

مایکوتوکسیکوزیس

مایکوتوکسیکوزیس پس از بلع توکسین ها به وجود آمده از علائم آن تغییرات پاتولوژیکی که شامل مرگ در عرض 24 ساعت ویابزرگ شدن کبد کوفتگی و کاهش تولید و کاهش میزان رشد و تضعیف سیستم ایمنی است حساسیت در پرندگان جوان بسیار بیشتر از پرندگان مسن گزارش شده است

عامل بیماری :

تعدادی از قارچ های مشخص شده که تولید توکسین میکنند که به افلاتوکسین ها خوانده میشوند که شامل سه دسته هستند از عادی ترین و زیان بار ترین آنها میتوان به

1. اسپیرژیلیوس فلاووس *Aspergillus flavus* که 14 نوع سم تولید مینمایند که سمی ترین نوع آن 1B بوده
2. اسپیرژیلیوس اوکراسی *Aspergillus ochraceus* تولیداکراتوکسین نوع A.B میکند که در درجه اول بایستی مورد توجه قرار بگیرد
3. فوزاریوم *Fusarium* تولید توکسین مینمایند که مهمترین آنها تریکوتسن و زیرالنون ها هستند. اشاره کرد

کپک ها معمولا در روی دانه های آسیب دیده رشد مینمایند که این آسیب دیدگی معمولا در زمان خرم کردن یا به وسیله حشرات موجود در انبار ها به وجود می آید رشد قارچ هنگامی شروع میشود که دانه های نباتی الوده دارای رطوبت بالای 14 درصد باشند هنگامی که رشد قارچ شروع میشود آب متابولیکی خود را تامین میکند بنابر این رشد قارچ در انبار هایی که رطوبت زیر 14 درصد را دارند امکان پذیر است بیشترین اجزای غذایی طیور که احتمال الوده شدن را دارند کنجاله سویا، کنجاله پنبه دانه و کنجاله ذرت هستند

الودگی فوزاریوم بنظر میرسد که همراه با هوای سرد و مرطوب است در هوای بارانی به مدت چند روز و حرارت کمتر از 21 درجه سانتی گراد شرایط ایدال را برای رشد فراهم میکند

درجای که دانه های روغنی در وضعیت خوبی انبار نشوند و انبار ها رطوبت مورد نیاز برای رشد قارچ را داشت باشند و خالی نشدن دان خوری های که سبب الودگی میشود و انبار دانه ها و کنجاله ها به مدت طولانی شرایط رشد قارچ را فراهم میسازد

انتقال بیماری از طریق بلع غذاهای الوده با مایکوتوکسین ها صورت میگیرد

علائم بالینی وجراحات کالبد شکافی:

علائم مایکوتوکسیکوزیس متغیر است و بستگی به نوع توکسین کمیت و دوره مصرف مایکوتوکسین دارد

افلاتوکسین ها سبب افت تولید، کاهش مصرف غذا، کاهش رشد و ضعف و مرگ ناگهانی میشود کمبود حاشیه ای ویتامین ها ممکن است سبب ضعف سیستم ایمنی و بروز سایر عفونت ها شود

در اتوپسی بزرگ شدن کبد طحال پانکراس توجه دامپزشکان را جلب میکند در بعضی مواقع بورس و تیموس کوچک شده و کبد چرب و شکننده و رنگ پریده به نظر میرسد و در بعضی مواقع با خونریزی یا نقاط نکروزی روی آن دیده میشود مغز استخوان ممکن است رنگ پریده بنظر برسند و خونریزی های داخلی در ران ساق پا و... دیده میشود

اگر توکسین A و اگر اتوکسین B از مسائلی هستند که باید در درجه اول مورد توجه قرار گرفته شوند مقادیر بالای آنها سبب مرگ در عرض 24 ساعت میشود از علائم این سموم میتوان به نفوز حاد کبدی ویا نکروز کانونی و انتریت، سرکوب سیستم خون ریزی در مغز استخوان و تخلیه ی المان های لمفوئیدی از طحال و بورس و خونریزی خفیف در پیش معده و دهیدراته شدن را نام برد

تشخیص:

از انجای که تغییرات پاتولوژیکی وضایعات تولید در ارتباط با دز سم هستن تشخیص فیلدی میتواند مشکل باشد

1. تشخیص فرضی را میتوان مبتنی بر علائم کالبد شکافی گذاشت و بخصوص در غیاب هرگونه بیماری وجود کپک در دانخوری و... میتواند خود به عنوان شاهد تلقی شود .
2. حضور جراحات آسیب شناسی تشخیص فیلدی را حمایت میکند
3. آزمایش میکرو بیولوژی برای هرگون هعوامل عفونی دیگر میتواند نقش مهمی در تشخیص داشته باشد

درمان:

هر گاه منبع توکسین از جوجه های الوده برطرف شود معمولا جوجه ها در عرض یک هفته بهبود یافته ولی در عرض 2-4 هفته وضعیت عادی پیدا خواهند کرد استفاده ازموادی که باعث جذب سموم شوند

کنترل:

از استفاده از دانه های روغنی آسیب دیده و کپک زده ویا دانه های با رطوبت بالا خودداری کنیم
از انبار کردن نهاده ها در مکان های که احتمال جمع شدگی اب و یا در جاهای نامناسب ک سبب مرطوب شدن دانه ها می شوند خود داری کنیم نهاده ها را چک کنیم و در صورت مشاهده کپک و... ازاستفاده ی آنها پرهیز کنیم

در فواصل منظم دانخوری ها را کاملا تخلیه و تمیز کنیه استفاده از توکسین بایندر ها برای پیشگیری ازبروز این حادثه بهداشت کلی مجتمع مرغداری و پرسنل

تألف و ترجمه: مهندس سلطانی

