

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ
الَّذِي أَحْتَسِبُ عَلَى نِعَمِهِ
أَسْكِنُنِي الْمَدِينَةَ الْمُحَرَّمَةَ
وَالْحَرَامَ وَالْمَكَّةَ الْمُكَرَّمَةَ
وَالْبَيْتَ الْحَرَامَ
وَأَسْأَلُهُ بِعِزَّتِهِ
وَجَلَالِهِ وَكِبَرِهِ
وَعِزَّتِهِ وَجَلَالِهِ
وَكِبَرِهِ أَنْ يَجْعَلَ
لِي مِنْ أَمْرِي رِجْوَاءً
وَأَنْ يَجْعَلَ لِي مِنْ
أَمْرِي رِجْوَاءً
وَأَنْ يَجْعَلَ لِي مِنْ
أَمْرِي رِجْوَاءً



دانشگاه تربیت مدرس
دانشکده کشاورزی
گروه پرورش و تولید طیور

پایان نامه کارشناسی ارشد

مقایسه اثر پروبیوتیک، پری بیوتیک، واکسن و کوکسیدیوستات در

پیشگیری و کنترل بیماری کوکسیدیوز

هومن فیاضی

استاد راهنما:

دکتر شعبان رحیمی

استاد مشاور:

دکتر سید محمد مهدی کیایی

تهران - ایران

۱۳۸۸



بسمه تعالی

آیین نامه چاپ پایان نامه (رساله) های دانشجویان دانشگاه تربیت مدرس
نظر به اینکه چاپ و انتشار پایان نامه (رساله) های تحصیلی دانشجویان دانشگاه تربیت مدرس، مبین
بخشی از فعالیت های علمی-پژوهشی دانشگاه است بنابراین به منظور آگاهی و رعایت حقوق دانشگاه، دانش
آموختگان این دانشگاه نسبت به رعایت موارد زیر متعهد می شوند:
ماده ۱: در صورت اقدام به چاپ پایان نامه (رساله) خود، مراتب را قبلاً به طور کتبی به ((دفتر نشر آثار
علمی)) دانشگاه اطلاع دهد.

ماده ۲: در صفحه سوم کتاب (پس از برگ شناسنامه) عبارت زیر را چاپ کند:
((کتاب حاضر، حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد/رساله دکتری نگارنده در رشته مهندسی کشاورزی
گرایش پرورش و تولید طیور است که در سال ۱۳۸۸ در دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس به
راهنمایی جناب آقای دکتر شعبان رحیمی و مشاوره جناب آقای دکتر محمد مهدی کیایی از آن دفاع شده
است.))

ماده ۳: به منظور جبران بخشی از هزینه های انتشارات دانشگاه، تعداد یک درصد شمارگان کتاب (در
هر نوبت چاپ) را به ((دفتر نشر آثار علمی)) دانشگاه اهدا کند. دانشگاه می تواند مازاد نیاز خود را به نفع
مرکز نشر در معرض فروش قرار دهد.

ماده ۴: در صورت عدم رعایت ماده ۳، ۵۰٪ بهای شمارگان چاپ شده را به عنوان خسارت به دانشگاه
تربیت مدرس تادیه کند.

ماده ۵: دانشجو تعهد و قبول می کند در صورت خودداری از پرداخت بهای خسارت، دانشگاه می تواند
خسارت مذکور را از طریق مراجع قضایی مطالبه و وصول کند؛ به علاوه به دانشگاه حق می دهد به منظور
استیفای حقوق خود، از طریق دادگاه معادل وجه مذکور در ماده ۴ را از محل توقیف کتاب های عرضه شده
نگارنده برای فروش، تامین نماید.

ماده ۶: اینجانب هومن فیاضی دانشجوی رشته مهندسی کشاورزی- پرورش و تولید طیور مقطع
کارشناسی ارشد تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده، به آن ملتزم می شوم.

نام و نام خانوادگی: هومن فیاضی

تاریخ و امضا:

دستورالعمل حق مالکیت مادی و معنوی در مورد نتایج پژوهش های علمی

دانشگاه تربیت مدرس

مقدمه: با عنایت به سیاست های پژوهشی دانشگاه در راستای تحقق عدالت و کرامت انسان ها که لازمه شکوفایی علمی و فنی است و رعایت حقوق مادی و معنوی دانشگاه و پژوهشگران، لازم است اعضای هیات علمی، دانشجویان، دانش آموختگان و دیگر همکاران طرح در مورد نتایج پژوهش های علمی که تحت عناوین پایان نامه، رساله و طرح های تحقیقاتی با هماهنگی دانشگاه انجام شده است، موارد ذیل را رعایت نمایند:

ماده ۱- حقوق مادی و معنوی پایان نامه ها، رساله های مصوب دانشگاه متعلق به دانشگاه است و هرگونه بهره برداری از آن باید با ذکر نام دانشگاه و رعایت آیین نامه ها و دستورالعمل های مصوب دانشگاه باشد.

ماده ۲- انتشار مقاله یا مقالات مستخرج از پایان نامه/رساله به صورت چاپ در نشریات علمی و یا ارائه در مجامع علمی می باید به نام دانشگاه بوده و استاد راهنما نویسنده مسئول مقاله باشند. تبصره: در مقالاتی که پس از دانش آموختگی به صورت ترکیبی از اطلاعات جدید و نتایج حاصل از پایان نامه و رساله منتشر می شود نیز باید نام دانشگاه درج شود.

ماده ۳- انتشار کتاب حاصل از نتایج پایان نامه، رساله و تمامی طرح های تحقیقاتی دانشگاه باید با مجوز کتبی صادره از طریق حوزه پژوهشی دانشگاه و براساس آیین نامه های مصوب انجام شود.

ماده ۴- ثبت اختراع و تدوین دانش فنی و یا ارائه در جشنواره های ملی، منطقه ای و بین المللی که حاصل نتایج مستخرج از پایان نامه، رساله و تمامی طرح های تحقیقاتی دانشگاه باید با هماهنگی استاد راهنما یا مجری طرح از طریق حوزه پژوهشی دانشگاه انجام گیرد.

ماده ۵- این دستورالعمل در ۵ ماده و یک تبصره در تاریخ ۱۳۸۴/۴/۲۵ در شورای پژوهشی دانشگاه به تصویب رسیده و از تاریخ تصویب لازم الاجرا است و هرگونه تخلف از مفاد این دستورالعمل از طریق مراجع قانونی قابل پیگیری خواهد بود.

سپاسگزاری

ستایش و سپاس، خالق هستی را سزاست که علم را مایه مباحثات قرار داد و بر این بنده کمترین، منت گذارده و همواره هادی و راهنمایم بوده است. اکنون که به لطف و یاری خداوند متعال، مراحل نگارش و تدوین پایان نامه به اتمام رسیده است لازم می دانم مراتب امتنان و قدردانی فراوان خویش را تقدیم سرورانی نمایم که ارائه پایان نامه حاضر مرهون مساعدت های بی شائبه آنان بوده است. بدین وسیله از استاد بزرگوار جناب آقای دکتر شعبان رحیمی که بزرگوارانه و دلسوزانه با نظرات ارزشمند و مساعدت های بی دریغ خویش راه گشای انجام تحقیق شدند، کمال تشکر و قدردانی را دارم. از جناب آقای دکتر محمد مهدی کیایی که به عنوان استاد مشاور، اینجانب را از نظرات ارزشمند خود بهره مند ساختند تشکر فراوان دارم. از استادان محترم ناظر پایان نامه جناب آقای دکتر صادق رهبری و جناب آقای دکتر محمد امیر کریمی ترشیزی که زحمت مطالعه پایان نامه را عهده دار بودند و با راهنمایی ها و نظرات سازنده باعث غنی تر شدن پژوهش حاضر گردیدند نهایت قدردانی را می نمایم.

از دوستان عزیز و بزرگواری که در حد توانشان یاری و مساعدت های خود را از بنده حقیر دریغ ننموده اند، جناب مهندسین جمشید رجنی، میلاد شعبانیان، سامان زکایی، فرزاد طالبی و نیما بلاج نهایت تشکر و قدردانی را می نمایم. همچنین از تمامی کسانی که در این مدت باعث رنجش خاطر آنها شده ام، عاجزانه تقاضا دارم به بزرگواری خود بنده حقیر را عفو نموده و کمال تشکر و قدردانی را از آنها دارم و آرزوی موفقیت و سربلندی تمامی عزیزان را از درگاه خداوند متعال خواهانم. در پایان نیز بر خود لازم می دانم از خانواده محترم خودم از برادر و خواهر بسیار عزیزم کمال تشکر را داشته باشم که در تمامی مراحل تحصیل همواره یار و یاور و مشوق اصلی من بودند و نیز از تمامی کسانی که هر نوع کمکی را در انجام این طرح نموده اند تشکر و قدردانی می نمایم.

هومن فیاضی

بهمن ۱۳۸۸

تقدیم به پدر و مادر عزیزم:

که وجودم برایشان همه رنج بود و وجودشان برایم همه مهر، مویشاں سپیدی گرفت تا رویم سفید بماند، آنان که فروغ نگاهشان، گرمی کلامشان و روشنی رویشان سرمایه های جاودانی زندگیم هستند. آنان که راستی قامت در شکستگی قامتشان تجلی یافت. در برابر وجود گرامیشان زانوی ادب بر زمین می نهم و با دلی مملو از عشق و محبت، به پاس عاطفه سرشار و گرمای امیدبخش وجودشان که در سردترین روزگاران بهترین پشتیبان اند، به پاس قلب های بزرگشان که فریادرس است و سرگردانی و ترس در پناهشان به شجاعت می گراید و به پاس محبت های بی دریغشان که هرگز فروکش نمی کند بر دستانشان بوسه می زنم.

چکیده

در این تحقیق با هدف بررسی مقایسه اثر پروبیوتیک، پری بیوتیک، کوکسیدیواستات و واکسن در کنترل بیماری کوکسیدیوز در جوجه‌های گوشتی در ابتدای تجربی به کوکسیدیوز، تعداد ۳۶۰ قطعه جوجه گوشتی نر به طور تصادفی به شش گروه آزمایشی ۲۰ قطعه‌ای با سه تکرار تقسیم شدند. برای تغذیه جوجه‌ها در طول دوره آزمایش جیره غذایی بر پایه ذرت - کنجاله سویا و با فرمول یکسان استفاده شد. گروه اول و دوم به ترتیب به عنوان شاهد منفی (غیرآلوده) و شاهد مثبت (آلوده) تنها جیره پایه دریافت نمودند. چهار گروه سوم تا پنجم به ترتیب پروبیوتیک، پری بیوتیک، سالینومایسین اضافه گردید. جوجه‌های گروه ششم در سن پنج روزگی واکسن Livacox T را همراه با آب آشامیدنی دریافت نمودند. به جز گروه اول، تمام گروه‌ها در سن ۲۸ روزگی با مقدار ۱۰۰ میکرولیتر از سوسپانسیون حاوی مخلوطی از آسیت‌های سه گونه ایمریای شایع در ایران (به ترتیب شامل 4×10^4 عدد ایمریا تنلا، 6×10^4 عدد ایمریا ماگرایما، $2/4 \times 10^5$ عدد ایمریا آسرولینا) به روش تلقیح در داخل مری چالش شدند.

از روز هفتم بعد از ایجاد آلودگی تجربی و به مدت پنج روز، اقدام به نمونه‌گیری از مدفوع جهت تعیین تعداد اسیست دفع شده در هر گرم از مدفوع گردید. از هر تکرار ۲ قطعه جوجه به طور تصادفی انتخاب و به منظور بررسی جراحات روده ذبح شدند. شاخص‌های تولیدی به طور هفتگی اندازه‌گیری شدند. نتایج بدست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS و به روش GLM آنالیز گردیده و میانگین‌ها به روش LSD در سطح ۰.۵٪ مقایسه گردیدند.

در تمام طول مدت نمونه‌برداری از مدفوع بیشترین و کمترین میزان دفع اسیست به ترتیب مربوط به دو گروه شاهد آلوده شده و شاهد غیرآلوده بود. کاهش میزان دفع اسیست در تیمارهای سالینومایسین، واکسن و پریمالاک نسبت به شاهد آلوده معنی‌دار بود. بالاترین افزایش وزن بدن و خوراک مصرفی در دوره پیش از چالش (۱ تا ۲۸ روزگی) و پس از چالش (۲۹ تا ۴۲ روزگی) به ترتیب مربوط به تیمار سالینومایسین و شاهد منفی بود که این اختلاف در میان گروه‌های آزمایشی معنی‌دار بود ($P < 0/05$). در بین تیمارهای آلوده از نظر جراحات روده‌ای، تنها در قسمت سکوم بین تیمارهای واکسن و سالینومایسین در مقایسه با شاهد آلوده تفاوت معنی‌دار مشاهده شد ($P < 0/05$). واکسیناسیون با استفاده از واکسن لیواکوکس T و همچنین استفاده از داروی کوکسیدیواستات (سالینومایسین) در کنترل بیماری کوکسیدیوز و عوارض ناشی از آن نسبت به پروبیوتیک (پریمالاک) و پری بیوتیک (فرماکتو) موثرتر می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: واکسن کوکسیدیوز، پروبیوتیک، سالینومایسین، جوجه گوشتی، دفع اسیست در مدفوع

فهرست مطالب

| | |
|--|----|
| فصل اول..... | ۱ |
| مقدمه..... | ۱ |
| مقدمه..... | ۲ |
| فصل دوم..... | ۵ |
| مروری بر منابع..... | ۵ |
| ۱-۲- کوکسیدیوز..... | ۶ |
| ۱-۱-۲- تاریخچه کوکسیدیوز..... | ۶ |
| ۲-۱-۲- اپیدمیولوژی بیماری کوکسیدیوز..... | ۶ |
| ۳-۱-۲- سیکل زندگی آیمریا..... | ۷ |
| ۴-۱-۲- سبب شناسی..... | ۱۰ |
| ۵-۱-۲- اشکال بیماری:..... | ۱۲ |
| ۶-۱-۲- منابع سرایت بیماری..... | ۱۲ |
| ۲-۲- برخی از اثرات پاتوفیزیولوژیکی کوکسیدیوز..... | ۱۳ |
| ۱-۲-۲- کاهش افزایش وزن و کاهش کارایی تبدیل غذایی..... | ۱۳ |
| ۲-۲-۲- کاهش خوراک و آب مصرفی..... | ۱۳ |
| ۳-۲-۲- افزایش زمان پاساژ روده‌های..... | ۱۳ |
| ۴-۲-۲- کاهش ویسکوزیته مواد هضمی..... | ۱۴ |
| ۵-۲-۲- سوء جذب روده‌های..... | ۱۴ |
| ۶-۲-۲- کاهش هضم مواد غذایی..... | ۱۴ |
| ۷-۲-۲- آتروفی پرزها..... | ۱۵ |
| ۳-۲- عوامل زمینه ساز بیماری کوکسیدیوز..... | ۱۵ |
| ۱-۳-۲- شرایط بستر..... | ۱۵ |
| ۲-۳-۲- نژاد مرغ..... | ۱۶ |
| ۳-۳-۲- وضعیت ایمنی میزبان..... | ۱۶ |
| ۴-۳-۲- تغذیه میزبان..... | ۱۶ |
| ۴-۲- کنترل کوکسیدیوز با استفاده از داروهای ضد کوکسیدیوز..... | ۱۷ |
| ۱-۴-۲- داروهای شیمیایی..... | ۱۸ |
| ۲-۴-۲- یونوفورهای پلیاتری..... | ۱۸ |
| ۵-۲- سالینوماپسین..... | ۱۹ |
| ۱-۵-۲- مکانیسم اثر..... | ۲۰ |
| ۲-۵-۲- موارد مصرف..... | ۲۱ |

| | |
|----|---|
| ۲۱ | ۳-۵-۲- موارد منع مصرف |
| ۲۲ | ۴-۵-۲- تداخل دارویی |
| ۲۲ | ۵-۵-۲- عوارض جانبی |
| ۲۲ | ۶-۵-۲- زمان پرهیز از مصرف |
| ۲۲ | ۶-۲- مقاومت نسبت به داروهای شیمیایی ضد کوکسیدیوز |
| ۲۳ | ۱-۶-۲- منشاء مقاومت |
| ۲۳ | ۷-۲- واکسن |
| ۲۴ | ۱-۷-۲- واکسنهای زنده با سویه‌های تخفیف حدت نیافته |
| ۲۵ | ۲-۷-۲- واکسنهای زنده تخفیف حدت یافته |
| ۲۵ | ۳-۷-۲- لیواکوکس |
| ۲۶ | ۴-۷-۲- انواع لیواکوکس: |
| ۲۶ | ۵-۷-۲- پاراکوکس |
| ۲۶ | ۶-۷-۲- انواع پاراکوکس |
| ۲۷ | ۷-۷-۲- واکسنهای زنده مقاوم به یونفورها |
| ۲۷ | ۸-۲- پروبیوتیک |
| ۲۷ | ۱-۸-۲- مقدمه و تاریخچه |
| ۲۸ | ۲-۸-۲- پروبیوتیک و کوکسیدیوز |
| ۲۹ | ۳-۸-۲- ارزیابی تاثیر پروبیوتیکها بر پاسخ ایمنی و در آلودگی کوکسیدیایی |
| ۳۱ | ۴-۸-۲- نقش پروبیوتیکها در رشد و عملکرد |
| ۳۲ | ۵-۸-۲- گوارش و جذب |
| ۳۳ | ۶-۸-۲- میکروارگانسیمهای مورد استفاده در پروبیوتیکها |
| ۳۳ | ۷-۸-۲- مکانیسم عمل پروبیوتیکها |
| ۳۴ | ۹-۲- پری‌بیوتیکها |
| ۳۵ | ۱-۹-۲- انواع پری‌بیوتیکها |
| ۳۵ | ۲-۹-۲- اثر پری‌بیوتیک بر عملکرد جوجه‌های گوشتی |
| ۳۶ | ۳-۹-۲- اثر پری‌بیوتیکها بر قابلیت هضم و جذب مواد مغذی |
| ۳۷ | ۴-۹-۲- اثر بر روی جذب املاح معدنی |
| ۳۷ | ۵-۹-۲- اثر پری‌بیوتیک بر کلسترول سرم جوجه‌های گوشتی |
| ۳۸ | ۶-۹-۲- اثر پری‌بیوتیکها بر جمعیت میکروبی روده |
| ۴۰ | فصل سوم |

| | |
|---|----|
| مواد و روش‌ها..... | ۴۰ |
| ۳-۱- محل و زمان انجام آزمایش..... | ۴۱ |
| ۳-۲- آماده سازی سالن..... | ۴۱ |
| ۳-۳- مدیریت پرورش..... | ۴۱ |
| ۳-۴- برنامه واکسیناسیون..... | ۴۲ |
| ۳-۵- پرندگان و گروههای آزمایشی..... | ۴۲ |
| ۳-۶- ترکیب جیره..... | ۴۳ |
| ۳-۷- چالش گروهها..... | ۴۴ |
| ۳-۸- طرح آماری آزمایش..... | ۴۴ |
| ۳-۹- متغیرهای اندازهگیری شده در مزرعه..... | ۴۴ |
| ۳-۹-۱- افزایش وزن بدن..... | ۴۴ |
| ۳-۹-۲- خوراک مصرفی..... | ۴۵ |
| ۳-۹-۳- ضریب تبدیل غذایی..... | ۴۵ |
| ۳-۹-۴- شاخص عملکرد..... | ۴۵ |
| ۳-۱۰- نحوه آماده سازی آسپیستها برای چالش..... | ۴۶ |
| ۳-۱۰-۱- روش شناورسازی..... | ۴۶ |
| ۳-۱۰-۲- اندازهگیری تعداد اووسیت در مدفوع جوجه‌ها..... | ۴۷ |
| ۳-۱۱- اندازهگیری میزان جراحات رودهای..... | ۴۷ |
| ایمریا آسرولینا..... | ۴۸ |
| ایمریا آسرولینا ۱+..... | ۴۸ |
| ایمریا آسرولینا ۲+..... | ۴۸ |
| ایمریا آسرولینا ۳+..... | ۴۹ |
| ایمریا آسرولینا ۴+..... | ۴۹ |
| ایمریا ماگزیمما..... | ۴۹ |
| ایمریا ماگزیمما ۱+..... | ۵۰ |
| ایمریا ماگزیمما ۲+..... | ۵۰ |
| ایمریا ماگزیمما ۳+..... | ۵۰ |
| ایمریا ماگزیمما ۴+..... | ۵۰ |
| ایمریا تنلا..... | ۵۱ |
| ایمریا تنلا ۱+..... | ۵۱ |
| ایمریا تنلا ۲+..... | ۵۱ |
| ایمریا تنلا ۳+..... | ۵۲ |
| ایمریا تنلا ۴+..... | ۵۲ |

| | |
|----|----------------------------------|
| ۵۴ | فصل چهارم..... |
| ۵۴ | نتایج و بحث..... |
| ۵۵ | ۱-۴- بررسی عملکرد..... |
| ۵۵ | ۱-۱-۴- افزایش وزن..... |
| ۶۰ | ۲-۱-۴- خوراک مصرفی..... |
| ۶۱ | ۳-۱-۴- ضریب تبدیل خوراک..... |
| ۶۲ | ۴-۱-۴- شاخص عملکرد..... |
| ۶۳ | ۲-۴- میزان دفع اُسیست (OPG)..... |
| ۶۵ | ۳-۴- بررسی جراحات رودهای..... |
| ۶۶ | ۵-۳- نتیجه گیری کلی..... |
| ۶۷ | ۶-۳- پیشنهادات..... |
| ۶۸ | جداول و شکلها..... |
| ۷۴ | منابع..... |
| ۷۵ | منابع..... |

فصل اول

مقدمه

کوکسیدیوز متداولترین بیماری انگلی طیور است که خسارت اقتصادی ناشی از آن با توجه به انتشار جهانی و حضور تقریباً دایمی این بیماری در مزارع پرورش طیور بسیار قابل توجه می‌باشد. 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 می‌کند. بر اساس 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 میری می‌باشد که در گله‌های طیور رخ می‌دهد. کنترل این بیماری اساساً متکی بر مصرف داروهای ضدکوکسیدیایی است که از سال ۱۹۴۰ به صنعت طیور وارد شده‌اند.

با وجودی که موفقیت ترکیبات دارویی برای کنترل کوکسیدیوز در گله‌های گوشتی رو به افزایش بوده است ولی به دلیل بروز مقاومت دارویی در مقابل داروهای ساخته شده، عمر موفقیت داروها چندان طولانی هم نیست. علاوه بر آن، با توجه به این حقیقت که هزینه‌های تحقیق برای کشف داروهای جدید افزایش یافته و تحقیق و کشف داروهای جدید نیز دچار کاهش بسیاری شده است، انگیزه زیادی برای یافتن یک روش جایگزین برای کنترل این بیماری ایجاد گردیده است. ایجاد مقاومت در برابر داروهای ضد کوکسیدیایی یکی از مهمترین مشکلات حاصل از به کارگیری درمان شیمیایی است. بروز مقاومت، سبب عدم موفقیت بعضی داروها و حذف آن از بازارهای جهانی شده است. مقاومت در برابر داروهای ضد کوکسیدیایی شیمیایی که مکانیسم اثر ساده تری دارند سریعتر ایجاد می‌گردد در حالیکه برای ظهور مقاومت در برابر داروهای ضد کوکسیدیایی یونوفوره که واجد مکانیسم عمل پیچیده تر و چندگانه می‌باشند، به مدت زمان طولانی‌تری نیاز است.

بر اساس جدیدترین مطالعات، استفاده از واکسن زنده کوکسیدیوز علاوه بر تامین ایمنی محافظت کننده، می‌تواند در کنترل و مهار بروز مقاومت دارویی نیز نقش مهم و اساسی داشته باشد و جایگزین

نمودن سویه‌های ایمریای حساس به دارو که در واکسن‌های زنده حضور دارند به جای سویه‌ها مقاوم موجود در مزرعه، کفایت اثر و کارایی داروهای ضد کوکسیدیایی را به حداکثر می‌رساند. داروها و واکسن‌های زنده دو ابزار اصلی پیشگیری از این بیماری محسوب می‌شوند اما به علت بروز مقاومت‌های دارویی در اثر مصرف طولانی مدت و همچنین مشکلات ناشی از باقیمانده‌های دارویی در گوشت و از طرفی بالا بودن قیمت واکسن‌ها، سیاست جایگزین به منظور کنترل موثر و بهداشتی‌تر بیماری کوکسیدیوز در جوجه‌ها مورد نیاز است.

نقش میکروفلور روده‌ای در حفظ سلامتی و پیشگیری از بیماری بخصوص در محافظت میزبان در مقابل تجمع و تکثیر عوامل بیماری‌زای مختلف در روده آشکار گردیده است. در بین انواع میکروفلور طبیعی، گونه‌های لاکتوباسیلوس توانایی چسبیدن به سلول‌ها، کاهش دادن اتصال عوامل بیماری‌زا به مخاط روده یا دفع آنها، پایداری، تکثیر و تولید اسیدها، پراکسید هیدروژن و باکتریوسین‌ها را دارند. توروترو در سال ۱۹۷۳ خاصیت آنتاگونیسم بین لاکتوباسیل‌ها و انتروباکتریاسه را نشان داد و مشاهده کرد که لاکتوباسیلوس از شدت بیماری در آلودگی با ایمریا تنلا می‌کاهد. لی و همکاران نیز در سال ۲۰۰۷ مشاهده کردند که پروبیوتیک با منشا *Pediococcus acidilactici* باعث افزایش مقاومت جوجه‌های گوشتی در مقابل آلودگی با ایمریا آسرولینا می‌شود به طوری که بهبود رشد و کاهش مقدار دفع اسهال در جوجه‌هایی که پروبیوتیک دریافت کرده بودند در مقایسه با گروه شاهد کاملاً معنی‌دار بود. همچنین مطالعات بسیاری نشان داده است که پلی ساکارید‌های غیر قابل هضم نظیر اینولین، الیگوفروکتوز و الیگومانوز سبب بهبود رشد باکتری‌های مفید (بیفیدوباکترها و لاکتوباسیلوس‌ها) و کاهش باکتری‌های بیماری‌زا (اشریشاکلی و سالمونلا) و همچنین تحریک سیستم ایمنی میزبان می‌شوند و اضافه کردن مانان الیگوساکاریدها (MOS) به جیره جوجه‌های گوشتی سبب کاهش شدت آلودگی به ایمریا تنلا، ایمریا ماگزیمما و ایمریا آسرولینا می‌گردد (Sun et al., 2005; Elmusharaf et al., 2007). لذا با توجه به تحقیقات انجام شده که حاکی از اثر مثبت پری‌بیوتیک‌ها و پروبیوتیک با منشا لاکتوباسیلوس بر روی انگل‌های تک‌یاخته‌ای پرندگان بخصوص ایمریاها می‌باشد. در این مطالعه،

هدف ما مقایسه تاثیر پروبیوتیک با منشا لاکتوباسیلوس (پریمالاک) و پری بیوتیک (فرماکتو) به عنوان مکمل های خوراکی با روش های دارو درمانی (سالینومایسین) و روش ایمن سازی (واکسن لیواکوکس T) در کنترل بیماری کوکسیدیوز مورد بررسی قرار می گیرد.

فصل دوم

مروری بر منابع

۲-۱-۱- کوکسیدیوز

مزاحمت انگلی دستگاه گوارش دلیل اصلی سوء تغذیه، عملکرد پایین، کاهش کارایی تولید در دام و طیور است (Yun *et al.*, 2000). کوکسیدیوز بیماری عفونی دستگاه گوارش است که توسط انگل تک یاخته‌ای که متعلق به گونه‌های مختلف ایمریا می‌باشد، ایجاد می‌گردد. سیکل تکامل زندگی ایمریا بین محیط خارجی و درون زادی میزبان متناوب است (Lillehoj and Lillehoj, 2000). کوکسیدیوز به عنوان بیماری انگلی که بیشترین لطمه اقتصادی را به صنعت طیور وارد می‌کند شناخته شده است. خسارت ناشی از کوکسیدیوز در انگلستان ۳۸/۵ میلیون پوند تخمین زده شده است (Williams, 1999).

۲-۱-۱- تاریخچه کوکسیدیوز

همگام با پیشرفت صنعت پرورش پرندگان اهلی در سراسر دنیا، گله‌های بزرگ تری از پرندگان در فضای کمتری گردآوری شدند، این موقعیت شیوع کوکسیدیوز را تقویت می‌کند. بیشتر اطلاعات پایه در رابطه با کوکسیدیوز در دهه‌های ۱۹۳۰ و ۱۹۴۰، پیدا شده و پیشینه‌های مهم انتشار آن هنوز در حال پیدایش است. شناخت ما از این ارگانسیم و پیدایش داروهای ضد کوکسیدیایی موثر، پیشگیری از آن را ممکن ساخته است. امروزه کوکسیدیوز در بیشتر مکان‌های پرورش پرندگان اهلی، کنترل شده است. اما در جاهایی که کنترل نشده، کوکسیدیوز به عنوان یک عامل مهم در کاهش تولید و تلفات باقی مانده است.

۲-۱-۲- اپیدمیولوژی بیماری کوکسیدیوز

کوکسیدیوز بیماری عفونی در دستگاه گوارش است که توسط انگلی تک یاخته که در زیر شاخه آپی کمپلکسا (Apicomplexa) و جنس ایمریا طبقه بندی می‌شود، ایجاد می‌گردد. اجرام تک سلولی مذکور در اپیتلیوم روده‌ها تکثیر می‌نمایند و آنها را می‌توان با استفاده از یک میکروسکوپ نوری به خوبی رویت کرد (Graat *et al.*, 1994).

هفت گونه مختلف ایمریا (ایمریا آسرولینا، ایمریا برونٹی، ایمریا ماگزیمما، ایمریا میتیس، ایمریا نکاتریکس، ایمریا پریکوکس و ایمریا تنلا) در طیور ایجاد بیماری می‌کنند و بیماری زایی هر کدام از این‌ها با هم متفاوت هستند. سیکل زندگی همه ایمریا‌ها شبیه هم است همه آنها بیماریزا هستند ولی از نظر شدت بیماریزایی و جراحاتی که ایجاد می‌کنند، متفاوت هستند (Morris and Gasser, 2006).

این انگل از راه مدفوعی دهانی به میزبان خود حمله می‌کند و با سیر کامل سیکل زندگی در داخل بدن میزبان، ایمنی بر علیه آن تحریک می‌گردد. طیور در تمام سنین به بیماری کوکسیدیوز حساس هستند اما بیشترین حساسیت مربوط به سنین سه تا پنج هفتگی می‌باشد (Yun et al., 2000). پرنده‌گانی که به اووسیست‌ها آلوده می‌شوند به علت آسیب خفیف تا شدید به مخاط روده، عملکردی در حد پرنده‌گان غیر آلوده نشان نمی‌دهند. بر اساس یافته‌های Graat و همکاران در سال ۱۹۹۴، با توجه به قدرت تکثیر بسیار بالای انگل، فقط یک اووسیست زنده کافی است تا بیماری کوکسیدیوز در مزرعه ایجاد گردد و با خوردن یک اووسیست عفونی ایمریا آسرولینا می‌تواند در حدود ۷۲۰۰۰ اووسیست در یک سیکل زندگی کامل آن تولید گردد (Graat et al., 1994).

۲-۱-۳- سیکل زندگی ایمریا

اسیست کوکسیدیوز قادر است به مدت طولانی حتی تا ۸۶ هفته در خاک زنده بماند. به علت اینکه اسیست‌ها در حرارت جوجه‌کشی بیش از چند روز قادر به زنده ماندن نیستند، بنابراین خطر انتقال این بیماری از طریق هجری وجود ندارد. سیکل زندگی ایمریا بسیار پیچیده می‌باشد. مراحل متعدد تکثیر جنسی (Sexual) و غیر جنسی (Asexual) کوکسیدیا در روده مرغان اتفاق می‌بیند. در طول فرایند تکثیر و رشد انگل، روده حیوان آسیب بسیار زیادی می‌بیند که بر حسب درجه آلودگی منجر به بروز اشکال گوناگون بیماری می‌گردد.

چرخه زندگی ایمریا زمانی شروع می‌شود که اسیست فعال کوکسیدیا بعد از طی مراحل اسپوروگونی توسط جوجه یا طیور حساس از محتویات بستر یا غذا و آب دریافت و بلع گردد. بعد از این مرحله دیواره

السیست طی عمل مکانیکی در سنگدان شکسته شده و اسپوروزوایت‌ها نیز در روده بواسطه عمل هضم کننده نمک‌های صفراوی، تریپسین و دی اکسید کربن بر روی جدار اسپوروسیست‌ها و یا از طریق جسم سیستیدی آزاد می‌شوند و با حرکت سر خوردن بسته به گونه ایمریا، قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش را مورد حمله قرار می‌دهند و در آنجا جهت تکثیر، چرخه داخل سلولی را شروع می‌نمایند. اسپوروزوایت‌ها در این مکان به دو قسمت بافت روده حمله می‌کنند: اولین قسمت راس خمل‌ها و فضای بین سلول‌های روده-ای و دومین قسمت نفوذ در کریپت‌ها و فضای بین سلولی آنها و سپس به لامینا پروپریا حرکت کرده و نفوذ به سلول‌ها را از این لایه شروع می‌کنند. از این زمان انگل وارد مرحله غیر جنسی می‌شود و پس از ورود به سلول گرد شده و رشد می‌نماید که تروفوزوایت نامیده می‌شود. تروفوزوایت از طریق شیزوگونی یا مروگونی تقسیم شده و ایجاد شیزونت نسل اول را می‌کند.

مروزوایت‌ها که سلول‌های دراز و باریکی هستند، در داخل شیزونت‌ها بوجود می‌آیند. بعد از آن شیزونت پاره شده و مروزوایت‌های نسل اول آزاد گردیده که تخریب سلول را به دنبال دارد. این مروزوایت‌ها ممکن است مجددا وارد سلول پوششی روده شده و شیزونت نسل دوم را ایجاد کنند.

در برخی گونه‌ها شیزونت نسل دوم ممکن است منطقه وسیع تری را مورد هجوم قرار دهد. مرحله شیزوگونی محدود بوده و حداکثر پس از چند بار تکرار، مروزوایت‌های حاصل وارد سلول‌های پوششی روده شده و مرحله جنسی را که به آن گامتوگونی گویند، شروع می‌نمایند. میکروگامت‌های کوچک و متحرک به ماکروگامت‌ها ملحق می‌شوند و تشکیل زایگوت یا تخم را می‌دهند. نتیجه بلوغ زایگوت 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. طول دوره فوق بر اساس گونه ایمریا بین ۴-۶ روز است، با این وجود ممکن است اووسیست‌ها تا چند روز پس از بهبودی حیوان نیز دفع شوند. (بردی توکلی داشلی برون، ۱۳۸۱)

EXTERNAL ENVIRONMENT

Ingestion & excystation

