

زخم سنگدان و یا فرسایش سنگدان (Gizzard ulceration and/or erosions)

مقدمه

عفونت آدنوویروسی و رئوویروسی، دان آلوده به مایکوتوکسین، کمبود ویتامین‌های B₆، E و اسیدهای آمینه متیونین و سیستین، وجود بیش از حد نیاز عنصر مس در جیره، مصرف دان تولید شده بصورت پلت، انواعی از پودر ماهی حاوی هیستامین و gizzerosione (ماده‌ای که سبب زخم در سنگدان میشود) و بالاخره میکروبی بی‌هوازی بنام کلوستریدیوم پرفرین جنس از عوامل ایجادکننده عارضه‌ای در طیور و بویژه طیور گوشتی میباشد که بنام زخم سنگدان (gizzard ulceration) و یا فرسایش (تحلیل) سنگدان (gizzard erosione) نامیده میشود.

پژوهشگران بدون در نظر گرفتن علل یا عوامل ایجادکننده زخم سنگدان، در سه مورد اتفاق نظر دارند که عبارتند از:

- ۱- حداقل یک عامل عفونی در ایجاد آن دخالت دارد.
- ۲- دستگاه گوارش و غدد وابسته به آن همواره بعنوان اعضاء اولیه مورد تهاجم قرار می‌گیرند.
- ۳- تغذیه، مدیریت و بهداشت می‌توانند در ایجاد عارضه بعنوان عوامل اصلی بوده و یا بصورت ثانویه سبب تشدید آن شوند.

عوامل مؤثر در بروز زخم سنگدان

الف - عوامل غیر عفونی

از میان عوامل غیر عفونی، وجود مقادیر زیادی آمین‌های بیوژنیک در دان (biogenic amines) و از جمله عامل ایجاد زخم سنگدان (gizzerosione)، هیستامین (histamine)، دوپامین (dopamine) و هیستیدین (histidine) می‌توانند سبب زخم در سنگدان شوند.

آمین‌های بیوژنیک ترکیبات تولیدشده ناشی از کاتابولیسم میکروارگانیزمها بوده و در اثر دکاربوکسیلاسیون (decarboxylation) اسیدهای آمینه بوجود می‌آیند. این ترکیبات که بطور طبیعی به مقدار کم در کنجاله سویا، چربیها، پودر ماهی و بویژه در پودر گوشت و استخوان تولید شده و در صورت افزایش غیر عادی در مواد مورد اشاره، می‌توانند سبب ایجاد زخم سنگدان و یا مسمومیت شوند.

فاکتورهای مؤثر در افزایش تولید این ترکیبات در مواد مورد استفاده در دان طیور عبارتند از :

- ۱- وجود زمینه مساعد برای رشد میکروارگانیسمها در مواد.
- ۲- وجود اسیدهای آمینه آزاد در مواد.
- ۳- وجود آنزیمهایی که در واکنشهای دکاربوکسیلاسیون دخالت دارند.
- ۴- وجود شرایط مناسب برای فعالیت آنزیمها.

عامل زخم سنگدان یا *gizzerosione*، هیستامین ، دوپامین ، سروتونین ، پوترسین ، اسپرمین و اسپرمیدمین از مهمترین آمین‌های بیوژنیک شناخته شده میباشند.

عامل ایجاد زخم سنگدان یا *gizzerosione* ماده‌ای است که از واکنش بین کازئین و هیستیدین در پودر ماهی و در هنگام تولید که حرارت بیش از حد نیاز دریافت کرده باشد بوجود می‌آید . حرارت نامناسب محل ذخیره پودر ماهی و یا روش حمل و نقل نامناسب نیز می‌تواند در افزایش این ماده در پودر ماهی بعد از تولید نیز مؤثر باشد.

وجود این ماده در پودر ماهی رابطه‌ای با رنگ و یا بوی آن نداشته و عبارت دیگر ، پودر ماهی با ظاهر و رنگ مطلوب نیز می‌تواند حاوی مقادیر زیادی از این ماده باشد.

هیستامین نیز آمین‌بیوژنیک دیگری است که در طی ذخیره مواد اولیه در حرارت و رطوبت بالا در آنها تولید و می‌تواند سبب ایجاد زخم در سنگدان گردد . وجود ترکیبات نام برده شده در دان سبب تحریک غدد ترشح‌کننده اسیدکلریدریک در معده شده و لذا اسیدپتیه در سنگدان و دوازدهه افزایش می‌یابد.

از میان مایکوتوکسین‌ها یا سموم قارچی ، مایکوتوکسین T2 بعنوان عامل نکروز در مخاط پیش معده و زخم در سنگدان و هم‌چنین عامل نکروز مخاط اپی‌تلیوم پر شناخته شده است.

ب - عوامل عفونی

باکتری بی‌هوازی هاگدار بنام کلوستریدیوم پرفرین جنس (*Clostridium perferingens*) رئوویروس و آدنوویروس‌ها نیز می‌توانند در ایجاد زخم سنگدان مؤثر باشند. کلوستریدیوم پرفرین جنس علاوه بر ایجاد تورم نکروتیک روده و خیس شدن بستر که در مقاله قبلی مورد بحث قرار گرفت ، احتمالاً عامل زخم سنگدان در طیور نیز میباشد . وجود و جداشدن این باکتری از مخاط و زخم‌های سنگدان در سالهای گذشته بعنوان عفونتی ثانویه که توسط این باکتری ایجاد شده بود تلقی می‌گردید، ولی آخرین بررسی‌های انجام شده درنروژ که توسط Margarita Novoa-Garrido و همکاران صورت گرفته و در مجله *Avian Pathology* اکتبر سال ۲۰۰۶ به چاپ رسیده است، حاکی از ایجاد زخم در سنگدان توسط کلوستریدیوم پرفرین جنس بعنوان عامل اولیه میباشد.

در مشاهدات ذکر شده ، وجود زخم در سنگدان ناشی از این باکتری ، بدون وجود نشانه تورم نکروتیک در روده بوده و یا چند روز بعد از بروز زخم در سنگدان، تورم نکروتیک روده بروز کرده است. رئوویروس سویه SS412 از نیمچه‌های مبتلا به زخم سنگدان جدا شده و واکسن تهیه شده از این ویروس، در آزمایشگاه ، مانع از ابتلاء نیمچه‌ها به این عارضه شده است.

ج - سایر عوامل

کمبودهای ویتامینی و از جمله ویتامین‌های B_6 و E، عدم متعادل بودن نسبت اسیدهای آمینه و بویژه متیونین و سیستین در فرمول دان ، وجود عنصر مس بیش از حد نیاز در جیره ، مصرف دان با فیبر کم توسط طیور و بالاخره اعمال گرسنگی و تشنگی در طیور، از سایر فاکتورهای شناخته شده برای ایجاد زخم در سنگدان میباشند.

نشانه‌های بیماری و تشخیص

این عارضه بدون نشانه‌های مشخص کلینیکی و با افزایش درصد جوجه‌های رشد نکرده توأم با رنگ پریدگی و رشد غیر طبیعی پر دیده می‌شود. تلفات ممکن است عادی و یا افزایش یابد. در کالبدگشایی ، سنگدان کوچک‌تر از اندازه طبیعی بوده و مخاط آن رنگ‌پریده ، متورم و دارای حالت اسفنجی توأم با زخم و خونریزی می‌باشد. معده حاوی مواد هضم نشده با مخاط متورم ، محل اتصال آن به سنگدان متسع و غده‌های آن حاوی مایع شیری رنگی است که با فشار انگشتان خارج می‌گردد.

پیشگیری

- ۱- حذف منابع پروتئین حیوانی و جایگزینی آن با پروتئین با منشأ گیاهی.
- ۲- داشتن اطمینان از سالم بودن منبع پروتئین حیوانی در صورت اجبار به استفاده از آن. ذخیره و نگهداری ضایعات کشتارگاه قبل از تبدیل به پودر گوشت و استخوان ، فساد میکروبی را دنبال داشته و سبب تولید آمین‌های بیوژنیک در آن میشود که بعد از فرآوری و تبدیل به پودر گوشت نیز از بین نرفته و لذا مصرف چنین پودر گوشتی سبب بروز زخم در سنگدان خواهد شد.
- ۳- جیره غذایی مورد استفاده باید از نظر پروتئین خام ، اسیدهای آمینه ، فیبر و سایر مواد ضروری متعادل باشد.
- ۴- در صورت لزوم ، از تراکم در سالن کاسته شده و بستر تعویض گردد.
- ۵- استفاده از جوجه‌های تولید شده از مادرهای واکسینه شده بر علیه آدنووایروس و رئوویروس احتمالاً می‌تواند در جلوگیری از بروز این عارضه مؤثر واقع شود.

درمان

افزودن آنتی‌اکسیدان به دان ، استفاده از ترکیبات خنثی‌کننده مایکوتوکسین‌ها و آنزیم‌ها در صورتیکه فرمول دان فاقد این مواد باشد و بالاخره در مواردی افزودن ویتامین E اضافه بر نیاز در دان ، می‌تواند سبب کاهش شدت عارضه گردد.

با توجه به اینکه بروز زخم در سنگدان توسط کلوستریدیوم پرفرین جنس می‌تواند مقدمه بروز تورم نکروتیک روده نیز باشد لذا در صورت ابتلاء گله به زخم سنگدان که احتمالاً تورم نکروتیک روده را نیز دنبال خواهد داشت، درمان آنتی‌بیوتیکی باید مورد توجه قرار گیرد.