

پایگاه علمی نوین صنعت طیور

بیماری کوکسیدیوز
در پرندگان

محمدرضا شهری

کارشناس ارشد تغذیه دام و طیور

در زمینه های:

پرورش * تغذیه * بیماری ها

✓ مطالب جدید علمی و فنی

✓ کلیپ های جدید صنعت مرغداری

✓ مطالب و مقاله های بسیار مفید



@NovinSanatToiur



بیماری کوکسیدیوز در طیور

یکی از بزرگترین علل زیانهای اقتصادی در صنعت طیور می باشد. کوکسیدیوز (**Coccidiosis**) یکی از مهمترین بیماری های انگلی طیور در سراسر جهان است که توسط تک یاخته ای از جنس ایمریا (**Eimeria**) ایجاد می شود. گونه های مختلف ایمریا غالبا" در روده ماکیان تاثیر گذاشته، ایجاد ((آنتریت)) می کنند.

این انگل سبب کاهش رو به رشد وزن می شود و در ادامه این کاهش رشد، حتی مرگ را در جوجه های گوشتی در پی خواهد داشت. انسانها نیز در روند این بیماری تاثیری ندارند.

نوین صنعت طیور

بیماری کوکسیدیوز در طیور



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری کوکسیدیوز در پرندگان





تقسیم بندی بیماری های انگلی

بیماری های انگلی را میتوان از ابعاد مختلف تقسیم بندی کرد.
یکی از این تقسیم بندی ها اشاره به محل زیست انگل در داخل یا خارج بدن دارد

طبق این دیدگاه انگل ها یاپارازیت ها به دو گروه انگلهای داخلی
(Internal Parasite) و انگلهای خارجی (External Parasite)
تقسیم بندی میشوند.

با توجه به محل استقرار فرم بالغ انگل کوکسیدیا میتوان گفت که بیماری
کوکسیدیوز جزو بیماری های انگلی داخلی می باشد.



بیماری کوکسیدیوز در پرندگان

تاریخچه بیماری کوکسیدیوز در طیور

از زمانی که پرورش متراکم و صنعتی طیور مورد توجه قرار گرفته است شاهد وقوع خسارت های ناشی از کوکسیدیوز در گله های طیور هستیم.

ظاهرا این بیماری به دلیل نحوه پرورش طیور به صورت متراکم بستگی دارد به طوری که وقتی تعداد زیادی پرنده جوان و حساس در محیطی قرار بگیرند که برای رشد و تکثیر کوکسیدیا مساعد باشد نرخ این بیماری افزایش می یابد.

دو حالت بیماری کوکسیدیوز:

- (Mild)** ملایم : در اثر خوردن تعداد کمی اووسیست
- (severe)** شدید : در اثر بلع میلیون ها اووسیست



عامل بیماری کوکسیدیوز در طیور

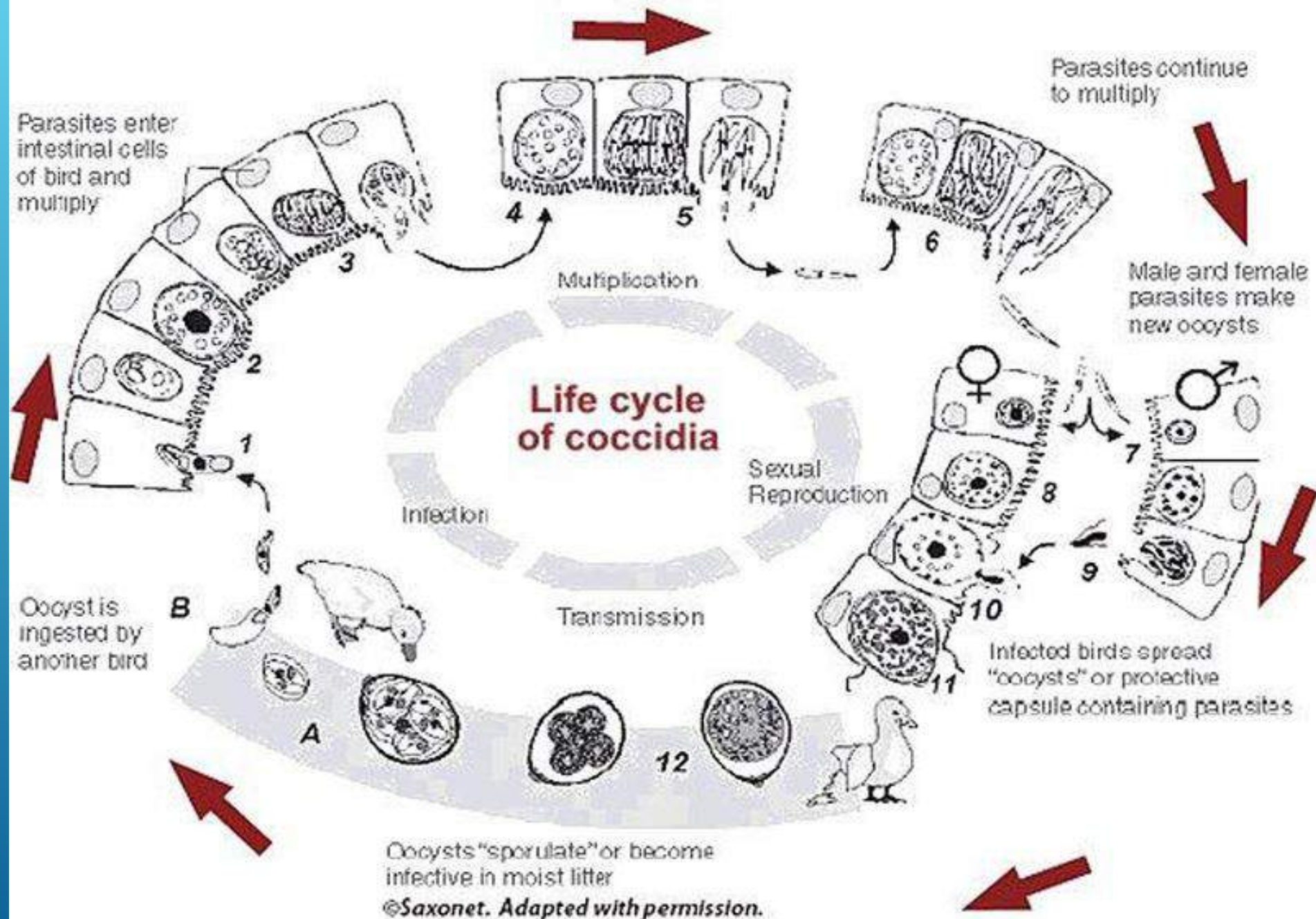
عامل این بیماری تک یاخته ای به نام **آیمریا** می باشد.
گونه های متفاوتی از ایمریا شناخته شده است که دارای میزبان های اختصاصی هستند. گونه های کوکسیدیایی به وسیله خصوصیات میکروسکوپی و محل ترجیحی ایجاد جراحت تفکیک می-شوند.
تمام گونه ها در لایه های داخلی روده تکثیر می شوند و از لحاظ آسیب شناسی اثر گونه های مختلف بر روی پرزهای مخاطی و بافت های داخلی متفاوت بوده و در اثر از دست دادن خون نهایتا به مرگ طیور منجر می شود.
گونه های کوکسیدیایی به وسیله خصوصیات میکروسکوپی و محل ترجیحی ایجاد جراحت تفکیک میشوند.

نوین صنعت طیور



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

چرخه بیماری کوکسیدیوز در پرندگان





هفت گونه عمده ایمریا در طیور ایجاد بیماری می نمایند که هر کدام ویژگی منحصر به فردی در رابطه با میزان شیوع، درجه عفونت، بیماری زایی و سیستم ایمنی دارند که عبارتند از :

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان

E.Necatrix

E.maxima

E.acervulina

E.brunetti

E.tenella

E.mitis

E.praecox

ایمریا نکاتریکس

ایمریا ماکزیمما

ایمریا آسروولینا

ایمریا برونتی

ایمریا تنلا

ایمریا میتیس

ایمریا پری کوکس

نوین صنعت طیور



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری کوکسیدیوز در پرندگان

*Eimeria
acervulina*



Average
18.3x14.6μ

*Eimeria
maxima*



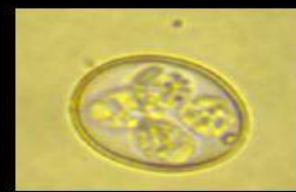
Average
30.5x20.7μ

*Eimeria
tenella*



Average
22.0x19.0μ

*Eimeria
necatrix*



Average
22.0x19.0μ

*Eimeria
brunetti*



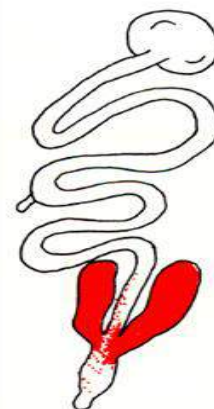
Average
24.6x18.8μ



Infects the upper
intestine



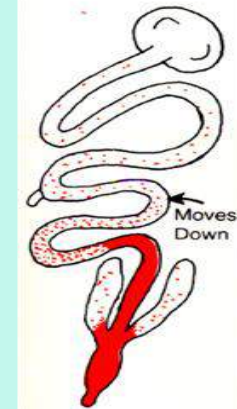
Infects the middle
intestine



Infects the ceca



Infects the middle
intestine



Infects the rectum



Light infection –
transverse, white
bands of oocysts
Heavy infection –
white plaques
coming together,
thickened
intestinal wall

Potential
precursor to
necrotic enteritis



Thickened
intestinal walls,
mucous/blood-
tinged exudate,
blood spots on
intestinal wall

Potential
precursor to
necrotic enteritis



Quick onset,
bleeding into
lumen of ceca,
whiteish mucosa,
cecal cores of
clotted blood



Ballooning
intestine, white
open circles of
schizonts, blood
spots on
intestinal wall,
mucous/blood-
filled exudate

Seen more in
"longer-lived"
flocks because
longer life cycle



Mucous, blood
spots arranged in
bands across
rectum, vertical
bumps appear in
rectum

Seen more in
"longer-lived"
flocks because
longer life cycle



جراحات بیماری کوکسیدیوز در طیور

آیمریا آسرولینا: *E.acervulina*

این نوع کوکسیدیا در طیور مسن باعث ایجاد بیماری می‌گردد و بیماری‌زایی نسبتاً شدیدی دارد. آسرولینا موجب تورم روده در **ثلث قدامی روده ها** شده و در موارد شدیدتر ممکن است که جراحات به قسمتهای پایین روده هم گسترش یابد تورم روده ممکن است که خفیف تا شدید باشد و گاهی منجر به ضخیم شدگی مخاط می‌گردد.

خطوط (پلاکهای) عرضی سفید تا خاکستری اغلب در مخاط مشاهده میشود ولی اگر به همدیگر متصل شوند ممک است که تشخیص آنها با مشکل مواجه گردد.



آیمریا آسرولینا
E.acervulina

:





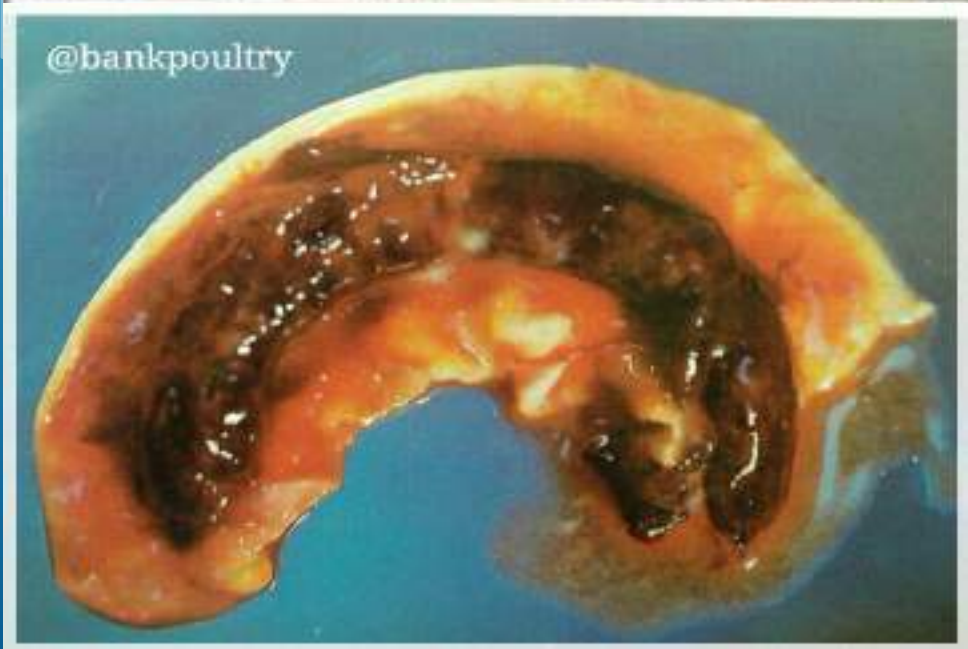
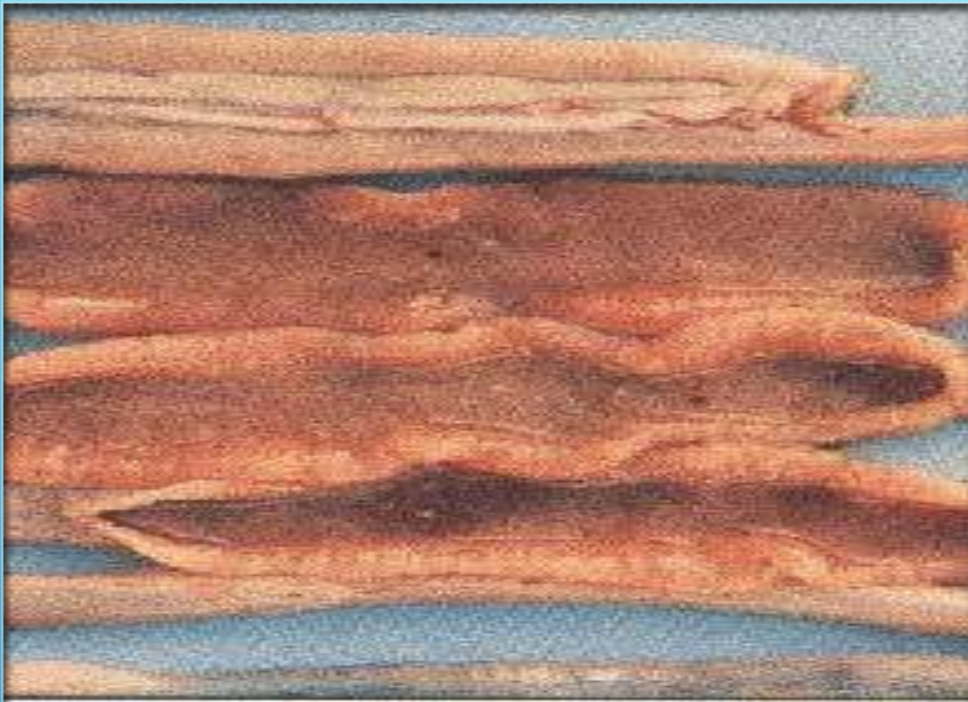
بیماری کوکسیدیوز در پرندگان

جراحات بیماری کوکسیدیوز در طیور

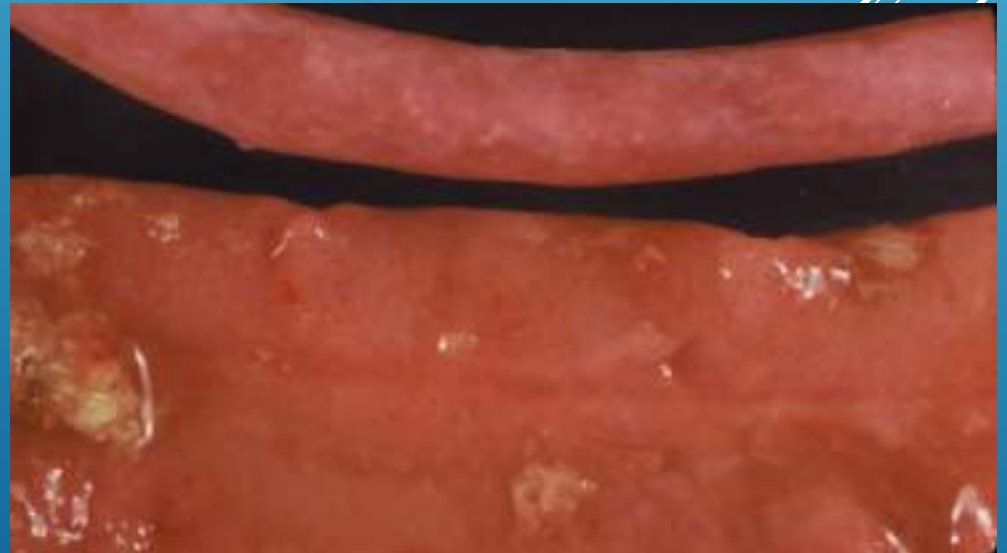
ایمریا نکاتریکس : *E.necatrix*

بیماری زایی شدیدی دارد و اغلب موجب مرگ و میر بالایی میشود. نکاتریکس سبب تورم شدیدی در **ثلث میانی** و در موارد شدید در سر تاسر روده میگردد. تورم روده اغلب با پرخونی و خونریزی و نکروز و مدفوع خون آلود مشخص میگردد **ثلث میانی روده** اغلب به طور مشخصی متسع و ملتهب و ضخیم میگردد.

کانون های سفید تا زرد (شیزونت های بسیار بزرگ) و خونریزی های پتشی ممکن است در سطح سروزی روده ای که باز نشده است مشاهده شوند. با توجه به بیماری شدیدی که ایمریا نکاتریکس ایجاد مینماید ممکن است پیش از حضور اووسیت ها در مدفوع پرنده آلوده بمیرد.



*Eimeria
necatrix*

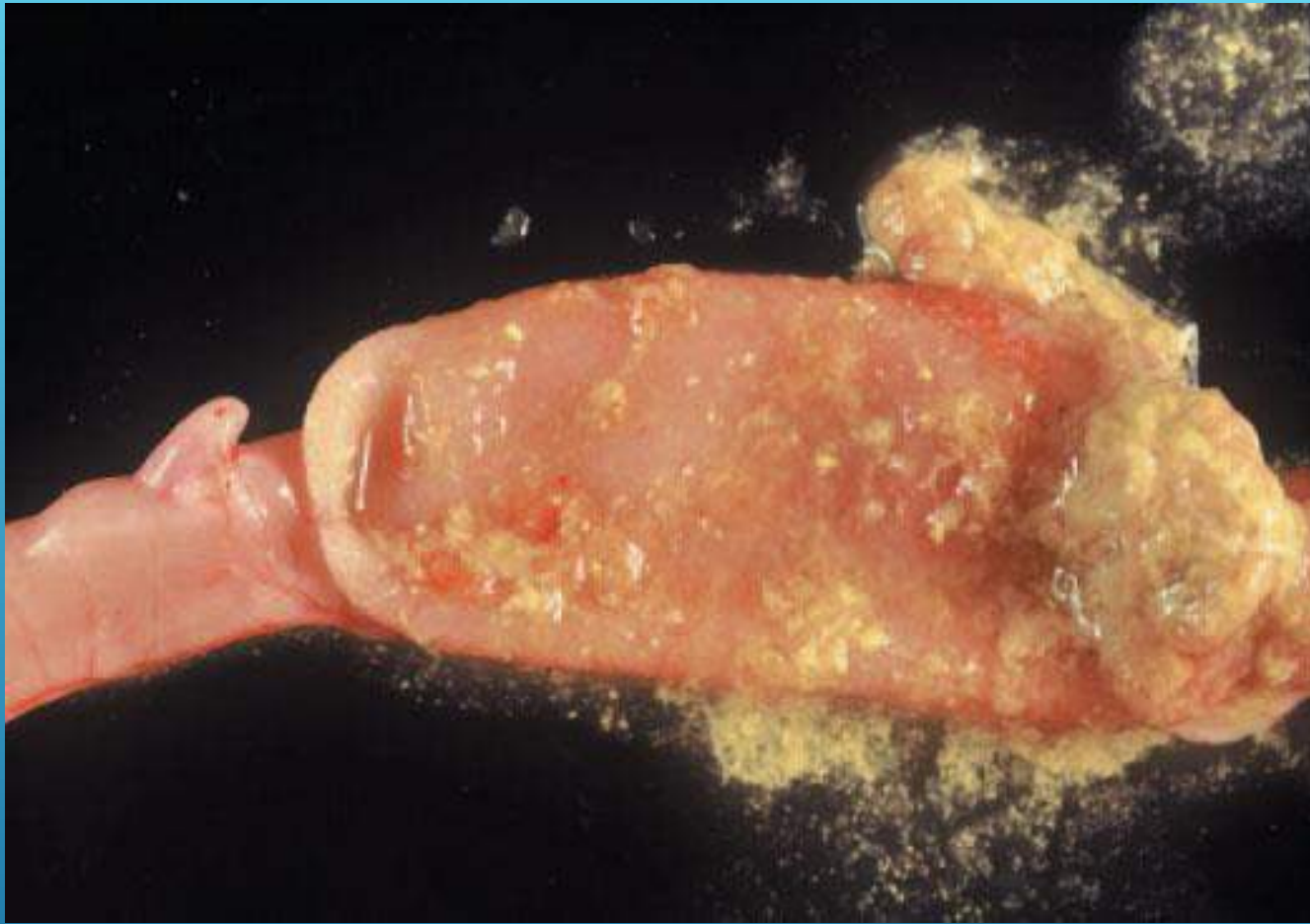




جراحات بیماری کوکسیدیوز در طیور

ایمریا ماکزیما : E.maxima

سبب آنتریت (تورم) ملایم تا شدیدی در **ثلث میانی روده** شده که گاهی با ضخیم شدگی دیواره روده و اتساع مشخص آن همراه می باشد. محتویات روده ممکن است که خون آلود باشد. اووسیت ها بسیار بزرگ و اغلب به رنگ طلایی می باشند ایمریا ماکزیما بیماری زایی متوسط تا شدیدی داشته و ضایعات ماکزیما شباهت زیادی با ایمریا نکاتریکس دارد.



EIMERIA MAXIMA





جراحات بیماری کوکسیدیوز در طیور

ایمریا برونٹی : E.brunette

در **ثلث خلفی روده ها** (بخش پائینی روده باریک) ، راست روده و بخش بالای روده کور تورم ایجاد مینماید. ممکن است که توده فیبرینی یا فیبرینی نکروتیکی از بقایای سلولی مخاط مبتلا را بپوشاند. ایمریا برونٹی بیماری زایی شدیدی دارد.

ایمریا تنلا : E.tenella

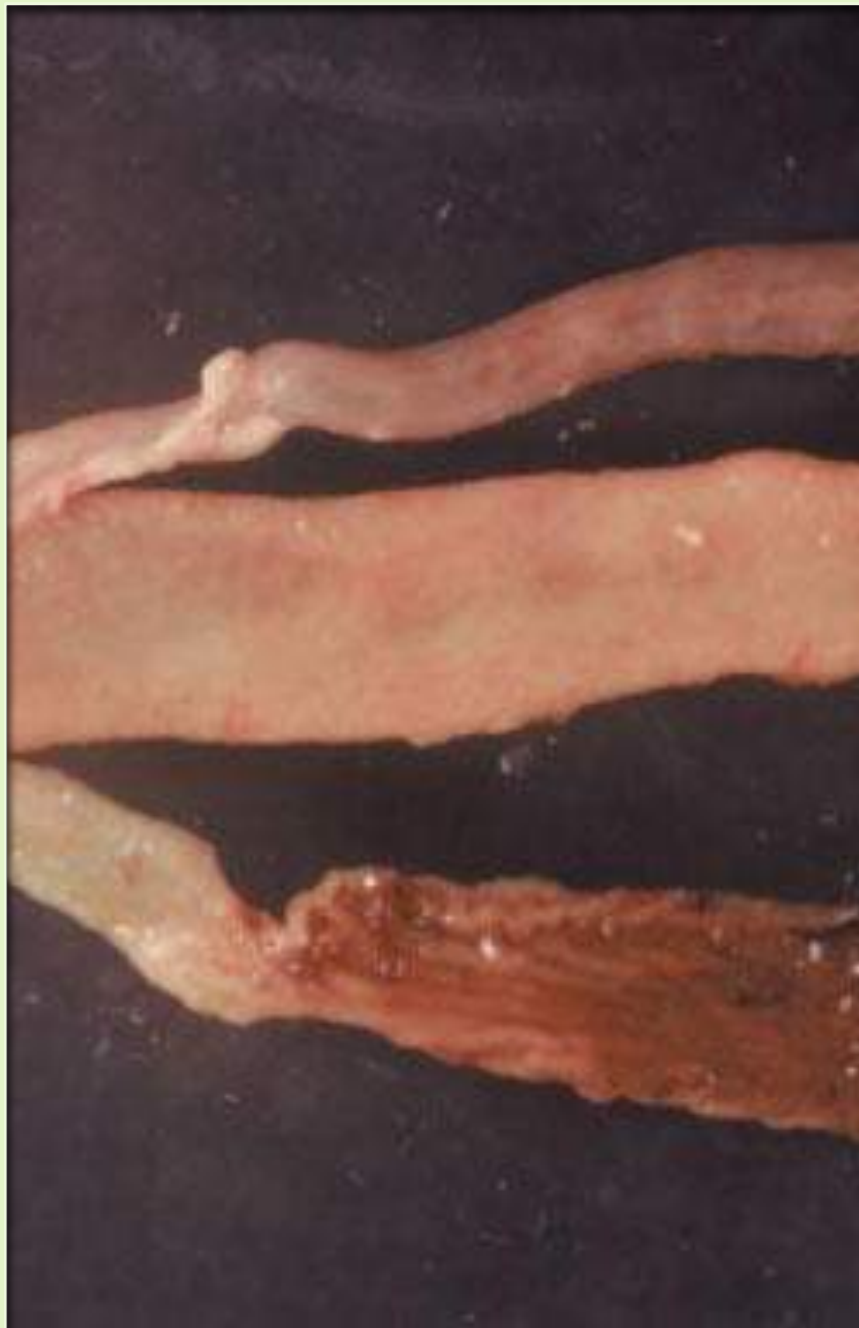
این ایمریا در جوجه های جوان مرگ ومیر بالایی ایجاد میکند. و در **روده کور** باعث تورم شدیدی میگردد. غالبا در ابتدا خون در مدفوع و روده کور ظاهر میشود بعدا ممکن است که توده پنیری در روده کور یافت شود.

نوین صنعت طیور



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

ایمریا برونٹی
E.brunette



نویں صنعت طیور



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

ایمریا تنلا
E.tenella

LESION SCORING AREAS



Upper Intestine "U"



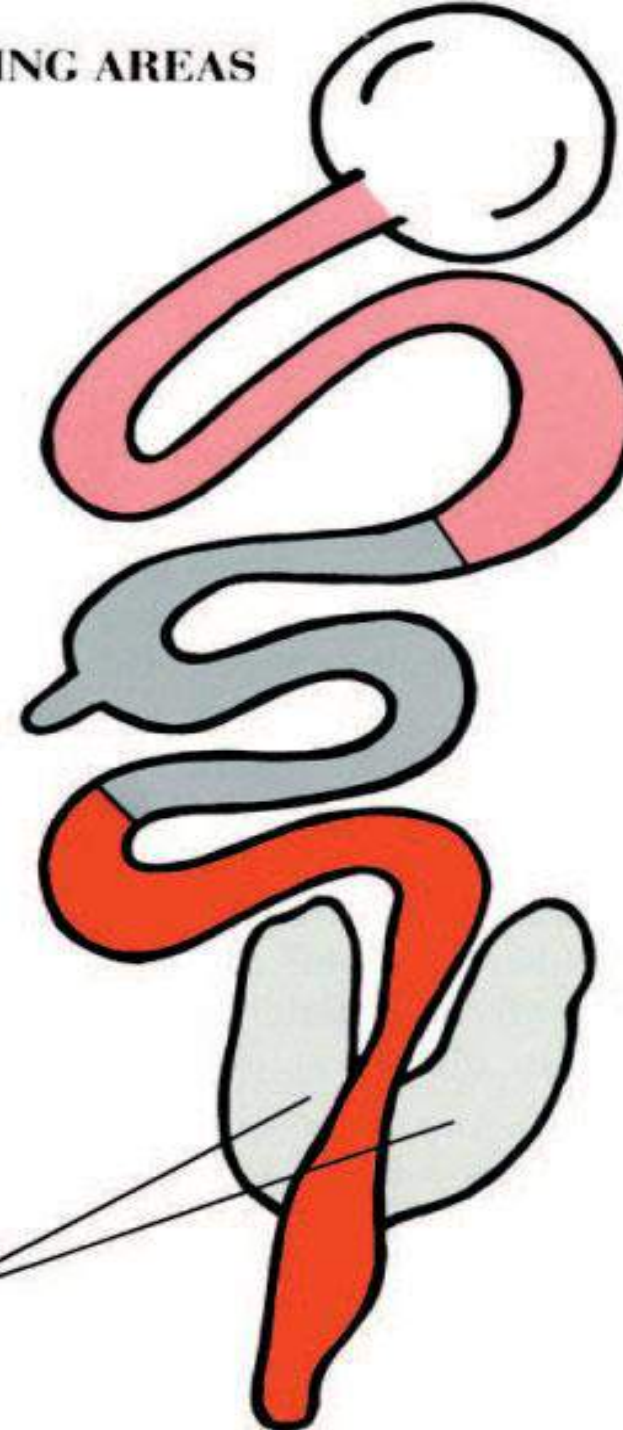
Middle Intestine "M"



Lower Small "L"
Intestine & Rectum



Ceca "C"



- 0 = no lesions
- +1 = mild lesions
- +2 = moderate lesions
- +3 = severe lesions
- +4 = extremely severe lesions or death

Eimeria
acervulina



Average
18.3x14.6μ



Infects the upper
intestine

Eimeria
maxima



Average
30.5x20.7μ



Infects the middle
intestine

Eimeria
tenella



Average
22.0x19.0μ



Infects the ceca

Eimeria
necatrix



Average
22.0x19.0μ



Infects the middle
intestine

Eimeria
brunetti



Average
24.6x18.8μ



Infects the rectum

چرخه بیماری

این بیماری به وسیله تک یاخته هایی از گروه پروتوزوا و از جنس اپی کمپلسا تولید میشود که دارای سیر تکاملی مستقیم یعنی بدون میزبان واسط می باشند و به وسیله **اووسیست (Oocyst)** مقاوم انتقال می یابند. در بدن میزبان انگل در درون یاخته های اپی تلیال روده ها تکثیر میشوند.

بیشتر کوکسیدیاهای پرندگان متعلق به جنس ایمریا می باشند. ایمریاهای در طبیعت فراوانند ولی بیماری هنگامی ایجاد میشود که تعداد بسیاری زیادی از پرندگان یک گونه در محلی نگهداری شوند و این امر باعث ایجاد تعداد زیادی ایمریا میشود که قادر به ایجاد بیماری هستند بنابر این بیماری کوکسیدیوز در روش مرغداری وسیع و متراکم واجد اهمیت زیادی است.

اوسیستها در محیط خارج بوسیله جدار ضخیمی احاطه میشوند که در داخل دارای ۴ اسپروسیست هستند که هر اسپروسیست هم دارای ۲ عدد اسپروزوئیت بیماریزا میباشند. پس از بلع اوسیست هاگدار توسط پرنده عوامل مکانیکی و شیمیایی روده یعنی املاح صفراوی و تریپسین موجب آزاد شدن اسپروسیستها و سپس اسپروزوئیت بیماری زا میشود. این اسپروزوئیتها هستند که وارد یاخته های مخاط روده شده و در آنجا به روش شیزوگونی تقسیم میشوند و ازدیاد حاصل می نمایند و سپس جدار یاخته روده را شکافته و به بیرون از یاخته میریزند و وارد یاخته های جدید میگردند و بدین ترتیب رشد غیر جنسی خود را ادامه میدهند. پس از چندین بار ادامه چرخه شیزوگونی گامتها در درون یاخته ایجاد میشوند که به میکروگامتوسیت و ماکروگامتوسیت تفکیک میگردند و تولید مثل جنسی آغاز میگردد.

میکروگامتوسیت تعداد زیادی میکروگامت را آزاد می نماید که دارای تاژک هستند و به طرف ماکرو گامت حرکت می نمایند. ماکروگامتوسیت به صورت یک ماکروگامت در می آید که پس از لقاح به زیگوت و سپس به اوایسیست تبدیل میشود.

وقتی اووسیست ها به وسیله مدفوع دفع می شوند بیماری زا نمی باشند بلکه بیماری زایی آنها پس از تبدیل شدن به هاگ تامین می گردد این امر زمانی صورت می گیرد که در درون اوایسیست ۴ عدد اسپروسیست که هر یک دارای ۲ عدد اسپروزوئیت می باشد بوجود آید. البته سه شرط لازم است که اسپروسیست ها به هاگ تبدیل گردند :
گرما ، رطوبت و اکسیژن.

عمل اسپرولاسیون در گرمای ۲۵ الی ۳۰ درجه سانتی گراد در شرایط مطلوب ۱ الی ۲ روز به طول می انجامد در این حال دیواره ضخیمی اطراف اووسیست را فرا گرفته و آنرا در برابر تعداد زیادی از عوامل محیطی مقاوم می سازد و بدین ترتیب اووسیست ها مدت ها در محیط خارج فعال باقی می ماند.

گرمای بالای ۵۶ درجه سانتی گراد و پایین تر از صفر درجه و همچنین خشکی اثر زیان آوری بر روی اووسیست های فعال دارد. ولی اووسیست ها در برابر بیشتر مواد ضد عفونی کننده ها مقاوم هستند و فقط ترکیباتی با وزن مولکولی کم نظیر آمونیاک و متیل برومید به طور موثری اووسیست ها را می کشند.

ولی از انجایی که این مواد گازهای خطرناکی هستند ارزش عملی چندانی برای از بین بردن اووسیست ها در مرغداری ندارند.

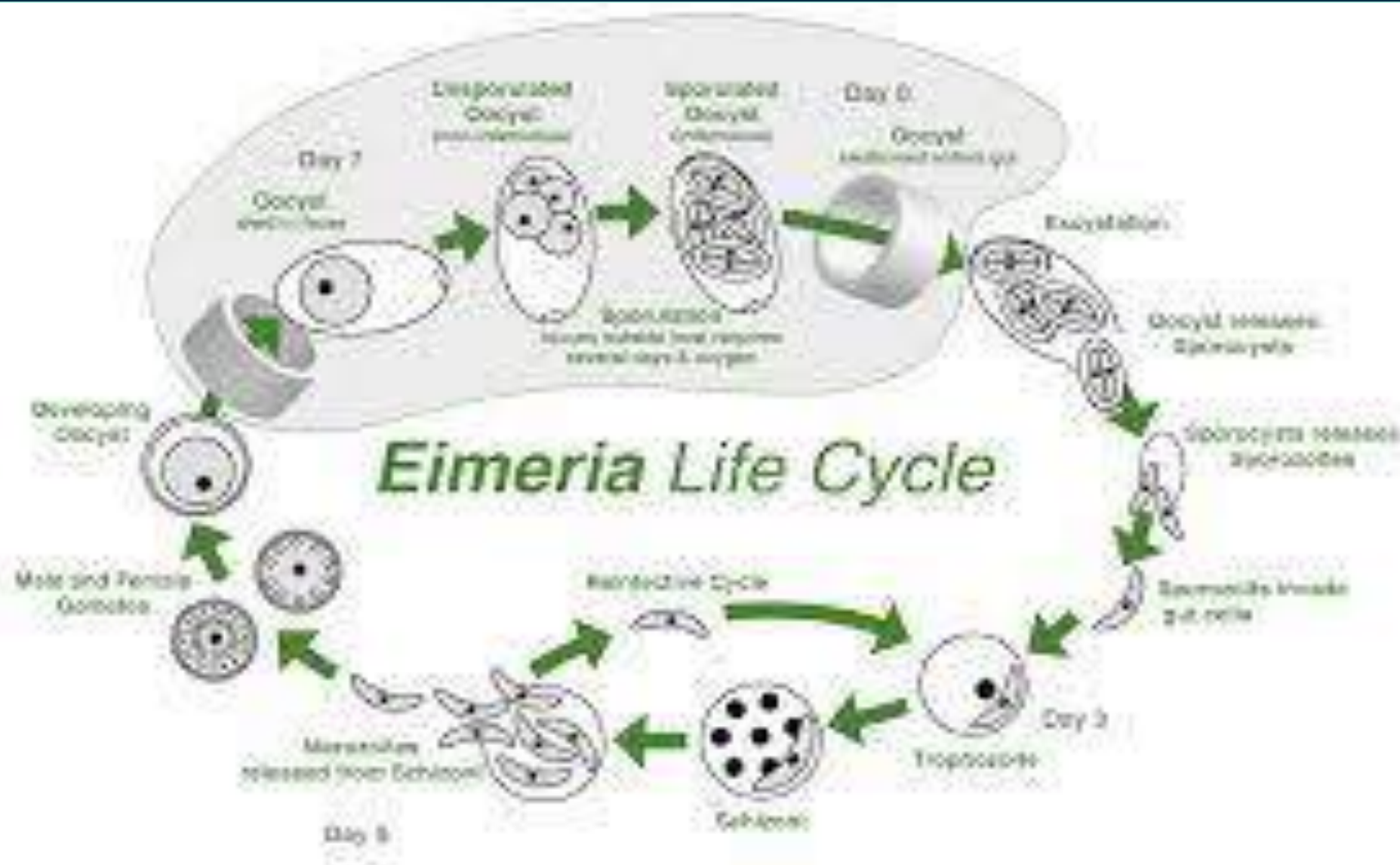
نوین صنعت طیور



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان

چرخه زندگی انگل



سیر تکاملی آیمریا

چرخه زندگی آیمریا حدود ۷ روز می باشد که به دو مرحله جنسی (اسپوروگونی) و غیر جنسی (شیزوگونی) تقسیم می شود.

هر اووسیست آیمریا در داخل دارای ۴ اسپوروسیست که هر کدام دارای ۲ اسپروزوایت بیماریزا می باشد.

بلع اووسیست هاگدار توسط پرنده

تخریب جدار اووسیست در سنگدان

روز اول: آزاد شدن اسپروزوایت ها از اسپوروسیست و ورود به سلولهای مخاط روده و تقسیم و تکثیر شدن (شیزونت اولیه)

روز دوم: پاره شدن شیزونت اولیه و آزاد شدن مروزوآیت ها

روز سوم: ورود مروزوآیت های اولیه به سلولهای دیواره روده و ادامه تکثیر و تقسیم

سیر تکاملی آیمریا

روز چهارم: ایجاد شیزونت ثانویه در اثر تقسیمات متوالی مروزوآیت اولیه

روز پنجم: پاره شدن شیزونت ثانویه و آزاد شدن مروزوآیت های ثانویه

روز ششم: ورود مروزوآیت های ثانویه به سلولهای جدار روده و ایجاد ماکروگامت ها و میکروگامت ها در داخل سلول، میکروگامت ها وارد سلولهای مجاور که دارای ماکروگامت هستند می شوند و مرحله جنسی آغاز می شود.

روز هفتم: لقاح ماکروگامت با میکروگامت و تشکیل زیگوت که بعد از تکامل به اووسیست تبدیل می شود و از طریق موکوس و ترشحات روده همراه مدفوع از بدن پرنده دفع می شود و در محیط بیرون قرار می گیرد و با وجود ۳ شرط گرما، اکسیژن و رطوبت اسپوروله (هاگدار) و بیماریزا می شود.



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

الف - مرحله تقسیم غیر جنسی :

این مرحله در داخل روده ها صورت می گیرد و در طی آن جداره خارجی اووسیت اسپور دار در اثر هضم توسط اسیدهای معده از بین می رود و اسپورزوئیت دوکی شکل متحرک آزاد شده که به دیواره روده ها حمله می کند و در آن جا تکثیر یافته و به سلول های دیگری حمله می کند و مروزوئیت را ایجاد می کند .

مروزوئیت ها متحرک بوده و به سلول های دیگر حمله می کنند و با ادامه این تقسیمات بعد از تخریب بسیاری از سلول های روده تعداد زیادی مروزوئیت تولید می گردد و دیده شده است که در یک سلول در حدود ۵/۲ میلیون مروزوئیت تولید می شود .



خلاصه چرخه زندگی انگل و راه های انتقال :

ب - مرحله تقسیم جنسی

مروژوئیت متحرک به دو نوع سلول مختلف تبدیل میگردد که عبارتند از :
- ماکروگامتوسیت : : یا سلول های جنسی ماده .

- میکرو گامتوسیت : یا سلول های جنسی نر .

سپس دو سلول جنسی نروماده درهم آمیخته شده و سلول تخم (زیگوت)
و یا اووسیت را ایجاد می کنند که همراه با مدفوع خارج می شود و دوره
زندگی انگل تکرار می شود .

این مرحله ، یعنی از دخول اووسیت به روده ها تا خروج آن همراه با
مدفوع تقریباً چهار تا پنج روز به طول می انجامد .

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور



نشانه های بالینی بیماری کوکسیدیوز در طیور

۱- پرندگان حامل بیماری که نشانه های درمانگاهی از خود نشان نمی دهند :

این حالت در پرندگان بالغ و پرندگان بهبود یافته از بیماری دیده می شود و در آن کوکسیدیا از راه مدفوع ، دفع، پرندگان با خوردن غذای آلوده دوباره به عفونت مبتلا می گردند و بدین گونه دوره زندگی کوکسیدیا ادامه می یابد بدون آن که نشانه های بیماری ظاهر گردد .

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان



نشانه های بالینی بیماری کوکسیدیوز در طیور

۲- پرندگان مبتلا به شکل حاد بیماری :

این حالت در جوجه پرندگان از سن سه هفتگی دیده می شود .
جوجه ها در این سن به علت نداشتن دستگاه ایمنی ، توانایی
مقابله با بیماری را ندارند و در اثر عفونت ، تعداد زیادی از سلول
های روده از بین می روند و در نتیجه عوارض روده ای مانند
اسهال موکوسی و گاه خونین ایجاد می کنند .

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان



گونه هایی که بیماری زایی بیشتری تولید می نمایند اغلب باعث اسهال میشود که ممکن است موکوئیدی یا خونی باشند. غالبا به همراه اسهال دهیدراتاسیون به وجود می آید. متعاقب اسهال و دهیدراتاسیون بزودی ژولیدگی پرها، کم خونی، بی حالی، ضعف، جمع کردن سرو گردن به طرف بدن و خواب آلودگی بروز مینماید. کوکسیدیوز در مرغ های تخمگذار با کاهش تولید تخم مرغ مشخص میگردد و آلودگی پرندگان در حال رشد بویژه جوجه های گوشتی باعث میشود که رشد مناسب آنها سریعا متوقف گردد میزان واگیری و مرگ و میر در ماکیان بسیار متغیر است ولی ممکن است که هر دو بسیار بالا باشد.

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری کوکسیدیوز در پرندگان



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری کوکسیدیوز در پرندگان

حدود ۲۵ سال قبل وقتی که در مورد بیماری کوکسیدیوز تحقیق میشد، گفته شده بود که تولید کننده گان نباید در پرندگان با سن کمتر از ۲ هفته و پرندگان مسن نگران وقوع بیماری باشند زیرا که هردو به عفونت مقاوم هستند. به علاوه تاکید شده بود که حتی اگر آلودگی به صورت غیر کلینیکی (بدون نشانه ظاهری) مشاهده گردد اثرات سوء اقتصادی نخواهد داشت. البته امروزه ثابت شده است که هر دو نظریه نادرست است چرا که جوجه های تازه از تخم در آمده نیز به این بیماری حساس هستند و مطالعات زیاد انجام شده نشان میدهد که سطوح پایین عفونت نیز میتواند باعث بروز اثرات معنی داری بر روی وزن و ضریب تبدیل در جوجه های گوشتی گردد.



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

بیماری کوکسیدیوز غالباً بر اساس نشانه های بالینی و جراحات کالبد گشایی می باشد. محل جراحی ممکن است بیانگر گونه کوکسیدیایی باشد که جراحی را ایجاد نموده است. از سوی دیگر علایم کلی بالینی شامل مدفوع خون آلود، تلفات بالا، بی حالی، کرختی و سستی در گله، لاغری مفرط، کاهش قابل توجه مصرف دان و اسهال می باشد. معمولاً تاج و ریش رنگ پریده شده و با توجه به سوابق و تاریخچه و محل ضایعات روده ای می تواند عامل یا عوامل ایجاد بیماری را به خوبی شناسایی کرد.



معمولاً جهت مشاهده میکروسکوپی اووسیست باید مقدار کمی از لایه مخاطی ناحیه آسیب دیده را با محلول سالین **(Saline)** رقیق کرده و بر روی لام قرار می دهند و در زیر میکروسکوپ اووسیست ها به راحتی قابل تشخیص هستند. معمولاً ضایعات را بایستی بطور مشخص در چهار ناحیه روده شامل دوازده، روده میانی تا زائده کیسه زرده، قسمت انتهایی روده تا محل اتصال روده کور و روده های کور مورد بررسی و مشاهده دقیق قرار داد.

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

بیماری کوکسیدیوز در پرندگان

نوین صنعت طیور



محمد رضا شهری

کارشناس ارشد دام و طیور

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

عوامل موثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

عوامل مهم و موثر در بروز و شدت بیماری کوکسیدیوز در طیور گوشتی:

- ۱- بیماری های ویروسی (مثل گامبورو ، مارک ، رئوویروس و ...)
- ۲- بیماری های باکتریایی (مثل آنتریت ناشی از کلستریدیا)
- ۳- ژنتیک (برخی نژادهای طیور به کوکسیدیوز حساس ترند)
- ۴- جیره های غذایی طیور



عوامل موثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

بیماریهای ویروسی

۱- گامبورو : مهمترین بیماری ویروسی است که سبب افزایش شدت بروز کوکسیدیوز و تلفات ناشی از آن می شود. آزمایش نشان داده است که تماس جوجه در یک روزگی با ویروس گامبورو و قبل از تماس با ایمریاتنلا ، سبب افزایش فوق العاده تلفات ناشی از کوکسیدیوز در ۷ روزگی می گردد که علت آن اختلال در ایجاد ایمنی می باشد.

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**



عوامل موثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

۲- مارک و رئوویروس ها :

Biggs و همکاران نشان داده اند که سویه ای از ویروس مارک سبب افزایش تعداد اووسیت ها می شود. تماس جوجه های گوشتی فاقد ایمنی مادری در یک روزگی با ویروس رتیکولواندوتیلوز ، سبب افزایش تلفات ناشی از کوکسیدیوز در ۷ روزگی شده است. در این تحقیق به نظر رسید که کوکسیدیوز سبب افزایش شدت عفونت رئوویروسی نیز گردیده است. کاهش وزن بورس و تیموس در این آزمایش نشان دهنده تضعیف ایمنی نیز بوده است.

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**



عوامل موثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

ب- بیماری باکتریایی

عفونت ناشی از اکثر ایمریها سبب افزایش **Clostridium Perfringens** در روده و افزایش تلفات ناشی از آن می شود. آنترتوکسین تولید شده توسط کلستریدی ها سبب ایجاد ضایعات شدید نکروتیک در روده و افزایش تلفات نیز می شود. تشخیص تفریقی ضایعات روده ای ناشی از کلستریدی ها از کوکسیدیا ، فقط بوسیله آزمایش میکروسکپی امکان پذیر می باشد.

آنتی کوکسیدیل های **inophore** اثر مهارکنندگی در رشد کلستریدی ها دارند و لذا جایگزینی واکسن کوکسیدیوز با این آنتی کوکسیدیل ها به منظور پیشگیری از کوکسیدیوز ، می تواند سبب افزایش عفونت ناشی از این عوامل در طیور گردد.

بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان



عوامل موثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

۲- فاکتورهای مدیریتی

یکی از مهمترین فاکتورها مسایل مدیریتی و محیطی می باشد بطوری که اگر بستر به نحوی مرطوب شود به علت نقص تهویه یا نشت آبخوریها و یا دفع مدفوع آبکی توسط پرنده و یا در حین واکسیناسیون آب بر روی بستر ریخته شود، زمینه بسیار مناسبی برای آلودگی های آیمریایی در گله فراهم می شود. گاهی شرایط آب و هوایی نامناسب با رطوبت بالا یا تداوم بارندگی که باعث مرطوب شدن بیش از حد بستر می گردد.

۳- ژنتیک

اصولاً ثابت شده است که یکسری نژادهای طیور گوشتی به کوکسیدیوز حساس تر می باشند و ایجاد لاین های مقاوم در آینده ای نه چندان دور میسر می باشد.

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**



عوامل موثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

۴- جیره های غذایی طیور

جیره های دارای پروتئین خام پایین، امکان بروز کوکسیدیوز در گله های گوشتی را کاهش می دهند.

عواملی که به نحوی سیستم ایمنی طیور را تقویت می نمایند، نیز باعث کاهش بروز کوکسیدیوز در گله می شوند که از آن جمله می توان از مقادیر بالای ویتامین E و ویتامین C نام برد.

ویتامین A با فراهم کردن محیطی سالم به محافظت از غشاهای موکوسی و منافذ طبیعی در برابر تهاجم پاتوژنها کمک می کند.

ویتامین K دارای خواص ضد خونریزی بوده به ویژه در مقابله با اثرات زیان آور کوکسیدیوز ناشی از آلودگی با ایمریاتنلا و ایمریانکاتریکس موثر است.

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

نوین صنعت طیور



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

عوامل موثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

احتمالا به دلایل زیر بر روی نیاز به ویتامین **K** در زمان کوکسیدیوز تاکید می شود :

کاهش مقدار دان مصرفی و در نتیجه کاهش دریافت ویتامین **K**
ایجاد جراحت در روده ها و کاهش جذب ویتامین **K**
درمان با سولفاکینوکسالین یا دیگر داروهای کوکسیواستات که باعث افزایش نیاز به ویتامین **K** می شود.

با استفاده از ویتامین **K** افزایش ضریب کارآیی غذایی و کاهش وزن که دو مشکل اساسی در هنگام بروز کوکسیدیوز هستند تا حد زیادی کنترل می شوند.

بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان



عوامل موثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

- آلودگی های قارچی، چربی های فاسد و کم ارزش از لحاظ غذایی، جیره های دارای درصد فیبر بالا، احتمال کوکسیدیوز را درگله تشدید خواهد کرد.

هرگونه عامل ضدتغذیه ای **Anti Nutritional Factors**

که در جیره وجود داشته باشد از جمله پلی ساکاریدهای غیر نشاسته ای یا **(NSP: Non Starch**

Polysaccharides) و عواملی مانند ممانعت کننده های لیستین و تریپسین و تانن ها باعث ایجاد نقصان و چسبندگی درمحیط روده ها شده و زمینه را برای بروز کوکسیدیوز فراهم می سازند.

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

محمد رضا شهری

کارشناس ارشد دام و طیور



راههای کنترل بیماری کوکسیدیوز در طیور

- ۱- استفاده از ضد عفونی کننده ها در قفس های پرورش طیور (تخریب اووسیست)
- ۲- مصرف کوکسیدیواستات ها در جیره از ابتدای دوره پرورش
- ۳- واکسیناسیون (اهمیت ایجاد ایمنی در مقابل بیماری کوکسیدیوز:
- در طیور تخمگذار، بوقلمون و نژاد های گوشتی که برای مدت طولانی نگهداری می شوند)
- ۴- درمان گله های آلوده بوسیله دارو (کوکسیدیوسیدال)



راههای پیشگیری از بیماری کوکسیدیوز در طیور

- ۱- **بهداشت:** غیر ممکن است که در شرایط مرغداری های تجارتي محیطی عاری از کوکسیدیوز ایجاد نمود.
- ۲- **ژنتیک:** برخی از دانشمندان اصلاح نژاد معتقد هستند که برخی از نژادها، مقاوم تر از سایرین در برابر کوکسیدیا هستند.
- ۳- **واکسن:** ایمن سازی جوجه ها جهت مصونیت مناسب و کافی در مقابل بیماری
- ۴- **داروها:** کوکسیدیواستات به ترکیبی اطلاق میشود که از رشد کوسیدیا جلوگیری مینماید ولی آن را نمی کشد و کوکسیدیوسید به ترکیباتی که باعث کشتن این میکرو ارگانیسم میشود گفته میشود.

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

نوین صنعت طیور



محمد رضا شهری

کارشناس ارشد دام و طیور

مدیریت پیشگیری از بیماری کوکسیدیوز در طیور

- ۱- تمیز کردن و ضدعفونی کامل مرغداری و سالن ها بعد از تخلیه مرغداری .
- ۲- رعایت نکات بهداشتی و تهویه در مرغداری در طول دوره پرورش گله.
- ۳- جلوگیری از افزایش رطوبت بستر.
- ۴- در صورت امکان استفاده از آب خوری پستانکی.
- ۵- رعایت بیوسکیوریتی (قرنطینه) در مرغداری
- ۶- افزایش فاصله بین دو جوجه ریزی.

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**



مدیریت پیشگیری از بیماری کوکسیدیوز در طیور

- ۷- استفاده از برنامه واکسیناسیون مناسب و پیشگیری از بروز سایر بیماریها
- ۸- معدوم کردن جوجه های وازده و مریض.
- ۹- آزمایش دان برای تعیین مقدار آنتی کوکسیدیال مصرفی
- ۱۰- استفاده از حداکثر دز مجاز آنتی کوکسیدیال در دان.
- ۱۱- توجه به برنامه های جیره بندی دان و روشنایی، اجرای این برنامه ها می توانند سبب اختلال در کنترل کوکسیدیوز شوند.

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**



۱۲- عدم استفاده از یک نوع آنتی کوکسیدیال برای مدت طولانی.

۱۳- استفاده از برنامه های **Shuttle** و **Rotation**

۱۴- مانیتورینگ بستر از نظر تعداد اووسیت و تغییر نوع آنتی کوکسیدیال در صورتیکه تعداد اووسیت از ۵۰،۰۰۰ در یک گرم بستر تجاوز کند.

۱۵- کالبدکشایی مکرر گله و آزمایش روده ها از نظر وجود ضایعات ناشی از کوکسیدیوز.

محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**



انواع داروهای ضد کوکسیدیوز رایج در طیور

۱- یونوفوره (پلی اتری)

۲- شیمیایی (سنتتیک)

کوکسیدیو استاتهای شیمیایی سریعتر مقاومت کوکسیدیایی پیدا میکنند به همین دلیل در دوره های کوتاه استفاده میشوند. گروه یونوفوره در مقایسه با گروه شیمیایی در نوع عملکرد تفاوت دارند یونوفرها به محض شکستن کوسیدیا میگریزند این مزیت باعث کندی پیشرفت کوکسیدیا میشود.

تفاوت یونوفوره و شیمیایی در فعالیت آنتی باکتریال آنهاست معمولا شیمیایی کارایی بیشتری دارد.

نوین صنعت طیور



محمد رضا شهری
کارشناس ارشد دام و طیور

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

داروهای شیمیائی ضد کوکسیدیوز طیور

کوکسیدیواستات های شیمیائی موجود در بازار:
دیکلازوریل - کلوپیدول - هالوفوژینون - نیکاربازین - روبنیدین
، دکوکوئینات و

کوکسیدیواستاتهای شیمیائی مانند کلوپیدول، دیکلازوریل،
هالوفوژینون، نیکاربازین و روبنیدین بیشتر در برنامه های شاتل
به عنوان داروهای مکمل یونوفوره ها استفاده می شوند.



داروهای یونوفره ضد کوکسیدیوز طیور

در گذشته کنترل کوکسیدیوز توسط ترکیبات شیمیایی صورت می گرفت ولی بدلیل ایجاد مقاومت دارویی، کوکسیدیواستات های یونوفره وارد بازار شدند.

منشأ کوکسیدیواستات های یونوفره (پلی اتری) گونه های قارچ اکتینومایسز می باشند.

یونوفر ها به سه کلاس تقسیم میشوند:

با نام های تک ظرفیتی (سالینومایسین ، موننسین ، ناراسین) تک ظرفیتی گلیکوزیدی (مادورامایسین و سمدورامایسین) و دو ظرفیتی (لازالوسید)



داروهای یونوفوره ضد کوکسیدیوز طیور

کوکسیدیواستات های یونوفوره موجب تداخل انتقال یونهای **K** و **Na** از طریق غشای سلولی و اختلال عمل میتوکندری و برهم زدن تعادل اسمزی می شوند (به دلیل مکانیسم عمل پیچیده، چندین سال طول خواهد کشید تا کوکسیدیا در مقابل آنها مقاوم شود)

یونوفوره ها هنگام تجویز به صورت آشامیدنی به ندرت از سیستم گوارش جذب می شوند.

زمان پرهیز از مصرف کوتاه مدت دارند (حدود ۵-۳ روز)
همزمان با سایر کوکسیدیواستات ها نباید استفاده شوند.
با آنتی بیوتیک تیامولین به شدت تداخل دارویی دارند.

ایجاد مقاومت علیه آنتی کوکسیدیال ها :



مقاومت متقابل بین یونوفر های کلاس های متفاوت محدود میباشد و از طرف دیگر مقاومت متقابل مابین یونیفر های یک کلاس ثابت شده است . انتخاب یونوفر های متفاوت از کلاس های مختلف و نه از همان کلاس در طول دوره استفاده از کوکسیدیو استات های خاص امکان پذیر است . با این روش میزان مقاومت کوکسیدیای در فارم با چرخش زمانی استفاده از یک کلاس به کلاس دیگر یا با بکار گیری کوکسیدیو استات شیمیایی کاهش می یابد.

با استفاده منطقی از کوکسیواستات های شیمیایی و یونوفره و چرخش از یک کلاس آنتی کوکسیدیال به کلاس دیگر به منظور جلوگیری از مقاومت ، ، قبل از وقوع مقاومت میتوان امکان حیات طولانی مدت را تامین نمود .

**بیماری
کوکسیدیوز
در پرندگان**

محمد رضا شهری

کارشناس ارشد دام و طیور



ایجاد مقاومت علیه آنتی کوکسیدیاال ها:

پژوهشگران معتقد هستند که مصرف مداوم آنتی کوکسیدیال ها در طیور سبب می شود که ایمریا های زنده مانده در روده به روش پدیده انتخاب طبیعی و موتاسیون علیه دارو مقاوم شوند و موجب کاهش تدریجی حساسیت ایمریا نسبت به آنتی کوکسیدیال ها شود که البته این مقاومت دارویی را نباید با فقدان اثر دارو اشتباه کرد. به عنوان مثال تعدادی از آنتی کوکسیدیال های اولیه هم اکنون علیه انواعی از ایمریا ها بی اثر و یا کم اثر می باشند که می توان اثر ناچیز آمپرولیوم بر علیه ایمریا ماگزیما و آسرولانی را نام برد. خوشبختانه از آنجا که آنتی کوکسیدیال ها از نقطه نظر چگونگی تاثیر با یکدیگر متفاوت عمل می کنند لذا با اعمال برنامه های **Shuttle** و **Rotation** می توان ایجاد مقاومت بر علیه آنتی کوکسیدیال را کند و حتی متوقف کرد.



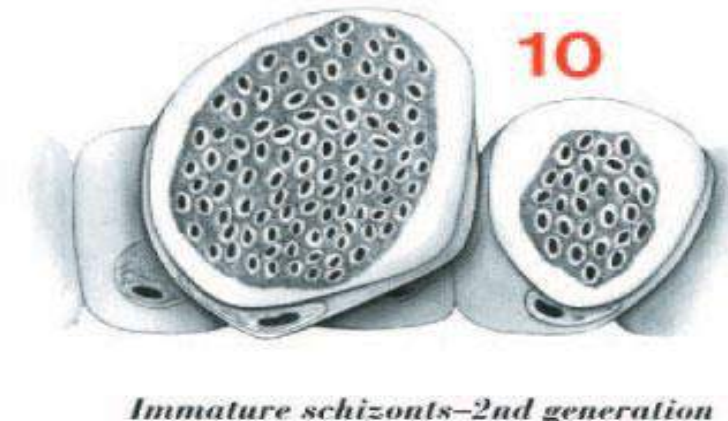
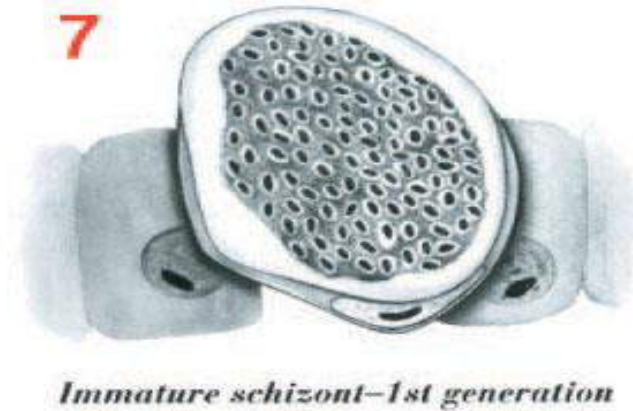
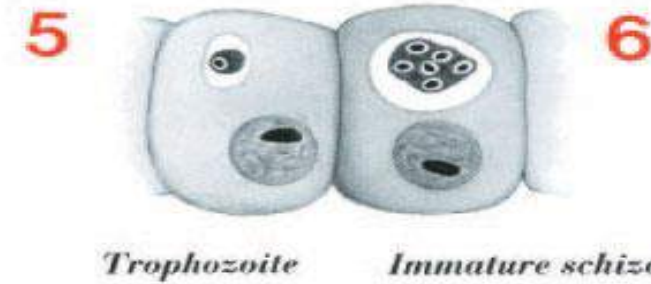
ایجاد مقاومت علیه آنتی کوکسیدیال ها:

Rotation

برنامه چرخشی یکی از عواملی است که در مستقر کننده های کوکسیدیوز اثر مهمی دارد و عبارت از تغییر نوع آنتی کوکسیدیال مصرفی در گله های مختلف است.

Shuttle

یا جابجایی، عبارت از تغییر نوع آنتی کوکسیدیال مصرفی در یک گله و یا عبارت دیگر استفاده از دو نوع آنتی کوکسیدیال متفاوت در گله می باشد.



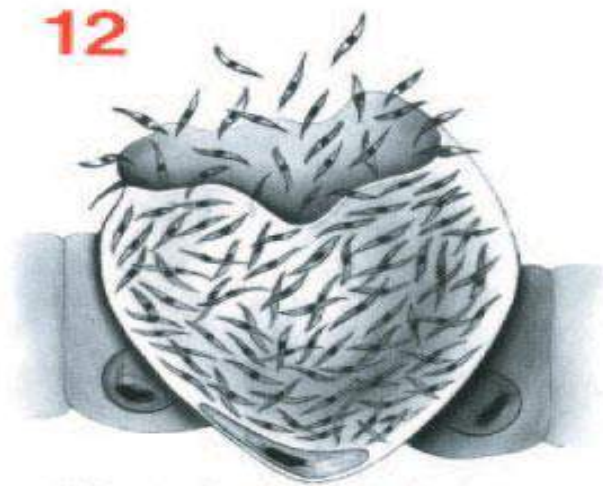
Generalized life
cycle of *Eimeria* spp .
in chickens

11



Mature schizont-2nd generation

12



Ruptured schizont releasing 2nd generation merozoites

13



Male gametocyte

Female gametocyte

16



Rupture of oocyst from host epithelium

15



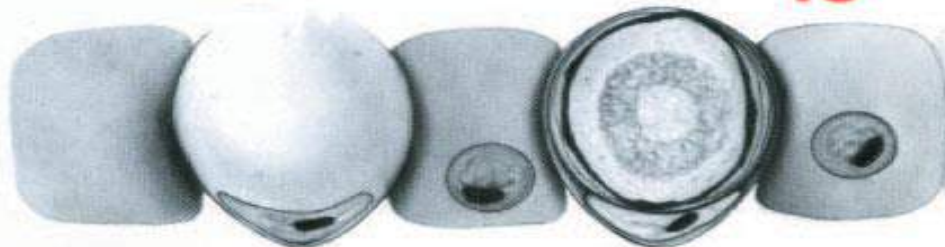
Mature male gametocyte

19



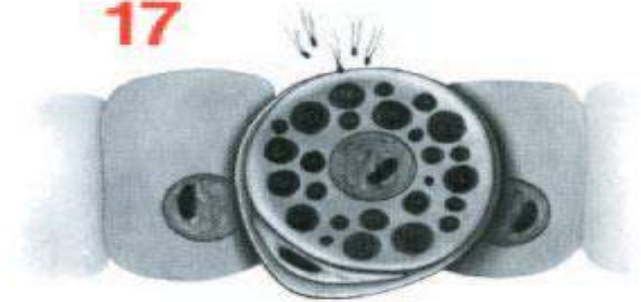
Male gametocyte rupturing and liberating microgametes

18



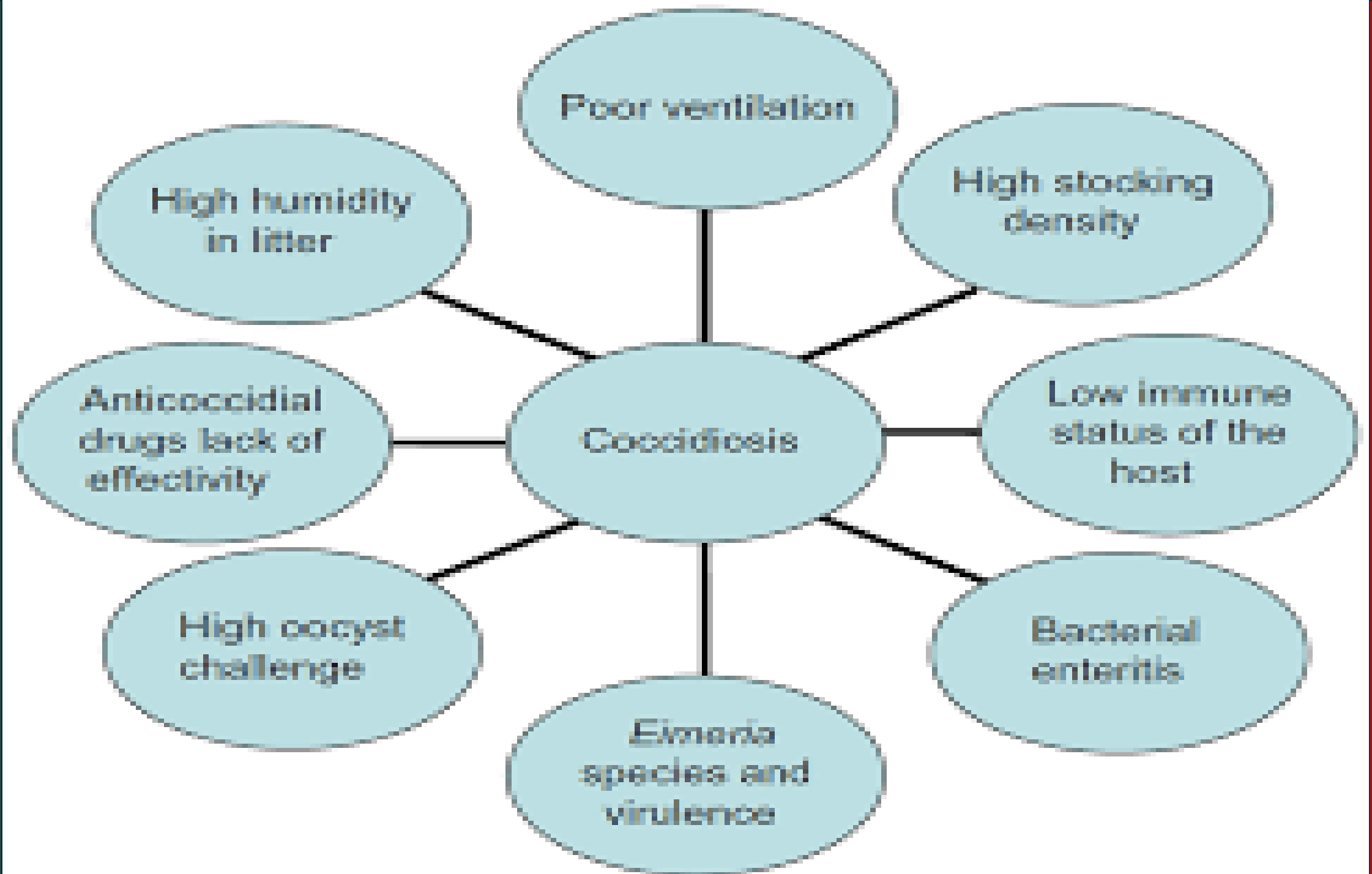
Developing oocyst

17



Fertilization of macrogamete

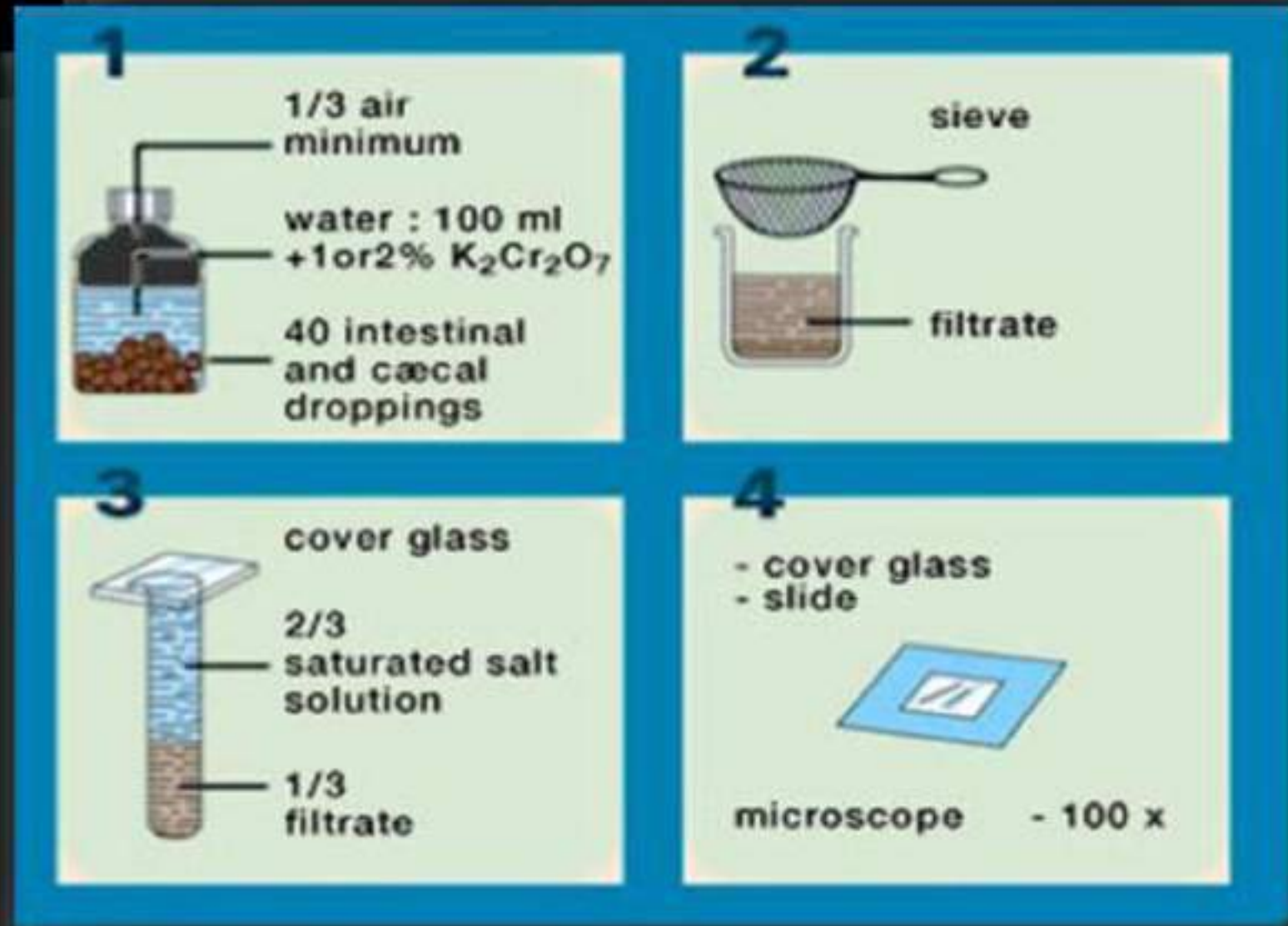
Williams



نوین صنعت طیور



بیماری کوکسیدیوز در پرندگان



steps of fecal floatation method

@NovinSanatToiur



محمد رضا شهری

کارشناس ارشد تغذیه دام و طیور

نویسن صنعت طیور

@NOVIN SANAT TOIUR