

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده دامپزشکی

شماره پایان نامه: ۱۴۱

مقایسه اثر داروهای ضد کوکسیدیایی مادورامایسین و سالینومایسین بر فراوانی  
اوویست های دفع شده و باز دهی تولید در جوجه گوشتی در آلودگی  
تجربی به کوکسیدیوز

پایان نامه دکترای عمومی دامپزشکی

رسول فتاحی

استاد راهنما

دکتر حمید رضا عزیزی

۱۳۸۶

۷۰۴۳۷

کتابخانه تخصصی دامپزشکی  
شاهرود

۱۳۸۶ / ۱۲ / ۲۵



دانشگاه گیلان

دانشکده دامپزشکی

پایان نامه دکترای عمومی دامپزشکی آقای رسول فتاحی

تحت عنوان

مقایسه اثر داروهای ضد کوکسیدیایی مادورامایسین و سالینومایسین بر فراوانی  
اوویست های دفع شده و باز دهی تولید در جوجه گوشتی در آلودگی  
تجربی به کوکسیدیوز

در تاریخ ۱۳۸۶/۰۴/۰۸ توسط کمیته تخصصی زیر مورد بررسی و با رتبه ..... مورد تصویب نهایی قرار گرفت.

۱. استاد راهنمای پایان نامه

دکتر حمید رضا عزیزی

۲. استاد مشاور پایان نامه

دکتر عبدالکریم زمانی مقدم

۳. استاد داور

دکتر سعید حبیبیان

۴. استاد داور

دکتر خداداد پیر علی

۱۳۸۶ / ۱۲ / ۰۵

دکتر پژمان میرشکرایی

سرپرست تحصیلات تکمیلی دانشکده

مسئولیت کلیه عقاید و نظراتی که در این پایان نامه آورده شده است به عهده نگارنده بوده و دانشکده دامپزشکی هیچ گونه  
مسئولیتی را در این زمینه تقبل نمی نماید.



با سپاس از تمامی اساتید راهنما، مشاور و داوران اینجانب و همینطور سایر اساتید به

ویژه جناب آقایان دکتر کریمی، شیرازی و افشین جعفری

پرسنل کلینیک به ویژه جناب آقای مهندس صفر پور

سایر دوستانم: آقایان موسی جلیل پیران و حسن نظری

کلیه حقوق مادی مترتب بر نتایج مطالعات،  
ابتکارات و نوآوری های ناشی از تحقیق موضوع  
این پایان نامه متعلق به دانشگاه شهر کرد است.

تقدیم به تمام کسانی که در راه آزادی، سربلندی و اعتلای ایران عزیز شبانه روز در تلاشند.

در این بازار اگر سودیست با درویش خرسند است

خدایا منعمم گردان به درویشی و خرسندی

## فهرست مطالب

۱	فصل اول: مقدمه .....
۲	۱-۱- اهمیت موضوع و انتخاب آن .....
۳	۲-۱- اهداف و مقاصد اصلی تحقیق .....
۳	۳-۱- روش تحقیق .....
۴	فصل دوم: کلیات .....
۴	۱-۲- معرفی بیماری و تظاهرات آن .....
۵	۲-۲- شناسایی گونه‌های آیمریا .....
۵	۳-۲- طبقه بندی و شناسایی سیر تکاملی انگل .....
۶	۴-۲- تعیین و تشخیص هویت گونه‌ها .....
۷	۵-۲- تشخیص عفونت کوکسیدیایی از غیر کوکسیدیایی .....
۸	۶-۲- معرفی و شناسایی ایمریاهای ۹ گانه طیور .....
۸	۱-۶-۲- ایمریا آسرولینا .....
۹	۲-۶-۲- ایمریا پریکاکس .....
۹	۳-۶-۲- ایمریا میتیس .....
۱۰	۴-۶-۲- ایمریا برونتی .....
۱۱	۵-۶-۲- ایمریانکاتریکس .....
۱۱	۶-۶-۲- ایمریا میواتی .....
۱۲	۷-۶-۲- ایمریا تنلا .....
۱۳	۸-۶-۲- ایمریا هاگانی .....
۱۳	۹-۶-۲- ایمریا ماکزیمما .....
۱۴	۷-۲- اثرات متقابل بیماری با سایر بیماریها .....
۱۴	۸-۲- اپیدمیولوژی .....
۱۵	۱-۸-۲- میزبانهای طبیعی و زمان بروز بیماری .....
۱۵	۲-۸-۲- نحوه انتقال و حامل ها .....
۱۶	۹-۲- روش‌های مختلف تشخیص .....
۱۷	۱۰-۲- ایمونولوژی کوکسیدیوز .....
۱۷	۱-۱۰-۲- ایمنی اختصاصی .....
۱۷	۲-۱۰-۲- طول مدت ایمنی .....
۱۸	۳-۱۰-۲- پاسخ ایمنی .....

۱۸	۴-۱۰-۲- نقش ژنتیک و لنفوکین ها در ایجاد مقاومت
۱۹	۵-۱۰-۲- پاسخ نهائی سیستم ایمنی
۱۹	۱۱-۲- پیشگیری و کنترل
۲۰	۱-۱۱-۲- بهداشت جایگاه
۲۰	۲-۱۱-۲- واکسیناسیون و مایه کوبی
۲۰	۱-۲-۱۱-۲- واکسن های کشته
۲۱	۲-۲-۱۱-۲- واکسن های زنده
۲۲	۳-۲-۱۱-۲- واکسن های زنده تخفیف حدت نیافته
۲۳	۱۲-۲- درمان و کنترل دارویی
۲۳	۱-۱۲-۲- برنامه های مختلف دارویی در جوجه گوشتی
۲۴	۱-۱۲-۲- برنامه های مختلف دارویی
۲۴	۲-۱-۱۲-۲- روش شاتل یا دوتائی
۲۴	۲-۱-۱۲-۲- برنامه استفاده دائم از یک دارو
۲۴	۳-۱-۱۲-۲- برنامه چرخشی
۲۵	۱۳-۲- داروهای ضد کوکسیدیوز
۲۵	تاریخچه
۲۷	۱-۱۳-۲- دسته دارویی پلی اتر یونفورها
۲۸	۱-۱-۱۳-۲- مونسین
۲۹	۲-۱-۱۳-۲- مادورامایسین
۳۰	۳-۱-۱۳-۲- خاراسین
۳۰	۴-۱-۱۳-۲- لازولاسید سدیم
۳۰	۵-۱-۱۳-۲- سالینومایسین
۳۲	۶-۱-۱۳-۲- سمدورامایسین
۳۳	۲-۱۳-۲- دسته دارویی سولفانامیدها
۳۴	۱-۱۳-۲- آمپرولیوم
۳۵	۲-۲-۱۳-۲- سولفاکولوزین
۳۶	۳-۲-۱۳-۲- هالوفورینون
۳۶	۴-۲-۱۳-۲- دیکلازوریل
۳۷	۵-۲-۱۳-۲- سولفاکینوکسالین
۳۸	فصل سوم: مواد و روش کار
۳۸	فضای لازم

۳۸	.....	خصوصیات جوجه های مورد استفاده
۳۸	.....	آبخوری و دانخوری
۳۹	.....	دما
۳۹	.....	رطوبت
۳۹	.....	بستر
۳۹	.....	برنامه دارویی
۳۹	.....	آیمریای مخلوط پرندگان
۳۹	.....	حصار لازم برای پن بندی
۳۹	.....	نور
۳۹	.....	واکسیناسیون
۴۰	.....	تغذیه
۴۱	.....	تهویه و هوا دهی
۴۱	.....	شرایط اختصاصی هر گروه
۴۱	.....	۲-۳- روش کار
۴۲	.....	۱-۲-۳- نحوه شمارش اووسیت
۴۳	.....	فصل چهارم: نتایج
۴۳	.....	۱-۴- اثر استفاده از کوکسیدیواستات ها بر میزان دفع اووسیت
۴۸	.....	۲-۴- اثر استفاده از کوکسیدیواستات ها بر میزان تلفات
۴۹	.....	۳-۴- اثر استفاده از کوکسیدیواستات ها بر میزان غذای مصرفی
۵۰	.....	۴-۴- اثر استفاده از کوکسیدیواستات ها بر وزن
۵۰	.....	۵-۴- اثر استفاده از کوکسیدیواستات ها بر راندمان تبدیل
۵۳	.....	فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری
۵۴	.....	۱-۵- اثر استفاده از داروها در رابطه با وزن بدن
۵۵	.....	۲-۵- اثر داروهای مورد استفاده بر میزان خوراک مصرفی
۵۵	.....	۳-۵- تاثیر داروهای مورد استفاده در ضریب تبدیل غذایی
۵۶	.....	۴-۵- تاثیر داروها بر میزان تلفات جوجه ها
۵۷	.....	۵-۵- اثرات داروهای استفاده شده در میزان دفع اووسیت
۵۸	.....	۶-۵- نتیجه گیری
۵۹	.....	خلاصه انگلیسی
۶۰	.....	منابع

#### چکیده:

برای مقایسه تاثیر داروهای کوکسیدیواستات بر میزان دفع اوویست و عملکرد تولید جوجه های گوشتی که مورد عفونت تجربی با گونه های حاد آیمریاهای کوکسیدیایی قرار گرفتند، ۱۸۰ قطعه جوجه گوشتی نژاد ROSS۳۰۸ مورد مطالعه قرار گرفتند. جوجه ها به طور تصادفی به چهار گروه درمانی تقسیم شدند. هر گروه درمانی شامل ۳ زیر گروه تکرار و ۱۵ قطعه جوجه در هر زیر گروه تکرار بود. گروه درمانی ۱ و ۲ به ترتیب شامل مکمل دارویی مادورامایسین و سالینومایسین و گروه درمانی ۳ و ۴ به عنوان کنترل مثبت و کنترل منفی در نظر گرفته شدند و هیچ کوکسیدیواستاتی دریافت نکردند. این جوجه ها در گروه های درمانی ۱ و ۲ و ۳ با سوسپانسیون که شامل ۴ گونه آیمریا به ترتیب شامل: (۱۰۰۰۰۰ عدد اوویست آیمریا آسرولینا، ۴۰۰۰۰ عدد اوویست آیمریا ماگزیم، ۳۰۰۰۰ عدد اسیست آیمریا نکاتریکس و ۳۰۰۰۰ عدد آیمریا تنلادر ۲۰۰ میکرولیتر) بوده در ۲۶ روزگی تلفیح شدند. میزان اوویست دفع شده از نمونه های مدفوع جوجه ها از ۷ تا ۱۶ روز بعد از تلفیح انجام شده و همچنین وزن کل جوجه ها (با در نظر گرفتن تلفات) و افزایش وزن هفتگی و ضریب تبدیل غذایی (FCR) و میزان مرگ و میر در آنها به طور هفتگی تعیین گردید. نتایج حاصله نشان داد که مصرف داروهای کوکسیدیواستات بطور قابل ملاحظه ای باعث کاهش میزان دفع اوویست در هر گرم مدفوع (OPG) در گروه های دریافت کننده کوکسیدیواستات شد. بیشترین میزان متوسط وزن بدن جوجه ها و کمترین ضریب تبدیل غذایی (FCR) مربوط به گروه کنترل منفی (غیر آلوده) بود که اختلاف معنی داری نسبت به سایر گروه ها به جز گروه دریافت کننده مادورامایسین از خود نشان داد ( $P < 0.05$ ). میزان مرگ و میر در گروه کنترل مثبت بیش از گروه های درمانی با سالینومایسین و مادورامایسین بود. در صورتی که در گروه کنترل منفی مرگ و میر جوجه ها برابر صفر بوده است. طبق نتایج این تحقیق می توان نتیجه گرفت که داروهای کوکسیدیواستات به ویژه مادورامایسین، باعث کاهش قابل ملاحظه اوویست در هر گرم مدفوع و باعث بهبود ضریب تبدیل و وزن جوجه های گوشتی شده است.

## فصل اول

### ۱- مقدمه

در کشور ما امر کشاورزی و دامپروری از اولویت ویژه ای برخوردار است. از طرفی با گسترش مداوم دامنه فعالیت‌های دامداری، صنایع مرغداری توانسته است در حال حاضر قسمت مهمی از تولید ناخالص ملی را در بخش دامپروری به خود اختصاص دهد و از اهمیت ویژه ای برخوردار باشد. توجه به مسائل خاص فنی و علمی در زمینه های مختلف پرورش دام و طیور می تواند راهگشای بسیاری از این مشکلات در این امر بوده و از ضایعات و خسارات وارده به سرمایه های دامی و مالی کشور جلوگیری کند.

به منظور حفظ این سرمایه ملی و جهانی باید سعی شود از اصول بهداشتی و روش های پیشگیری و مقابله با بیماری ها به نحو مطلوب استفاده گردد تا بتوان با حفظ سلامتی ماکیان حداکثر بهره برداری را از آنها انتظار داشت. روش جدید مرغداری و نگه داری هزاران قطعه مرغ در سالن های سر پوشیده و محدود امکان ابتلای آنها را به بیماری های مختلف افزایش داده است. صنعت طیور از آغاز فعالیت خود با معضلی به نام کوکسیدیوز مواجه بوده است و بدون تردید کوکسیدیوز یکی از شایع ترین بیماری های طیور صنعتی به ویژه گله های مرغان مادر و اجداد می باشد و خسارات اقتصادی ناشی از آن با توجه به انتشار جهانی و حضور تقریباً دائمی این بیماری در مزارع پرورش طیور بسیار قابل توجه می باشد، لازم به ذکر است که منظور از خسارت اقتصادی این بیماری فقط تلفات و مرگ و میر طیور نبوده بلکه آنچه اهمیت بیشتری دارد محدودیت رشد، کاهش وزن بدن و اثرات منفی بیماری بر بازده غذایی است که به صورت افزایش ضریب تبدیل غذایی بروز می کند. براساس برآورد های به عمل آمده خسارات اقتصادی ناشی از شیوع کوکسیدیوز در صنعت مرغداری سراسر دنیا، سالیانه بالغ بر ۹۰۰ میلیون تا یک میلیارد دلار و میزان مرگ و میر مربوط به آن ۶ تا ۱۰ درصد کل مرگ و میر می باشد که در گله های طیور رخ می دهد. اطلاعات غیر رسمی از کارشناسان معاونت امور دام کشور حاکی از آن است که در ایران بالغ بر ۸۰۰ میلیون قطعه جوجه گوشتی ۴۵۰ میلیون قطعه مرغ تخم گذار به شکل صنعتی تولید و نگه داری می گردد که بر این ارقام می بایست ۹ میلیون مرغ مادر گوشتی و اجداد را افزود. لانگ<sup>۱</sup> و همکاران با توجه به احتمال بروز ۱۰ درصد کوکسیدیوز تحت بالینی در سطح جوجه های گوشتی جهان نشان دادند که کاهش فرآورده یا زیان اقتصادی

<sup>۱</sup> - Long

برابر با ۲۵۲ میلیون دلار می‌باشد که می‌بایست به این رقم هزینه خرید داروهای ضد کوکسیدیائی که در حقیقت صرف کنترل بیماری شده است افزوده گردد. در این صورت مجموع خسارات اقتصادی این انگل در شکل تحت بالینی بالغ بر ۴۰۰ میلیون دلار تخمین زده شده است (Long et al, 1993).

#### ۱-۱- اهمیت موضوع و انتخاب آن

کوکسیدیوز پرندگان یک عفونت روده‌ای است که توسط گونه‌های مختلف تک‌یاخته آیمیریا<sup>۱</sup> در طیور اهلی و بسیاری از پرندگان دیگر ایجاد می‌شود و غالباً با اسهال و تورم روده مشخص می‌گردد. متأسفانه هیچ ایمنی مقطاعی بین گونه‌های آیمیریا در پرندگان وجود ندارد و تظاهرات بعدی ممکن است ناشی از گونه‌های متفاوت باشد. (بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷)

این بیماری می‌تواند خسارات عمده اقتصادی در مرغداری‌های صنعتی را موجب شود. زیان ناشی از تلفات، کاهش میزان تولید، اشکالات ایجاد شده در میزان ضریب تبدیل غذایی و رشد و عملکرد گله در اشکال بالینی و تحت بالینی کوکسیدیوز از جمله این موارد به شمار می‌آیند. براساس برآوردهای به عمل آمده، خسارات اقتصادی ناشی از شیوع کوکسیدیوز در صنعت مرغداری سراسر دنیا، سالانه بالغ بر ۹۰۰ میلیون تا یک میلیارد دلار و میزان مرگ و میر مربوط به آن ۱۰-۶ درصد کل مرگ و میر می‌باشد که در گله‌های طیور رخ می‌دهد. (Williams, 2000)

چرخه زندگی کوتاه و مستقیم هم‌زمان با توسعه صنعت طیور و پرورش متراکم در سراسر دنیا، شیوع بیماری را در مرغداری‌های مدرن تشدید می‌کند. گونه‌های آیمیریا در دستگاه گوارش پرندگان تکثیر می‌یابند و باعث آسیب بافتی و در نتیجه اختلال در هضم و جذب مواد غذایی می‌شوند و متعاقباً دهیدراسیون، کاهش حجم خون و افزایش حساسیت نسبت به بیماری‌های دیگر رخ می‌دهد. معمول‌ترین راه انتقال و گسترش کوکسیدیا مکانیکی است و توسط افرادی که بین پن‌ها و فارم‌ها حرکت می‌کنند، صورت می‌پذیرد. عفونت‌های کوکسیدیا خود محدود شونده هستند و تا حدود زیادی به تعداد اووسیست بلع شده و وضعیت ایمنی پرنده بستگی دارد. (Mc Dougald, 1987)

ضایعات ناشی از گونه‌های مختلف کوکسیدیا اعم از ضایعات ماکروسکوپیکی، که لایه سروزی روده را درگیر می‌کند و ضایعات میکروسکوپیکی، از قبیل افزایش ضخامت لایه موکوسی، خون‌ریزی و نکروز، بسیار متنوعند که مطالعه این ضایعات متنوع و تغییرات مرحله‌ای آن‌ها، اساس تشخیص و درمان این بیماری را تشکیل می‌دهد. (Mc Dougald, 1987)

#### ۱-۲- اهداف و مقاصد اصلی تحقیق

<sup>1</sup> - Eimeria

کسب دانش بیشتر درباره کوکسیدیاها و تولید داروهای ضد کوکسیدیایی مؤثر، پیشگیری از خسارات زیادی را که قبلاً رایج بوده ممکن ساخته است. تاکنون داروهای مختلفی همانند مونسین، ناراسین، سالینومایسن، مادورامایسن، آمپرولیوم، نیکاربازین و غیره جهت درمان ضد کوکسیدیایی معرفی شده‌اند که هر دسته از آنها اثرات منحصر به فردی اعمال می‌کنند.

داروهای انتخابی برای درمان و پیشگیری بیماری کوکسیدیوز در گروه یونوفورها قرار دارند و با توجه به این که حساسیت گونه‌های مختلف آیمیریا نسبت به داروهای ضد کوکسیدیایی کاهش پیدا کرده است، هدف مطالعه حاضر بررسی کارایی داروهای سالینومایسن و مادورامایسن براساس میزان رشد، میزان دفع اووسیست و راندمان غذایی (FCR)<sup>۱</sup> و میزان تلفات در جوجه‌های گوشتی که به صورت تجربی به گونه‌های مختلف آیمیریا آلوده شده‌اند می‌باشد.

### ۱-۳- روش تحقیق

برای مقایسه تأثیر داروهای کوکسیدیواستات بر عملکرد و تولید جوجه های گوشتی که مورد عفونت تجربی با گونه های حاد آیمیریا کوکسیدیایی قرار گرفتند، ۱۸۰ قطعه جوجه گوشتی نژاد راس مورد مطالعه قرار گرفتند. این جوجه ها به طور تصادفی به چهار گروه درمانی تقسیم گردیدند که هر گروه درمانی شامل ۳ زیر گروه تکرار و ۱۵ قطعه جوجه در هر زیر گروه تکرار بود. گروه درمانی ۱ و ۲ به ترتیب شامل مکمل دارویی مادورامایسن و سالینومایسن و گروه درمانی ۳ و ۴ به عنوان کنترل مثبت و کنترل منفی در نظر گرفته شدند هیچ کوکسیدیواستاتی دریافت نکردند. جوجه‌ها در گروه‌های درمانی ۱ و ۲ و ۳ با سوسپانسیون که شامل ۴ گونه آیمیریا بوده در ۲۶ روزگی تلفیح شدند. میزان اووسیست دفع شده از نمونه های مدفوع جوجه‌ها از ۷ تا ۱۶ روز بعد از تلفیح انجام شده و همچنین وزن کل بدن جوجه‌ها (با در نظر گرفتن تلفات) و افزایش وزن هفتگی و ضریب تبدیل غذایی (FCR) و میزان مرگ و میر در آن‌ها به طور هفتگی تعیین گردید.

<sup>۱</sup>- Feed Conversion Ratio

## فصل دوم

### ۲- کلیات

#### ۱-۲- معرفی بیماری و تظاهرات آن

مشخصه اصلی کوکسیدیوز طیور انتریت است. این بیماری توسط تک یاخته‌هایی از شاخه اپی کمپلکسا<sup>۱</sup> ایجاد می‌شود که دارای نوعی چرخه زندگی مستقیم<sup>۲</sup> است و انتقال آن‌ها در بین میزبان‌ها از طریق نوعی اووسیست<sup>۳</sup> انجام می‌شود. انگل‌ها در داخل سلول اپی‌تلیوم روده میزبان و در تعداد اندکی گونه‌ها در سایر اعضا رشد و تکثیر می‌یابند. اکثر این انگل‌ها در جنس آیمریا<sup>۴</sup> طبقه‌بندی می‌شوند.

انگل‌های پروتوزوا<sup>۵</sup> که از جنس آیمریا هستند در روده تکثیر می‌یابند و صدمات بافتی ایجاد می‌نمایند که متعاقب آن بی‌اشتهایی، اختلال در فرایند هضم و جذب را شاهد هستیم و پرنده از دریافت مواد غذایی و آب محروم شده و در نتیجه دچار دهیدراتاسیون<sup>۶</sup>، کم‌خونی و حساسیت در برابر سایر عوامل بیماری‌زا می‌گردد. در یک گله مبتلا بسته به شرایط و عامل بیماری علائمی مثل اسهال خونی همراه با مرگ و میر بالا افزایش ترس، سستی و رخوت همراه با ژولیدگی ظاهری پرها در جوجه‌ها را می‌توان مشاهده کرد (بزرگمهری و همکاران، ۱۳۷۷).

#### ۲-۲- شناسایی گونه‌های آیمریا

به صورت کلی ۹ گونه آیمریا در مرغان شناخته شده است که بیماری‌زایی برخی از آن‌ها کمی در پرده ابهام است و تردیدهایی در مورد آن‌ها هنوز وجود دارد اگر چه بیماری دارای اشکال خفیف و تحت بالینی تا فرم

---

<sup>۱</sup>- Apicomplexa  
<sup>۲</sup>-Direct life cycle  
<sup>۳</sup>-Oocyst  
<sup>۴</sup>-Eimeria  
<sup>۵</sup>-Protozoa  
<sup>۶</sup>-Dehydration

خیلی شدید و بالینی همراه با مرگ و میر بالا می‌باشد ولی هر دو شکل بالینی و تحت بالینی ممکن است با شیوعی حاد یا مزمن همراه باشد. طیور گوشتی مستعد به ابتلا به گونه‌های مختلفی از آیمیریا هستند ولی در اغلب موارد یکی از گونه‌های آیمیریا ماکزیمیا و آسرولینا مسئول بروز کوکسیدیوز تحت بالینی هستند که شیوعی حاد یا مزمن دارا می‌باشند. آیمیریا تنلا معمولاً در موارد بالینی بیماری دیده می‌شود (رجب و همکاران، ۱۳۸۳).

### ۲-۳- طبقه بندی و شناسایی سیر تکاملی انگل

اپی کمپلکسا یکی از زیر شاخه‌های پروتوزواها می‌باشند که این شاخه خود دارای چندین گونه و زیر رده می‌باشد که گونه و جنس آیمیریا یکی از مهمترین آن‌ها می‌باشد. شناسایی آن بیشتر از طریق مرفولوژی اووسیست و زیگوت<sup>۱</sup> آن که دیواره ضخیمی دارد صورت می‌گیرد.

فعالیت کوکسیدیاها پس از قرارگیری اووسیست روی بستر یا در آب شروع می‌شود. اووسیست فعال کوکسیدیا (بعد از طی مراحل اسپوروگونی) هرگاه توسط جوجه یا طیور حساس از محتویات بستر و یا غذا و آب خورده شود، در داخل دستگاه گوارش دیواره اووسیست طی عمل مکانیکی در سنگدان شکسته شده و اسپورووسیست‌ها رها شده و سپس اسپوروزوایت‌ها<sup>۲</sup> نیز در روده به واسطه عمل هضم کننده نمک‌های صفراوی و تریپسین<sup>۳</sup> بر روی جدار اسپورووسیست‌ها اسپوروزوایت آزاد می‌شوند و با حرکت سرخوردن بسته به گونه انگل قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش را مورد حمله قرار می‌دهد و در آنجا تکثیر و چرخه داخلی سلولی را شروع می‌نمایند. اسپوروزوایت‌ها به دو قسمت بافت روده حمله می‌کنند اولین قسمت رأس پرزها و فضای بین سلول‌های روده‌ای و دومین قسمت نفوذ در کریپت‌ها<sup>۴</sup> و فضای بین سلولی آنهاست و سپس به لایه لامینا پروپریا<sup>۵</sup> حرکت کرده و نفوذ به سلول‌ها را از این لایه شروع می‌نمایند. از این زمان انگل وارد مرحله غیرجنسی می‌شود و پس از ورود به سلول گرد شده و رشد می‌نماید که به نام تروفوزوایت<sup>۶</sup> نامیده می‌شود.

تروفوزوایت‌ها از طریق شیزوگونی یا مروگونی تقسیم شده و از اینجا شیزونت نسل اول را تولید می‌نمایند مروزایت‌ها که سلول‌های دراز و باریکی هستند در داخل شیزونت‌ها بوجود می‌آیند. بعد از آن شیزونت پاره شده و مروزوایت‌ها نسل اول آزاد گردیده که تخریب سلول را به دنبال دارد. این مروزوایت‌ها ممکن است مجدداً وارد سلول اپیتلیال<sup>۷</sup> روده شده و شیزونت نسل دوم را ایجاد کند و در برخی از گونه‌ها شیزونت نسل دوم منطقه وسیع‌تری را مورد هجوم قرار می‌دهد مرحله شیزوگونی محدود بوده و حداکثر پس از چند بار

<sup>۱</sup> -Zygote

<sup>۲</sup> -Sporozoite

<sup>۳</sup> -Trypsin

<sup>۴</sup> -Crypt

<sup>۵</sup> -Lamina propria

<sup>۶</sup> -Trophozoite

<sup>۷</sup> -Epithelial cell

تکرار مرزوآیت‌های حاصله وارد سلول‌های اپیتلیال گشته و مرحله جنسی را که به آن گامتوگونی می‌گویند شروع می‌نمایند. در این مرحله گامت‌های ایجاد شده از نظر شکل متفاوت هستند. میکروگامت‌های کوچک و متحرک به ماکروگامت‌های بزرگتر ملحق می‌شوند و تشکیل زیگوت را می‌دهند (رهبری، ۱۳۶۶).

نتیجه بلوغ زیگوت ایجاد یک اووسیست است که از مخاط روده آزاد می‌شود و از طریق مدفوع دفع می‌گردد در این مرحله سیر تکاملی داخل سلولی به اتمام می‌رسد. البته طول دوره فوق بر حسب گونه‌های ایمریا بین ۴ تا ۶ روز می‌باشد، با این وجود ممکن است اووسیست‌ها تا چندین روز پس از بهبودی توسط حیوان دفع گردند (رجب و همکاران، ۱۳۸۳).

#### ۲-۴- تعیین و تشخیص هویت گونه‌ها

برای تعیین هویت گونه‌ها از روش قدیمی مثل روش حذفی استفاده می‌کنند که با استفاده از عدم ایمنی متقاطع بین گونه‌ها انجام می‌شود. با استفاده از کشت‌های خالص برای ایجاد عفونت در گروهی از پرندگان و تکرار آن در چندین نوبت در آن‌ها ایمنی ایجاد خواهیم کرد. حال اگر با استفاده از یک کشت آزمایشی عفونتی مشخص در پرندگان ایمن ایجاد کنیم، پس عفونت را باید گونه‌ای متفاوت ایجاد کرده باشد. به همین ترتیب با استفاده از مراحل حذفی می‌توان گونه‌ها را تعیین نمود. البته چیزهایی که باید در این روش مد نظر قرار داد امکانات و تجهیزات آزمایشگاهی به اضافه زمان مورد نیاز و دقت لازم در جلوگیری از آلودگی کشت‌ها و ایزوله نگه داشتن آن‌هاست (Calneck et al, 1997).

در نهایت مشخصات متمر ثمر در تعیین هویت گونه‌ها عبارتند از:

۱. محل وجود ضایعات در روده

۲. ظاهر جراحات کالبد گشایی

۳. شکل، اندازه و رنگ اووسیست‌ها

۴. اندازه شیزونت‌ها و مرزوآیت‌ها

۵. محل وجود انگل در بافت‌ها

۶. حداقل زمان بروز بیماری در عفونت‌های تجربی

۷. حداقل زمان لازم جهت اسپورولاسیون<sup>۱</sup>

۸. قدرت ایمنی زایی در مقابل سویه‌های فرضی (Calneck et al, 1997).

وجود شیزونت‌های بزرگ در روده میانی به همراه ضخیم شدن مخاط، عدم وجود اووسیست در روده کوچک و نیز وجود کانون‌های سفید یا قرمز نشانه بارز عفونت حاصل از ایمریا نکاتریکس خواهند بود. اندازه و قالب اووسیست‌ها برای تشخیص نوع گونه آن‌قدر که به نظر می‌رسد، مفید واقع نمی‌شوند. اخیراً با

<sup>1</sup> - Sporulation

استفاده از سیستم آنالیز تصویری توسط کامپیوتر دانشمندان توانستند اووسیت‌های آیمیریا آسرولینا، برونٹی، ماکزیمیا و کمپلکس نکاتریکس- پریکاکس را در محیط‌های خالص و مخلوط از هم تمیز دهند ولی تفریق پریکاکس و نکاتریکس ممکن نشد (Jordan, 1996).

جراحات موجود در دوازدهه اکثراً مربوط به آیمیریا آسرولینا می‌باشد. مشاهده نوارهای سفید در روده کوچک فوقانی به همراه اووسیت‌ها دلیل بر وجود این گونه است. در همین محل وجود ضایعات گرد و مدور اشاره به آیمیریا میواتی دارد. وجود نقاط پتشی<sup>۱</sup> و انتریت نزله‌ای<sup>۲</sup>، خون و نکروز انعقادی در روده کوچک در قسمت تحتانی اشاره به آیمیریا برونٹی دارد (Levin, 1985).

در سال‌های اخیر تأکید بیشتر روی روش‌های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی بوده است و ابزارهای جدید نیز مورد استفاده قرار گرفته است. مثلاً الکتروفورز نمودن آنزیم‌های متابولیکی که ابزاری امید بخش در تشخیص نوع گونه و سویه آیمیریا می‌باشد. روی تشخیص‌های سرولوژیکی نیز بسیار کار شده است و آنتی‌بادی‌های منوکلنال در این تشخیص بسیار مفید هستند. اما برای تمیز دادن گونه‌ها مناسب نیستند که احتمالاً به دلیل داشتن آنتی‌ژن‌های مشترک در گونه‌ها است.

#### ۲-۵- تشخیص عفونت کوکسیدیایی از غیر کوکسیدیایی

ضایعات حاصل از انتریت اولسراتیو<sup>۳</sup> شبیه ضایعات حاصل از آیمیریا برونٹی در ماکیان می‌باشد و این دو باید از هم تفریق شوند که با نمونه‌گیری از مخاط و مشاهده اووسیت‌ها تا حدودی می‌توان این تردید را از بین برد ولی احتمال بروز هر دو بیماری با هم وجود دارد که در این صورت نمونه‌های مخاطی را رنگ آمیزی و در صورت مشاهده باکتری‌های گرم مثبت تشخیص قطعی داده می‌شود (Jordan, 1996).

کوکسیدیوزی که به درمان جواب ندهد ما را به انتریت نکروتیک مشکوک می‌کند به خصوص که به صورت توأم نیز می‌تواند حادث شود و بسیار نیز خطرناک است. در یک گزارش از آلودگی یک گله توسط کلستریدیوم پرفرنژنس و آیمیریا آسرولینا، میزان تلفات آن گله تا مرز ۵۳٪ نیز رسید (صانعی، ۱۳۷۵). سندرم کم خونی به دلیل خون‌ریزی‌های جدار روده‌ای می‌بایست از کوکسیدیوز روده باریک تشخیص داده شود. جراحات روده‌ای ناشی از اشرشیاکلی و کوکسیدیوز نیز گاهی مشابه بوده و باید با توجه به سایر جراحات و ضایعات ایجاد شده به خصوص جراحات دیگر ناشی از اشرشیاکلی این دو را از هم تمیز داد (Augustine, 1991).

#### ۲-۶- معرفی و شناسایی آیمیریاهای ۹ گانه طیور

۲-۶-۱- آیمیریا آسرولینا<sup>۲</sup>

<sup>۱</sup> - Petechial

<sup>۲</sup> - Catarrhal enteritis

<sup>۳</sup> - Ulcerative enteritis

<sup>۴</sup> - E. acervulinae

این گونه رایج ترین گونه در صنعت طیور می باشد. اوویست تخم مرغی شکل با دیواره صاف و دو لایه و فاقد جسم باقی مانده است. رنگ مایل به زرد دارد و دیواره اوویست در انتهای کوچکتر آن، نازکتر می شود.

شدت عفونت حاصله در ارتباط با تعداد اوویست بلعیده شده و وضعیت ایمنی پرنده است. به طوری که بلع ۱۰۰۰، ۳۰۰۰، ۱۰۰۰۰ و ۱۰۰۰۰۰ اوویست توسط پرندگان جوان به ترتیب باعث بروز کوکسیدیوزهای خفیف تا شدید می شود که با درجه های ۱+ تا ۴+ مشخص می شوند.

کاهش وزن همیشه با شدت عفونت متناسب می باشد. عفونت های شدید، غالباً ضایعاتی در هم و به هم پیوسته و گاهی مرگ را به دنبال خود دارند. عفونت های سبک تا متوسط تأثیر کمی بر افزایش وزن جوجه ها و ضریب تبدیل غذایی دارند؛ اما می توانند به دلیل کاهش عمل جذب در روده، موجب از دست دادن کارتنوید و گزانتوفیل و رنگدانه های پوست گردند. مخاط روده سفت و ضخیم می شود و در نتیجه کاهش جذب غذایی را به دنبال دارد. در مرغان تخم گذار نیز کاهش تولید تخم را داریم ( Calneck et al, 1997).

در گسترش های تهیه شده از ضایعات روده ای معمولاً تعداد بسیار زیادی اوویست دیده می شود به جز دیواره روده، مخاط ضخیم شده و با اکسودای کاتارال<sup>۱</sup> پوشیده می شوند اما به ندرت خونریزی دیده می شود به جز در مواردی که تعداد زیادی اوویست بلع شده باشد در آلودگی ملایم جراحات به خم دوازدهه محدود می شود اما در عفونت شدید جراحات ممکن است به قسمت های دیگر گسترش یابد. علائم درمانگاهی عبارتند از: اسهال آبکی متمایل به سفید از بهترین و بارزترین علائم درمانگاهی شکل حاد ایمریا آسرولینا می باشد کاهش وزن بسیار خطرناک است.

لکه های سفید رنگ در ثلث قدامی روده باریک است که نشانه حضور شیزونت ها همراه با ترشح موکوس است. در روزهای چهارم بعد از عفونت دیواره سکوم متورم شده و آغشته به خون دیده شد و ضایعات پیری<sup>۲</sup> بزرگ و احتمالاً مخلوط با مدفوع است. در صورت عفونت با ایمریانکاتریکس ۷ روز بعد از عفونت، خونریزی وسیعی در روده دیده شده، محتویات موکوسی قهوه ای تا قرمز و حالت بالونی شدن روده به سراسر روده گسترش می یابد. دیدن ماکروگامت ها، اوویست و شیزونت ها در گسترش تهیه شده از ضایعات و گرفتن لام مرطوب از محتویات روده در تشخیص موثر است (شهبازی، ۱۳۸۲).

دیگر راه های تشخیص عبارتند از نمونه برداری از فضولات، نمونه برداری از لاشه جهت آزمایش های انگل شناسی و نمونه برداری از بستر.

<sup>۱</sup> - Cattarhal exudate

<sup>۲</sup> - Caseous

۲-۶-۲-ایمریا پریکاکس<sup>۱</sup>

این گونه به دلیل دوره پیش آشکاری کوتاه مدتش، معروف است و از این رو یک انگل زود رشدکننده است. اگرچه این گونه در اغلب اوقات به دلیل نداشتن ضایعات بارز و قابل مشاهده، نادیده گرفته می‌شود ولی می‌تواند موجب اثر منفی بر جذب رنگدانه‌ها، ضریب تبدیل غذایی و از دست دادن بیش از حد مایعات بدن شود. اکثر عفونت‌های ایجاد شده توسط این ایمریا در ناحیه دوازدهه دیده می‌شود. نام این گونه به دلیل فاصله زمانی کوتاه بین ایجاد عفونت تا دفع اووسیست است که حدود ۸۳ ساعت است بنابراین، این گونه زودرس می‌باشد.

خونریزی‌های ته سنجاقی کوچکی، ممکن است در روی سطح مخاطی روده در روز چهار تا پنج بعد از عفونت دیده شود. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که این ایمریا ممکن است سبب شیوع بیماری و کاهش وزن بدست آمده گردد. در نتیجه کاهش بیش از حد مایعات در عفونت‌های شدید دهیدراتاسیون ایجاد می‌گردد. اووسیست‌ها معمولاً بزرگتر از گونه‌های دیگر در دوازدهه دیده می‌شود. جراحات شامل محتویات آبکی روده و گاهی اوقات موکوس و کست موکوئید است. آلودگی بیشتر به خم دوازده محدود است (رهبری و همکاران، ۱۳۷۶).

۲-۶-۳-ایمریا میتیس<sup>۲</sup>

محل رایج وجود این گونه از زایده مکمل<sup>۳</sup> تا گردن روده کور است جراحات ایجاد شده به وسیله این انگل معمولاً نامشخص است اما ابتلا و اثرات آن روی رشد، اخیراً نشان داده شده است که آلودگی با ۱ تا ۱/۵ میلیون اووسیست منجر به کاهش رنگدانه‌ها می‌شود. فقدان جراحات بزرگ باعث می‌شود این گونه نادیده انگاشته و یا در عفونت تحت بالینی اشتباه تشخیص داده شود. از نظر بالینی این گونه بسیار کوچک است و به آسانی دیده می‌شود. اکثراً در پرندگان مسن‌تر، مانند پولت‌های در حال رشد و یا پولت‌های جایگزین تخمگذار در سنین ۴ تا ۱۴ هفتگی دیده می‌شود. اووسیست‌های آن از نظر اندازه تقریباً برابر با ایمریا تنلا بوده و فقط در روده کور یافت می‌شوند. برخی از ضایعات حاصله ممکن است همراه با تولید شیزونت نسل اول یعنی در روزهای ۲ تا ۳ بعد از عفونت ایجاد گردند تا روز چهارم بعد از عفونت روده ممکن است به دو برابر اندازه خود برسد (بالونی شدن) و لایه مخاطی ضخیم شده و روده دارای محتویات مایع، خون و بافت‌های تخریب شده گردد در این حالت در سطح لایه سروزی روده می‌توان مراکز و پلاک‌های سفید کوچک و یا نقاط قرمز رنگ که همان پتشی می‌باشد را مشاهده نمود. شیزونتهای بوجود آمده در لایه مخاطی قرار می‌گیرند و اغلب به لایه زیر مخاطی نیز نفوذ کرده و سبب تخریب لایه عضلات صاف و عروق خونی می‌

<sup>۱</sup> -E. praecox

<sup>۲</sup> -E. mitis

<sup>۳</sup> -Mekel

گردند. آلودگی با تعداد ۷۵ تا ۱۰۰ هزار اوویست جهت ایجاد کاهش وزن شدید، شیوع بیماری و تلفات کافی می باشد عفونتهای طبیعی سبب بروز مرگ و میر تا بیش از ۲۵٪ در گله های تجارتنی گردیده اند. در آزمایش های میکروسکوپی گسترش های تهیه شده از خوشه های فراوانی از شیزونتهای بزرگ که ویژگی این گونه است دیده می شود خوشه های شیزونت که در عمق مخاط قرار گرفته اند زیر مخاط را پاره و لایه های عضله صاف و عروقی خونی را تخریب می کنند (بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۵).

#### ۲-۶-۲- آیمریا پرونتی<sup>۱</sup>

اوویست های این ایمریا تشابه بسیار زیادی با نوع ایمریا تنلا دارند. این گونه در انتهای روده و معمولاً از محل کیسه زرده تا نزدیک اتصال روده کور یافت می شوند. تشخیص عفونتهای ناشی از این گونه، در مزرعه و بر اساس ضایعات کالبد گشائی بسیار مشکل است و فقط با استفاده از ابزار آلات دقیق و میکروسکوپ می توان صحت تشخیص را تأیید نمود.

این گونه باعث عفونت شدید در جوجه های ۴ تا ۹ هفته می شود. جراحات در قسمت پایین روده کوچک یافت می شود و در موارد آلودگی شدید جراحات ممکن است از سنگدان تا روده کور و کلواک<sup>۲</sup> کشیده شود. اولین و دومین تکثیر غیرجنسی انگل عموماً در قسمت بالایی روده کوچک انجام می شود تلقیح با ۱۰۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰۰ اوویست باعث ۱۰ تا ۳۰ درصد تلفات و در پرندگان که زنده می مانند باعث کاهش رشد خواهد شد. آلودگی های ملایم با این گونه به سادگی نادیده گرفته می شود ولی این چنین آلودگی هایی می توانند باعث کاهش رشد و تضعیف ضریب تبدیل غذایی گردند اگر چه جراحات به خوبی مشخص نیست. در مرحله اول عفونت ممکن است در مخاط قسمت پایینی روده باریک پتشی های ریز، مقداری افزایش ضخامت و رنگ پریدگی ایجاد شود. در عفونتهای شدید آسیب جدی مخاط روده، نکروز انعقادی و سطح ساییده شده پیری مخاط، ضخیم شدن و تورم ادماتوز مخاط، لخته شدن خون در روده دیده می شود همچنین مخاط روده به سختی دچار آسیب گردیده و در خلال روز پنجم الی ششم بعد از شروع عفونت نکروز بافتی ظاهر می شود (Calnek et al, 1997).

#### ۲-۶-۵- آیمریا نکاتریکس<sup>۳</sup>

این گونه به دلیل جراحات کالبد گشائی مشخصی که ایجاد می کند از شناخته شده ترین گونه در بین پرورش دهندگان طیور در سطح دنیا است که خیلی زود شناخته شد. قسمت میانی روده نزدیک کیسه زرده اولین ناحیه ای است که توسط این گونه آلوده می شود. این گونه به دلیل قابلیت تولید مثل پایین خود قادر به رقابت

<sup>۱</sup> -E. brunetti

<sup>۲</sup> -Cloaca

<sup>۳</sup> -E. necatrix