

ناهنجاریهای متابولیکی (PEM – SDS)

استاد : جناب آقای دکتر صادقی

دانشجو : حامد اسدی

۱۳۸۸

پلیو آنسفالومالاشیا :

PEM یک ناهنجاری عصبی در نشخوار کنندگان است که با نکروز قشر مغز مشخص می شود. علایم بالینی این بیماری شامل کوری، ناهماهنگی در حرکات و گاهی خوابیدن به پهلو همراه با تشنج است. در این بیماری مغز و دستگاه عصبی دچار صدمه شده به نحوی که بافت مبتلا نرم شده و در آن حفراتی نیز ایجاد می شود. پلیوآنسفالومالاشیا از نظر لغوی یعنی نرم شدن (مالاشیا) ماده خاکستری (پلیو) مغز (آنسفالو). به عبارت دیگر نکروز قشر مغز را به عنوان مترادف برای PEM به کار می برند. PEM معمولاً به دو منظور استفاده می شود. ۱ - یک ضایعه مغزی فاقد دلیل مشخص ۲ - یک سندرم عصبی که بوسیله کمبود تیامین ایجاد می شود. این غالباً بدین علت است که گاوهای مبتلا به نحو مطلوبی به تجویز تیامین پاسخ می دهند، اگر چه تست های تخصصی برای اندازه گیری میزان تیامین اجراء نشده است. اغلب اصطلاح PEM به شکل گسترده استفاده می شود و مشخص نیست که آیا ضایعه مدنظر است و یا سندرم. معمولاً توصیه می شود که اصطلاح PEM با توجه به دلایل نسبتاً زیاد در ایجاد آن به صورت ضایعه شناخته شود.

دلایل بروز پلیوآنسفالو مالاشیا :

اگر چه موضوع اصلی این مقاله ارتباط بین PEM و گوگرد است ولی بایستی تأکید گردد که PEM می تواند علل دیگری نیز داشته باشد. این موارد شامل کمبود تیامین، مسمومیت با سرب و محرومیت از آب مسمومیت یون سدیم و ... می باشد.

تیامین :

محققین بسیاری کاهش غلظت تیامین در بافت های بدن، و سطوح افزایش یافته تیامیناز نبود کننده تیامین را در دستگاه گوارش حیوانات مبتلا به PEM اندازه گیری کرده اند.

در بسیاری از موارد اندازه گیری مستقیم غلظت خونی و بافتی تیامین ممکن است که روش مناسبی محسوب نشود ولی روش های میکرو بیولوژیکی می توانند راهکار بهتری را در اندازه گیری تیامین نشان دهند.

تحقیقات نشان داده است که پلیوآنسفالوما لاشیا را می توان با استفاده طولانی مدت از آنتاگونیستهای تیامین بوجود آورد. همچنین بروز PEM با استفاده از گیاهان حاوی تیامیناز مثل سرخس براکن نیز مرتبط شده است. علاوه بر این اگر در حیوانات مبتلا به تیامین به صورت تزریقی استفاده شود معمولاً بهبودی حاصل می شود. غلظت های کم تیامین با بسیاری از بیماریها مرتبط شده اند و تنها شامل PEM نمی شود، حتی بعضی از تحقیقات نشان داد که کمبود شدید

تیامین در بزّه ها نیز موجب بروز PEM نگردید. همچنین محققین نتوانسته اند ثابت کنند که سطوح تیامین در بافت ها و مایع شکمبه ای حیوانات مبتلا به PEM کاهش یافته باشد. فعالیت ترانس کنولاز خون و تیامیناز دستگاه گوارش می تواند در بیماریهای به غیر از PEM نیز تغییر کند. نشان داده شده که درمان با تیامین در بسیاری از سه اختلالات و بیماریهای مغزی دارای نقش مفیدی است. مقدار بالای سولفات جیولفات می تواند غلظت تیامین خون را تغییر دهد و موجب کاهش مقدار تیامین در دوازده گردد. سولفیت یک ماده واسط در احیای سولفات است که می تواند تیامین را بشکند. البته مقدار زیاد سولفور خود نیز به تنهایی و بدون تأثیر بر تیامین می تواند باعث بروز PEM گردد.

مسمومیت با سرب :

در بعضی از موارد مسمومیت با سرب می تواند باعث بروز علائم و نشانه هایی مانند نشانه های PEM گردد. که نکره بخش قشری مغز یکی از این نشانه ها به شمار می رود. تشخیص مسمومیت با سرب بر پایه تعیین افزایش غلظت خونی یا بافتی سرب است که در اغلب موارد می تواند منبع سرب را پیدا نموده و آنرا از بین برد.

محرومیت از آب (مسمومیت یون سدیم) :

پادوان PEM را در گاوی که مورد محدودیت آب قرار گرفته بود نشان داد. اگر چه این موضوع می تواند

یک پاسخ غیر رایج در گاوها نسبت به سایر حیوانات باشد. این اختلال به علت محرومیت از آب و یا جایگزینی با آب دارای محتوی سدیم زیاد می باشد. تشخیص بر پایه تعیین غلظت افزایش یافته سدیم در پلاسما و یا مایع مغزی نخاعی است. وجود این دو حالت در گله ها نشانه مدیریت ضعیف است.

ارتباط پلیوآنسفالومالاشیا و گوگرد :

این نوع از PEM با یک تکرر و تعدد زیادی در تحقیقات گزارش شده است. به نظر می رسد PEM مرتبط با سولفات یک شکل مشخصی اپیدمیولوژیکی از PEM را نمایش می دهد. در برخی موارد منبع سولفات آب است و در بقیه موارد سولفات یا سایر اشکال گوگرد جزئی از جیره است. در برخی گزارشات وجود یک منبع غنی از سولفات محتمل بود اما به درستی شناسایی نشده یک شکل مشهود از PEM مرتبط با گوگرد می تواند بوسیله خوراک های دارای اوره و ملاس ایجاد شود. تحقیقات نشان داده که ملاس غنی از گوگرد می باشد. این شکل از PEM که با ملاس مرتبط است فاقد تغییرات در مقدار تیامین است.

پلیوآنسفالومالاشیا و تلوتلو خوردن کور :

از علائم بالینی PEM کوری و تلوتلو خوردن است. تلوتلو خوردن کور به شکل مسمومیت با سلنیوم نیز ایجاد می گردد. در بعضی موارد تلوتلو خوردن کور ناشی از سلنیوم در واقع می تواند PEM مرتبط با سولفات باشد.

پلیوآنسفالوماشیای ایجاد شده :

محققان در کانادا گزارش کرده اند که گوسفند تغذیه شده با جیره های غنی از سولفات PEM را ۳ تا ۶ هفته پس از استفاده از این جیره بروز داده اند. مقداری کاهش اندک در تیامین خون نیز ثابت شد. البته گروههایی که با تیامین مکمل تغذیه شده بودند نیز PEM را بروز دادند. اگرچه که علائم بالینی مشاهده نشده آزمایشهایی دیگر در گوساله های نر اخته و گوسفند نیز انجام شد. نتایج این تحقیق که در آن اثرات زیادی سولفات و کمبود مس بر بروز PEM مورد آزمایش قرار گرفته بود، نشان داد که ایجاد PEM ناشی از استفاده از جیره سرشار از سولفات بود و نه کمبود مس در این آزمایش کاهش معنی داری در تیامین پلاسما یا شکمبه اتفاق نیافتاد. همچنین هیچ نشانه ای که ناشی از کمبود تیامین در خون، مغز، مایع مغزی نخاعی و کبد باشد نیز مشاهده نشد. همچنین مقدار تیامین پیرو فسفات خون که بر ترانس کتولاز تأثیر گذار است، بدون تغییر بود. در طی این آزمایشات در آروغ حیوانات بری سولفید ئیدروژن با شروع PEM در گاوهای اخته تغذیه شده با جیره ایجاد کننده PEM مرتبط بود. در این آزمایشات یک ارتباط مثبت بین غلظت افزایش یافته سولفید در مایع شکمبه و سرپوش گازی و شروع PEM در گوساله های اخته تغذیه شده با جیره ایجاد کننده PEM، اثبات گردید. مطالعات دیگر اثر استفاده مستقیم سولفید در گوسفند را بررسی کردند.

این مطالعات ثابت کردند که دوزهای غیر کشنده سولفید سدیم داده شده به گوسفند باعث ایجاد PEM می شود.

بنابراین، به نظر می رسد که PEM نتیجه مستقیم قرار گرفتن در معرض سولفید باشد و نه نتیجه برخی دیگر از نوروکسین های شکمبه. در گوساله های نر اخته که از جیره های سرشار از سولفات استفاده کردند، غلظت H₂S در قسمت گازی شکمبه افزایش یافت، به نحوی که این افزایش بیشتر از افزایش غلظت سولفید مایع شکمبه بود. بنابراین سطوح بالای سولفید مایع شکمبه و گاز H₂S شکمبه با بروز PEM مرتبط است. به عبارت دیگر PEM مرتبط با سولفور شکلی از مسمومیت با H₂S است.

تولید H₂S در شکمبه :

H₂S و اشکال یونی آن مواد به شدت سمی با اثرات بیولوژیکی مهم هستند. این طور به نظر می رسد که H₂S مانند سیانید ئیدروژن در تنفس سلولی تأثیر گذار است. اگر چه سایر مکانیسم های عمل نیز می توانستند شامل باشند. بوجود آمدن رادیکال آزاد یون سولفات در طی متابولیسم سولفور به علاوه H₂S آندوژنیک می تواند که در اعمال مغز اختلال ایجاد نماید. در کل H₂S محصول طبیعی متابولیسم میکروبی است. قسمتی از متابولیسم سولفور در شکمبه توسط باکتریهای مصرف کننده سولفات انجام می گیرد. گوگرد اغلب در شکمبه به سولفید احیاء می شود. سولفید یا جذب می شود و یا برای ساخت پروتئین

میکروبی استفاده می شود. سولفید جذب شده در خون و کبد به سولفات اکسیده می شود. سولفات از طریق بزاق به شکمبه رفته یا اینکه مستقیماً به روده بزرگ می رود. در آزمایش تغییر در میکرو ارگانیسم های شکمبه در ارتباط با PEM ایجاد شده بوسیله استفاده از جیره های غنی از سولفور مورد بررسی قرار گرفت. افزایش چندانی در جمعیت باکتریهای احیاء کننده سولفات در گوساله های نر اخته دارای PEM ناشی از این مورد دیده نشد. با این وجود در اثر آداپته شده با جیره های سرشار از سولفات ظرفیت میکرو ارگانیسم های شکمبه جهت تولید H₂S از سولفات افزایش می یابد.

فاکتورهای مؤثر بر تولید H₂S در شکمبه :

عوامل مختلفی بر میزان تولید H₂S در شکمبه تأثیرگذار می باشند. دو فاکتور اصلی در این مورد احتمالاً مقدار کل سولفور دریافتی و وضعیت میکروب های احیاء کننده سولفور در شکمبه می باشد.

مقدار کل سولفور دریافتی :

میزان توصیه شده گوگرد کمتر از ۳٪ و حداکثر میزان قابل تحمل آن ۴٪ است. بروز PEM با استفاده از آب غنی از سولفور، ملاس و سولفات آمونیوم و ... مرتبط است. همچنین بعضی از علوفه ها و محصولات حاصل از فرآیند کردن غلات معمولاً سولفور زیادی دارند. اندازه گیری کل سولفور دریافتی یا درصد گوگرد در ماده خشک می تواند که جهت بررسی تولید H₂S در شکمبه مناسب باشد. برای

این کار باید مقدار سولفور موجود در تمام مواد مغذی و همچنین مقدار ماده خشک مصرفی را نیز محاسبه نمود.

البته سولفور موجود در آب نیز باید مدنظر داشت که این مقدار می تواند مقدار زیادی از کل گوگرد دریافتی را در بر گیرد.

گوگرد موجود در آب معمولاً به صورت قسمت در میلیون (PPm) گزارش می شود. در دشت ها و مناطق مرتفع و نواحی دره ای آمریکای شمالی غلظت سولفات موجود در آب ۲۰۰۰ PPm و یا بیشتر از این مقدار است. پس معمولاً مقدار سولفور مصرفی در این مناطق حتی بالاتر از حداکثر آن بوده و در نتیجه احتمال بروز PEM نیز افزایش می یابد. در این منطقه با گرم شدن هوا مقدار مصرف آب افزایش یافته و در نتیجه کل سولفور دریافتی توسط حیوان نیز افزایش می یابد.

فاکتورهای میکروبی :

مصرف زیاد سولفات می تواند که توانایی میکرو ارگانیزم های شکمبه را جهت تولید H_2S افزایش دهد. مایع شکمبه گوساله های نر اخته تغذیه شده با جیره سرشار از گوگرد در مقایسه با مایع شکمبه گاوهای تغذیه شده با همان جیره ولی بدون سولفات اضافه شده دارای یک ظرفیت افزایش یافته جهت تولید H_2S است.

پروتئین های تجزیه شده در شکمبه یک منبع مهم از گوگرد محسوب می شوند. زیرا معمولاً سیستمین نیز جهت تولید H_2S در شکمبه استفاد می شود.

سایر فاکتورها :

تولید H_2S در شکمبه همچنین می تواند بوسیله نوع کربوئیدرات، PH مایع شکمبه و برخی از عناصر موجود در جیره تحت تأثیر قرار بگیرد. نوع و مقدار کربوئیدرات متابولیسم میکروبی و PH مایع شکمبه را تحت تأثیر قرار می دهد. نشخوارکنندگان بخش قابل توجهی از گازهای موجود در آروغ را استنشاق می کنند. حالت اسیدی موجب افزایش در غلظت H_2S در سرپوش گازی شکمبه می شود، بنابراین استنشاق H_2S آروغی می تواند یک روش جذب سولفید باشد. اگر چه روش اصلی جذب سولفید ناشناخته است، اما مشخص شده است گاوی که در معرض H_2S قرار گیرد PEM را بروز می دهد. که این موضوع نشان دهنده این است که سیستم تنفسی می تواند به عنوان یک راه ورودی اصلی و مطرح باشد.

مشخص شده است که H_2S به بافت ریوی در موش آسیب می زند و همچنین در بروز برخی از بیماریهای حاد تنفسی نیز در گاو تأثیرگذار است. مقایسه میزان سولفید مایع شکمبه و میزان H_2S سرپوش گازی در شکمبه نشان می دهد که H_2S در بخش گازی نسبت به سولفید در مایع شکمبه ای میزان بیشتری افزایش می یابد. در مورد اهمیت تعیین PH شکمبه در بروز PEM مثلاً در PH ۵/۲ مقدار H_2S نسبت به یون ئیدرو سولفید ۹۷/۲ به ۲/۸ درصد است، در حالیکه در PH ۶/۸، این مقادیر به ترتیب ۴۶/۸ و ۵۰/۴ است. در

کل، فرآیندهایی که می تواند غلظت H_2S سرپوش گازی شکمبه را تعیین کند شامل میزان تولید سولفید در مایع شکمبه PH مایع شکمبه، تعداد آروغ زدن و جذب بوسیله مخاط شکمبه می باشد. فلزات موجود در جیره نیز می توانند نقش مهمی در تولید H_2S شکمبه ای داشته باشند. مس، روی، آهن و مولیبدن می توانند مسمومیت با گوگرد را کاهش دهند. مس، مولیبدن و گوگرد با هم ترکیب شده تا ترکیب نامحلول تیمولیبیدات مس را تشکیل دهند. همچنین مس، روی و آهن همگی نمک های نامحلولی با سولفید تشکیل می دهند. تشکیل سولفید جذب اکثر مواد معدنی را کاهش می دهد، بنابراین ممکن است مقدار بیشتری مس، روی و آهن برای گاو با دریافت مقدار زیاد گوگرد، نیاز باشد. همچنین مولیبدات به میزان کافی در جیره می تواند که غلظت سولفید شکمبه را کاهش دهد.

مطالعات اخیر در مورد PEM :

در تحقیقی PEM ایجاد شده با آب سرشار از سولفات (تقریباً ۲۴۰۰ PPM سولفات) مورد بررسی قرار گرفت. با استفاده از روش گولد و همکاران، غلظت H_2S سرپوش گازی در شکمبه ۶ گاو با علایم PEM پیشرفته به طور مشخصی بالا نرفته بود. این موضوع غیر قابل انتظار نبود، زیرا که گاو مبتلا به PEM که بی حالی شده، از میزان آب و غذای مصرفی خود کم کرده است. ولی در ۴ گاو نر اخته که از نظر علایم بالینی نرمال بودند، غلظت H_2S بیشتر از ۲۰۰۰ PPM بود. بر پایه تحقیقات انجام شده، سطوح H_2S شکمبه ای بالاتر

از ۲۰۰۰ PPM می تواند مقدمه ای برای ظهور PEM باشد. غلظت H_2S شکمبه ای در گاوهای اخته تغذیه شده با همان جیره ولی بدون سولفات اضافه شده زیر ۵۰۰ PPM باقی ماند. در این آزمایش غلظت تیامین خون در گاوهای مبتلا به PEM و همچنین گاوهای غیر مبتلا از نظر علائم بالینی در حد نرمال بود.

نتایج :

وجود بیش از حد سولفید در شکمبه یک تهدید برای زندگی نشخوار کننده است. اگر چه پلیو آنسفالومالاشیا بواسطهٔ مسمومیت با سولفید روی می دهد. اما سولفید اثرات مخرب دیگری هم دارد مثلاً به صورت سولفید ئیدروژن در عملکرد بسیاری از ارگانها اختلال ایجاد نماید. مسمومیت ریوی نیز یکی دیگر از آثار مخرب سولفید به شمار می رود. پژوهش های بیشتری مورد نیاز است تا فاکتورهای متعدد دخیل در میزان سولفید در شکمبه و میزان جذب آنرا مورد آزمایش قرار دهد، تا اینکه مداخلهٔ میکروبی در شکمبه و نوع جیرهٔ مصرفی بتواند برای جلوگیری از PEM استفاده شود.

نمونه ای از وقوع پلیوآنسفالوماشیا در شترها :

در اوایل آگوست سال ۲۰۰۶، یک لامای مادهٔ ۵ ساله، با نژادی نامعلوم و نامشخص به زمین افتاده و صاحبان آن نیز تمایلی برای بلند نمودن آن نداشتند. این موضوع باعث ایجاد نگرانیهایی در خصوص سخت زایی غیر طبیعی حیوان گردید. این لاما در یک پن و در کنار تعدادی لاماها دیگر نگهداری می

شد به نحوی که در این پن هیچ گونه امکانی برای دسترسی به مرتع وجود نداشت. تمام این حیوانات با استفاده از علوفه و یا ترکیب کاه و علوفه تغذیه می شدند. البته گاهی در تغذیه این حیوانات از مقادیر اندکی یولاف نیز استفاده می شد. همچنین تمام این لاماها از یک آبخوری یکسان و مشترک نیز برای آشامیدن آب استفاده می کردند. در نهایت نیز دیده شد که هیچ یک از دیگر حیوانات به بیماری دچار نشدند.

بر اساس مشاهدات صورت گرفته، چنین دریافت شد که لامای بیماری دچار اختلالاتی شده و هیچ گونه تمایل و یا توانایی برای ایستادن نداشته است. سر و گردن حیوان در این میان به صورت کاملاً سخت و محکم و به حالت سیخ شده در آمده و از طرفی نیز ماهیچه ها در آن دچار تغییر شکل شده اند. دمای بدن لامای بیمار $39/1$ درجه سانتی گراد (نرمال آن بین $38/9 - 37/5$ درجه سانتی گراد) و ضربان قلب حیوان 84 ضربه در دقیقه بود (نرمال آن بین 60 تا 90 ضربه در دقیقه). میزان تنفس نیز در این بخش، قادر به ارزیابی نبود، چرا که ماهیچه ها و بافتها در وضعیت نرمال و طبیعی به سر نمی بردند.

علامتهای عصبی در این لامای بیمار، نشان دهنده یک آسیب جدی در سیستم مغز حیوان می باشد. بر پایه این علائم تشخیص ابتدایی پلیوآنسفالومالاشیا می باشد. که البته مواردی مانند مسمومیت، ویروس نیل غربی، وارد شدن ضربه به سر، هاری و چند بیماری دیگر نیز مطرح است.

شایان ذکر است که نمونه های خونی نیز از این حیوان گرفته شده و به مرکز خدمات تشخیصی در ساسکاتون تحویل شد. همچنین به لاما برای بهبود پلیوآنسفالوما لاشیا، تزریق تیامین در حدود $8 \frac{Mg}{Kg}$

از وزن بدن صورت گرفت. با این وجود، لاما قبل از دوره سوم درمان مرد.

نتایج حاصل از نمونه خونی، کاهش تعداد لنفوسیتها در خون و آنمی را نشان داده آزمایشهای بیوشیمیایی خون نیز هیچ نکته مهمی را ناشی از بیماریهای کبدی نشان نداد.

پس از این لامای مرده کالبد شکافی شده البته یک نمونه مایع مغزی (CSF) از قسمت مهره ها و استخوان پس سری نیز به منظور تستهای پادتن که در آینده صورت

می گرفت، جمع آوری گردید.

نتایج حاصل از این قسمت نیز هیچ گونه وضعیتی غیرعادی را نشان نداد، اما مشخص شد که لامای مورد نظر باردار نبوده و در شرایط مطلوبی از نظر بدنی نیز قرار داشته است. همچنین در دستگاه گوارش حیوان نیز مقادیر کمی از دانه های کامل و علف خشک دیده می شد. مغز نیز با استفاده از اشعه ماوراء بنفش (UV) در

۳۶۵ nm مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاصل از این آزمایش نیز نتیجه قطعی منجر به پلیوآنسفالوما لاشیا را نشان نداد.

تست‌های مربوط به اثبات بیماری‌های در این لامبا نیز منجر به ردّ این فرضیه گشت. همچنین در کالبد شکافی این لامبا کبد و اکثر اندامها دارای ظاهری نرمال و طبیعی بودند.

بررسی هیستوپاتولوژیکی مغز، وجود التهاب در مغز را تأیید کرد که بررسی دقیق‌تر در این مورد سبب تشخیص نهایی پلیوآنسفالومالاشیا گردید.

پلیوآنسفالومالاشیا یکی از بیماریهای نورولوژیکی نشخوارکنندگان محسوب می‌شود که باعث تغییراتی در لایه خاکستری مغز می‌گردد. با توجه به این که گزارش PEM کمتر صورت گرفته اما علائم بالینی و یافته‌های هیستوپاتولوژیکی در مورد این لامبا می‌تواند به عنوان راهنمایی جهت تشخیص بیماری مدنظر قرار گیرد. معمولاً بروز PEM در نشخوارکنندگان به کمبود تیامین نسبت داده می‌شود. تیامین یکی از ویتامین‌هایی است که در متابولیسم عمومی بدن خصوصاً به فرم TPPM نقش مهمی را ایفاء می‌نماید.

از لحاظ تئوری، به محض فعال شدن میکرو ارگانیسم‌های دستگاه گوارش نشخوارکننده، آنها قادر به سنتز تیامین می‌باشند. البته در مواردی خاصی احتمال کمبود این ویتامین وجود دارد که این کمبود می‌تواند منجر به اختلالاتی در عملکرد طبیعی حیوان و بروز ناهنجاریهایی مانند PEM گردد. استفاده از گیاهانی که حاوی تیامیناز بوده و یا موادی که باعث کاهش جذب روده ای این ویتامین گشته و یا میزان دفع تیامین را افزایش دهند از جمله علل تأثیرگذار در این زمینه در نظر گرفته

می شود. با این وجود در این مورد با توجه به اینکه لامای بیمار از مرتع استفاده نمی کرد. و جیره مصرفی آن حاوی کربوئیدرات کم و خوراک فیبری بالایی بوده و همچنین تغییر جیره به صورت ناگهانی نیز انجام نشده به نظر نمی رسد که تیمین نقش عمده ای در بروز PEM داشته باشد. با این حال درمان با تیمین در حدود ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرم، معمولاً در لاماهایی که دارای پلیوآنسفالومالاشیا می باشند، بسیار تأثیر گذار است.

مطالعات اخیر نشان داده است که زیاد بودن سولفور در جیره مصرفی نشخوارکنندگان می تواند که بر بروز پلیوآنسفالومالاشیا تأثیرگذار باشد. مکانیسم پیشنهادی در این مورد شامل تغییرات ترکیبات سولفوری به گاز سولفید ئیدروژن توسط میکرو ارگانیسم های شکمبه می باشد. این گاز سمی می تواند از طریق دیواره شکمبه جذب شده و یا به صورت آروغ زده شد و استنشاق شود. سولفید ئیدروژن می تواند بر روی فعالیت سیتوکروم اکسیداز تأثیر گذاشته و مانع متابولیسم هوازی در مغز گردد. در مورد این لاما یک منبع احتمالی از سولفور مصرفی توسط حیوان می توان آب آشامیدنی باشد. مواردی از ابتلاء به PEM در اثر مصرف آب دارای سولفات زیاد در گله های گاوهای گوشتی گزارش شده است. در مناطق گرم و همچنین در فصل تابستان با توجه به افزایش درجه حرارت و در نتیجه استفاده بیشتر از آب آشامیدنی احتمال بروز PEM افزایش می یابد.

بنابراین آزمایش آب مصرفی از لحاظ سولفات را می توان به عنوان یک عامل پیش گیری کننده از بروز PEM، مدنظر داشت.

PH شکمبه نیز می تواند بر روی گاز سولفید ئیدروژن تأثیر گذار باشد به طوریکه در شرایط اسیدی تولید گاز بیشتر می شود. خانواده شترها نسبت به دیگر نشخوارکنندگان ممکن است. دارای مقاومت بیشتری برای PEM ناشی از سولفور باشند، به دلیل جذب مؤثر اسیدهای چرب فرار و ترشح بیکربنات بوسیله غده های دستگاه گوارش و در نتیجه ایجاد حالت بافری و جلوگیری از تغییرات PH.

برخی از بیماریها ممکن است دارای اثرات و نشانه های مشابهی با پلیوآنسفالومالاشیا باشند. یکی از رایج ترین این بیماریها، آنتروکسمی است. این بیماری توسط کلوستریدیوم Perfringes تیپ D تولید می شود. آنتروتوکسمی معمولاً در بزّه های جوان دیده شده و کمتر در میان گوساله ها و بزها رایج است. آنتروتوکسمی یا قلوه نرمی یکی از بیماریهای حاد و کشنده گوسفندان است که علت اصلی مرگ و میر در این بیماری زهرابه ای است که این باکتری از خود ترشح می نماید. تکثیر و ایجاد زهرابه و بیماریزایی آن به شرایط خاص احتیاج دارد که آن شرایط عبارتند از :

تغییر ناگهانی جیره غذایی پرخوری و نهایتاً تغییر PH در اثر تغییرات ناگهانی در جیره مصرفی و در نتیجه تغییر PH لوله گوارش از اسیدی به طرف قلیایی زمینه را برای تکثیر و ایجاد زهرابه کشنده

تیپ D کلوستریدیوم آماده کرده، و با نفوذپذیری مخاط روده باریک برای جذب توکسین مترشحه، آثار بیماری آنترتوکسمی در حیوان ظاهر می شود. قابل به ذکر است که این کلوستریدیوم در محیط های اسیدی قدرت تکثیر چندانی ندارد. توکسین های تولید شده در این بیماری در سیستم مغزی حیوان آثار مخربی داشته و باعث بروز علائم عصبی مانند تشنج، کوری و ... می گردد که علائم آن با علائم آنسفالومالاشیا مشابه می باشد. که البته با انجام برخی از آزمایشهای تخصصی و همچنین توجه به برخی از علایم کالبد گشایی می توان آنها را از یکدیگر تشخیص داده خونریزی ادم، نرم شدن و متلاشی شدن بافت بیرونی کلیه ها، التهاب و پرخونی در روده کوچک و ... از جمله آثار اختصاصی آنترتوکسمی می باشد که هیچ کدام از آثار در این مورد آزمایش، دیده نشد. همانطور که قبلاً نیز ذکر شد در مورد این لاما بررسی مغز از لحاظ ثبت با اشعه ماوراء بنفش هیچ گونه آثار خاصی را نشان نداد، با اینکه این آزمایش معمولاً به عنوان یک روش سریع جهت تشخیص پلیوآنسفالومالاشیا به کار می رود. به نظر می رسد دلیل این مطلب در مراحل ابتدایی بودن PEM می باشد. همچنین از دیگر آثار مشخص در این لاما اختلال در سیستم خونی و وجود آنمی می باشد. که خود آنمی نیز در لاما می تواند باعث بروز ناهنجاریها و بیماریهای مزمن گردد.

این آزمایش مطالب بسیاری را در بخش یافته های بالینی و آزمایشگاهی غیر معمول در خصوصی PEM در

لاماها ارائه کرده است، به طور کلی می توان بر همین اساس، چنین بیماریهایی را در این گونه ها در نظر گرفته و آنها را شناسایی کرد.

پلیوآنسفالومالاشیا در گوسفندان بالغ چرا کننده در

مراتع :

گیاه *Amaranthus blitoides* یک علف بومی است که به عنوان علف هرز سمی فهرست شده و در سرتاسر بخش های جنوب اروپا، کانادای جنوبی و نواحی بایر سرتاسر ایالات متحده و مکزیک یافت می شود. این گیاه، یک گیاه سالانه است. رشد حصیر مانند و درهم تنیده دارد و شاخه هایی دارد که از ۲۰ تا ۸۰ سانتی متر گسترده می شوند. برگها بیضی هستند با طول ۱۵ تا ۲۰ mm برگها در قاعده سبز تیره یا قرمز تیره هستند و در نوک به سبز تغییر پیدا می کنند. گل های کوچک، ریز و سبز مانندی روی سنبله هایی که از محل اتصال ساقه و شاخه بوجود می آیند، یافت می شود، *Amaranthus blitoides* در دمای بالا با نور آفتاب یا تحت شرایط خشک، کارآمد است. مسمومیت با این گیاه در حیوانات کمیاب است، اگر چه گزارشاتی وجود دارد از گاوی که برگ و قسمت هایی دیگر از گیاه را مصرف کرده و مسمومیت کلیوی را بروز داده است و نیز از خوکی که ادم کلیوی و برخی اختلالات مغزی را نشان داده است.

گوسفندهای *Rasa Aragonesa* بسیار طبیعی و دست نخورده اند به علت گسترش و توسعه آنها در آراگون (شمال شرقی اسپانیا)، ناحیه ای که به عنوان ناحیه نیمه خشک اروپای مدیترانه ای طبقه بندی شده است. ریزش

باران در این ناحیه کم است (۳۰۰ تا ۵۰۰ mm³) و در ماههای جولای و آگوست دما به 40°C هم می‌رسد. این گیاه یک منبع غذایی مهم برای گوسفندان این منطقه به شمار می‌رود. گوسفندان ساقه، برگ‌ها و دانه‌های این گیاه را استفاده می‌کنند. دانه‌ها بسیار مغذی بوده و غنی از نشاسته است. اما نسبتاً سخت است، که حیوان تمام دانه‌های کوچک را در دهان خرد کند، بنابراین مقداری از این دانه‌ها به طور کامل و بدون هضم از میان دستگاه گوارش عبور می‌کنند. دو مورد از پلیوآنسفالومالاشیا در گوسفندهای بالغی که از این مراتع چرا می‌کردند، گزارش شد. اولین مورد PEM در یک گله ۷۰۰ تایی از گوسفندان Rasa Aragonesa مشخص شد (نژاد گوشتی)، بدین ترتیب که یک گوسفند ۶ ساله علایم عصبی را بروز داده و متعاقب آن مرده است. گوسفند مبتلا به حالت از پهلو خوابیده می‌افتد همراه به سخت‌شدگی پاها و گردن، اختلال در تنفس و ... این یافته‌ها مربوط به اختلال در دستگاه عصبی می‌شوند. در کالبدگشایی عروق خونی مغز التهاباتی را نشان دادند همچنین مغز ادم متوسط تا شدیدی را مشخص ساخت و گاهی همراه با کانون‌های کوچک خونریزی، محتویات شکمبه نرمال بوده و شامل دانه‌های این گیاه همراه با سایر گیاهان بود. در این مزرعه دو حیوان دیگر که نشانه‌های عصبی را نشان می‌دادند با دو تزریق ویتامین B₁ به میزان ۱۰ mg به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن طی هر ۱۲ ساعت درمان شدند، تزریق اول داخل وریدی و تزریق دوم زیرپوستی انجام شده که

موجب بهبود آنها طی ۲۴ ساعت گردید. در مزرعه دوم یک گوسفند ۳ ساله که دارای علائم مشابهی بود در دانشکده دامپزشکی زاراگوزا کالبدگشایی شد. در کالبدگشایی ادم ریوی و نیز خونریزیهای کوچک مشخص شد. سایر بافت های اصلی به نظر سالم بودند. در محتویات شکمبه ای مقدار زیادی از دانه های این گیاه مشاهده شد.

مغز حالت ادم داشته و تعداد بسیار زیادی کانون های زرد رنگ با اندازه متفاوت که روی سطح نیمکره های مخ پراکنده بودند را نشان داد. کانون های مبتلا در مقایسه با کانون های غیر مبتلا اطراف شان نرم و شکننده بودند. مغز و برش های قشر مخ هر دو گوسفند در زیر یک لامپ ماوراء بنفش با انتشار طول موج ۳۶۵ nm بررسی شدند. نمونه های محتویات شکمبه ای و مدفوع در دمای C ۲۰^۰- فریز شدند و نمونه های قشر مخ در فرمالین ۱۰٪ برای مطالعات آسیب شناسی و بافت شناسی جمع آوری شدند. از بعضی قسمتهای مخ برش ۵ μm تهیه و با هماتوکسیلین رنگ شد. از دید میکروسکوپی هر دو نمونه تغییرات بسیار مشابهی را نشان دادند مانند دجنره شدن نورونها و نکروز آبکی قشر مغز، همچنین سلول های اپی تلیال و پری تلیال مویرگ های موجود هیپرتروفی را نشان دادند و درون بافت های مجاور مبتلا تعداد کمی لنفوسیت، مونوسیت وجود داشت. نشانه های اختلال عصبی، ویژگیهای پاتولوژیکی شامل تورم و نکروز ماده خاکستری مغز با آنچه برای گوسفندان مبتلا به PEM گزارش شده بود، شرایط یکسانی داشتند. اطلاعات

در مورد حیوانات مبتلا، برنامه های بهداشتی و شیوه های پرورش با تمرکز ویژه برای مراتعی که حیوانات مبتلا قبل از ظهور بیماری در آنجا چریده بودند جمع آوری گردید. هر دو از داروهای تقریباً یکسان استفاده کرده و بر ضد آنترتوکسمی واکسینه شده بودند. در گله اول، گوسفندان از مراتع جدید و زمین های خشک غلات به مدت سه هفته چرانده شده بود. گونه های زیر اکثریت گیاهان مرتع را تشکیل داده بودند: _____ : 1 - *Hordeum* sp

2 - *A. blitoides* - 3 *Erodium cicutarium* - 4 *Chenopodium album*

5 - *Senecio vulgaris* و سایر گیاهان. در گله دوم گوسفندان طی مدت ۵ هفته در مراتع خشک و دشتهای دارای گونه های _____ ۱ - *Thymus Vulgaris* ۲ - *Rosmarinus officinalis* ۳ - *Lygeum spartum* ۴ - *ulex europeus* و همچنین در زمین های بین پس چر با حضور غالب *Salsola Kali* , *A. blitoides* چرانده شده بودند. نمونه های مرتعی (تقریباً 1kg از هر گونه گیاهی) در مناطقی که حیوانات مبتلا چریده بودند جهت آنالیز تیامیناز جمع آوری شدند.

گیاه *Equisetum arvense* ، به عنوان گیاهی با میزان تیامیناز مشخص برای انجام مقایسه ها در آزمایش منظور شد. نمونه های آب نیز برای تعیین مقدار سولفات نیز جمع آوری شدند. نمونه های خون و مدفوع از ۱۰ گوسفند کاملاً سالم از هر گله و به شکل تصادفی جمع آوری گردید. نمونه های خون هر حیوان

به ترتیب در ۳ لوله یکی حاوی فلوراید اکسالات برای آنالیز لاکتات، یکی حاوی پرکلریک اسید برای آنالیز پیرووات و یکی حاوی هپارین جهت سنجش فعالیت اریتروسیت ترانس کتولاز توزیع شدند.

ETKA (فعالیت اریتروسیت ترانس کتولاز)، در غیاب تیامین پیرو فسفات (TPPm) و در حضور TPPm اضافه شده تعیین گردید. همچنین نمونه هایی نیز از گله ای که در مرتع هیچ آثاری از PEM را نداشتند گرفته شد. فعالیت کلی تیامیناز در نمونه های مایع شکمبه ای، مدفوع و گیاهان با روش رادیواکتیو، که در آن تیامین ئیدروکلرید به عنوان سوبسترا استفاده می شود تعیین گردید.

پلیوآنسفالومالاشیا در نشخوارکنندگان اغلب از طریق استفاده از جیره دارای کمبود تیامین، مسمومیت نمک (محرومیت از آب) و یا به علت میزان زیاد گوگرد ایجاد می شود. با وجود این علل چند گانه، معمولاً عقیده بر این است که PEM، حاصل از کمبود تیامین ناشی از فقدان ساخت میکروبی آن در شکمبه، خوردن آنتاگونیست های تیامین از قبیل آمپرولیوم، یا آنزیم تیامیناز (منشأ گیاهی یا شکمبه ای) که موجب نابودی تیامین می شود می باشد.

فرضیه هایی نیز وجود دارد که عنوان کرده اند که PEM می تواند به علت استفاده از آمپرولیوم یا مسمومیت با سرب نیز اتفاق بیافتد. در این آزمایش هیچ کدام از گله ها آمپرولیوم دریافت نکردند، همچنین مقدار سولفات نمونه های آب مصرفی نیز کمتر

از ۵۰ PPM بود و هیچ مشخصه ای مبنی بر مسمومیت وجود نداشت. در این آزمایش هیچ منبعی از سرب نیز در محیط مشاهده نشد. با وجود این موارد و پاسخ به درمان با تیامین در دو حیوان به نظر می رسد که بیماری PEM ناشی از کمبود تیامین باشد. اتفاق افتادن کمبود تیامین به احتمال زیاد به وجود تیامیناز مربوط است. در دو حیوان کالبد گشایی شده فعالیت تیامیناز مدفوعی و شکمبه ای به ترتیب $\frac{umolthiazol}{min}$ $11/29 \times 10^{-4}$ و $14/24$ در مورد اول و $\frac{umolthiazol}{min}$ $6/66 \times 10^{-4}$ و $13/08$ در مورد دوم بود. همچنین تیامیناز در ۱۰۰٪ نمونه های مدفوع گوسفندان نرمال از لحاظ ظاهری در همان گله هایی که گوسفندان مبتلا به PEM شده بودند مشاهده گردید. حضور تیامیناز معمولاً با استفاده از خوراک های حاوی تیامیناز تغییرات ناگهانی در جیره استفاده زیاد از غلات و ... در ارتباط است. در این تحقیق از کنسانتره استفاده نشده و موارد PEM پس از دوره طولانی چرا در مراتع اتفاق افتاده است. تیامیناز آنزیمی است که در گیاهان محدودی یافت می شود از مهمترین این گیاهان می توان به سرخس براکن، گیاه دم اسب و همچنین *Malava parviflora* اشاره کرد. فعالیت تیامیناز در گیاه *A. blitoides* جمع آوری شده از هر دو ناحیه چریده شده بوسیله گوسفندان محاسبه شد. در نمونه ۱ (برگ ها $10^{-4} \mu molthiazol form$) $17/02$ و دانه ها $13/47 \mu molthiazol form \times 10^{-4}$) و نمونه ۲

(برگ ها $14/67 \mu\text{molthiazolformed} \times 10^{-4}$ و دانه ها $8/06 \mu\text{molthiazolformed} \times 10^4$). فعالیت تیمیناز تقریباً مشابه گیاه *Equisetum arvense* بود. غیر از گیاه مورد آزمایش تقریباً تمام گیاهان موجود در مرتع دارای فعالیت تیمیناز منفی بودند. PEM معمولاً فقط به شکل انفرادی رخ داده و در این تحقیق مشخص شد که گوسفند می تواند مقدار قابل توجهی از گیاه *A. blitoides* شامل برگ و ساقه و دانه ها را برای مدت طولانی بدون آثار بیماریزایی استفاده کند. پژوهش های بیشتری نیاز است تا میزانی از تیمیناز که گوسفند را تحت تأثیر قرار می دهد و غلظت تیمیناز در این گیاه را مشخص سازد. که این موارد می تواند با توجه به ویژگیهای رشد گیاهان و یا موقعیت های حیوان تغییر کند. پس به طور خلاصه محتمل ترین علت PEM مشاهده شده در گوسفندان چرا کننده در مرتع کمبود تیمین بود که وجود تیمیناز در گیاه *A. blitoides* می تواند که به بروز و گسترش PEM در این گوسفندان بیانجامد.

ارتباط بین بروز پلیوآنسفالومالاشیا و استفاده از ملاس در بزها :

بسیاری از پرورش دهندگان بز از تغذیه مکمل های بر پایه ملاس برای حیواناتشان اجتناب می کنند که مهمترین دلیل آنها هراس از بروز پلیوآنسفالومالاشیا در بزها می باشد. در مجموع به نظر می رسد که استفاده مناسب از محصولات مکمل

پروتئینی و مواد معدنی که حاوی ملاس هستند برای بزها بی خطر می باشد.

PEM :

پلیوآنسفالومالا شیا یک بیماری غیر عفونی دستگاه عصبی در نشخوارکنندگان است که باعث نرم شدن ماده خاکستری مغز می شود. از نشانه های رایج این بیماری می توان به کوری ناهماهنگی عضلانی، چرخش، فشار دادن سر به موانع، اسپاسم ها و تشنج اشاره نمود. دلایل بروز این بیماری به طور کامل درک نشده است، با این وجود شواهدی وجود دارد که از موارد ذیل به عنوان دلایل احتمالی بروز پلیوآنسفالومالاشیا نام برده می شود :

۱ - کمبود تیامین :

میکرو فلور شکمبه به طور طبیعی تیامین و همچنین سایر وتیامینهای گروه B را که برای بز مورد نیاز است، تولید می کند. کمبود وتیامین بوسیله تیامیناز (آنزیمی که تیامین را می شکند) که در گیاهان از قبیل سرخس براکن یافت می شود و یا از طریق تولید تیامیناز بوسیله میکروبهای خاصی در شکمبه ایجاد می شود. همچنین برخی از ترکیبات گوگردی نیز قادر به نابودی فعالیت تیامین هستند. تزریق تیامین به حیواناتی که علائم PEM را نشان می دهند اغلب منجر به بهبود آنها می شود. اگر چه نه سطوح کم تیامین همیشه با بروز و گسترش PEM

مرتبط است و نه سطوح نرمال تیامین جلوگیری از بروز PEM را تضمین می کند.

۲ - مسمومیت با گوگرد :

گوگرد یک ماده معدنی ضروری برای متابولیسم میکرو ارگانیسم های شکمبه و نیز جزیی از وتیامین های تیامین و بیوتین است. زمانی که مقادیر فراوانی از گوگرد توسط بُز مصرف شود (بیش تر از توانایی میکرو ارگانیسم های شکمبه برای استفاده از آن)، گوگرد اضافی به شکل سولفید جذب گردش خون می شود، سولفیدها در بدن باعث اختلال در عملکرد دستگاه عصبی شده و همچنین منجر به نکروزه شدن بافت های عصبی می گردد. به علاوه برخی از ترکیبات گوگردی می توانند فعالیت تیامین را تا حد زیادی از بین ببرند. امروزه بسیاری از متخصصین تغذیه عقیده دارند که بروز PEM بسیار مرتبط تر است به سولفور بیش از حد تا کمبود تیامین.

۳ - اسیدوز :

اسیدوز بوسیله تولید سریع و جذب بیش از حد اسیدها در شکمبه اتفاق می افتد. وقتی که بزها میزان زیادی نشاسته (عمدتاً غلات) یا شکر را در دوره کوتاهی از زمان مصرف می کنند به علت تغییر جیره و نیز تغییر در PH شکمبه، تغییرات زیادی در جمعیت های میکروارگانیسمی شکمبه بوجود می آید در نتیجه آن تولید تیامیناز افزایش می یابد. پس اسیدوز به راحتی می تواند منجر به بروز پلیوآنسفالوما لاشیا گردد.

رابطه بین PEM و ملاس :

ملاس یک محصول جانبی تولید شکر است. اکثر ملاس هایی که در تغذیه دام استفاده می شود از نیشکر و یا چغندر قند مشتق شده است. ملاس بنا به دلایل زیادی در جیره استفاده می شود. ملاس منبع خوبی از انرژی و مواد معدنی کمیاب مانند گوگرد است و به تحریک فعالیت شکمبه کمک می کند. ملاس به عنوان یک اشتها آور نیز استفاده می شود تا مصرف خوراک را تحریک کند. همچنین ملاس به علت خاصیت چسبندگی به عنوان حاملی برای ویتامین ها و دیگر مواد مغذی عمل می کند. بسیاری از گزارشات بروز PEM در بزها در ارتباط با ملاس از پرورش دهندگانی منشأ می گیرد که خوراک شیرین پوشیده با ملاس را به بزها می دهند. آن چنان که در بالا ذکر شد هنگامی که یک جیره معمولی بز به طور ناگهانی به یک جیره غنی از نشاسته (غلات) یا شکر (ملاس) تغییر کند، محیط شکمبه دچار اختلال شده و اسیدوز حاصل آن خواهد بود. تحت این شرایط نیز PEM معمولاً رخ می دهد. خوراک های شیرین پلت شده از هر دو شکر و نشاسته غنی هستند و بنابراین اگر نادرست استفاده شوند به سادگی می تواند موجب اسیدوز شده و در نتیجه احتمال بروز PEM نیز افزایش پیدا کند.

شکمبه برای هضم نسبتاً آهسته علوفه و سایر مواد خشبی بوجود آمده است، بنابراین عدم توجه به این موضوع باعث بروز مشکلاتی می گردد. یک قانون عمومی مناسب در مطابقت دادن بزها از یک جیره به جیره دیگر استفاده از سیستم ۴ هفته ای است. برای هفته

اول بهتر است ۲۵٪ از جیره جدید و ۷۵٪ از جیره قدیمی را استفاده نمود، در هفته دوم ۵۰٪ جیره جدید و ۵۰٪ جیره قدیمی، در هفته سوم از ۷۵٪ جیره جدید و ۲۵٪ جیره قدیمی استفاده شود. سرانجام در هفته چهارم می توان کل جیره مصرفی را از جیره جدید در نظر گرفت. این سیستم به میکروفلور شکمبه زمان کافی برای تنظیم شدن با جیره های مصرفی را می دهد.

مکمل های پروتئینی و معدنی درصد بسیار کمی از مجموع مواد دریافتی یک بز را تشکیل می دهند، معمولاً ۱ تا ۲٪ را برای مواد معدنی و کمتر از ۱۰٪ را برای بلوک های پروتئینی در نظر می گیرند. در شرایط طبیعی، بزهای متوسط می توانند ۰/۵ تا ۱ اونس از مکمل های معدنی در روز استفاده کنند. البته مقادیر دقیق، بر اساس اندازه و نژاد بز، نوع مکمل، وضعیت تغذیه ای و فیزیولوژیکی و ... متفاوت است. اما در بعضی موارد بزی که روزانه ۰/۵ اونس را مصرف می کند، ۰/۰۷ اونس محصولات ملاس در روز دریافت می کند (کمتر از ۰/۱٪ از کل ماده خشک دریافتی روزانه).

مصرف ۴ اونس از این محصول موجب مصرف ۰/۶ اونس محصولات ملاس می شود (حدود ۰/۳٪ کل مواد دریافتی روزانه). با توجه به اینکه این سطوح بسیار پایین تر از سطوحی هستند که در آنها اختلالات و مشکلات بروز می کنند.

در واقع سطوح پایین ملاس در تحریک عملکرد شکمبه واقعاً مفید هستند. البته باید توجه داشت که بزهای تغذیه شده از مرتع که مکمل های حاوی ملاس را نیز مصرف می نمایند می توانند پلیوآنسفالومالاشیا را بروز دهند، که دلیل آن ممکن است ناشی از مصرف گیاهان حاوی تیمیناز و ... باشد، اما احتمال اینکه PEM صرفاً به علت مصرف ملاس (در حد متعادل) ایجاد شود، بسیار کم است. در خاتمه عوامل مربوط به بروز PEM به طور کامل و دقیق شناخته شده نیست. اگرچه معمولاً بروز این بیماری مرتبط شده با ایجاد اسیدوز یا سولفور بیش از حد در جیره های غنی از ملاس، از قبیل جیره هایی که در آنها مقدار زیادی از ملاس با دسترسی آزاد خورانده می شود، اما استفاده از سطوح مناسب ملاس در جیره نه تنها باعث بروز PEM نشده بلکه دارای آثار مفید بسیاری نیز می باشد.

سندرم مرگ ناگهانی (SDS) :

این سندرم یک نوع نارسایی قلبی می باشد و بیشتر در مواقعی که گمان می رود شرایط کاملاً مساعد است، اتفاق می افتد. این سندرم با نامهای عارضه مرگ حاد و یا فیلیپ اور نیز شناخته می شود. طیور مبتلا به این سندرم ناگهان شروع به بال بال زدن کرده و تعادل خود را از دست می دهند و گاهی مواقع ناله ای کرده و سپس به پشت و یا به پهلو افتاده و می میرند. تمام این وقایع در طی کمتر از یک دقیقه رخ می دهد. سندرم مرگ ناگهانی در کشورهای اروپایی باعث مرگ ۱ الی ۳ درصد از جوجه های گوشتی می شود. سندرم مرگ ناگهانی در صنعت مرغداری از سال ۱۹۶۰ مورد توجه ویژه قرار گرفت. Hemsley که عامل مرگ را در چنـدین گله جوجه های گوشتی مورد بررسی قرار داد، اولین فردی بود که به باار اول گـروه جداگانه ای از مرگ ناشی از سبب شناسی ناشناخته را مورد بررسی قرار داد و آن را ادم ریه نامید. این عارضه به نام های مرگ در شرایط مساعد و سندرم کشنده نیز مشهور بوده است. این تنوع اصطلاحات در تحقیقات اولیه بدون شک فرآیند تکاملی تشخیصی سندرم می باشد. در تحقیقات ابتدایی مربوط به مرگ ناگهانی در جوجه های گوشتی هیچ معیار مشخصی برای تشخیص دقیق این عارضه اتخاذ نشده و فقط معیارهای ساده ای مورد استفاده قرار گرفته تا پرنده هایی که در اثر سندرم مرگ ناگهانی می میرند را طبقه بندی کنند.

طبق نظریه Riddel سندرم مرگ ناگهانی در جوجه های گوشتی موقعیتی است که پرندگان سالم بدون هیچ عامل قابل تشخیصی ناگهانی می میرند. البته برخی علائم در پرندگان از قبیل کشیدگی گردن و بال زدن و کشیدگی پا قبل از افتادن به پشت را می توان مشاهده نمود. البته بسیاری از مرغداران معتقدند که در این شرایط هیچ الگوی رفتاری خاصی از پرنده دیده

نمی شود. برخی از تجربیات نشان داده است که امکان بازگرداندن پرنده بوسیله ماساژ شدید در طی مراحل اولیه حمله وجود دارد. همچنین تحقیقات نشان داده است که در حدود هفتاد درصد از پرندگان درگیر با این ضایعه از جنس مذکر بوده و اغلب بزرگترین افراد گله بوده اند.

به طور کلی یافته شدن پرندگانی که به پشت خود خوابیده اند، می تواند مهمترین عامل تشخیصی جهت اثبات این سندرم باشد. بیشتر مطالعات نشان می دهد که جوجه های گوشتی در همه سنین تحت تأثیر قرار می گیرند به نحوی که اوج شیوع بیماری در انگلستان در هفته اول اما در کانادا این اتفاق در هفته های سوم و چهارم به وقوع پیوسته است.

تغییرات مینرالها در بافتهای پرندگان دچار SDS :

تحقیقات نشان داده، پرندگانی که دچار سندرم مرگ ناگهانی می شوند میزان کلسیم در کبد آنها بالا رفته و میزان آهن در شش ها و کلیه کم خواهد شد. همچنین میزان پتاسیم بافت قلبی کاهش یافته ولی مقدار سدیم بافت قلبی افزایش می یابد. در اثر این

عارضه میزان ماده خشک قلب، شش ها و به ویژه کبد نیز کاهش یافت. برخی از تحقیقات نشان دادند که در پرندهگان مبتلا به SDS جذب کلسیم و فعالیت $ATP, Ca^{++}/Mg^{++}$ از شبکه سارکوپلاسمیک بافت قلبی کاهش می یابد. با این وجود هنوز کاملاً معلوم نیست که این تغییرات باعث و یا منجر به سندرم مرگ ناگهانی می شوند.

اثر جنس بر احتمال وقوع SDS :

چون جوجه های گوشتی ماده کمتر به SDS مبتلا می شوند و همچنین هر دو جنس نر و ماده لگهون کمتر این عارضه را نشان می دهند. تحقیقی برای مقایسه برخی از پارامترهای در هر دو جنس نر و ماده در جوجه های گوشتی انجام شد. از نظر پارامترهای خونی بین جوجه های گوشتی نر و ماده تفاوت چندانی دیده نشد. با این وجود مقدار گلوکز خون، سطح اسید اوریک و لاکتات دئیدروژناز در جوجه های گوشتی نر، بالاتر از جنس ماده بود. همچنین مطالعه الکتروولیت های خون پرنده های دچار SDS نیز نشان داد که میزان پتاسیم در خون این قبیل پرنده ها بالاتر از پرنده های سالم است. به نظر می رسد که تغییر پارامترهای خونی پرندهگان دچار SDS مشکل باشد، چون در اکثر موارد پرنده ها قبل از خونگیری مرده اند. همچنین در تحقیقی دیگر تزریق استرادیول اثری را در وقوع SDS نشان نداد.

سندرم مرگ ناگهانی در جوجه های گوشتی :

این سندرم برای اولین بار در انگلستان به عنوان اِدم شش‌ها توصیف شد و در استرالیا به آن مرگ در وضعیّت خوب گفته شد، سپس این عارضه در اروپای شرقی، کانادا، آمریکا و سایر کشورها نیز مشاهده گردید. پرنده‌هایی که در اثر این سندرم می‌میرند اغلب جزء گله‌های گوشتی هستند و بروز این بیماری حدود ۰/۵ تا ۴/۵ درصد گله می‌باشد. این سندرم از سن یک تا ۷ هفتگی در جوجه‌های گوشتی گزارش شده ولی تلفات آن بیشتر از سن ۲ تا ۳ هفتگی مشاهده می‌گردد. در اغلب موارد جوجه‌های گوشتی دچار SDS یک یا هر دو پای خود را باز کرده و روی پشت می‌افتند ولی برخی از آنها نیز ممکن است بر روی جناغ سینه یا پهلو افتاده و بمیرند.

در آزمایش خون که بلافاصله بعد از مرگ جوجه‌های گوشتی به عمل آمد، هیچ‌گونه تغییری در مقدار کلسیم، فسفر، منیزیم و قند خون در مقایسه با دیگر افراد گله به دست نیامد ولی در بعضی موارد مقدار چربی خون افزایش نشان داد. یکی از علایم گزارش شده در جوجه‌های گوشتی تلف شده به واسطه سندرم مرگ ناگهانی اِدم شش‌هاست. در ابتدا تصور می‌شد که این اِدم از عوامل ایجاد کننده مرگ است ولی به نظر می‌رسد که این پدیده در تمام پرندگانی که برای مدّتی به پشت می‌افتند، اتفاق می‌افتد. تحقیقات نشان داده که خیز اِدم کمتر در جوجه‌های گوشتی تلف شده (ناشی از SDS) بر روی سینه اتفاق می‌افتد.

آثار کالبدگشایی :

تحقیقات مختلف نتایج متفاوتی از آثار کالبدگشایی را ارائه داده اند اما به طور کلی نوع از این آثار مشهودتر است :

۱ - گوشت سالم و تازه بوده و مجاری معده روده ای پر می باشد و هیچ علائم خاصی در کالبد گشایی پس از مرگ دیده نمی شود.

۲ - مناسب بودن وضعیت بدن، پر بودن مجاری گوارشی، جمع شدن خون در مجاری ریوی، بزرگ شدن قلب، وجود لخته های خون در دهلیز، روده ها گشاد شده، خالی بودن کیسه صفرا و ماهیچه های رنگ پریده ران و سینه.

۳ - پر بودن مجاری گوارشی، ادم ششها، انسداد شدید دهلیز و بطن، بزرگ و لکه دار شدن و نرم بودن کبد. به نظر می رسد که وجود لخته ها در حفرات قلب پس از مرگ تشکیل شده باشد. این لخته ها معمولاً مخلوطی از فیبرین و اریتروسیت ها هستند، بنابراین می توان نتیجه گیری کرد که عامل بروز این سندرم نمی تواند ناشی از لخته ها باشد.

عوامل احتمالی مؤثر در ایجاد SDS :

این عوامل را می توان به سه دسته کلی ۱ - عوامل ژنتیکی ۲ - عوامل تغذیه ای ۳ - عوامل محیطی (شرایط پرورش) تقسیم بندی نمود.

عوامل ژنتیکی :

تحقیقات در مورد این دسته از عوامل نتایج متناقضی را ارائه کرده است. با این وجود به نظر می رسد که

از بین پرندگان، جوجه های گوشتی، مادر گوشتی و بوقلمون ها بیشتر تحت تأثیر SDS قرار گرفته اند، همچنین تجربیات مرغداران در این زمینه، تفاوت زیادی را در مقاومت به SDS نشان داده است.

به نحوی که در بعضی از سویه ها میزان وقوع SDS کمتر از دیگر سویه ها عنوان شده است. که البته صحت این قبیل تجربیات تا اندازه ای مورد شک است.

عوامل تغذیه ای :

این دسته از عوامل، از مهمترین علل تأثیر گذار در وقوع SDS شناخته می شود. در تحقیقی اثرات محدودیت خوراک در جوجه های گوشتی مورد بررسی قرار گرفت، نتایج این تحقیق نشان داد که کاهش میزان مصرف مواد غذایی، میزان تلفات ناشی از سندرم مرگ ناگهانی را به نحو قابل توجهی کاهش می دهد. اما با کاهش مصرف خوراک میزان وزن بدن این پرندگان نیز کاهش زیادی را نشان داد، نتایج این آزمایش منجر به این نظریه شد که سندرم مرگ ناگهانی کم می شود اگر سرعت رشد و نمو پرندگان کم شود، که البته این نظریه از نظر اقتصادی چندان مطلوب به نظر نمی آید. نتایج بسیاری از تحقیقات نشان داده است مصرف جیره های پلت شده در احتمال وقوع SDS مؤثر است. به نحوی که مصرف جیره های آردی احتمال وقوع SDS در گله را به نحو معنی داری کاهش می دهد. میزان پروتئین جیره ها تأثیر کمی بر احتمال وقوع SDS سندرم مرگ ناگهانی دارد.

در بعضی از آزمایشات نقش اسیدهای آمینه در جیره غذایی مورد بررسی قرار گرفت. تورین به عنوان یک اسید آمینه غیر ضروری در طیور شناخته شده است. بیشترین میزان تورین در بافت قلبی است، به نظر می رسد که پرندگان مقدار کافی از این اسید آمینه غیر ضروری را دارا می باشند، با این وجود در برخی از گزارشات کاهش سطح تورین در قلب منجر به دجنره شدن بافت قلبی بوقلمون شده است.

تغذیه تورین تا سطح ۰/۲ درصد در جوجه های گوشتی میزان سندرم مرگ ناگهانی را به مقدار کمی کاهش داد. فورازولیدون باعث دجنره شدن ماهیچه قلبی در بوقلمون می گردد که با کاهش سطح تورین در این بافت در ارتباط است. استفاده از منابع مختلف انرژی در جیره غذایی احتمال وقوع SDS را تحت تأثیر قرار می دهد. یکی از موارد جایگزین کردن کربوئیدرات بوسیله چربی در جیره می باشد.

در مواردی که در جیره از روغن های ئیدروژنه شده مثل روغن نارگیل استفاده شده بود، میزان SDS در مقایسه با جیره هایی که در آن از روغن غیراشباع مثل آفتابگردان استفاده شده بود؛ افزایش یافت. همچنین در مواردی که گلوکز به عنوان منبع اصلی جیره بود، میزان تلفات SDS، افزایش معنی داری را نشان داد. در میان وتیامینها، بیوتین به عنوان مهمترین عامل در وقوع SDS شناخته می شود.

هر چند در برخی از آزمایشات افزودن بیوتین هیچ گونه مزیت خاصی در کاهش SDS را نشان نداد. با این

وجود اگر سندرم مرگ ناگهانی همراه با سندرم کبد و کلیه چرب باشد می توان بیوتین را به عنوان یک فاکتور مهم در افزایش وقوع این سندرم قرار داد. زمانی که بیوتین در مقادیر حاشیه ای بود. دیگر وتیامین های گروه B زیاد بودند، سندرم مرگ ناگهانی در وضعیّت بدتری قرار داشت. البته معمولاً میزان بیوتین در کبد جوجه های تلف شده ناشی از SDS کمتر از میزان بیوتین کبد جوجه های سالم است. میزان پیشنهاد شده بیوتین در جیره غذایی ۳۰۰ تا ۴۰۰ PPmb است که به مراتب بالاتر از حدی است که در جیره های عادی مورد استفاده قرار می گیرد. علاوه بر بیوتین اضافه نمودن ۳ گرم تیامین و ۵ گرم بیریدوکسین در هر تن غذا سبب بهبود پیه طیور و کاهش تلفات سندرم مرگ ناگهانی در گله می شود. در آزمایشی در جوجه های گوشتی از مقدار بالاتری از مقدار پیشنهادی وتیامین D_3 در جیره استفاده شد. نتایج این آزمایش نامنظمی در ضربان قلب در جوجه های گوشتی که از جیره های دارای سطح بالاتر وتیامین D_3 استفاده می کردند را نشان داد. همچنین میزان تلفات ناشی از سندرم مرگ ناگهانی در جوجه های استفاده کننده از جیره حاوی مقدار پیشنهادی D_3 ، به نحوی معنی داری کمتر از سایر گروه ها بود. به طور کلی نتایج این آزمایش دلالت بر این موضوع دارد که افزودن مکمل های وتیامین D در جیره غذایی جوجه های گوشتی احتمال وقوع SDS را افزایش می دهد که به نظر می رسد مکانیزم آن از طریق ایجاد

آریتمی در قلب می باشد. در آزمایشی دیگر مشخص شد که مصرف زیاد گندم در جیره و همچنین مصرف کم ذرت احتمال وقوع سکتة را افزایش می دهد. همچنین نتایج تحقیقی دیگر مشخص کرد که افزودن ۰/۶۳ گرم بیکربنات پتاسیم به ازاء هر قطعه جوجه در آب آشامیدنی به مدت سه روز تلفات را کم می کند و همچنین مخلوط ۳/۶ کیلوگرم از آن در هر تن خوراک تلفات را تا سطح قابل قبولی کاهش می دهد. البته این مطلب می تواند ناشی از تأثیر آن بر کاهش وقوع آسیت نیز باشد. البته SDS را می توان به طور آزمایشی با تزریق بعضی عناصر کلیدی نظیر پتاسیم به داخل قلب ایجاد نمود، در آزمایشی رابطه مقدار کلسیم و فسفر با بروز سندرم مرگ ناگهانی در جوجه های گوشتی بررسی شده که در آن جیره هایی با مقادیر کلسیم و فسفر کمتر برابر و یا بیشتر از مقادیر توصیه شده در NRC تهیه و استفاده شد. نتایج این آزمایش نشان داد که جوجه های گوشتی تغییرات حتی ناچیز کلسیم و فسفر جیره را از مقداری که در NRC پیشنهاد شده است به سختی تحمل می کنند. در این آزمایش بعضی از نژادها به تغییرات مقادیر کلسیم و فسفر جیره حساسیت بیشتری داشته و این تغییرات باعث بروز بیشتر سندرم مرگ ناگهانی در آنها می شود. تغییرات مقادیر کلسیم و فسفر در جیره احتمالاً با ایجاد اختلال در اعمال متابولیکی باعث بروز سندرم مرگ ناگهانی می شود. از موارد دیگر مؤثر بر بروز SDS می توان به یونوفرهای ضدکوکسیدیوز اشاره کرد. با اینکه

نتایج در این مورد چندان یکسان به نظر نمی رسد اما می توان بروز سندرم مرگ ناگهانی را در چندین دهه پیش همزمان با ورود این قبیل محصولات بر مرغداریه‌ها در ارتباط دانست. اگر چه هنگام استفاده از ضدکوکسیدوزهای غیر یونوفر نیز سندرم مرگ ناگهانی اتفاق می افتد.

نتایج یک تحقیق در این زمینه نشان داد هنگامی که جوجه های گوشتی از جیره های حاوی یونوفر استفاده می کنند بروز سندرم مرگ ناگهانی در آنها افزایش می یابد. با این وجود نقش یونوفرها در ایجاد سندرم مرگ ناگهانی چندان دقیق و حتمی به نظر نمی رسد. در یک آزمایش اثر ارتباط تجویز لاکتات در جوجه های گوشتی و ارتباط آن با SDS مورد بررسی قرار گرفت، نتایج این تحقیق نشان داد زمانی که اسید لاکتیک به داخل چینه دان وارد شد، جوجه ها در عرض چند دقیقه بر اثر سندرم مرگ ناگهانی تلف شدند. تجمع لاکتات باعث بروز مشکلات در سایر حیوانات نیز می گردد که مهمترین آن وقوع لنگش در اسب است. در تحقیقی دیگر با تزریق محلول ۲۰ درصدی لاکتات به سیاه‌رگ بال، تمام جوجه ها در اثر SDS بعد از چند ثانیه تلف شدند. این موضوع باعث شد تا برخی از محققین سندرم مرگ ناگهانی را با تعادل اسید و باز بدن در ارتباط بدانند. به طور کلی به نظر می رسد که هر گونه تغییر سریع در تعادل اسید - باز می تواند که بروز سندرم مرگ ناگهانی را افزایش دهد. بعضی از تحقیقات نیز استفاده از دانه ها و غلات

آلوده به قارچها را در ایجاد SDS مؤثر دانسته اند. به نظر می رسد که جیره های آلوده به مایکوتوکسین ها دارای آثار زیان بار بیشتری در این زمینه می باشند.

عوامل محیطی (شرایط پرورشی) :

عوامل محیطی متعددی می تواند بر بروز SDS تأثیرگذار باشد. به طور کلی به نظر می رسد عامل محیطی که در ایجاد استرس در طیور مؤثر باشد می تواند که احتمال وقوع SDS را در جوجه های گوشتی افزایش دهد، نتایج تحقیقات در این مورد نیز بسیار متفاوت بوده ولی اغلب آنها نوری، تراکم، تنش حرارتی، صدا و یا اثرات متقابل آنها به عنوان تأثیرگذار بر بروز SDS ذکر کرده اند.

اثر نور بر میزان سندرم مرگ ناگهانی مورد بررسی قرار گرفته و موارد مختلفی همچون شدت نور، طول مدت نور، تابش نور متناوب یا دائمی و حتی رنگ نور مطالعه شده است به نظر می رسد که میزان SDS در جوجه ها با افزایش شدت نور افزایش می یابد. احتمال تلفات جوجه ها به دلیل سندرم مرگ ناگهانی در محل های تاریک تر مشابه با مناطق بسیار روشن آشیانه می باشد. همچنین بررسی ها و آزمایش های انجام گرفته در مرغداریها نشان می دهد که نورهای پیوسته در مقایسه با نورهای متناوب باعث بروز تلفات بیشتری در اثر سندرم مرگ ناگهانی می گردند. آزمایش های متعدد با برنامه های نوردهی متفاوت نشان می دهد که در برنامه های نوری افزایش تدریجی میزان وقوع سندرم مرگ ناگهانی به سمت کمتر شدن

گرایش می یابد، در بیشتر تحقیقات افزایش آهسته نور همراه با کاهش کلی تلفات و تلفات ناشی از SDS عنوان شده است. طبق تحقیقات انجام شده در جوجه های گوشتی در تلفات به علت وقوع سندرم مرگ ناگهانی در مقایسه با آنهایی که به علل دیگری مرده اند میزان ملاتونین کمتر بوده است. بنابراین چنین فرض می شود که کاهش تولید ملاتونین ممکن است به دلیل اختلاف در نحوه عملکرد برنامه های نوردهی بر اعمال فیزیولوژیکی بدن باشد. در یک تحقیق مشخص شد که یک دوره کوتاه از طول روز در اوایل دوره رشد می تواند در کاهش عارضه سندرم مرگ ناگهانی و مشکلات اسکلتی مفید باشد. به نظر می رسد که اگر جوجه های گوشتی به هر وسیله در ابتدا زمان کمتری برای خوردن غذا داشته باشند سرعت رشد اولیه کاهش یافته و این امر در کاهش سندرم مرگ ناگهانی بسیار تأثیرگذار است. البته با استفاده از این قبیل از برنامه ها و همچنین توجه به پدیده رشد جبرانی، به نظر می رسد که از نظر اقتصادی نیز این برنامه ها قابل قبول باشند. در تحقیقی دیگر اثر تراکم و فصل پرورش در میزان وقوع سندرم مرگ ناگهانی در جوجه های گوشتی مورد بررسی قرار گرفت.

بدین منظور سه تراکم شامل ۱۸، ۱۵ و ۱۲ پرنده در هر متر مربع در فصول تابستان، پاییز و زمستان انتخاب گردید. در تراکم ۱۲ و ۱۵ قطعه نیمچه گوشتی در هر متر مربع میزان تلفات ناشی از سندرم مرگ ناگهانی و نیز درصد کل تلفات در فصول ذکر شده دارای اختلاف معنی داری نبود. اما در تراکم ۱۸

قطعه نیمچه گوشتی در هر متر مربع میزان تلفات در اثر SDS به نحو معنی داری در تابستان و زمستان افزایش یافت. میزان سخته با افزایش معنی داری در درصد کل تلفات در تابستان همراه بود، اما در زمستان اختلافی مشاهده نگردید. البته بدون توجه به تراکم گله، افزایش وزن و میزان خوراک مصرفی نیز بدون تغییر معنی داری در ضریب تبدیل غذایی در تابستان پایین تر بود. نتایج در این مورد نیز بسیار متفاوت می باشد به نحوی که منبع دیگری میزان تلفات حاصل از SDS را در دی ماه بالاترین و در تیرماه پایینترین حد را ارائه داد و افزایش وقوع تلفات ناشی از SDS را در ماههای سرد سال گزارش کرده است. در مجموع به نظر می رسد که فصل سال تأثیر چندانی بر وقوع سندرم مرگ ناگهانی در جوجه های گوشتی نداشته باشد.

سندرم مرگ ناگهانی در گونه های دیگر طیور:

از دیگر گونه های در حساس به SDS می توان بوقلمون را نام برد. این سندرم در بوقلمون ها همراه با خونریزی در اطراف کلیه ها است و به آن سندرم ناشی از خونریزی در اطراف کلیه ها نیز گفته می شود. SDS یکی از عوامل مهم تلفات در بوقلمون های نر در سنین ۸ تا ۱۴ هفتگی در آمریکا است. تلفات ناشی از این بیماری تا ۶ درصد گزارش شده است.

بوقلمون های تلف شده دارای وضعیت بدنی خوبی بوده و در چینه دان و سایر قسمت های گوارشی آنها مواد غذایی وجود دارد.

این لاشه ها معمولاً دارای ریه های متورم و پر خون هستند، طحال آنها بزرگ و کبد و دستگاه گوارش آنها پر خون بوده و خون منعقد شده در اطراف قسمتی از کلیه ها و یا پیرامون همه قسمت کلیه ها را فرا گرفته است. البته مواردی از بروز سندرم مرگ ناگهانی در بوقلمون های مادر و در سن ۳۷ هفتگی گزارش شده است. این پرندگان دارای شش های پر خون و کبد بزرگ بودند شایع ترین نشانه ها و علائم در این لاشه ها، خونریزی ریه ها و ادم و پر خونی در مویرگ های اکثر اندام های احشایی بود. علاوه بر جوجه های گوشتی و بوقلمون ها در مرغ های مادر گوشتی نیز سندرم مرگ ناگهانی گزارش شده است. این سندرم اکثراً در حوالی زمان بلوغ در مرغ های مادر گوشتی دیده می شود. بیشتر این پرندگان در هنگام خوردن تلف شده و در تاج و کلوک علایم خونی دیده می شود. احتقان شدیدی نیز در شش ها، کبد، طحال،

اویدوکسیت و تخمدان پرندگان تلف شده قابل مشاهده بود. اندازه قلب بزرگ شده و سطوح پتاسیم و فسفر پلاسما نیز به نحو معنی داری کاهش یافته بود. نتایج یک تحقیق در مورد مادرهای گوشتی نشان داد زمانی که تعادل مواد معدنی در جیره مناسب بود، سندرم مرگ ناگهانی اتفاق نیافتاد. ولی در جیره های با میزان کل فسفر پایین و پتاسیم پایین میزان بروز سندرم مرگ ناگهانی به ۳۰٪ رسید.

خلاصه عوامل مؤثر در پیشگیری از SDS :

به طور کلی سندرم مرگ ناگهانی یک بیمار نبوده بلکه احتمالاً یک نوع اختلال تغذیه ای می باشد که شاید به دلیل اصلاح نژاد و پیشرفت ژنتیکی در جهت افزایش تولیدات طیور رخ می دهد. این سندرم بیشتر در گله های گوشتی، مادر گوشتی، بوقلمونهای پرآوری و در بعضی موارد در بوقلمونهای مادر (به طور کلی پرنده های سریع الرشد و سنگین وزن) دیده می شود. عموماً در گله ای با مدیریت خوب این سندرم علت اصلی تلفات در فارم محسوب می شود و بدین لحاظ از نظر اقتصادی حائز اهمیت فراوانی است. تاکنون علت اصلی بروز این سندرم ناشناخته ماند. هر چند که از عوامل متعددی برای بروز SDS نام برده اند. با توجه به این که علت اصلی این عارضه شناخته نشده است پیشگیری و درمان قطعی نیز برای آن عنوان نشده است. اما به نظر می رسد رعایت موارد ذیل در جلوگیری از بروز این سندرم می توانند مؤثر باشند.

۱ - استفاده از تراکم مناسب گله

- ۲ - تعدیل سرعت رشد به خصوص در مراحل اولیه به طرف مختلف
- ۳ - استفاده از برنامه های نوری مناسب (متناوب)
- ۴ - انتخاب سویه هایی که مقاومت بیشتری به SDS دارند
- ۵ - استفاده از شدت نور پایین
- ۶ - ایجاد محدودیتهای غذایی با توجه به رشد جبرانی
- ۷ - کاهش مقدار انرژی دریافتی از کربوهیدراتها و افزایش انرژی دریافتی از طریق چربیها
- ۸ - استفاده از مقدار مناسب بیوتین در جیره
- ۹ - استفاده کمتر از گندم در جیره
- ۱۰ - استفاده کمتر از جیره های پلت شده
- ۱۱ - استفاده از مقدار مناسب تورین (۲/۰ درصد)
- ۱۲ - استفاده از روغن های غیر اشباع به جای روغنهای نیدروژنه شده
- ۱۳ - توجه به مقدار کلسیم و فسفر جیره
- ۱۴ - استفاده به مقدار مناسب از وتیامین D و نه بیش از آن (به عنوان عامل افزایش دهنده ریسک بروز SDS)
- ۱۵ - استفاده کمتر از یونوفرهای ضدکوکسیدوزی
- ۱۶ - توجه به تعادل الکترولیت ها و تعادل اسید و باز
- ۱۷ - کاهش فعالیت در جوجه ها به طرق مختلف
- ۱۸ - عدم وجود آوردن استرس های مختلف در جوجه ها (مانند تنش حرارتی و...)

قابل به ذکر است که رعایت بسیاری از این موارد، ممکن است از نظر اقتصادی مقدور نباشد، همانطور که شاید آسان‌ترین راه کاهش سندرم مرگ ناگهانی، کاهش میزان رشد باشد که به وضوح روشن است این راه اقتصادی نمی‌باشد.

درمان :

با توجه به شناخته نشدن دلیل اصلی وقوع سندرم مرگ ناگهانی در طیور، تاکنون هیچ روش درمانی قطعی برای بهبود این عارضه شناخته نشده است. اما با این وجود با توجه به اینکه مرگ در کمتر از چند ل ۲/۰۰۰۰۰۰حظه اتفاق می‌افتد امکان بازگرداندن بوسیلهٔ ماساژ دادن شدید در طی مراحل اولیه سکت (SDS) وجود دارد.

فهرست مطالب

۲ پلیو آنسفالوما لاشیا
۳ دلایل بروز پلیو آنسفالو مالا شیا
۳ تیامین
۴ مسمومیت با سرب
۴ محرومیت از آب (مسمومیت یون سدیم)
۵ ارتباط پلیو آنسفالوما لاشیا و گوگرد
۵ پلیو آنسفالوما لاشیا و تلوتلو خوردن کور
۶ پلیو آنسفالوما شیا ی ایجاد شده
۷ تولید H ₂ S در شکمبه
۸ فاکتورهای موثر بر تولید H ₂ S در شکمبه
۸ مقدار کل سولفور دریافتی
۹ فاکتورهای میکروبی
۱۰ سایر فاکتورها
۱۱ مطالعات اخیر در مورد PEM
۱۲ نتایج
۱۲ نمونه ای از وقوع پلیو آنسفالوما شیا در شترها
در پلیو آنسفالوما لاشیا در گوسفندان بالغ چرا کننده
۱۸ مراتع
ارتباط بین بروز پلیو آنسفالوما لاشیا و استفاده از
۲۴ ملاس در بزها
۲۵ PEM
۲۵ کمبود تیامین
۲۶ مسمومیت با گوگرد
۲۶ اسیدوز
۲۷ رابطه بین PEM و ملاس
۳۰ سندرم مرگ ناگهانی (SDS)

تغییرات مینرالها در بافتهای پرندگان دچار SDS	
۳۱
۳۲ اثر جنس بر احتمال وقوع SDS
۳۲ سندرم مرگ ناگهانی در جوجه های گوشتی
۳۳ آثار کالبدگشایی
۳۴ عوامل احتمالی موثر در ایجاد SDS
۳۴ عوامل ژنتیکی
۳۵ عوامل تغذیه ای
39 عوامل محیطی (شرایط پرورشی)
۴۲ سندرم مرگ ناگهانی در گونه های دیگر طیور
۴۳ خلاصه عوامل موثر در پیشگیری از SDS
۴۵ درمان