



https://domesticsj.ut.ac.ir/article_88024.html

مقاله علمی - ترویجی

مروری کلی بر سندرم مرگ ناگهانی؛ بیان علائم، دلایل بروز و راهکارهای پیشگیری از آن در جوجه‌های گوشتی

امیر مصیب زاده^{۱*}، امین رحیمی^۲ و فرزاد غفوری^۳

^۱ دانشجوی دکتری تخصصی تغذیه طیور، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه ارومیه، آذربایجان غربی، ایران

^۲ دانشجوی دکتری تخصصی تغذیه نشخوارکنندگان، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان، ایران

^۳ دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک و اصلاح نژاد دام و طیور، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده‌گان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، ایران

<https://doi.org/10.22059/domesticsj.2022.323405.1071> doi

چکیده

امروزه انتخاب در جهت افزایش نرخ رشد، تولید گوشت و بهبود ضریب تبدیل خوراک در مرغ‌های گوشتی باعث بروز برخی از اختلالات متابولیکی شده است که این امر تبدیل به یکی از مهم‌ترین چالش‌های صنعت طیور در تمام کشورها شده است و سالانه خسارات اقتصادی زیادی در سراسر جهان به این صنعت وارد می‌کند. از طرفی، تقاضا برای پروتئین با منشأ حیوانی همزمان با افزایش جمعیت انسان‌ها، افزایش یافته و مرغ گوشتی به عنوان یک منبع پروتئینی سالم با رشد سریع در مدت زمانی کوتاه بدین منظور انتخاب شده است. بنابراین، سویه‌های گوشتی متناسب با راهبردهای اصلاح‌نژادی در معرض یک سری از برنامه‌های انتخاب ژنتیکی قرار گرفته‌اند تا صفات مربوط به تولید گوشت را از نظر اقتصادی افزایش دهند. در واقع سندرم مرگ ناگهانی یکی از عوارض راهبردهای اصلاح‌نژادی است که به یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیکی قلبی در جوجه‌های گوشتی با سرعت رشد بالا تبدیل گشته است. تاکنون، اطلاعات کمی در ارتباط با بیماری‌زایی این اختلال متابولیکی در دسترس است. با این حال، اخیراً مطالعاتی در این زمینه انجام شده است که به شناسایی عوامل ژنتیکی و محیطی مؤثر بر این ناهنجاری متابولیکی و راه‌های پیشگیری از آن کمک می‌کنند، به گونه‌ای که با توجه به آن‌ها می‌توان ضررهای اقتصادی ناشی از آن را به کمترین حد ممکن کاهش داد. در نتیجه، هدف از این مطالعه معرفی بیماری سندرم مرگ ناگهانی در جوجه‌های گوشتی، بیان دلایل بروز و علائم آن و همچنین پیشنهاد راهکارهایی برای پیشگیری از این ناهنجاری جهت کاهش ضررهای اقتصادی احتمالی به صنعت طیور است.

کلمات کلیدی: انتخاب ژنتیکی، سندرم مرگ ناگهانی، سیستم تنفسی، صنعت طیور، نرخ رشد

*نویسنده مسئول: amirmosayyebzadeh@ut.ac.ir

بخش: تغذیه طیور دبیر تخصصی: امیر مصیب زاده

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۲/۱۷ تاریخ بازنگری: ۱۴۰۰/۰۴/۰۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۱۰ تاریخ انتشار آنلاین: ۱۴۰۰/۱۲/۱۱

رفرنس دهی: مصیب زاده، ا.، رحیمی، ا.، غفوری، ف.، مروری کلی بر سندرم مرگ ناگهانی؛ بیان علائم، دلایل بروز و راهکارهای پیشگیری از آن در جوجه‌های گوشتی. علمی - ترویجی (حرفه‌ای) دامستیک، ۱۴۰۰؛ ۲۱(۳): ۵-۱۳.



AnimSSAUT

مقدمه

ثانیه اتفاق می‌افتد، جوجه مبتلا رو به پشت افتاده و می‌میرد. سندرم مرگ ناگهانی با عناوینی همچون مرگ سریع، سندرم مرگ حاد، حمله قلبی، مرگ در شرایط خوب، متورم شدن ریه و بیماری افتادن به پشت نیز شناخته می‌شود (Scott, 2002; Kaul and Trangadia, 2004; Saki and Hemati, 2011). در این بیماری جوجه گوشتی به خوبی تغذیه شده است، اما به طور ناگهانی شروع به بال زدن با سرعت بالا کرده (Saki and Hemati, 2011) و در عرض ۱ تا ۲ دقیقه در حالتی که به پشت افتاده و پرها باز شده‌اند، می‌میرد. در این سندرم، یک حمله ناگهانی اتفاق می‌افتد که موجب به هم خوردن تعادل پرنده، بال زدن شدید و انقباض شدید عضلات می‌شود (Newberry et al., 2008; Olkowski et al., 1987). پرنده‌ها سنگین و به خصوص خروس‌ها به دلیل بالاتر بودن نرخ رشد، بیشتر به این ناهنجاری مستعد هستند. برخی از محققین گزارش کرده‌اند که سندرم مرگ ناگهانی در اثر آسیب‌های قلبی اتفاق افتاده و منجر به اختلال در سیستم قلبی-عروقی می‌شود (Basaki et al., 2016)، با این حال مکانیسم این فرآیند تاکنون واضح و به صورت کامل تشریح نشده است. بنابراین هدف کلی این مطالعه ارائه توضیحاتی در رابطه با بیماری سندرم مرگ ناگهانی در طیور، بیان علائم و دلایل بروز بیماری و همچنین ارائه راهکارهای پیشنهادی جهت کنترل و کاهش بیماری در مرغداری‌های جوجه‌های گوشتی و اصلاح‌نژاد لاین‌های حساس به آن می‌باشد تا ضررهای اقتصادی ناشی از آن به حداقل مقدار ممکن برسد.

مروری بر جدیدترین پژوهش‌های انجام شده در رابطه با سندرم مرگ ناگهانی

بر اساس مطالعه Ning و همکاران (۲۰۱۹)، تاکنون مطالعه‌ای در ارتباط با بیماری‌زایی سندرم مرگ ناگهانی در جوجه‌های گوشتی بر پایه‌ی مقایسه سنتز پروتئین (Proteomic) بافتی انجام نشده است. مطالعات مربوط به سنتز پروتئین به طور گسترده‌ای برای شناسایی و اندازه‌گیری پروتئین‌ها در سیستم‌های زیستی پیچیده مورد استفاده قرار گرفته است و پروتئین‌هایی که بیان بسیار متفاوتی دارند را شناسایی کرده و یا نشانگرهای زیستی فرآیندهای بیولوژیکی را نشان می‌دهند. اخیراً محققین به اطلاعاتی اساسی در رابطه با پروتئین‌هایی که نقش مهمی در پیشرفت بیماری‌های عفونی

توسعه سریع تکنولوژی انتخاب ژنتیکی مدرن و افزایش شدت انتخاب برای سرعت رشد و کاهش ضریب تبدیل خوراک منجر به آسیب‌های شدیدی به فیزیولوژی و تعادل متابولیکی مرغ‌های گوشتی شده است. در مقایسه با سایر نژادهای مولد مرغ، جوجه‌های گوشتی تجاری نرخ رشد پایینی را در سیستم تنفسی و سیستم خون‌رسانی نسبت به رشد قابل توجه ماهیچه‌های اسکلتی خود نشان داده‌اند؛ فعالیت سیستم قلبی-عروقی آن‌ها قادر به تأمین اکسیژن کافی مورد نیاز برای رشد ماهیچه‌ها ندارد، بنابراین موجب استرس‌های متابولیکی شدید شده و بنابراین جوجه‌های گوشتی را بیشتر مستعد اختلالات قلبی و بیماری‌های قلبی تحت بالینی می‌کند (Wilson et al., 1988; Olkowski and Classen, 1998).

سندرم مرگ ناگهانی (SDS: Sudden Death Syndrome) یک عارضه قلبی رایج در جوجه‌هایی است که برای رشد سریع انتخاب ژنتیکی شده‌اند. که این امر تأثیر جدی بر بهره‌مندی از مزایای انتخاب ژنتیکی در صنعت طیور داشته است (Chung et al., 1993) و همچنین ضرر اقتصادی زیادی را در سراسر جهان به صنعت طیور وارد کرده است (Olkowski et al., 2008). شیوع این عارضه از ۰/۵ تا ۴ درصد با بیشترین تلفات در سنین ۲ تا ۴ هفته‌گی گزارش شده است (Basaki et al., 2016). همچنین گزارش شده است که ۷۰-۸۰ درصد خروس‌ها و ۲۵-۲۰ درصد مرغ‌ها به این ناهنجاری مبتلا می‌شوند (Brigden and Riddell, 1975). جوجه‌های گوشتی که به دلیل سندرم مرگ ناگهانی تلف شده‌اند، جزء پرنده‌گانی هستند که سرعت رشد بالایی داشته‌اند و عمدتاً جنس نر (خروس‌ها) را شامل می‌شوند. این پرنده‌ها تا دقایقی پیش از مرگ هیچ علائمی را از خود نشان نمی‌دهند. اطلاعات کمی در ارتباط با بیماری‌زایی سندرم مرگ ناگهانی در جوجه‌های گوشتی وجود دارد، با این حال تصور کلی بر این است که این عارضه یک ناهنجاری متابولیکی بوده که تحت تأثیر تغذیه، ژنتیک و عوامل محیطی اتفاق می‌افتد (Chung et al., 1993). مشخص شده است که جوجه‌های گوشتی با سرعت رشد بالا نسبت به اختلالات قلبی حساس بوده و به هم خوردگی ریتم ضربان قلبی در آن‌ها زیاد اتفاق می‌افتد (Olkowski and Classen, 1997; Olkowski and Classen, 1998). در سندرم مرگ ناگهانی که در عرض چند

منجر به عملکرد غیرعادی و به هم خوردن ریتم ضربان قلب می‌شود (Hessling, 2016; Wu *et al.*, 2017). سندرم مرگ ناگهانی با اختلالات قلبی حاد که به علت تحریکات نامنظم ضربان قلب اتفاق می‌افتد؛ این اختلالات شامل از کار افتادن حرکات قلب و فیبری شدن بطن می‌باشد (Olkowski and Classen, 1997). در مطالعه‌ای مشخص شده است که فعالیت متابولیسمی و بی‌نظمی ضربان قلب مستقل از هم بوده و فاقد هر نوع ارتباط مستقیمی می‌باشند. آسیب به سطوح انرژی‌تیک سلول، حیوان را مستعد بی‌نظمی ضربان دهلیزی کرده و اختلال در ضربان دهلیزی فعالیت متابولیسمی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در این مطالعه، ۱۸۶ ژن به عنوان ژن‌های دارای بیان متفاوت شناسایی شدند که در جوجه‌های مبتلا به سندرم مرگ ناگهانی ۷۲ ژن افزایش بیان و ۱۱۴ ژن کاهش بیان داشتند. در میان پروتئین‌های شناسایی شده، CASP، MT-ND2، آلفا آمیلاز، ENO2، PGAM1 و پروتئین‌های میوگلوبین در فرآیندهای بیولوژیکی متابولیسم و انتقال انرژی دخالت داشتند. تغییر در بیان این آنزیم‌ها که مرتبط با متابولیسم و انتقال انرژی هستند، احتمالاً با ناهنجاری‌های متابولیسمی جوجه‌های گوشتی در ارتباط می‌باشند (Olkowski and Classen, 1998). مشخص شده است که پروتئین‌های شناسایی شده با این روش در فرآیندهای زیستی همچون فرآیندهای سلولی، فرآیندهای تک سلولی‌ها و تنظیم متابولیک نقش دارند. علاوه بر این نتایج آنالیز مسییر KEGG (Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes) نشان داد که بیشترین سطح معنی‌داری مربوط به مسییر گلیکولیز/گلوکونئوز بود. اسید لاکتیک تولید شده از گلیکولیز منجر به کاهش pH سلول‌های ماهیچه قلبی می‌شود که این سلول‌ها برای مدت طولانی در حالت آنافاز بوده و نسبت به تغییرات pH حساس هستند. بنابراین کاهش pH می‌تواند سنتز پروتئین سلول‌های ماهیچه قلبی را مهار و تحریک انقباض ماهیچه‌های قلب را مختل کند (Swietach *et al.*, 2015) و به طور مستقیم به ساختارهای بسیار ریز پروتئوپلاسم سلول‌های ماهیچه قلب آسیب زده و باعث زخم‌های اساسی و مشکل‌زا شود (Sorensen *et al.*, 2015). بی‌نظمی ضربان قلب، مهم‌ترین عامل مرگ ناگهانی قلبی، رابطه نزدیکی با اسیدوز سلول‌های ماهیچه قلب دارد (Said *et al.*, 2008; Godinjak *et al.*, 2017). سطح اسید لاکتیک خون در جوجه‌های مبتلا به سندرم مرگ

(Ouyang *et al.*, 2017) و استرس (Xing *et al.*, 2017) دارند، دست یافته‌اند. شناسایی ایزوباریک (Isobaric) برای تعریف پروتئین‌های قطعی و نسبی (iTRAQ: isobaric Tagging for Relative and Absolute Protein Quantification) ابزار قدرتمندی جهت شناسایی و تعریف بسیاری از پروتئین‌های قابل اعتمادتر نسبت به روش الکتروفورز دو بُعدی است (Karp *et al.*, 2010). روش پروتئومیک (سنتز پروتئین) همراه با روش بیوانفورماتیک برای نشان دادن مارکرهای بیماری‌های مختلف و مکانیسم‌های فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی سلول‌ها تحت شرایط مختلف استفاده شده است. در این مطالعه به پروتئین‌هایی که در بطن چپ پرندگان مبتلا به سندرم مرگ ناگهانی به طور مختلفی بیان شده‌اند، توجه شده است تا بتوان به اطلاعات بیولوژیکی مفیدی در ارتباط با پروتئین‌های مختلف بافت میوکارد جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم مرگ ناگهانی دست یافته و مارکرهای زیستی بالقوه‌ای که در بیماری‌زایی این سندرم نقش دارند را شناسایی کرد. این مطالعه اولین آنالیز پروتئومیک بر پایه iTRAQ در بطن چپ جوجه‌های گوشتی مبتلا به سندرم مرگ ناگهانی است. آزمایشات بیماری‌شناسی بافتی، حضور کانون تخریب سلول‌های ماهیچه قلبی و پاسخ‌های عفونی در عضلات بطن چپ را نشان دادند، که در ادامه مشخص شد جوجه‌های گوشتی مبتلا به این سندرم هیچ زخم عمیق یا بزرگی نداشتند. علاوه بر این در سلول‌های ماهیچه قلبی آسیب‌های میتوکندریایی از طریق متورم شدن، واکوئلی شدن و شکستگی برجستگی‌های میتوکندری مشاهده شد؛ بنابراین در بیماری سندرم مرگ ناگهانی، میتوکندری ماهیچه قلبی جوجه‌های مبتلا به این سندرم آسیب می‌بیند. علی‌رغم مشخص شدن ارتباط میان آسیب‌های ساختاری، تغییرات مولکولی و عوامل بیوشیمیایی با فرآیند سندرم مرگ ناگهانی، هنوز هم بیماری‌زایی آن به طور کامل شناخته شده نیست. با شناسایی ژن‌های مرتبط با انقباض ماهیچه‌ها و عملکرد آن‌ها مشخص شد که بروز سندرم مرگ ناگهانی ارتباط نزدیکی با اختلال قلبی دارد (Karp *et al.*, 2010).

به طور مشخص، قلب اندامی بسیار فعال با نیازهای فراوان است، به گونه‌ای که فرآیند انقباض و انقباض نیازمند تأمین مقادیر کافی انرژی است. متابولیسم غیرعادی انرژی در قلب

آسیت و سندرم مرگ ناگهانی به دلیل تشابه زیاد علائم به یکدیگر نیازمند شناختی دقیق از این دو ناهنجاری است. Afolayan و همکاران (۲۰۱۶) در مقاله مروری خود به شناسایی تفاوت‌های بین این دو ناهنجاری پرداخته و عوامل مستعدکننده و تا حدودی راهکارهای ممکن برای جلوگیری از آن‌ها را نشان دادند. در نتیجه، مکانیسم فیزیولوژیکی این سندرم به خوبی شناخته نشده است؛ با این وجود نباید تأثیر فرم خوراک، بافت خوراک و کیفیت خوراک را نادیده گرفت (Scott, 2002; Kaul and Trangadia, 2003; Saki and Hemati, 2011). به گونه‌ای که مصرف خوراک‌های متراکم به دلیل افزایش نرخ رشد، جوجه‌های گوشتی را مستعد این سندرم می‌کند (Singh et al., 2011; Banday et al., 2011).

Siddiqui و همکاران (۲۰۰۹) در مقاله مروری خود عوامل مؤثر بر سندرم مرگ ناگهانی را به چهار دسته تقسیم بندی کردند:

الف: عوامل مدیریتی

نوردهی: برخی از محققین بر این باور هستند که با افزایش شدت نور به دلیل افزایش فعالیت و مصرف انرژی (Dateon et al., 1976)، بروز خود خوری (Cannibalism) و همچنین هیجان و جنگ، پرندگان تحت استرس قرار گرفته و می‌توانند به سندرم مرگ ناگهانی مبتلا شوند. این در حالی است که برخی دیگر از محققین هیچ تأثیری از شدت نور بر بروز این سندرم را مشاهده نکردند (Caves, 1981; Dorminey and Nakalle, 1977).

تراکم: جوجه‌های گوشتی معمولاً در شرایط با تراکم بالای جوجه در واحد سطح پرورش می‌یابند که این امر موجب بروز استرس و ناهنجاری در اندام‌هایی مانند قلب حیوان می‌شود (Kaul and Trangadia, 2003).

استرس: در این رابطه می‌توان به استرس‌های ناشی از نور و عوامل استرس‌زای دیگر همچون تراکم بالا در واحد سطح، کاتکول‌آمین (ترشح شده از غده آدرنال)، افزایش غلظت یون کلسیم در ماهیچه قلب و بی‌نظمی در ضربان قلب اشاره کرد (Siddiqui et al., 2009).

ناگهانی به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از جوجه‌های سالم است، به گونه‌ای که بی‌نظمی ضربان قلب و مرگ ناگهانی شبیه به این سندرم را می‌توان با خوردن و یا تزریق اسید لاکتیک به جوجه‌های گوشتی ایجاد کرد (Boulianne et al., 1993; Korte et al., 1999; Hassanzadeh et al., 2010). با این وجود می‌توان نتیجه گرفت که پرندگان گوشتی مبتلا به سندرم مرگ ناگهانی، اختلال متابولیکی دارند که از طریق فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیک و تولید اسید لاکتیک شناسایی می‌شوند. با این حال تولید اسید لاکتیک طی اختلالات متابولیکی به سلول‌های ماهیچه قلبی آسیب وارد کرده و منجر به بی‌نظم شدن ضربان قلب و در نهایت بروز سندرم مرگ ناگهانی می‌شود.

با این وجود در میان ۱۸۶ ژن/پروتئین دارای تفاوت بیان معنی‌دار شناسایی شده، ۷ ژن از آن‌ها مربوط به انقباض ماهیچه قلبی و ۷ ژن دیگر مربوط به متابولیسم انرژی قلب بود. بنابراین پس از تجزیه و تحلیل آنتولوژی لیست ژنی مرتبط، مشخص شد که ژن‌های *MYH1B*, *MYH1A*, *TPM2*, *TPM1*, *TNNT*, *MB* و *CORO2A* احتمالاً در تنظیم انقباض عضلات قلب و همچنین ژن‌های *PLK2*, *MT-ND2*, *CASP*, *PGAMI*, *ENO2* و *MB* نیز احتمالاً در متابولیسم انرژی و بیوسنتز اسیدهای آمینه در قلب نقش داشته باشند.

عوامل مؤثر بر بروز سندرم مرگ ناگهانی

عوامل مؤثر بر سندرم مرگ ناگهانی شامل عوامل محیطی (استرس گرمایی: Heat stress)، مدیریت (امنیت زیستی و تهویه ضعیف)، بیماری‌ها یا فیزیولوژی و تغذیه است. هر کدام از این عوامل به تنهایی و یا توأم با یکدیگر موجب به هم خوردن آسایش پرنده و در نهایت مرگ آن خواهند شد. گاهی برخی از مرغداران در تعجب هستند که چگونه ممکن است پرنده سالم علی‌رغم مصرف تمام داروها و واکسن‌ها به طور ناگهانی و بدون هیچ علائمی تلف شود. Gupta (۲۰۱۱) در یک مطالعه مروری به این نتیجه رسید که افزایش بیش از حد نیازهای تولید و اصلاح‌نژاد آن‌ها با هدف افزایش سرعت رشد در مدت زمانی کوتاه، موجب بالا رفتن نیازهای متابولیسمی جوجه‌های گوشتی و در نتیجه بروز برخی از ناهنجاری‌های متابولیکی شده است که این امر در مطالعات دیگر نیز تأیید شده است (Gardiner et al., 1988; Maxwell and Robertson, 1998; Bessei, 2006; Druyan et al., 2009; Huchzermeyer, 2012).

بیوتین کاهش در مرگ و میر را گزارش کردند. Mollison و Guenter (۱۹۸۴) نیز نشان دادند که با استفاده از ۲۴ درصد پروتئین در جیره نهایی، مرگ و میر کاهش یافت.

متابولیسم لاکتات: با افزایش لاکتات خون به میزان ۱۰

برابر بیشتر از حالت عادی، مرگ و میر به ۱۰۰ درصد رسید. در جوجه‌های گوشتی بخش ماهیچه‌ای بدن در مقایسه با سایر اندام‌های امعاء و احشاء مانند قلب، شش و کلیه بسیار بزرگ‌تر بوده و به همین دلیل قادر به تأمین اکسیژن کافی (کاهش اکسیژن خون) برای متابولیسم هوازی جهت مصرف $NADH_2$ تولید شده در مسیر گلیکولیتیک نیست. بنابراین در حضور آنزیم اسید لاکتیک دهیدروژناز، پیرووات تبدیل به اسید لاکتیک شده و موجب بروز اسیدوز، کاهش pH خون و اختلال در سیستم ماهیچه قلبی می‌شود که در نهایت به هم خوردن ضربان قلب را به دنبال خواهد داشت. از طرفی اسید لاکتیک محصول تخمیر در چینه‌دان نیز هست و افزایش معنی‌داری در میزان اسید لاکتیک چینه‌دان در خروس‌هایی که ۶ ساعت گرسنه بودند، مشاهده شد. در این صورت اگر خوراک با پروتئین بالا که حاوی مقادیر بیش از حد گوگرد است به مصرف پرند ببرد، ترشح اسید افزایش یافته و در نتیجه تولید اسید لاکتیک که منجر به سندرم مرگ ناگهانی خواهد شد، افزایش می‌یابد (Siddiqui et al., 2009).

بالا بودن سطوح ویتامین D₃ در جیره: بالا بودن

سطوح ویتامین D₃ در جیره از طریق بروز بی‌نظمی در ضربان قلب ریسک ابتلا به این سندرم را افزایش می‌دهد (Nian et al., 2007). چون با ورود اولین استرس به پرند علائم این سندرم شروع خواهد شد.

د: نقش پروستاگلاندین

پروستاگلاندین جریان خون و پیام‌های عصبی به امعاء و احشاء را تنظیم می‌کند. در پرند مبتلا به سندرم مرگ ناگهانی سطح لینولئیک اسید و آراشیدونیک اسید کاهش یافته و این امر خود موجب کاهش سنتز پروستاگلاندین می‌شود. در نتیجه اختلال در ساختار غشا و ماهیچه قلبی رخ می‌دهد که موجب بی‌نظمی ضربان قلب، اختلال در عملکرد قلب و بروز سندرم مرگ ناگهانی خواهد شد (Kaul and Trangdia, 2003).

فعالیت: طی فعالیت، انقباض، انبساط و فشار خون کاهش می‌یابد که اگر همراه با استرس شود، باعث آزادسازی کاتکول آمین به داخل خون شده و موجب تشدید انقباض اندام‌های بطنی می‌شود که در نهایت سندرم مرگ ناگهانی را در پی دارد (Siddiqui et al., 2009).

ب: عوامل تغذیه‌ای

فرم خوراک: خوراک پلت به دلیل مزایای زیاد اغلب در تغذیه طیور استفاده می‌شود. اما افزایش مصرف خوراک به صورت پلت همراه با رشد سریع موجب بروز سندرم مرگ ناگهانی و آسیت می‌شود (Kaul and Trangdia, 2003). Proudfoot و همکاران (۱۹۸۲) بر این باور بودند که پلت کردن جیره حاوی کنجاله سویا منجر به تولید یک نوع سم می‌شود که بروز سندرم مرگ ناگهانی را افزایش می‌دهد؛ این در حالی بود که با استفاده از پودر گوشت در جیره‌های پلت، سندرم مرگ ناگهانی کاهش یافت.

ج: ترکیب جیره

مشخص شد که با تزریق محلول حاوی ۲۰ درصد اسید لاکتیک و یا خوراندن پنج میلی‌لیتر از همان محلول موجب افزایش مرگ و میر تا حدود ۱۰۰ درصد شد و مصرف خوراک حاوی سطوح بالای نشاسته از منبع ذرت بازه زمانی بین مصرف اسید لاکتیک تا مرگ را افزایش داد (Summers et al., 1987). Julian و Lesson (۱۹۸۵) سطوح بالایی از لاکتات را در خون پرندگان مبتلا به سندرم مرگ ناگهانی که گلوکز زیادی مصرف کرده بودند، در مقایسه با پرندگان سالم مشاهده کردند. Jacon و Blair (۱۹۹۰) با بررسی تأثیر گلوکز و لاکتات جیره بر این سندرم، به این نتیجه رسیدند که تفاوت معنی‌داری بین مرگ و میر عادی و مرگ و میر ناشی از سندرم مرگ ناگهانی وجود نداشت. Mollison (۱۹۸۳) افزایش بروز سندرم مرگ ناگهانی در اثر مصرف جیره‌های بر پایه گندم-کنجاله سویا را نسبت به جیره‌های ذرت-کنجاله سویا مشاهده کرد و همچنین Riddell و Springer (۱۹۸۵) به این نتیجه رسیدند که مصرف کمتر ذرت در جیره بروز سندرم مرگ ناگهانی را افزایش می‌دهد. Blair و Jacob (۱۹۹۰) نیز افزایش مرگ و میر با استفاده از گندم و کاهش مرگ و میر با افزودن پودر گوشت به همان جیره را گزارش کردند. همچنین Hulan و همکاران (1980) با افزودن

- ۴- افزودن ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم اسید آسکوربیک به جیره میزان بروز آسیت را در جوجه‌های گوشتی کاهش داده است (Xiang et al., 2002).
- ۵- تأخیر در رشد (بیش از ۲۰-۱۸ روز) با استفاده از جیره‌های با تراکم پایین، ۵ تا ۷ درصد تراکم کمتر مواد مغذی (Camacho-Fernandez et al., 2002; Scott, 2002;) (Banday et al., 2011).
- ۶- کاهش سرعت رشد جوجه‌های گوشتی با مصرف جیره‌های مَس (Madrigal et al., 2002; Ekanayake et al., 2004;) (Bolukbasi et al., 2005).
- ۷- استفاده از محدودیت خوراکی جهت کاهش مصرف خوراک به میزان ۷۵ درصد نیاز ME برای رشد عادی پرنده (Balog et al., 2000; Madrigal et al., 2002; Aftab and) (Khan, 2005; Saki and Hemati, 2011).
- ۸- اطمینان از تهویه کافی و کیفیت خوب در سالن مرغداری (Madrigal et al., 2002; Balog, 2003; Aftab and Khan,) (2005).
- ۹- مصرف خوراک‌های حاوی سطوح پایین کلر و سطوح بالای بی‌کربنات موجب کاهش فشار وارد شده به سیستم ریوی شده است (Squires and Julian 2001).
- ۱۰- مصرف نمک‌های پتاسیمی توسط جوجه‌های گوشتی موجب کاهش سندرم مرگ ناگهانی شد (Ropkinson,) (1983).
- ۱۱- مصرف جیره‌های بر پایه‌ی گندم-کنجاله سویا مکمل شده با روغن آفتابگردان موجب بهبود عملکرد و کاهش سندرم مرگ ناگهانی شد (Flotter, 1985).
- ۱۲- استفاده از منابع پروتئینی کنجاله سویا، کنجاله کانولا و پودر ماهی بدون پلت کردن.
- ۱۳- محدود کردن چربی جیره تا هفت روزگی جهت کاهش نرخ رشد.
- ۱۴- کاهش نسبت انرژی: پروتئین در جیره نهایی موجب کاهش چربی بطنی از ۲۹ تا ۴۹ روزگی و کاهش بروز این سندرم از ۲۹ تا ۵۹ روزگی می‌شود.

نتیجه‌گیری کلی

با توجه به مباحث اشاره شده در این مطالعه، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که سندرم مرگ ناگهانی بیماری نبوده، بلکه

از دیگر عوامل اشاره شده در این مطالعه می‌توان الکترولیت‌ها (Cl^- , K^+ , Na^{++})، صداهای بسیار بلند و ناهنجار، وجود لخته خون در قلب، کمبود برخی از ویتامین‌ها و برخی از عوامل ژنتیکی را نام برد. نقش تغییرات بیوشیمیایی در سندرم مرگ ناگهانی به خوبی مشخص نشده است، اما Rotter و همکاران (۱۹۸۵) گزارش کردند که غلظت کلسیم بافت‌های سخت در سندرم مرگ ناگهانی کاهش قابل توجهی داشته است.

بیماری‌زایی سندرم مرگ ناگهانی

استرس اصلی‌ترین عامل دخیل در بیماری‌زایی سندرم مرگ ناگهانی است. استرس‌های مربوط به نوردی، تراکم پرنده در واحد سطح، فعالیت و تغذیه منجر به بروز رخدادهایی در بدن می‌شوند که شامل افزایش نفوذپذیری مویزها، افزایش اسید لاکتیک، افزایش کوتاه مدت فشار خون، کاهش پروستاگلاندین، تأثیر بر سیستم خون‌رسانی، بی‌نظمی ضربان قلب، نقص در عملکرد قلب، نقص در ماهیچه قلبی، تورم ریه، کاهش اکسیژن خون و در نهایت مرگ است.

راهکارهای پیشگیری از سندرم مرگ ناگهانی

Afolayan و همکاران (۲۰۱۶) در مقاله مروری خود به راهکارهای پیشگیری از این ناهنجاری‌ها بر اساس یافته‌های محققین اشاره کردند و بیان داشتند که این بیماری بدون شک وابسته به نرخ رشد سریع است و هر گونه راهکار مدیریتی برای کاهش حداکثر پتانسیل رشد در مراحل اولیه زندگی پرنده می‌تواند به جلوگیری از این ناهنجاری متابولیکی کمک کند. این راهکارهای مدیریتی شامل مواردی است که در ادامه به آن‌ها اشاره می‌شود:

- ۱- کاهش نیاز اکسیژن پرنده از طریق آهسته‌تر کردن سرعت رشد و یا کاهش تراکم مواد مغذی جیره (استفاده از جیره‌های کم انرژی یا کم پروتئین طی ۱۴ روز اول) (Wideman and Tackett, 2000; Decuyper et al.,) (2000).
- ۲- تأمین دمای مناسب سالن برای هر یک از دوره‌ها (Sato et al., 2002; Gupta, 2011).
- ۳- کاهش سرعت رشد از طریق متناوب کردن نوردی برای کاهش مدت زمان مصرف خوراک (Julian, 2000;) (Hassanzadeh et al., 2010).

- Deaton, J.W., Reece, F.N., Kubena, L.E., and May, J.D. (1976). "Effects of varying light intensity on broiler performance." *Poultry Science*, 55, 515-519.
- Dorminey, R.W., and Nakaue, H.S. (1977). "Intermittent light and light intensity effects on broilers in light proof pens." *Poultry Science*, 56, 1868-1875.
- Druyan, S., Shinder, D., Shlosberg, A., Cahaner, A. and Yahav, S. (2009). "Physiological parameters in broiler lines divergently selected for the incidence of ascites." *Poultry Science*, 88, 1984-1990.
- Gardiner, E.E., Hunt, J.R., and Newberry, R.C. (1988). "Relationships between age, body weight, and season of the year and the incidence of sudden death syndrome in male broiler chickens." *Poultry Science*, 67, 1243-1249.
- Godinjak, A., Jusufovic, S., Rama, A., Igljica, A., Zvizdic, F., and et al. (2017). "Hyperlactatemia and the importance of repeated lactate measurements in critically ill patients." *Medical Archives*, 71, 404-407.
- Gupta, A.R. (2011). "Ascites syndrome in poultry: a review." *World's poultry science journal*. 67(3), 457-468.
- Hassanzadeh, M., Maddadi, M., Mirzaie, S., Assasie, K., and Moayyedian, H. (2010). "Partial pressure of carbon dioxide in the venous blood of young birds as a predictor of ascites susceptibility in broiler chickens." *Acta Veterinaria Hungarica*, 58(2), 221-230.
- Hessling, G. (2016). "Arrhythmia in adults with congenital heart disease: acute and long-term management." *Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie*, 27, 81-87.
- Huchzermeyer, F.W., (2012). "Broiler Ascites a review of the ascites work done at the poultry section of the Onderstepoort Veterinary Institute 1981-1990." *World's Poultry Science Journal* 68, 41-50.
- Hulan, H.W., Proudfoot F.G., and MacRae, K.B.M. (1980). "Effects of vitamins on the incidence of mortality and ADS ("Flip-over") in broiler chickens." *Poultry Science*, 59, 927-931.
- Jacob, J.P., Blair R., and Gardiner, E. (1990). "Effect of dietary lactate and glucose on the incidence of SDS." *Poultry Science*, 69(9), 1529-32.
- Julian, R.J., and Leeson, S. (1985). "The effect of diet on Sudden Death Syndrome in broiler chickens." Proc. Poultry Industry School, Guelph Agricultural Conference, Guelph, Ontario, Canada.
- Karp, N.A., Huber, W., Sadowski, P.G., Charles, P.D., Hester, S.V., and et al. (2010). "Addressing accuracy and precision issues in iTRAQ quantitation." *Molecular & Cellular Proteomics*, 9, 1885-1897.
- Kaul, L., and Trangadia (2003). "Sudden death syndrome in broilers." *Pashudhan*, April: PP.1.
- Korte, S.M., Sgoifo, A., Ruesink, W., Kwakernaak, C., van Voorst, S., and et al. (1999). "High carbon dioxide tension (PCO₂) and the incidence of cardiac arrhythmias in rapidly growing broiler chickens." *Veterinary Record*, 145, 40-43.

یک ناهنجاری متابولیکی است که عوامل محیطی (استرس گرمایی)، مدیریت (امنیت زیستی و تهویه ضعیف)، سایر بیماری‌ها به ویژه بیماری‌های عفونی و تغذیه در بروز آن مؤثر هستند. با این حال همان طور که عنوان گردید تاکنون محققین استرس وارد شده بر پرندگان دارای سرعت رشد بالا که به خوبی رشد کرده و شاید تا حدودی با استرس‌های دیگری نیز درگیر باشند را اصلی‌ترین عامل بروز سندرم مرگ ناگهانی دانسته‌اند. سندرم مرگ ناگهانی را از طریق مرگ پرندگان سالم و خوب رشد کرده‌ای که فاقد هر گونه علائم بیماری هستند، می‌توان تشخیص داد. با افزایش پژوهش‌های ژنتیکی، تغذیه‌ای، فیزیولوژیکی و مدیرتی در رابطه با سندروم مرگ ناگهانی می‌توان به شناسایی عوامل دخیل در این بیماری کمک کرد و راهکارهایی را نیز در رابطه با کنترل و مدیریت این بیماری جهت کاهش ضررهای اقتصادی به صنعت طیور در راهبردهای برنامه‌ریزی شده پیشنهاد کرد.

منابع

- Afolayan, M., Abeke, F.O., and Atanda, A. (2016). "Ascites versus sudden death syndrome (SDS) in broiler chickens: A review." *Journal of Applied Animal Research*, 28, 76-87.
- Banday (Sher-e-Kashmir) M.T., Islamuddin, S., Shahnaz, S., Irfan., Baba, A. and Adil- Hamid, S. (2011). "Sudden Death in Broilers." *Poultry industry technical articles*.
- Basaki, M., Asasi, K., Tabandeh, M.R., and Aminlari, M. (2016). "Polymorphism identification and cardiac gene expression analysis of the caldesmon 2 gene in broiler chickens with sudden death syndrome." *Br. Poult. Sci.* 57, 151-160.
- Bessei, W. (2006). "Welfare of broilers: a review." *World's Poultry Science Journal*, 62(3), 455-466.
- Boulianne, M., Hunter, D.B., Viel, L., Physick-Sheard, P.W., and Julian, R.J. (1993). "Effect of exercise on the cardiovascular and respiratory systems of heavy turkeys and relevance to sudden death syndrome." *Avian Diseases*, 37, 83-97.
- Brigden, J.L., and Riddell, C. (1975). "Survey of mortality in four broiler flocks in Western Canada." *Canadian Veterinary Journal* 16, 194-200.
- Cave, N.A. (1981). "The effect of intermittent light on carcass quality, feed efficiency and growth of broilers." *Poultry Science*, 60, 956-960.
- Chung, H.C., Guenter, W., Rotter, R.G., Crow, G.H., and Stanger, N.E. (1993). "Effects of dietary fat source on sudden death syndrome and cardiac sarcoplasmic reticular calcium transport in broiler chickens." *Poultry Science*, 72, 310-316.

- Saki, A.A., and Hemati, M. (2011). "Does nutrition help to alleviate sudden death syndrome in broiler chicken." *Global Veterinaria* 6(3), 262-268.
- Scott, T.A., (2002). "Evaluation of lighting programs, diet density and short-term use of mash as compared to crumbled starter to reduce incidence of sudden death syndrome in broiler chicks to 35 days of age." *Canadian Journal of Animal Science*, 375-383.
- Siddiqui, M.F.M.F., Patil, M.S., Khan, K.M., Khan, L.A., and Mafsu, A.M. (2009). "Sudden Death Syndrome: An Overview." *Veterinary World*, 2(11), 444-447.
- Singh, P.K., Pallav, S., and Kaushai, K. (2011). "Nutritional and Managemental control of ascites syndrome in poultry." *International Journal of Livestock Production* 2(8), 117-123.
- Summers, J.D., Bedford, M., and Spratt, D. (1987), "SDS: is it a metabolic disease Feed stuff." 59, 20.
- Swietach, P., Spitzer, K.W., and Vaughan-Jones, R.D. (2015). "Na (+) ions as spatial intracellular messengers for coordinating Ca (2) (+) signals during pH heterogeneity in cardiomyocytes." *Cardiovascular Research*, 105, 171-181.
- Wilson, J.B., Julian, R.J., and Barker, I.K. (1988). "Lesions of right heart failure and ascites in broiler chickens." *Avian Diseases*, 32, 246-261.
- Wu, Y., Li, J., Xu, L., Lin, L., and Chen, Y.H. (2017). "Mechanistic and therapeutic perspectives for cardiac arrhythmias: beyond ion channels." *Science China Life Sciences*, 60, 348-355.
- Xing, T., Wang, C., Zhao, X., Dai, C., Zhou, G., and et al. (2017). "Proteome analysis using isobaric tags for relative and absolute analysis quantitation (iTRAQ) reveals alterations in stress-induced dysfunctional chicken muscle." *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 65, 2913-2922.
- Zhao, Z., Zhao, Q., Zhu, S., Huang, B., Lv, L., and et al. (2019). "iTRAQ-based comparative proteomic analysis of cells infected with *Eimeria tenella* sporozoites." *Parasite*, 26, 7.
- Maxwell, M.H., and Robertson, G.W. (1998). "UK Survey of broiler Ascites and sudden death syndromes in 1993." *British Poultry Science*, 39(2). 203-215.
- Mollison, B., Guenter, W., and Boycott, B.R. (1984). "Abdominal fat deposition and sudden death syndrome in broilers: The effect of restricted intake, early life caloric (fat) restriction and caloric: protein ration." *Poultry Science*, 63, 1190-1200.
- Nain, S., Laarveld, B., Wojnarowicz, C., and Olkowski, A.A. (2007). "Excessive dietary vitamin D supplementation as a risk factor for sudden death syndrome in fast growing commercial broilers." *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 148(4), 828-833.
- Ning, H., Cui, Y., Song, X., Chen, L., Yin, Z., and et al. (2019). "iTRAQ-based proteomic analysis reveals key proteins affecting cardiac function in broilers that died of sudden death syndrome." *Poultry science*, 98(12), 6472-6482.
- Olkowski, A.A., and Classen, H.L. (1998). "High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens." *Zentralbl Veterinarmed A*, 45, 83-91.
- Olkowski, A.A., Wojnarowicz, C., Nain, S., Ling, B., Alcorn, J.M., and et al. (2008). "A study on pathogenesis of sudden death syndrome in broiler chickens." *Research in Veterinary Science*, 85, 131-140.
- Olkowski, A.A., Classen, H.L., (1997). "Malignant ventricular dysrhythmia in broiler chicken dying of sudden death syndrome." *Veterinary Record*, 140, 177-179.
- Olkowski, A.A., Classen, H.L., (1998). "High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens." *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 48, 83-91.
- Ouyang, H., Wang, Z., Chen, X., Yu, J., Li, Z., and et al. (2017). "Proteomic analysis of chicken skeletal muscle during embryonic development." *Frontiers in Physiology*, 8, 281.
- Polansky, O., Seidlerova, Z., Faldynova, M., Sisak, F., and Rychlik, I. (2018). "Protein expression in the liver and blood serum in chickens in response to *Salmonella* Enteritidis infection." *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 205, 10-16.
- Prodouft, F.G. and Hulan, H.U. (1982). "Effects of reduced feeding time using all mash or crumble pellet dietary regimens of chicken broiler performance, including ADS." *Agriculture and Agri-Food Canada*, 61, 750-754.
- Riddell, C., and Springer, R. (1985). "An epizootiological study of acute death syndrome and leg weakness in broiler chickens in Western Canada." *Avian Diseases*, 29, 90-102.
- Said, M., Becerra, R., Palomeque, J., Rinaldi, G., Kaetzel, M.A., and et al. (2008). "Increased intracellular Ca²⁺ and SR Ca²⁺ load contribute to arrhythmias after acidosis in rat heart. Role of Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase II." *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 295:H1669-1683.

Publisher Note

Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:

https://domesticstj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm



Scientific-Extensional Article

Invited review: Sudden Death Syndrome; symptoms, causes, and prevention strategies in broiler chickens

Amir Mosayyeb Zadeh^{1*}, Amin Rahimi² and Farzad Ghafouri³

¹ Ph.D. Student of Poultry Nutrition, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture at the Urmia University, West Azerbaijan, Iran

² Ph.D. Student of Animal Nutrition, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture at the Isfahan University of Technology, Isfahan, Iran

³ Ph.D. Student of Animal and Poultry Breeding & Genetics, Department of Animal Science, College of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran

<https://doi.org/10.22059/domesticj.2022.323405.1071>

Abstract

Nowadays, genetic selection for increasing growth rate, meat production, and feed conversion ratio in broiler chicken has caused some metabolic disorders, which is one of the most important challenges of the poultry industry in most countries. The metabolic disorder causes a lot of economic losses to the poultry industry around the world annually. On the other hand, demands for animal protein have been increased along with the increasing human population. Broiler chickens have been selected as a healthy source of fast-growing protein for this purpose. Therefore, according to the breeding strategies, broiler strains have been exposed to a series of genetic selection programs to improve meat-related traits economically. In fact, Sudden Death Syndrome (SDS) is a side effect of breeding strategies that has become one of the most common cardiac metabolic disorders in high-growth broilers. To date, little information is available on the pathogenicity of this metabolic disorder. However, recent studies have been conducted to help to identify the genetic and environmental factors affecting this metabolic disorder and provide suggestions for prevention. As a result, the economic losses caused by it can be reduced to a minimum. Thus, this study aimed to introduce Sudden Death Syndrome, causes, and symptoms and also made suggestions to prevent this metabolic disorder for reducing economic losses.

Keyword(s): Genetic selection, Growth rate, Poultry industry, Respiratory system, Sudden death syndrome

*Corresponding Author E-mail: amirmosayyebzadeh@ut.ac.ir

Section: Poultry Nutrition Associate Editor: Amir Mosayyeb Zadeh

Received: 07 May 2021 Revised: 26 Jun 2021 Accepted: 01 Aug 2021 Published online: 02 Mar 2022

Citation: Mosayyeb Zadeh, A., Rahimi, A., Ghafouri, F. Invited review: Sudden Death Syndrome; symptoms, causes, and prevention strategies in broiler chickens. *Professional Journal of Domestic*, 2022; 21(3): 5-13.

