگ ناگهانی موثر باشد و این ارتباط احتمالاً بدلیل نقش آن بعنوان آنتی اکسیدان در مواجهه با رادیکالهای آزاد می‌باشد (9).

برخی از بیماریهای متابولیکی در رابطه با اختلالات مربوط به پا می‌باشند و در بسیاری از موارد بمنظور جلوگیری از این اختلالات در پرندگان گوشتی با رشد بالا، مکمل نمودن جیره ها با سطوح ویتامین D<sub>3</sub> مرسوم است، ثابت شده است که مکمل نمودن سطوح بالای ویتامین D<sub>3</sub> باعث جراحات پاتولوژیکی و متابولیکی در سلولهای میوکاردیال می‌شود (11) و خطر مرگ ناگهانی را در جوجه های گوشتی افزایش می‌هد. همچنین پیشنهاد شده است که عارضه مرگ ناگهانی، مشابه کزاز (کمبود منیزیوم) است که توسط اثر متقابل مواد معدنی اتفاق می‌افتد (8)، برای مثال زمانیکه سطوح بالای از اسیدهای چرب اشباع در جیره استفاده شود، با منیزیوم، کلسیم و روی تشکیل کمپلکس نموده و زیست فراهمی مینرالها را کاهش می‌دهد. این واکنش بر سیستم عصبی اثر گذاشته و باعث شرایطی مشابه SDS می‌گردد. با این حال مکمل کردن جیره با 0/2 درصد کلسیم، فسفر و منیزیوم بر عارضه مرگ ناگهانی اثری نداشت (11).

### متابولیسم لاکتات

بووز و همکاران (1988) مقدار لاکتات دهیدروژناز بیشتری را در خون پرندگان گوشتی در مقایسه با پرندگان لگهورن مشاهده کردند. غالباً لاکتات زمانی تجمع می‌یابد که اکسیژن کافی برای متابولیسم هوازی طبیعی در دسترس نبوده و NADH<sub>2</sub> اکسید نمی‌شود. تولید لاکتات به جای پیرووات به علت کمبود اکسیژن منجر به اسیدوز خواهد شد (2). ویل و عبدالمونن رابطه‌ای بین سطوح لاکتات خون و میزان زنده ماننی برقرار کردند که نشان می‌داد اگر سطح لاکتات تا 10 برابر مقدار طبیعی افزایش یابد میزان تلفات به 100٪ می‌رسد. تزریق لاکتات به چینه‌دان یا سیاهرگ بال و بدنبال آن تلف شدن پرندگان باعث شد تا سامرز و همکاران پیشنهاد کنند که عارضه SDS به نوعی به تغییر تعادل آنیون-کاتیون بدن مربوط است (2).



### برنامه‌های نوری

ایجاد یک دوره خاموشی-روشنایی در اوایل دوره رشد می‌تواند در کاهش SDS و مشکلات اسکلتی مفید واقع شود. (کلاسن، 1991) برنامه‌ای را ترتیب داد که در آن جوجه‌های گوشتی فقط تحت 6 ساعت روشنایی در سن 3 تا 14 روزگی و یا برنامه‌های افزایشی از 6 ساعت تا 23 ساعت از سن 3 تا 35 روزگی قرار گرفتند، سرعت رشد اولیه کاهش یافت زیرا پرندگان زمان کمتری برای خوراک خوردن داشتند و این امر به وضوح در کاهش SDS سودمند بود. با استفاده از این برنامه-ها، 30 تا 60 درصد کاهش در SDS ایجاد شد و پرندگان جبران کاهش وزن را بعد از 21 روزگی نشان دادند و وزن بدن در 42 روزگی تنها به میزان اندکی کمتر بود اما در سن 49 تا 56 روزگی کاملاً جبران شد (2).

### قابلیت درمان و پیشگیری

هیچ پیشگیری یا درمان مشخصی برای کنترل SDS در جوجه‌های گوشتی جوان وجود ندارد. بدون شک این وضعیت مربوط به رشد سریع پرندگان است. بنابراین روش‌های مدیریتی برای کاهش پتانسیل بالای ژنتیکی رشد سریع در مراحل اولیه زندگی، بهترین روش پیشگیری است. در شیوه کاهش دوره روشنایی (اعمال برنامه خاموشی) جوجه‌های گوشتی در طی سنین 5 تا 18 روزگی از دوره روشنایی کمتری برخوردار می‌شوند و با کاهش خوراک مصرفی سرعت رشد اولیه تعدیل می‌شود. به هر حال در هنگام اعمال این برنامه، استفاده از جیره‌های متراکم منطقی به نظر نمی‌رسد، روش عملی‌تر استفاده از جیره‌هایی با 5-7 درصد کاهش در غلظت مواد مغذی است، برقراری تعادل الکترولیتی جیره و دسترسی به کربوهیدرات‌های سهل الوصول جیره (تعادل لاکتات) مورد توجه قرار گیرد.

### منابع:

- 1-حسن زاده، م، بیماری‌های متابولیکی طیور. موسسه انتشارات دانشگاه تهران 1387
- 2-کرمانشاهی، ح، اکبری، م، ر، بهگر، م، م، دانشیار. اختلالات متابولیکی و مایکوتوکسین‌ها در طیور انتشارات

سناباد. مشهد 1386

3-Blair, R., J.P. Jacob and E.E. Gardiner. 1990. Effect of dietary protein source and cereal type on the incidence of sudden death syndrome in broiler chickens. Poultry Science 69:1331-1338.

4-Bowes, V.A. and R.J. Julian, 1988. Organ weights of normal broiler chickens and those dying of sudden death syndrome. Can. Vet. J. 29:153-156.



- 5-Chung,H.C.,W.Guenter,R.G.Rotter,G.H. Crow and N.E. Stranger, 1993. Effects of dietary fat source on SDS and cardiac sarcoplasmic reticular calcium transport in broiler chickens. Poultry Science72:310-316.
- 6-Jacob, J.P., R. Blair, L.E. Hart and E.E. Gardiner, 1991. The effect of taurine transport antagonists on cardiac taurine concentration and the incidence of sudden death syndrome in broiler male chickens. poultry science 70:561-567
- 7-Julian, R.J. 1986. The effect of increased mineral level in the feed on leg weakness and sudden death syndrome in broiler chickens. Canadian Veterinary J., 27:157-160.
- 8-Proudfoot, F.G. and H.W. Hulan, 1982. Effects of reduced feeding time using all mash or crumble\_pellet dietary regimens on chicken broiler performance including the incidence of acute death syndrome. Poultry science 61:750-754.
- 9-Riddell, C. and R. Springer, 1985. An epizootiological study of acute death syndrome and leg weakness in broiler chickens in Western Canada. Avian Disease, 29:90-102.
- 10-Rotter, B., W. Guenter and B.R. Boycott,1985 Sudden death syndrome in broiler: dietary fat supplementation and its effect on tissue composition. poultry science. 64:1128-1136
- 11-Saki, A.A. and H.R. Hemati Matin, 2011. Does Nutrition Help to Alleviate Sudden Death Syndrome in Broiler Chicken? An Overview Global Veterinaria 6 (3): 262-268.
- 12-Squires, E.J. and J.D. Summers,1993. A consideration of comparative metabolic aspects of the aetiology of SDS and ascites in broilers. Br. Vet. J. 149:285-294.
- 13--Summers, J.D., M. Bedford and D. Spratt, 1987. Sudden death syndrome: is it a .metabolic disease? Feedstuff: January 26,1987