

Etlık Piliçlerde Ani Ölüm Sendromu, Nedenleri ve Önlemleri

Ahmet Tekeli^{1*}, Reşit Aldemir², Serhat Yıldız²

ÖZ: Ani ölüm sendromu, etlik piliç üretim endüstrisinde son yıllarda çok ciddi ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Ani ölüm sendromu, görünüşte sağlıklı ve hızlı büyüyen etlik civcivlerin hiçbir belirgin semptom göstermeden aniden ölmesi durumudur. Çıkımdan 2 gün gibi erken yaşlardan başlayarak, 42 günlük pazar yaşına kadar tüm yaşlardaki etlik piliçleri etkilemektedir. Ölümler sıklıkla 3-4 haftalık yaştaki etlik piliçlerde görülmektedir. Erkekler dişilerden daha fazla etkilenmektedir. Bu durum nadir olarak diğer kanatlı türlerinde de görülebilmektedir. Ölüm sağlıklı görülen hayvanlarda 1-2 dakika içerisinde gerçekleşmektedir. Diğer hastalıklardan farklı olarak, ölüm durumunda hayvanlar çoğunlukla sırt üstü yatar pozisyonunda bulunmaktadır. Hastalığın etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Ani ölüm sendromu, karbonhidrat metabolizması ve laktik asidozise bağlı olarak gelişen hücre zarı bütünlüğünün kaybolması, hücre içi elektrolit dengesinin bozulması, stres ve sonuç olarak da kalp ritim bozukluklarının oluşmasıyla ilişkilendirilebilir. Ani ölüm sendromunu etkileyen etmenler; hayvana, beslemeye ve yönetim-çevreye bağlı faktörler olarak sınıflandırılabilir. Nekropsi bulgularında; kalpteki kan, 'Jelly pıhtı' olarak tanımlanan bir yapıdadır. Ani ölüm sendromunu tamamen önleyecek, kontrol altına alacak ve tedavi edecek bir yöntem yoktur. Bu metabolik bozukluk, gelişme oranının hızlı olmasıyla ilişkili olduğundan, hayvanın büyüme hızının yavaşlatılması yönünde bir takım önlemlerin (kalitatif ve kantitatif yem sınırlaması) alınması gerekmektedir. Mevcut derlemede, söz konusu bu sendromun beslemeye olan ilişkisine ve kontrol altına alınması için gerekli önlemlere değinilmiştir.

Anahtar kelimeler: Ani ölüm sendromu, etlik piliç, hızlı büyüme

Geliş Tarihi: 22.03.2016

Kabul Tarihi: 26.07.2016

Sudden Death Syndrome in Broiler Chickens : Causes and Required Measures to Get Control

ABSTRACT: Sudden death syndrome in broiler production industry causes serious economic losses in recent years. Sudden death syndrome is a situation in which healthy-looking and fast-growing broiler chicks die without showing any apparent reasons. It affects broilers of all ages starting from as early as 2-day-old broilers until 42-day age market. Most deaths occur in 3 and 4-weeks of age in broilers. Males are affected more than females. These situations can rarely be observed in other poultry species. Death occurs in healthy-looking animals within 1-2 minutes. Unlike other diseases, animals are found mostly lying on their backs. Etiology of the disease isn't known exactly. It is thought to be related to carbohydrate metabolism and lactic acidosis, loss of cell membranes' integrity, intracellular electrolyte imbalance, stress and arrhythmia as a result. Factors affecting sudden death syndrome can be classified according to the animal, feeding and environmental management. In post mortem findings, blood in heart is in a structure defined as 'jelly clot'. There isn't any methods to completely prevent, to take under control or to cure sudden death syndrome. As this metabolic disorder is related to rapid growth, it is necessary to take some precautions (qualitative and quantitative feed restriction) to slow down the speed of growth of animal. In this review, especially the relation between this syndrome and feeding and necessary measures to take it under control are mentioned.

Keywords: Sudden death syndrome, broiler, rapid growth

GİRİŞ

Ani ölüm sendromu; sağlıklı görülen, hızlı büyüyen etlik civciv ve piliçlerin herhangi bir belirti göstermeksizin aniden ölmeleri durumudur. Ölmeden önce genellikle kısa bir kanat çırpma ve kasılma hareketleri vardır. Etkilenen etlik piliçlerin çoğunluğu sırt üstü yatar durumda ölü bulunurlar. Bu metabolik hastalık "Akut ölüm sendromu", "Akut kardiyak ölüm", "Flip-Over Disease", "Akciğer ödemi" veya "İyi durumda ölüm" olarak da anılmaktadır (1,2,3). Çoğu kanatlı yetiştiricileri bu sendromu kalp krizi olarak da tanımlamaktadır (4). Ani ölüm sendromu son 30 yılda tanımlanmıştır (5). Bugün dünyanın birçok yerinde etlik piliç sektörü için önemli bir sorun haline gelmiştir (2). Özellikle, son on yılda dünya genelinde çok ciddi önemli ekonomik kayıplara neden olmuştur (6). Bu sendrom insanlarda da görülmekte olup, epilepsili bireylerde risk daha yüksektir (7). Sendromun nedenleri tam olarak bilinmemekle birlikte, kardiyak anomaliler ile bağlantılı

olduğu tahmin edilmektedir (8). Bu sendrom, iki günlük gibi erken yaşlardan başlayarak, pazar yaşına kadar tüm yaşlardaki etlik piliçleri etkilemektedir. Ölüm çoğunlukla 3-4 haftalık yaşlar arasında gerçekleşmekte olup, erkekleri dişilere göre daha fazla etkilemektedir (2). Bu hastalık etlik piliçlere özgü olmakla birlikte, nadir olarak diğer kanatlı türlerinde de görülebilmektedir (9). Hiçbir tedavisi yoktur. İnsidansı, alınacak önlem ve yönetim teknikleri ile azaltılabilir. Ani ölüm sendromunun nedenleri; yönetsel etmenler (aydınlatma, sürü yoğunluğu), beslemeye bağlı etmenler (yemin yapısı, yemin kompozisyonu, laktat metabolizması) ve prostaglandinlerdir. Ani ölüm sendromu etlik piliç endüstrisindeki ölüm oranlarına liderlik etmektedir (2). Kardiyovasküler problemler etlik piliçlerdeki ani ölümün nedeni olarak görülmektedir (3).

¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Ziraat Fakültesi Zootekni Bölümü, Van

²Yüzüncü Yıl Üniversitesi Gevaş Meslek Yüksek Okulu, Veteriner Laborant Bölümü, Van

Sorumlu yazar: Ahmet Tekeli, e-posta: atekeli@yyu.edu.tr

Mevcut derleme, son yıllarda etlik piliç endüstrisinde çok ciddi sorun haline gelen ve ekonomik kayıplara neden olan ani ölüm sendromu üzerine dikkat çekmek için hazırlanmıştır. Bu çalışmada, söz konusu sendromun etiyojisi, patogenezi, diğer metabolik hastalıklarla olan ilişkisi, post mortem inceleme sonuçları, hastalık üzerine etkili olan etmenler ve korunmaya yönelik alınacak önlemler üzerinde durulmuştur.

Etiyojisi

Sebebi tam olarak bilinmemektedir (9,10). Hastalığın, laktik asidozis, hücre zarı bütünlüğünün kaybolması, hücre içi elektrolit dengesinin bozulması, stres ve sonuç olarak da kalp ritim bozukluğunun gelişmesiyle bir ilişkisi olduğu düşünülmektedir (10). Bir takım beslemeye bağlı etmenler ani ölüm sendromuna yol açabilir. Rasyonlarda kullanılan yağın çeşidi ve düzeyleri (doymuş yağların, doymamış yağlardan daha yüksek olması) bu sendromun nedenlerinden biri olarak sayılabilir. Rasyonlardaki bazı vitaminlerin eksikliği ve kalpte oluşan kan pıhtısının varlığı da ani ölüm sendromu insidansı açısından önemlidir. Ani gürültü ve yüksek ışık yoğunluğu da ani ölüm sendromu insidansını arttırmaktadır. (2). Ölüm, elektrolit dengesizliği (Na^{+2} , K^{+1} , Cl^{-1}) ve hücre membran bütünlüğünün bozulması ile gelişen kalp yetmezliği ile ilişkilendirilebilir (2,9).

Patogenezi

Ani ölüm sendromu, son yıllarda etlik piliçlerde sıklıkla görülen bir metabolik bozukluk olarak tanımlanmakta ancak, hala patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Son araştırmalar, ani ölüm sendromunun kalp ritim bozukluğu ile bir bağlantısı olduğunu göstermektedir. Burada gelişen ritim bozukluğunun mekanizması ve ölüme neden olan faktörler tam olarak aydınlatılamamıştır. Epinefrin hormonu kullanılarak oluşturulan stres koşulları etlik piliçlerde ciddi kalp ritim bozukluklarına neden olmuştur. Bunun sonucunda, birkaç gün içerisinde de ani ölümler görülmüştür (11). Ani ölüm sendromunun gelişim aşamaları, şu şekilde özetlenebilir. Stres, hastalığa neden olan ana bir takım etmenler (aydınlatma, kümes yoğunluğu, besleme) kılcal damarları geçirgen hale getirir. Daha fazla laktik asit üretimi, kısa sürede kan basıncında artmasına neden olur. Diğer taraftan, daha az prostaglandin üretimi dolaşım sistemini etkilemekte, kalp yetmezliği, kardiyak aritmi ve akciğer ödemeine neden olmaktadır. Sonuçta da hipoksi gelişmekte ve ölüm gerçekleşmektedir (2).

Ani Ölüm Sendromu ve Asites İlişkisi

Ani ölüm sendromu ve asites ortak etiyojistik yönleri olan metabolik hastalıklardır. Her ikisinde de erkekler daha fazla etkilenmektedir. Hastalıkların metabolik dereceleri farklıdır. Fakat kalp yetmezliği ve ödem her ikisinde de ortaktır. Şartlar akut olduğu zaman ani ölüm sendromu, ortalar kronik olduğu zaman ise asites ile sonuçlanmaktadır (2). Asitesin aksine, ani ölüm sendromundan kondisyonu iyi olan hayvanlar etkilenmekte ve belirgin bir semptom gözlenmeksizin sırtüstü yatar vaziyette ölü olarak bulunmaktadırlar (9). Asitesin, ani ölüm sendromundan ayrılmasındaki başlıca bulgu, asiteste abdominal bölgede sıvının birikmesidir (1). Asites ile canlı ağırlık arasında ve kalp rahatsızlıkları ile kalıtım derecesi arasında pozitif bir korelasyonun olduğu bildirilmektedir (12). İngiltere'de yapılan bir saha çalışması ani ölüm sendromunun, asitesten daha düşük insidanslara sahip olduğunu göstermektedir (13). Yapılan literatür

taramalarında, Türkiye'de ani ölüm sendromu ile asites arasındaki korelasyona ilişkin bir parametreye rastlanılmamıştır.

Ani Ölüm Sendromunun Klinik Belirtileri

Ani ölüm sendromundan etkilenen hayvanlar ölüm öncesinde bir takım klinik belirtiler göstermektedir. Bu klinik belirtiler aşağıda verilmiştir.

1. Ölüm öncesi hayvanların yem yemesi, su içmesi ve yürümesi normaldir. Sonra, boyunlarını uzatarak yüksek derecede ses çıkartmakta, kanat çırpmakta ve dakikalar içinde ölüm gerçekleşmektedir (2).
2. Etkilenen hayvanlar ölüm öncesinde denge kaybı, şiddetli kanat çırpma, şiddetli kas kasılması ile karakterize ani bir davranış sergilemektedir (2).
3. Ölüm sağlıklı görülen hayvanlarda 1-2 dakika içerisinde gerçekleşmektedir. Diğer hastalıklardan farklı olarak, ölüm çoğunlukla sırt üstü yatmış şekilde olmaktadır (6,14).
4. Ölen hayvanların sürü ortalamasının üzerinde canlı ağırlığa sahip oldukları dikkat çekmektedir (9).
5. Ölüm 3 günlük yaştan itibaren görülmeye başlarken, horoz sürülerinde 10-12.haftaya kadar da devam etmektedir. Ölüm oranı genellikle 12. ve 28. günler arasında pik seviyeye ulaşmaktadır (10).

Ani Ölüm Sendromunda Biyokimyasal Değişiklikler

Ani ölüm sendromu görülen düşen etlik piliçlerin sert dokularındaki kalsiyum konsantrasyonu önemli derecede daha düşük bulunmuştur. Kalsiyum iyonlarının düzeyleri kasların konsantrasyonunda önemli rol oynayabilir (2). Etkilenen hayvanların kalp dokularının Na^{+1} düzeyinde istatistiksel olarak önemli bir artış, K^{+1} düzeyinde ise bir azalmanın olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, karaciğerde Ca^{+2} düzeyinin arttığı, böbrek ve akciğerde ise Fe^{+3} düzeyinin azaldığı tespit edilmiştir. Yine kalp, akciğer ve özellikle karaciğerde kuru madde düzeyleri de azalmıştır. Karaciğerdeki Ca^{+2} düzeyleri artışının etlik piliçlerde görülen ani ölüm sendromuyla ilişkilendirilebileceği belirtilmektedir (4). Imaeda (15) ani ölüm sendromundan kaynaklı ölümlerde serum enzim aktivitelerini ve elektrolit düzeylerini araştırmıştır. Çalışmada ani ölüm sendromundan ölen hayvanlarda serum laktat dehidrogenaz (LDH) aktivitesinin, sağlıklı hayvanlara göre önemli düzeyde daha yüksek olduğunu bildirmiştir ($P<0.05$). K^{+1} düzeyi ise sağlıklı hayvanların düzeyinin yaklaşık iki katı olarak tespit edilmiştir. Benzer şekilde ani ölüm sendromundan ölen hayvanlarda serum glutamat oksaloasetat transaminaz (GOT) düzeyleri de benzer yaştaki sağlıklı hayvanlardan daha yüksek bulunmuştur ($P<0.05$). Sodyum ve kreatin fosfokinaz (CPK) aktivitesi bakımından sağlıklı hayvanlar ile ani ölüm sendromundan ölen hayvanlar arasında önemli bir farklılığın olmadığını tespit etmiştir. Araştırmacı sonuç olarak, serumda LDH ve GOT seviyeleri artışı ile ani ölüm sendromu arasında önemli bir bağlantı olduğunu ve bu parametrelerin ani ölüm sendromunun teşhisinde kullanılabileceğini bildirmiştir. Diğer taraftan, Banday ve ark (4) etkilenen hayvanların kan glikoz, ürik asit ve LDH düzeylerinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Ani ölüm sendromu kaynaklı ölümler ile birlikte bazı kritik sistemlerde hızlı değişiklikler olmaktadır. Elektrolit dengesi hızla değişmektedir (6). Ani ölüm sendromundan ölen hayvanların kanlarındaki total lipid miktarında bir yükselme olduğu bildirilmektedir (1).

Post Mortem İnceleme Sonuçları

Ölen hayvanların özellikle kalp kaslarında mikroskobik lezyonlar ve patolojik değişiklikler tespit edilmiştir (11). Kalpteki kan, histolojik olarak 'Jelly pıhtı' olarak tanımlanan bir yapıdadır. Kalp, kan pıhtıları içermektedir ve ventriküller genelde boştur (2,6). Miyofibrillerde dejenerasyon, lökosit brikimi (lenfosit ve heterofil) ve miyofibrillerin ayrılmasına yol açan ödemler vardır. Ancak, diğer iç organlarda da görülen bazı önemli lezyonlar tespit edilmiştir. Akciğer damarlarında çeşitli derecelerde kanlanma eritrosit varlığı. Karaciğerde portal triad olarak adlandırılan alanda (portal ven, hepatik arter ve safra kanalını içeren bölge) lökosit birikmesi. Safra kanalı lümeninde azalma ve bozulmalar. Bağ doku ve bağırsaklarda ödem (2). Kloak, yumurtalık, yumurta kanallında kan toplanması oldukça belirgindir (1). Karaciğer, akciğer, dalak, pankreas ve bezli mide de mikrobiyolojik analizler yapıldığında, *Penicillium spp.*, *Aspergillus spp.*, *E. coli*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Candida spp.* gibi mikroorganizmalar izole edilmiştir. Bu sonuçlar da, ani ölüm sendromunun mikotoksikozis ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (16,17).

Ölüm Oranları

Ani ölüm oranlarının erkeklerde dişilerden daha fazla olduğu bildirilmiştir (2). Ölüm oranları hızlı büyüme bağlı olarak, erkek-dişi karışık sürülerde % 1.5-2 iken, sadece erkek sürülerde ise % 4 kadardır (5,6). Scorza ve ark. (7), bu sendromun insidansının broylerlerde % 0.5-5 arasında değiştiğini bildirmektedir. Broiler damızlıklarda ölüm oranının %2-30 düzeyinde değiştiği, yumurta başlangıcında ise pike ulaştığı bildirilmektedir (1). Ölüm 3-4 günlük iken başlayabilir. Genelde 3-4 haftalık yaşta ise pik yapmaktadır (5,6).

ANI ÖLÜM SENDROMUNU ETKİLEYEN ETMENLER

Hayvana Ait Etmenler

Cinsiyetin etkisi: Ani ölüm sendromuna karşı hassasiyette cinsiyet farklılığının etkili olduğu bildirilmektedir. Kalp hassasiyeti ve serum enzim aktiviteleri erkek etlik piliçlerde, dişilere göre daha yüksek belirlenmiştir. Yapılan bir çalışmada; erkek etlik piliçlerde serum laktat dehidrojenaz ve kreatin kinaz aktivitesinin dişi etlik piliçlere kıyasla önemli düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($P < 0.01$). Serum aspartat aminotransferaz (AST), potasyum, sodyum ve klor düzeyleri bakımından erkek ve dişiler arasında önemli bir farklılık bulunmamıştır (18). Bir etlik piliç sürüsünde hastalıktan etkilenenler içerisindeki erkeklerin oranı % 60-80 olarak belirlenmiştir (10). Bu hastalık özellikle büyüme oranının maksimum olduğu erkek etlik piliçlerde daha yaygındır (5,6).

Tür ve ırkın etkisi: Etlik piliçlerde %20'lik laktat solüsyonun 0.1 mL/kg şeklinde intravenöz uygulanması, kanda laktik asit konsantrasyonunu artırarak ani ölüm sendromuna neden olurken, beyaz Leghornlarda önemli bir etki yapmamıştır (19). Collett (10), bir çalışmada kalp ritim bozukluk oranlarının etlik piliçlerde %27, Leghornlarda %1 olduğunu bildirmiştir. Ani ölüm sendromunun kalıtım derecesinin Cornish ve White Rock ırkı hayvanlar için sırasıyla 0.30 ± 0.002 ve 0.25 ± 0.002 olarak bildirilmiştir. Sadece erkekler kullanılarak hesaplanan, ani ölüm sendromunun kalıtım derecesi ise Cornish'lerde 0.45 ± 0.009 , White Rock'larda ise 0.35 ± 0.009 olarak hesaplanmıştır (12). Bu sendromun etlik piliçler dışında, etlik piliçlerin damızlıklarında ve hindilerde de görüldüğüne dair bildirişler mevcuttur (1,10).

Büyüme hızının etkisi: Ani ölüm sendromu hızlı büyüme oranıyla ilişkilendirilmektedir (16). Etkilenen hayvanların çoğu ortalamadan üzerinde bir canlı ağırlığa sahiptirler (4). Hızlı büyüyen etlik piliçlerin kalp rahatsızlıklarına karşı daha hassas oldukları ifade edilmektedir (6,20). Çünkü etlik piliçler yüksek metabolizma hızına sahip, hızlı büyüme eğiliminde olan hayvanlar oldukları için özellikle yüksek besin madde içeriğine sahip rasyonlarla beslendiklerinde ve stres koşullarına maruz kaldıklarında oksijen talepleri artmaktadır. Böyle bir durumda, hayvanların kalp solunum sistemi tam olarak gelişmediği için gerekli olan oksijen ihtiyacının karşılanması başarısızlıkla sonuçlanır ve hipoksemi gelişir (21,22). Van As ve ark. (23), pCO_2 ve hematokrit değerlerinin asitesli hayvanlarda önemli düzeyde artarken, pO_2 düzeyinin asitesli hayvanlarda önemli düzeyde azaldığını bildirmişlerdir. Hayvanın yaşı, cinsiyeti, ırkı, beslenme durumu, rakım, hayvanların içinde bulunduğu atmosfer bileşenleri gibi faktörler kan asit baz dengesini etkilemektedir (24). Kan pO_2 değerinin azalması hipoksemiye, buda doku düzeyinde oksijen azalması olan hipoksiye yol açar. Kan pCO_2 düzeyinin yükselmesi asidoza ve çoklu organ yetersizliğine neden olmaktadır (25). Büyüme hızına bağlı olarak kan gazlarında meydana gelen değişiklikler Tablo 1'de verilmiştir.

Yaşın etkisi: Kırk günlük yaşın üzerindeki etlik piliçlerde ani ölüm sendromu insidansı artmaktadır (15). Ani ölüm sendromunu hızlı büyüyen erkek broylerlerde 3-4 günlük iken başladığı, 3-4 haftalık yaşta ise pik yaptığı bildirilmiştir (5,6).

Prostaglandinlerin rolü: Prostaglandinler kan akışını ve iç organlara sinirsel uyarıların iletilmesini sağlarlar. Prostaglandin sentezindeki azalma kalp membran yapısında ve kalp fonksiyonlarında bozulmaya, kardiyak aritmiye neden olan kardiyovasküler rahatsızlıklara neden olmaktadır. Sonuçta da, ani ölüm insidansı artmaktadır (2).

Tablo 1 Leghorn, yavaş büyüyen (sınırlı yemleme), hızlı büyüyen (adlibitum yemleme) ve asitesli broylerlerdeki kan gazlarının değerleri (20).

Hayvan Türleri	PO_2 , mmHg (Arteriyel)	PO_2 , mmHg (Venöz)	PCO_2 , mmHg (Arteriyel)	PCO_2 , mmHg (Venöz)
Leghorn	85.76	42.88	19.94	23.82
Yavaş Büyüyen Etlik Piliçler	77.90	42.90	27.50	40.62
Hızlı Büyüyen Etlik Piliçler	58.90	28.80	35.84	44.80
Asitesli Etlik Piliçler	34.10	17.50	53.30	59.40

Yönetim ve Çevresel Etmenler

Aydınlatma: Işık yoğunluğu ani ölüm sendromu insidansını arttırmaktadır. Etlik piliçler düşük ışık yoğunluğu altında daha az aktif oldukları dolayısıyla da daha az enerji hacardıkları için daha iyi performans gösterirler (2). Aydınlatma periyottaki nabız atış sayısındaki değişim, karanlık periyoda göre daha yüksek olarak belirlenmiştir ($P<0.05$). Karanlık periyottaki nabız atış sayısındaki denge hayvanların bu süre içerisindeki dinlenmiş halde olmalarına bağlanmıştır. Aydınlatma süresinin uzunluğu, ani ölüm sendromu insidansını arttırdığı bildirilmektedir (26). Scott (27), aydınlatma süresi (23 saat aydınlık, 1 saat karanlık veya 16 saat aydınlık, 8 saat karanlık uygulamaları) ve şiddetinin azaltılması (20 lüks yerine 10 lüks ve 5 lüks ışık şiddetinin kullanılması) ile ani ölüm sendromu kaynaklı insidansının azaltılabileceğini bildirmiştir.

Stres: Ani ölüm sendromu stres (ışık yoğunluğu, kümes yoğunluğu, gürültü gibi) ile ilişkilendirmiştir (2). Stresin, kalp ventriküler sisteminde ritim bozukluklarına neden olduğu bildirilmiştir (7). Hızlı büyüyen ırklar, yavaş büyüyen ırklara göre ısı stresine karşı daha dayanıklıdır (1).

Kümes yoğunluğu: Etlik piliçlerin yüksek yoğunluklarda yetiştirilmeleri strese neden olmaktadır. Stres de, başta kalp olmak üzere bazı organlarda fonksiyonel bozukluklara yol açmaktadır (2). Imaeda (28) yaz ve kış aylarında üç farklı kümes yoğunluğunda (12, 15 veya 18 etlik piliç/m²) hayvan barındırmanın ani ölüm sendromu insidansı üzerine etkilerini belirlemek amacıyla bir çalışma yapmıştır. m²'de 12 veya 15 hayvan barındırılması farklı yetiştirme mevsimlerinde ne ani ölüm sendromunu ne de ölüm oranını etkilemiştir. Fakat kümes yoğunluğunun artması m²'de 18 hayvan barındırılması yaz ve kış aylarında ani ölüm sendromunu önemli oranda arttırmıştır. Yaz aylarında m²'de 18 hayvan barındırılmasında toplam ölüm ve ani ölüm sendromu, sonbahar ayından önemli miktarda daha yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak kümes yoğunluğunun azaltılmasının, ani ölüm insidansını azaltmada olumlu etkisinin olabileceğini bildirmiştir.

Çevre sıcaklığı: Ani ölüm sendromu insidansı genellikle yüksek ısı derecelerinde artmaktadır (1,10). Isı stresinde potasyum atılımında artış gözlenmektedir (1). Bu durum elektrolit dengesinin bozulmasına neden olacaktır (6).

Rakım: Bu sendrom yüksek rakımlarda yetiştirilen broylerde daha da artmaktadır (29). Çünkü, havadaki oksijen konsantrasyonu bölgenin deniz seviyesinden olan yüksekliği ile ilişkilidir. Yüksek rakımlı yerlerde atmosfer basıncı dolayısıyla oksijen basıncı daha düşüktür (30).

Beslemeye Bağlı Faktörler

Yemin formu: Etlik piliçlerde pelet yem kullanımı yaygındır. Pelet yemle besleme ile daha hızlı büyüme ve daha iyi yemden yararlanma olacağından ani ölüm oranı daha yüksek olacaktır (2,31). Bennett ve ark. (32), arpa, buğday içeren etlik piliç yemlerinin öğütülmüş ve pelet olarak verilmesinin performans ve ani ölüm sendromu üzerine etkilerini belirlemek amacıyla bir çalışma yapmışlardır. Toz yem kullanımının her yaşta büyümeyi yavaşlattığını, yemden yararlanma oranını kötüleştirdiğini ancak ani ölüm sendromu ve asites kaynaklı ölüm oranlarını azalttığını bildirmişlerdir. Pelet yem ve toz yemle beslemedeki ani ölüm sendromu oranlarını sırasıyla %4.08 ve 2.84 olarak belirlemişlerdir.

Rasyonun kompozisyonu: Buğday-soya küspesi temeline dayalı rasyonlarla beslenen etlik piliçlerde, mısır-soya küspesi temeline dayalı beslenenlerden daha yüksek oranda ani ölüm sendromu insidansı görülmüştür (2). Rasyonlarında ana enerji kaynağı olarak yüksek düzeyde glikoz içeren yemler, nişasta ve yağ kullanılanlarla kıyaslandığında ani ölüm sendromu insidansının 2 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (4). Kanada'da 51 broyler işletmesinde yapılan bir çalışmada, daha az mısır ve daha fazla buğday kullanılan sürülerde daha fazla ani ölüm sendromu görülmüştür. Rasyonlara et unu ilave edilmesiyle ani ölüm sendromu azalırken, buğday ile besleme ani ölüm sendromu insidansını önemli derecede arttırmıştır (2). Umucalı ve Gülşen, (9), et unu kaynaklarında ani ölüm sendromuna karşı koruma sağlayan bir takım tanımlanmayan etmenlerin bulunduğunu bildirmişlerdir. Rotter ve ark (33), yemlik yağ kaynaklarının etlik piliçlerin genel performansını ve ani ölüm sendromu insidansını etkilediklerini bildirmişlerdir. Buğday-soya temelli rasyonlara hayvansal don yağı yerine, ayçiçeği yağı ilave edildiğinde performans önemli düzeyde iyileştiğini ve ani ölüm sendromu insidansının azaldığını bildirmişlerdir. Ani ölüm sendromundan etkilenen hayvanların kalp dokularında palmitik (C16:0), ve oleik asit (C18:1) düzeyleri daha yüksek iken, linoleik (C18:2) ve araşidonik asit (C20:4) düzeyleri daha düşük bulunmuştur. Benzer şekilde, karaciğer dokularında oleik asit (C18:1) düzeyi artmış, linoleik (C18:2) ve araşidonik asit (C20:4) düzeyleri daha düşük bulunmuştur. Gregory ve ark. (34), etlik piliçler kalp rahatsızlıkları üzerine yemlik yağ olarak uzun zincirli omega 3 yağ asitleri içeren kanola yağı kullanımının etkisini belirlemek amacıyla bir çalışma yapmışlardır. Rasyona % 3 oranında katılan kanola yağı kalbi, ritim bozukluğuna karşı koruyan EPA (eikosapentaenoik asit) ve EPA + DHA (dokosaheksaenoik asit) yağ asit miktarlarını önemli oranda arttırmıştır. Kalpteki EPA ve EPA + DHA yağ asiti miktarları artışının kalp ritim bozukluğu ve ani ölüm sendromunu engelleyebileceğini bildirmişlerdir. Blanchard ve ark. (26), mısır yağı yerine katı yağın kullanıldığı ve sodyum bikarbonatın kullanılmadığı rasyonlarda kalp atış hızlarının önemli düzeyde daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir ($P<0.0001$). Scott (27), düşük yoğunlukta başlatma ve bitiş yemleriyle (ME 3100/3060, HP %23.5/19.5) beslenen etlik piliçleri, yüksek yoğunlukta başlatma ve bitiş yemleriyle (ME 3170/3200, HP % 25.1/21.0) beslenenlerle kıyaslandığında ani ölüm sendromunun önemli oranda azaldığını belirlemiştir ($P<0.01$). Benzer şekilde Collett, (10), besin madde içeriği düşürülmüş düşük yoğunlukta yem kullanımının ani ölüm insidansını azaltıcı bir etki gösterdiğini bildirmektedir. Karki ve ark (17) besin madde yoğunluğundaki %8-10 oranında ki azalmanın ani ölüm sendromundan kaynaklı ölüm oranı azaltmada etkili olduğunu vurgulamışlardır. Aynı şekilde, Kleyn (6) yemin besin madde yoğunluğunun azaltılmasının ve fiziksel olarak yem sınırlamasının ani ölüm insidansını azaltmada etkili olabileceğini bildirmektedir. Yapılan saha çalışmalarında buğday ağırlıklı, mısır oranı düşük rasyonlarla beslenen sürülerde ani ölüm insidansının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (1).

Yem katkı maddeleri: Yem katkısı olarak 'beta-hidroksi-beta-metil-bütirat'ın broylerde ani ölüm sendromu insidansını azaltmada kullanılabileceği önerilmektedir. Bu katkının farklı dozlarının (%0.1, 0.01, 0.03, 0.05, 0.09, 0.003) etlik piliç rasyonlarında denendiği çalışmada tüm dozlar erkek etlik piliçlerde ölüm oranını

önemli düzeyde azaltmıştır ($P<0.04$) (35). Nain ve ark. (36)'nın bildirişlerine göre, etlik piliçlerde çok sık karşılaşılan bacak problemlerini engellemek amacıyla vitamin D (D_3 , kolekalsiferol) genellikle tavsiye edilen düzeylerinin üzerinde broyler rasyonlarına katılmaktadır. Rasyonun, D_3 bakımından aşırı desteklenmesinin kalp üzerine olumsuz bir etkisi vardır. Nain ve ark. (36)'nın yapmış oldukları çalışmada, normal gereksinimin 2.5 katı fazla D_3 vitamini alan etlik piliçlerde akut kalp yetmezliği ve ani ölüm sendromu gözlenmiştir ($P<0.05$). Yüksek D_3 vitamini alan grupta (%22.6), kontrol grubuna kıyasla (%11.8) daha yüksek oranda kardiyak ritim bozukluğu olduğu görülmüştür. Yüksek vitamin D_3 alan gruplar ventriküler aritmiye karşı daha hassas olmuşlardır. Sonuç olarak aşırı dozda vitamin D kullanılması broylerlerde ani ölüm sendromu riskini arttırmıştır. Bu durum kalpte ritim bozukluğuna neden olan ventriküler miyokardın duyarlılığının artmasıyla ilişkilendirilmektedir. Scheideler ve ark. (37), NRC (National Research Council) 1984'nin broylerler için önerdiği kalsiyum ve fosfor düzeylerindeki hafif sapmaların bile ani ölüm sendromunu arttırdığını bildirmektedirler. Shabani ve ark. (38), vitamin E ve selenyum kombinasyonu, vitamin B kompleksi ve multi vitaminlerden oluşan grupların, hiçbir vitamin katkısı alamayan kontrol grubuna kıyasla ani ölüm sendromu üzerine önemli düzeyde koruyucu bir etkiye sahip olduklarını bildirmişlerdir ($P<0.05$). Avustralyalı etlik piliç yetiştiricilerinin ani ölüm sendromuna K^{+1} eksikliğinin, Kuzey Amerika'da akut hipokalsemi ve hipofosfateminin neden olduğu bildirilmektedir (10). Kalsiyumun fazlalığı da eksikliği de bu sendromu şiddetlendirecektir. Bu yüzden rasyonlarda kalsiyum düzeyine dikkat edilmelidir (1). Potasyum bikarbonatın su ile verilmesi veya K^{+1} tuzlarının yemle verilmesi mortaliteyi azaltmaktadır (1,6). Rasyonda yüksek düzeydeki tuz oranı, asit-baz dengesini bozduğundan ani ölüm sendromunda artışa neden olmaktadır (1,5). Etlik piliçlere %0.2 düzeyinde taurin verilmesinin ani ölüm sendromunu azaltmada etkili olduğu bildirilmektedir (9). Rasyonda Magnezyum, biyotin, tiamin ve piridoksin yetersizliğinde ani ölüm sendromu insidansı artmaktadır (4).

Kanatlı hayvanlara verilen laktik asit ani ölüm sendromu insidansını arttırmıştır (1). Elektrolit içeren glikoz katkıları, sıvı toksin bağlayıcıları, bağışıklık sistemini güçlendiriciler, asitliği düzenleyiciler ve stres önleyici (antioksidan) yem katkı maddelerinin etlik piliçlerde sık görülen ani ölüm sendromunu azaltmaya yönelik etkilerinin olabileceği bildirilmektedir (16,17).

Koruma amaçlı rasyonlara katılan antikoksidiyal ilaçların ani ölüm sendromunu artırdığı bildirilmektedir (4). İyonofor antikoksidiyallerin ani ölüm sendromu ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu ürünlerin piyasaya sürülme zamanı, ani ölüm sendromunun ortaya çıkması ile çakışmaktadır. İyonoforlar yapısı ve özelliği nedeniyle, sodyum ve potasyum başta olmak üzere iyon dengesini etkilemektedir. Bu durumda ani ölüm sendromunu tetiklemektedir. Diğer taraftan, iyonofor olmayan antikoksidiyaller kullanıldığı zaman da, ani ölüm sendromu gerçekleşmektedir (3,6).

Yem tüketimi: Ani ölüm sendromu, yem tüketimi fazla olan ve hızlı gelişen kanatlılarda gözlenmektedir. Ad libitum yem tüketen hayvanlarda, yem tüketiminin kısıtlandığı hayvanlara göre ölüm oranı daha yüksek olmaktadır. Yem tüketiminin %15-20 azaltılması, hayvanların daha az yem tüketmeleri problemi önleyebilmektedir (9). Lippens ve ark. (39) yem

sınırlamasının etlik piliçlerde ani ölüm sendromu ve toplam mortalite oranını azaltma eğiliminde olduğunu bildirmişlerdir. Ad-libitum beslenenlerde ani ölüm sendromu oranı %0.9 olarak belirlenirken, 4 günlük süre ile %80 ve %90 oranında yapılan yem sınırlaması ile ani ölüm sendromu oranlarını sırasıyla %0.7 ve 0.3 olarak belirlemişlerdir. Benzer şekilde Kleyn (6) yem sınırlamasının bu sendromun engellenmesinde faydalı olabileceğini bildirmektedir.

ANI ÖLÜM SENDROMU ve LAKTAT METABOLİZMASI

Siddiqui ve ark. (2), kanın laktat düzeyi ile hayatta kalma oranı arasında bir ilişkinin olduğu bildirilmektedir. Kanın laktat düzeyi normalden 10 kat daha yüksek düzeyde olduğunda ölüm oranı %100 olmaktadır. Ani ölüm sendromundan ölenler hayatta kalanlar ile kıyaslandığında kanlarında önemli miktarda daha yüksek oranda laktat düzeylerine rastlanılmıştır (2). Aerobik metabolizma için yeterli kadar oksijen bulunmadığı durumlarda laktat birikimi artmaktadır. Oksijen yetersizliği gibi faktörler pirüvattan daha fazla miktarda laktat üretimine neden olmaktadır (4). Etlik piliçlerde ve beyaz yumurtacı Leghorn civcivlerde Ca^{+2} yüklemesi yapıldığı zaman eritrositler, laktik asit konsantrasyonunu arttırmaktadır. Bu etki etlik piliçlerde önemli şekilde daha hızlı olmaktadır ($P<0.05$). Etlik piliçlerde enerjinin büyük bir oranı intraselüler Ca^{+2} konsantrasyonunu ayarlamak için kullanıldığından, laktik asit oluşumu daha da artmaktadır. Yüzde 20'lik laktat solüsyonun 0.1 mL/kg şeklinde intravenöz uygulanması etlik piliçlerde kanda laktik asit konsantrasyonunu arttırmakta ve bu durum ani ölüm sendromuna neden olmaktadır. Ancak bu uygulama, beyaz yumurtacı Leghornlarda önemli bir etki yapmamıştır (19).

Ticari etlik piliçler diğer kanatlı hayvanlara (yumurtacı tavuklar, bıldırcın, vb) kıyasla kalp, akciğer ve böbrek gibi iç organlara göre daha büyük kas oranına sahip hızlı büyüyen hayvanlardır. Bu durum aerobik metabolizma ve glikolitik yolla $NADH_2$ 'in yararlılığındaki azalmaya bağlı olarak yeterli oksijenin sağlanamamasından hipoksi ile sonuçlanmaktadır (2). Laktik asit dehidrojenaz varlığında piruvattan, laktat üretimi kardiyak aritmiye giden kardiyovasküler sistem bozukluğuna, kan pH'sında değişikliklere ve sistemik asidozise neden olmaktadır (2). Laktik asit kursakta üretilen bir fermentasyon ürünüdür. Horozlarda 6 saat süreli aç kalmanın laktik asit üretiminin önemli miktarda arttığı gözlenmiştir. Eğer yüksek düzeyde kükürt içeren yüksek proteinli rasyonlar kanatlı hayvanlara verilirse asit salgısı artacaktır. Daha yüksek düzeylerde ki laktik asit oluşumu da ani ölüm sendromu oluşumuna neden olacaktır (2).

ALINACAK ÖNLEMLER

Ani ölüm sendromunu tamamıyla önleyecek, kontrol altına alacak ve tedavi edecek bir yöntem yoktur. Metabolik bozukluk, gelişme oranının hızlı olmasıyla ilişkili olduğundan hayvanın büyüme hızını yavaşlatma yönünde bir takım önlemlerin alınması gerekmektedir (2,9). Bu sendromu kontrol altına alabilecek önlemler şu şekilde sıralanabilir;

1. Hastalık, erken dönemde hızlı büyüme oranıyla ilgilidir. Bu yüzden, uygun besleme ve yönetim teknikleri ile erken dönemde hızlı büyüme oranları azaltılmalıdır (3).

2. Erken hızlı büyüme oranını azaltmak için 18-20. günlere kadar, rasyonların besin madde yoğunluğunu %5-7 oranında azaltmak, ani ölüm sendromu insidansını azaltacaktır (2,10).
3. Potasyum tuzları verilen etlik piliçlerde ani ölüm sendromu insidansı daha düşüktür (2).
4. Mısır-soya küspesi temelinde dayalı rasyonlarla beslenen broylerler, buğday-soya küspesi temelinde dayalı beslenenlere göre daha düşük oranda ani ölüm sendromu insidansı göstermişlerdir (2)
5. Hızlı büyümeyi yavaşlatmak için pelet yem yerine, toz veya krampil yem kullanılmalıdır (4).
6. Peletlenmemiş soya küspesi, kanola küspesi, balık unu içeren protein katkıları ani ölüm insidansını azaltmaktadır (2).
7. Başlangıç döneminde (0-7. günlerde) yemlik yağ sınırlaması yapılması, büyüme oranını azaltmakta, yemden yararlanma oranını arttırmaktadır. Bitiş yemlerinde enerji/protein oranının düşürülmesi, ani ölüm sendromu insidansını azaltmaktadır (2).
8. Ölüm oranını azaltmak için kalitatif yada kantitatif yem sınırlaması yapılmalı. 7 gün için, %30-40 oranında yapılan kantitatif yem sınırlaması ani ölüm oranını azaltacaktır (2). Sahraei (40), yem sınırlamasının etlik piliçlerde ani ölüm sendromu ve asites kaynaklı ölüm oranını azaltarak karlı bir üretim için gerekliliğini bildirmiştir.
9. İlk 14 gün içerisinde düşük protein/düşük enerjili bir rasyonla beslemek hızlı büyüyen etlik piliçlerde oksijen gereksiniminin azalmasına yol açacaktır (2,10).
10. Kalitatif yem sınırlaması, rasyonun besin madde yoğunluğunda %5-10 düzeyindeki azaltma ani ölüm sendromundan kaynaklı ölüm oranını azaltmada etkili olduğu bildirilmektedir (4, 17).
11. Günlük aydınlatma sürelerinin azaltılması ile bu hastalığın kontrol altına alınabileceği bildirilmektedir (10).
12. Etlik piliç damızlık sürüler için ani ölüm sendromunu önlemek açısından gerekli olan fosfor ve potasyum gereksinimi, normal üretim ve reproduktif işlem için gerekli olanlardan daha yüksektir. Etlik piliç damızlıklarda, 20-28 haftalık yaşlarda rasyon en az %0.65 K⁺¹ ve %0.40 sindirilebilir P⁻³ içermelidir (1).
13. Toksin bağlayıcılar ve bağışıklık güçlendirici katkıların yeme katılması önerilebilir (4).
14. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması önerilmektedir (4). Ancak, Avrupa topluluğu hayvan yemlerinde büyüme uyarıcı olarak antibiyotiklerin kullanılmasını (70/524/EEC Direktif ve 1831/2003/EC sayılı yönetmelikle) 1 Ocak 2006 tarihinden itibaren yasaklamıştır (41). Dolayısıyla, yem katkı maddesi olarak antibiyotiklerin yerine bitki ekstraktları, propolis gibi doğal katkılar önerilebilir (42).

SONUÇ

Ani ölüm sendromu, asites ve bacak problemleri etlik piliçlerde en çok karşılaşılan metabolik bozukluklardır. Ani ölüm sendromundan kaynaklı ölümler etlik piliç endüstrisinde çok ciddi ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Kanatlı hayvanlarda son yıllarda sık görülmeye başlayan ani ölüm sendromu besleme ve çiftlik yönetim şartlarının iyileştirilmesiyle azaltılabilir. Hızlı büyümeyi yavaşlatmak için pelet yem yerine, toz veya krampil yem kullanılmalı, rasyonun besin madde yoğunluğu %5-10 düzeyinde azaltılmalı, kantitatif yem sınırlaması yapılmalı,

katı yağ yerine doymamış yağ asit içeriği yüksek, omega 3 yağ asitlerince zengin yağlar (keten tohumu yağı, balık yağı gibi) kullanılmalıdır. Ayrıca, toksin bağlayıcılar ve bağışıklık güçlendirici yem katkı maddeleri ilave edilmelidir. Kümes içerisindeki günlük aydınlatma sürelerinin azaltılması gibi bir takım stres etmenlerinin azaltılmasına yönelik birtakım yönetsel etmenlerde bu metabolik hastalığın kontrol altına alınmasında katkıda bulunacaktır.

KAYNAKLAR

1. **Tuncer, İ.** 2001. Ani ölüm sendromu. Çiftlik Dergisi. Eylül 2001, Sayı 211: 39-41.
2. **Siddiqui, M.F.M.F., Patil, M.S., Khan, K.M and Khan, L.A.** 2009. Sudden death syndrome- An overview. *Veterinary World*. 2 (11): 444-447.
3. **Summers, J.D., Adams, C.A and Lesson, S.** 2013. Metabolic disorders in poultry. Context Products Ltd. Leicestershire, England. 327p.
4. **Banday, M.T., Islamuddin, S., Shahnaz, S., Irfan, A.B and Hamid, S.A.** 2011. Sudden death syndrome in broilers. Engormix. <https://en.engormix.com/MA-poultry-industry/health/articles/sudden-death-in-broilers-t1696/165-p0.htm> (17.11.2015)
5. **Qiao, G.** 2007. Reduction of early mortality in broiler chickens through nutrition and management. <http://www.championfeeds.com/downloads/documentloader.aspx?id=907> (15.02.2016).
6. **Kleyn, R.** 2013. Chicken nutrition. A guide for nutritionists and poultry professionals. Context products Ltd. Leicestershire, England. 347p.
7. **Scorza, F.A., Albuquerque, R., Arida, R.M., Albuquerque, M., Terra, V.C., Machado, H.R., Cysneiros, R.M., Scorza, C.A and Esper, A.C.** 2010. What are the similarities between stress, sudden cardiac death in Gallus gallus and sudden unexpected death in people with epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr*. 68 (5): 788-790.
8. **Scorza, F.A., Albuquerque, R., Arida, R.M., Schmidt, B., Almeida, A.C.G., Scorza, C.A and Cavalheiro, E.A.** 2009. Could sudden death syndrome (SDS) in chicken (Gallus gallus) be a valid animal model for sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP). *Medical Hypotheses*. 73: 67-69.
9. **Umucalılar, H.D ve Gülşen, N.** 2005. Çiftlik hayvanlarında beslenme hastalıkları. Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Konya Selçuk Üniversitesi Basımevi. 180-182.
10. **Collett, S.R.** 2013. Overview of sudden death syndrome of broiler chickens. http://www.merckvetmanual.com/mvm/poultry/sudden_death_syndrome_of_broiler_chickens/overview_of_sudden_death_syndrome_of_broiler_chickens.html (24.01.2016).
11. **Olkowski, A.A., Wojnarowicz, C., Nain, S., Ling, B., Alcorn, J.M and Laarveld, B.** 2008. A Study on pathogenesis of sudden death syndrome in broiler chickens. *Research in Veterinary Science*, 85: 131-140.
12. **Moghadam, H.K., Mcmillian, I., Chambers, J.R., Julia, R.J and Tranchant, C.C.** 2005. Heritability of sudden death syndrome and its associated correlations to ascites and body weight in broilers. *British Poultry Science*. 46 (1): 54-57.

13. **Maxwell, M.H and Robertson, G.W.** 1998. UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. *British Poultry Science*. 39: 203-215.
14. **Jacob, J.** 2015. Sudden death syndrome in poultry. University of Kentucky [http://articles.extension.org/pages/67348/sudden-death-syndrome-in-poultry_\(17.11.2015\)](http://articles.extension.org/pages/67348/sudden-death-syndrome-in-poultry_(17.11.2015))
15. **Imaeda, N.** 1999. Characterization of serum enzyme activities and electrolyte levels in broiler chickens after death from sudden death syndrome. *Poultry Science*, 78: 66-69.
16. **Karki, K and Cabana, E.M.** 2008. Outbreak of sudden death syndrome in broiler chicken in Kathmandu Valley, Nepal. *Veterinary World*. 1 (9): 265-267.
17. **Karki, K., Manandhar, S and Koirala, P.** 2012. Clinical laboratory outbreak investigation of sudden death syndrome in broiler chicken in Kathmandu Valley Nepal 2010. *Prime Journal of Microbiology Research*. 2 (1): 77-79.
18. **Zhang, W., He, C., Qiao, J., Dong, S.S., Li, S.W and Zhang, W.M.** 2008. Differences in ventricular vulnerability, serum enzyme activities and electrolyte levels between male and female broilers. *Poultry Science*, 87: 1402-1406.
19. **Imaeda, N. 2000a.** Characterization of lactic acid formation and adenosine triphosphate consumption in calcium-loaded erythrocytes of broiler chickens. *Poultry Science*, 79: 1543-1547.
20. **Olkowski, A.A.** 2007. Pathophysiology of heart failure in broiler chickens: Structural, biochemical and molecular characteristics. *Poultry Science*, 86: 999-1005.
21. **Balog, J.M., Kidd, B.D., Huff, W.E., Huff, G.R., Rath, N.C., Anthony, N.B.** 2003. Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome. *Poultry Science* 82: 1383-1387.
22. **Aftab, U and Khan, A.A.** 2005. Strategies to alleviate the incidence of ascites in broilers: a Review. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 7(4): 199-204.
23. **Van As, P., Elferink, M.G., Closter, A.M., Vereijken, A., Bovenhuis, H., Crooijmans, R.P.M.A., Decuyper, E., Groenen, M.A.M.** 2010. The use of blood gas parameters to predict ascites susceptibility in juvenile broilers. *Poultry Science*. 89: 1684-1691.
24. **Karademir, B., Saatci, M., Çelebi, F., Erdoğan, H.M., Aksoy, A.R.** 1999. Kapalı ahır şartlarında barındırılan sığırların venöz kan gazları değerleri. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 5(2): 155-159.
25. **Aygençel, G.** 2014. Arter kan gazlarının yorumlanması. *Türk Kardiyoloji Demeği Arşivi*. 42(2): 194-202.
26. **Blanchard, S.M., Degernes, L.A., DeWolf, D.K and Garlich, J.D.** 2002. Intermittent biotelemetric monitoring of electrocardiograms and temperature in male broilers at risk for sudden death syndrome. *Poultry Science*, 81: 887-891.
27. **Scott, T.A.** 2002. Evaluation of lighting programs, diet density, and short-term use of mash as compared to Ccumbled starter to reduce incidence of sudden death syndrome in broiler chickens to 35 days of age. *Canadian Journal of Animal Science*. 82 (3): 375-383.
28. **Imaeda, N.** 2000b. Influence of the stocking density and rearing season on incidence of sudden death syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 79: 201-204.
29. **Reid, G.M and Tervit, H.** 1995. Sudden infant death syndrome and superoxide/nitric oxide. *Medical Hypotheses*. 45: 395-397.
30. **Tekeli, A.** 2014. Effects of ascites (pulmonary hypertension syndrome) on blood gas, blood oximetry parameters and heart sections of broilers growth at high altitude. *The Journal of Animal & Plant Sciences*. 24(4): 998-1002.
31. **Saki, AA and Matin, H.R.H.** 2011. Does nutrition help to alleviate sudden death syndrome in broiler chicken? An overview. *Global Veterinaria*. 6(3): 262-268.
32. **Bennett, C.D., Classen, H.L and Riddell, C.** 2002. Feeding broiler chickens wheat and barley diets containing whole, ground and pelleted grain. *Poultry Science*, 81: 995-1003.
33. **Rotter, B., Guenter, W and Boycott, B.R.** 1985. Sudden death syndrome in broilers: Dietary fat supplementation and its effect on tissue composition. *Poultry Science*. 64 (6): 1128-36.
34. **Gregory, M.K., Geier, M.S., Gibson, R.A and James, M.J.** 2014. Effect of dietary canola oil on long chain omega-3 fatty acid content in broiler hearts. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 98: 235-238.
35. **Nissen, S., Fuller, J.C.Jr., Sell, J., Ferket, P.R and Rives, D.V.** 1994. The effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on growth, mortality and carcass qualities of broiler chickens. *Poultry Science*. 73(1): 137-55.
36. **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* (148): 828-833.
37. **Scheideler, S.E., Rives, D.V., Garlich, J.D and Ferket, P.R.** 1995. Dietary calcium and phosphorus effects on broiler performance and the incidence of sudden death syndrome mortality. *Poultry Science*. 74(12): 2011-2018.
38. **Shabani, R., Zakeri, A and Kargare-Rezapour, A.** 2013. Effect of vitamin E and selenium composition, vitamin B complex and multi vitamin electrolyte on suddenly death syndrome in broiler chickens. *European Journal of Experimental Biology*. 3 (1): 551-553.
39. **Lippens, M., Room, G., Groote and Decuyper, G.D.** 2000. Early and temporary quantitative food restriction of broiler chickens. 1. Effects on performance characteristics, mortality and meat quality. *British Poultry Science*. 41: 343-354.
40. **Sahraei, M.** 2014. Effects of feed restriction on metabolic disorders in broiler chickens: A review. *Biotechnology in Animal Husbandry*, 30 (1): 1-13.
41. **Anonymous,** 2006. Ban on antibiotics as growth promoters in animal feed enters into effect: [http://www.europa.eu.int/rapid/pressReleasesAction.do?reference=IP/05/1687&format.\(03.02.2006\)](http://www.europa.eu.int/rapid/pressReleasesAction.do?reference=IP/05/1687&format.(03.02.2006))
42. **Tekeli, A.** 2007. Etlik civciv rasyonlarında doğal büyüme uyarıcı olarak bitkisel ekstraktların ve propolisin kullanım olanakları. *Çukurova Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi*, Adana. 164s.