



عارضه کبد چرب در طیور

نویسنده: سعید مصلحی

مقدمه:

اولین بار این بیماری در سال ۱۹۵۶ گزارش شد. عموماً در پرندگان محصور در قفس و تغذیه شده با جیره های پر انرژی و اغلب در فصل گرما رخ می دهد. افزایش چربی در کبد همراه با درجات متفاوتی از خونریزی، امکان ایجاد با تغذیه اجباری غذای پر انرژی یا با به کار بردن استروژن ظهور می کند.

سندرم کبد چرب یک بیماری متابولیکی بوده که در مرغان تخم گذار رخ می دهد و باعث خسارات چشمگیر اقتصادی در صنعت مرغداری می شود. سندرم کبد چرب، به وسیله علائم چاقی کاهش در تولید تخم مرغ در مرغان مبتلا خود را نشان می دهد. مرغان مبتلا عموماً چاق هستند و دارای کبد چرب بوده و همچنین خونریزی کبدی رخ می دهد. این بیماری شرایط را به گونه ای مهیا می کند که باعث آمادگی گله برای تلفات بالا می شود.

علائم ظاهری:

کاهش شدید تخمگذاری (از حدود ۸۰ به ۵۰٪)، افزایش تدریجی مرگ و میرگله، حدود ۱۰٪ گله ۲۵-۳۰٪ چاق تر از حد معمول می شوند، ظاهر اکثر پرندگان سالم ولی تاج و ریش در بعضی زرد کم رنگ است.

علائم کالبد شکافی:

کبد متورم، چرب، همراه با خونریزی، کبد ترد و جدا کردن هر قطعه از لوب ها مشکل است. کبد زرد کم رنگ، حفره شکمی زرد کم رنگ و همراه با چربی.

عوامل موثر در بروز بیماری شامل موارد زیر می باشد:

عوامل هورمونی، دمای محیط و عوامل تغذیه ای

عوامل هورمونی:

استروژن زیاد همراه انرژی زیاد باعث افزایش سنتز لیپید در کبد و افزایش خونریزی کبد می شود. پروژسترون پلاسما نیز با شیوع مرتبط است. تیروئید با دخالت در متابولیسم باعث کاهش تجمع چربی می شود.

دمای محیطی:

بیشترین تلفات در گرمترین ایام سال اتفاق می افتد. در دمای متوسط تا بالا ۲۵-۳۰ مازاد دریافت انرژی را داریم به علاوه تنش گرمایی با تغییرات هورمونی و متابولیکی همراه است که موجب افزایش قند خون، افزایش تولید چربی در کبد و کاهش تولید پروتئین در بدن می شود.

عوامل تغذیه ای:

تعادل مثبت انرژی یکی از پایه های ایجاد کبد چرب است. تغذیه اجباری مرغ در فعالیت های آزمایشی بروز کبد چرب را نشان می دهد. هم چنین عدم تعادل بین انرژی و پروتئین جیره از دیگر عوامل تغذیه ای است که سهمی از انرژی قابل متابولیسم را که به سمت ساخت پروتئین یا تولید چربی بیشتر می شود را تعیین می کند. به عبارت دیگر چنانچه نسبت انرژی به پروتئین بالاتر از نیازمندی حیوان باشد آن بخش از انرژی که صرف رشد و تولید نگردد به شکل چربی در کبد و بافت ها تجمع می یابد.

ذخیره چربی به مرور زمان سلولهای کبدی را از کار انداخته و موجب افزایش حجم کبد و پارگی و خونریزی کبد و تلفات می گردد. در این شرایط رنگ کبد روشن تر شده و هرچه ذخیره چربی افزایش یابد رنگ کبد به رنگ کرمی رنگ متمایل می گردد. افزایش چربی در کبد به بیش از ۴۰ درصد و در موارد حاد به بیش از ۷۰ درصد در ماده خشک کبد مشاهده می شود. در این شرایط آنزیم های ترانس آمیناز کبدی افزایش می یابد.

در مرغ های گوشتی ممکن است افزایش چربی کبد با افزایش چربی در کلیه ها، درماتیت (التهاب پوست) کف پا، دور چشم و منقار و نیز مشکلات اسکلتی حرکتی، ژولیدگی پرها و بی تحرکی همراه باشد.



بروز کبد چرب در مرغ های تخمگذار پر تولید و مرغ های گوشتی ممکن است تحت شرایط موقت و گذرا بوجود آید به عبارت دیگر با وجود مطلوب بودن جیره وقوع یک بیماری (ویروسی یا باکتریایی) موجب کاهش رشد و تولید گردیده و بدن را با مازاد دریافت انرژی و کاهش تولید پروتئین مواجه می کند تحت این شرایط تجمع چربی در کبد افزایش یافته و عواقب بعدی آن به تولید و رشد آسیب جدی وارد می کند. و منجر به تلفات می شود. در جوجه گوشتی پاها به سمت عقب کشیده شده و سر به پشت تمایل دارد.



از دیگر عوامل تغذیه ایی عدم تعادل اسید های آمینه جیره است که موجب کاهش ساخت پروتئین در بدن و مازاد انرژی می گردد.

گروهی از مواد مغذی تحت عنوان عوامل لیپوتروپیک شناخته می شوند که کمبود آنها با تجمع چربی در کبد همراه است این عوامل در متابولیسم چربی ها تاثیر دارند و تحت عنوان عوامل لیپوتروپیک شناخته می شوند.

از مهمترین این عوامل می توان به موارد ذیل اشاره نمود:

کولین: کولین یک ترکیب شبه ویتامین است که هم نقش ساختمانی و هم نقش متابولیک دارد. کولین در ساختمان بافت های عصبی و غشای سلولی نقش دارد همچنین در ساخت صفرا در کبد، تامین گروه متیل و چندین فرآیند متابولیک دیگر نقش دارد.

کولین یکی از اجزای اصلی فسفولیپید های جوان است که در جابجایی چربی ها در بدن نقش کلیدی دارد. نقش آن در کاهش تجمع چربی در کبد کاملا شناخته شده است.

بیوتین: از ویتامین های گروه B است که کمبود آن در جوجه های گوشتی منجر به افزایش وقوع سندرم کبد و کلیه چرب می شود

بیوتین در سوخت و ساز کربوهیدرات ها ، چربی ها و اسیدهای آمینه نقش دارد. در جیره های حاوی گندم جذب بیوتین کاهش می یابد بنابراین سندرم کبد و کلیه چرب در زمان استفاده از گندم در جیره جوجه های گوشتی بیشتر مشاهده می گردد. با توجه به اینکه بیوتین جزو ویتامین های محلول در آب است و ذخایر بدنی آن ناچیز می باشد کمبود آن به سرعت علائم خود را بروز می دهد.

ویتامین E: ویتامین E از ویتامین های محلول در چربی و با خاصیت آنتی اکسیدانی بسیار حیاتی برای بدن است. کمبود آن موجب اکسیداسیون اسید های چرب غیر اشباع در هر نقطه از بدن تحت تاثیر رادیکال های آزاد می گردد. غشاء سلول ها به ویژه سلول های کبدی یکی از نقاط اصلی است که در کمبود این ویتامین دچار آسیب می گردد زیرا غشاء سلول عمدتاً از چربی تشکیل شده و بیشترین آسیب را در اثر کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن متحمل می شود. آسیب وارده به سلول های کبدی موجب اختلال در متابولیسم انرژی شده و ذخیره چربی کبد را به علت از کار افتادن بافت کبد افزایش می دهد. البته کمبود این ویتامین در بافت های دیگر عوارض و نتایج دیگری نیز دارد.

ال کارنتین: یکی از اسید های آمینه غیر ساختمانی است که نقش حیاتی در متابولیسم اسیدهای چرب دارد و از اسید های آمینه متیونین و لیزین ساخته می شود. این ماده در درون سلول در انتقال اسید چرب به داخل میتوکندری (جایگاه اصلی سوختن اسید چرب) نقش حیاتی دارد و کمبود آن منجر به اختلال در مصرف اسید های چرب به عنوان منبع انرژی برای بدن می گردد.

کربوهیدرات ها و چربی های جیره: برخلاف اعتقاد عمومی که سطوح بالای چربی در جیره را عامل کبد چرب می داند سطح بالای کربوهیدرات (نشاسته) با فیدبک مثبت موجب افزایش سنتز چربی در کبد می گردد در حالی که سطح بالای چربی در جیره با فیدبک منفی موجب کاهش ساخت چربی در سلول های کبدی می گردد. برخلاف پستانداران (که بیشتر چربی جذب شده در روده آنها از طریق لنف منتقل می گردد) بیشتر چربی جذب شده در روده پرندگان از طریق جریان خون حمل می گردد و در این مسیر مستقیماً وارد کبد می شود.

اسید های چرب کوتاه زنجیر و غیراشباع به دلیل نقطه ذوب پایین تر و سیالیت راحت تر در بدن منتقل می گردند در حالی که اسیدهای چرب اشباع و طولانی زنجیر به دلیل نقطه ذوب بالاتر و تمایل کمتر به واکنش و حرکت بیشتر ذخیره می گردند. به عنوان مثال اسید چرب لینولئیک به علت های ذکر شده موجب کاهش ذخیره چربی در کبد شده و به عنوان یک ماده لیپوتروپیک شناخته می شود.

سلنیم: سلنیم به عنوان یکی دیگر از آنتی اکسیدان ها مشابه با ویتامین E در کاهش تجمع چربی در کبد و محافظت از سلول های کبدی نقش دارد.

ویتامین B₁₂: ویتامین B₁₂ کوآنزیم آنزیم هایی است که در متابولیسم اسید چرب نقش دارند. کمبود آن با کاهش رشد و افزایش چربی کبد همراه می باشد.

ویتامین D: در تحقیقات بسیاری اثرات کمبود ویتامین D در ایجاد سندرم کبد چرب و التهاب کبدی به اثبات رسیده است. نحوه تاثیر کمبود ویتامین D بر بروز سندرم کبد چرب نامشخص است ولی کاهش التهابات و تجمع چربی کمتر در سلول های کبدی و نیز کاهش سطح آنزیم های کبدی در خون پس از بالا بردن دوز ویتامین D مشاهده شده است.

نیاسین: نیاسین یکی از ویتامین های گروه B است که در سوخت و ساز چربی نقش دارد کمبود آن موجب اختلال در متابولیسم چربی و تجمع چربی در کبد می گردد.

نیاسین نه تنها به عنوان پیشگیری حتی به عنوان درمان کبد چرب قابل تجویز است.