جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

عنوان :

استفاده از ویتامین A همراه با واکسیناسیون جهت پیشگیری از وقوع بیماری کوکسیدیوز در پرندگان

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

مقدمه

مساله کمبود مواد غذایی و بخصوص پروتئین حیوانی یکی از بزرگترین مشکلات کشورهای در حال توسعه می‌باشد. عوامل مختلفی ازجمله ارزش غذایی، سلامت گوشت، سرعت رشد، بازده بالای لاشه و سهولت تغذیه باعث گردیده است که پروتئین گوش مرغ نسبت به پروتئین گوش سایر حیوانات حائز اهمیت باشد.

بنابراین باید گامهای موثرتری جهت پیشبرد صنعت طیور برداشته شود. یکی از مهممترین اقدامات پیشگیری از عوامل عفونی مانند بیماری کوکسیدیوز است.

کوکسیدیوز بیماری مهمی از لحاظ اقتصادی در صنعت طیور می‌باشد که باعث کاهش جذب غذا و به دنبال کاهش راندمان تولید می‌گردد. بطور معمول از داروهای مختلف در غذا یا آب برای مهار بیماری و افزایش میزان تولید استفاده می‌شود، لیکن گران بودن داروهای شیمیایی، مقاوم دارویی و ایجاد گونه‌های مقاوم در مقابل داروهای شیمیایی، تضعیف سیستم ایمنی، مسمومیت‌های سلولی همراه با کاهش بازدهی در گله نیز از جمله مهمترین عوامل محدودکننده مصرف این ترکیبات می‌باشند. همچنین آثار سوء زیست‌محیطی ناشی از ورود مستمر داروهای شیمیایی در طبیعت و عواقب نامطلوب حاصل از حضور بقایای دارویی در فرآورده‌های شیمیایی است. از طرف دیگر پیچیدگی چرخه حیات ارگانیسم و پاسخ ایمنی توسعه واکسیاسیون را با مشکل مواجه کرده است. لذا با توجه به مشکلات فوق، اتخاذ یک روش کنترل نوین بدون عوارض سوء که مبتنی بر ایمنی تغذیه و ژنتیک باشد ضروری است. در این طرح اثرات استفاده ویتامین A همراه با واکسیناسیون جهت پیشگیری از وقوع کوکسیدیوز مورد مطالعه قرار گرفته است.

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

فصل اول

ویتامین A

تاریخچه کشف ویتامین A:

کشف اولیه ویتامین A به مک کالوم[1] و دیویس[2] نسبت داده شده است. در سال ۱۹۱۳ آنها دریافتند که موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با جیره بدون ویتامین A همراه با چربی خوک (Lard) رشد نکردند ولی موش‌های تغذیه‌شده با همان جیره به علاوه کره، رشد کردند. در همان سال، اسبورن[3] و مندل[4] گزارش کردند که در کره چیزی وجود دارد که برای زندگی و رشد موش ضروری است.

در سال ۱۹۳۰، مور[5] از انگلستان نشان داد که موشهای مبتلا به کمبود ویتامین A وقتی با کاروتن تغذیه شدند، مقدار زیادی ویتامین A در کبد آنها یافت شد. نقش پیش‌ویتامینی کاروتن وقتی مشخص گردید که کرر[6] از سویس موفق به تعیین ساختمان شیمیایی بتاکاروتن در سال ۱۹۳۰ و ویتامین A در سال ۱۹۳۱ شد. ویتامین A اولین ویتامینی بود که ساختمان شیمیایی آن مشخص گردید. در سال ۱۹۳۷، ویتامین A به صورت خالص و به شکل متبلور در آزمایشگه تولید شد. در سال ۱۹٤۷ برای اولین بار ویتامین A به صورت سنتتیک تهیه شد. (۵ و ۸)

---

1) Mc Callum
2) Davis
3) Osborn
4) Mendel
5) Moore
6) Karrer

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ساختمان و شیمیایی

از نظر شیمیایی، ویتامین A معروف به رتینول با فرمول بسته ($C_{20}H_{29}OH$) یک الکل منوهیدریک غیراشباع می‌باشد. زنجیر کربنی آن دارای چهار اتصال دوگانه است که به یک حلقه شش‌ضلعی بتایونون[1] منتهی می‌گردد. این حلقه دارای یک اتصال دوگانه در بین کربن‌های α و β نسبت به زنجیر کربنی می‌باشد. این ویتامین از مشتقات کربورهای کربنی است و این کربورها از پلیمریزه شدن هیدروکربن اشباع‌نشده بنام ایزوپرن ($CH_2=C-CH=CH_2$) حاصل می‌گردند. فرمول ساختمانی ویتامین A به صورت زیر می‌باشد. (٤ و ٣٤).

7)β Ionone

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ایزومرهای ویتامین A

این ترکیب دارای تعداد زیادی ایزمرهای هندسی سیس و ترانس می‌باشد ولی تمام ایزومرها در طبعیت وجود ندارند و حتی از طریق مصنوعی نیز تهیه نشده‌اند. (٤)

تاکنون شماری از مشتقات و استریو ایزومرهای ویتامین A یافت شده‌اند که از نظرارزش بیولوژیکی با هم متفاوت می‌باشند. ویتامین A ممکن است به شکل آلدئیدی (رتینال) یا الکلی (رتینول) یافت شود که این اشکال دارای فعالیت ویتامین A می‌باشند. اگرچه اسید رتینوئیک بخشی از وظایف ویتامین A را انجام می‌دهد. یک واحد بین‌المللی ویتامین A (IU) برابر با ۰/۳ میکروگرم ویتامین A الکل خالص تمام‌ترانس می‌باشد. از آنجا که این ماده نسبتا ناپایدار است غالباً ۰/۳٤٤ میکروگرم ویتامین A استات خالص تمام بعنوان یک ماده پایدارتر استعمال می‌گردد. در صورتی که سنتز ویتامین A با دقت کنترل نگردد، ایزومرهای سیس مختلفی تولید خواهد شد که این ایزومرها از ارزش بیولوژیکی کمتری برای حیوانات برخوردار هستند (۸).

کاروتنوئیدها (پیش‌ویتامین‌های A):

کاروتنوئیدها پیگمان‌هایی هستند به رنگ زرد مایل به نارنجی و از نظر شیمیایی عبارتند از هیدروکربورهایی با فرمول خام ($C_{40}H_{56}$) که فرمول گسترده آنها تشکیل شده است از یک زنجیر کربنی که در یک یا دو انتها به یک حلقه شش‌ضلعی منتهی می‌شود.

کارتنوئیدها[1] شامل دو دسته هستند:

---

1) Carotenoid
1) Carotene

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

۱) کاروتن‌ها[1]: α، β و γ

۲) زانتوفیل[2]ها که شامل طیف وسیعی از ترکیبات مانند لوتئین[3]، کریپتوزانیتن[4]، زیزانتین[5] آفانین و غیره هستند. اکثر این ترکیبات نمی‌توانند به ویتامین A تبدیل شوند و فقط کریپتوزانتین و آفانین قابلیت تبدیل شدن به ویتامین A را دارند. برای اینکه کاروتنوئیدهای مختلف پتانسیل فعالیت ویتامین A را داشته باشند باید لااقل حاوی یک حلقه کامل بتایونون باشند. بتاکاروتن که دارای دو حلقه بتایونون است یک ملکول مضاعف ویتامین A بوده و از نظر تئوری، اگر شکسته شدن در مرکز ملکول واقع شود می‌تواند دو ملکول ویتامین A فعال ایجاد کند. بنابراین بتاکاروتن با دوحلقه بتایونون فعالیت ویتامین A بیشتری از سایر کاروتنوئیدها دارد.

آلفاکاروتن اگرچه از نظر ساختمان گسترده ملکولی شبیه بتاکاروتن است ولی در حلقه β محل پیوند دوگانه عوض شده است.

در گاماکاروتن، حلقه β باز است. بنابراین آلفاکاروتن و گاماکاروتن قابلیت ایجاد یک ملکلول ویتامین A را دارند (٤ و ٨).

---

1) Xantophyll
2) Lutein
3) Cryptoxanthin
4) Zeaxanthin

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

متابولیسم

الف) جذب:

محل اصلی جذب محل اصلی جذب ویتامین A و کاروتنوئیدها در مخاط ابتدای ژوژنوم می‌باشد. جذب ویتامین A و بتاکاروتن در روده کوچک توسط میسل‌هایی (گویچه‌هایی) همانند آنچه در جذب اسیدهای چرب اتفاق می‌افتد، صورت می‌پذیرد. در سلول‌های روده‌ای، قسمت اعظم بتاکاروتن به ویتامین تبدیل می‌گردد که قسمت زیادی از آن دوباره استریفیه شده و به همراه شیلومیکرون‌ها از طریق سیستم لنفاوی وارد جریان خون و کبد و می‌شوند. در این مراحل مقدار کمی از از رتینول اکسیدشده و به رتینال و اسید رتینوئیک تبدیل می‌شود. کاروتن نیز توام با تبدیلات آنزیمی جذب می‌شود. برا ی این منظور ابتدا به رتینال تبدیل گردیده، سپس به صورت رتینول جذب می‌شود. وجود اسیدهای چرب با وزن ملکولی کم، جذب پیش‌ساز ویتامین را افزایش می‌دهد (۷).

در حالت استاندارد از تبدیل ۱ میلی‌گرم بتاکاروتن، ۱/٦٦٧ واحد بین‌المللی ویتامین A ایجاد می‌شود که در طیور نیز این رابطه صدق می‌کند. در طیور یک واحد بین‌المللی ویتامین A برابر ۰/٦ میکروگرم بتاکاروتن است.

فعالیت ویتامین A برحسب واحد بین‌المللی اندازه‌گیری می‌شود و رابطه آن با اشکال مختلف ویتامین A به قرار ذیل است:

یک واحد بین‌المللی ویتامین A برابر است با ۰/۳ میکروگرم رتینول

یک واحد بین‌المللی ویتامین A برابر است با ۰/۳٤٤ میکروگرم رتینول استات

یک واحد بین‌المللی ویتامین A برابر است با ۰/۵۵ میکروگرم رتینول پالمتات (۷ و ۸)

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ب) انتقال:

شکل فعال فیزیولوژیکی ویتامین A (رتینول) بوسیلهٔ پروتئین ناقل ویژه‌ای که اصطلاحا پروتئین متصل‌شونده با رتینول (RBP)[1] نام دارد از کبد جابجا می‌شود. انتقال ویتامین A به بافت‌ها توسط فرآیندهایی کنترل می‌شود که تولید و ترشح RBP را بوسیله کبد تنظیم می‌کنند. RBP یک حلقه پلی‌پپتیدی با وزن ملکولی ۲۱۰۰ دالتون می‌باشد و با رتینول یک کمپلکس مولار ۱:۱ (یک به یک) تشکیل می‌دهد. حدود ۹۰٪ RBP موجود در پلاسما به پیش‌آلبومین متصل‌شونده با تیروکسین، کمپلکسی را تشکیل می‌دهد. رتینول، RBP و کمپلکس آلبومین همراه با هم به بافت مورد نظر منتقل می‌گردند و در آنجا به گیرنده موجود در سطح سلولی متصل می‌شوند و رتینول وارد سلول‌های بافت مورد نظر می‌گردد. پروتئین‌های متصل‌شونده به رتینول بنام Cellular RBP در سلول وجود دارند که در جابجایی رتینول در داخل سلول و احتمالاً فعالیت بیولوژیکی آن دخالت دارند (۵ و ۷ و ۱۱ و ۵۶).

ج) ذخیره:

بیش از ۹۵٪ ویتامین A در کبد و مقدار کمی از آن در بافت‌های چربی، ریه و کلیه‌ها ذخیره می‌شوند. کاروتنوئیدها در چربی‌ها ذخیره می‌گردند. در طیور فقط هیدروکسی کاروتنوئیدها جذب می‌شوند. مشخص شده است که هرچه طول مدت روشنایی و میزان نور در پرورش طیور در قفس زیادتر باشد، مقدار ویتامین A کبد کاهش می‌یابد. سطح ویتامین A الکلی خون در تمام اوقات نسبتا ثابت است. وقتی یک دز بالای ویتامین A

---

1) Retinol Binding Protein

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

مصرف شود سطح آن بطور موقت بالا می‌رود و چند ساعت بعد به حالت طبیعی برمی‌گردد. فقط وقتی ذخیره ویتامین A در کبد تمام شده باشد و مقدار مصرف روزانه نیز کم باشد، سطح ویتامین در خون شروع به تنزل می‌کند. کل ذخیره ویتامین A در کبد بستگی به میزان مصرف قبلی دارد.

بیشترین ذخیره کبدی مربوط به کریستالین ویتامین A استات و کمترین ذخیره مربوط به کریستالین کاروتن می‌باشد (۷ و ۸ و ۳٤).

د) دفع:

رتینول در کبد کنژوگه شده و از طریق صفرا دفع می‌شود. همچنین این ماده طی فرآیند اکسیداسیون در کبد، کلیه‌ها و روده به رتینال و سپس اسید رتینوئیک تبدیل می‌شود که اسید رتینوئیک به صورت آزاد و یا گلوکورونیداز از راه صفرا دفع می‌گردد. ویتامین A که بصورت گلوکورونید توسط صفرا دفع می‌شود تحت اثر آنزیم بتاگلوکورونیداز حاصله از باکتری‌های روده تجزیه و مجددا جذب می‌گردد (۷).

اعمال متابولیکی

۱) بینایی:

ویتامین A الکلی یا رتینول در شبکیه چشم تحت تأثیر یک آنزیم دهیدروژناز به ویتامینA آلدئیدی یا رتینال (تمام‌ترانس) تبدیل می‌شود که در تاریکی به ایزومر ۱۱-سیس رتئین آلدئید تبدیل شده و سپس با یک ترکیب پروتئینی به نام اوپسین ترکیب شده و از این ترکیب یک رنگدانه حساس به نور بنام رودوپسین در سلول‌های استوانه‌ای

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

شبیکه چشم تولید می‌شود که عامل موثری در بینایی حیوان در نور کم می‌باشد. لازم به ذکر است که واکنش‌های فوق در حضور نور بصورت معکوس انجام می‌شود. همچنین رتینال در یک واکنش شیمیایی مشابه در سلول‌های مخروطی شبیکه چشم برای رویت رنگ‌ها در نور زیاد عمل می‌کند همچنین ایزومورهای فضایی رتینال که رتینین نامیده می‌شوند، نقش عمده و مهمی در بینایی دارند. عمل تطابق چشم در تاریکی نیز به این فرآیند مربوط می‌شود. در روند بینایی و فعال و انفعالاتی که حین بینایی انجام می‌شود، مقداری از رتینول از بین می‌رود که در صورت عدم جایگزینی در طولانی‌مدت موجب کوری خواهد شد. (۷).

۲) تولید مثل:

اسیدرتینوئیک تمام اعمال رتینول بجز اثر آن در بینایی و تولید مثل را انجام می‌دهد. بنابراین افزودن اسیدرتینوئیک به جیره موش‌های صحرایی و جوجه‌ها، مطالعات مربوط به اثرات رتینول و رتینال در تولید مثل و بینایی را بدون اینکه با سایر عوارض ناشی از کمبود ویتامین تداخل داشته باشد، امکان‌پذیر کرده است (۵ و ۸).

۳- حفظ غشاهای مخاطی:

ویتامین A جهت حفظ بافت‌های پوششی تمام حفرات و سطوح بدن که به نحوی با محیط خارج در ارتباط می‌باشند، مانند بافت پوششی دستگاه‌های تنفس، گوارش. ادراری ـ تناسلی و بافت پوششی قرنیه ضروری است (۷). اثر ویتامین A در حفظ سلامت غشای مخاطی وقتی بخوبی مشخص می‌شود که از میزان شاخی شدن واژن موش‌های صحرایی ماده به عنوان روشی برای تعیین و ارزیابی ویتامین A استفاده می‌شود.

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

موش‌هایی که جیره فاقد ویتامین A دریافت می‌کند، به جای سلول‌های طبیعی غشای مخاطی (اپیتلیال و استوانه‌ای)، دارای سلول‌های شاخی (اپیتلیال چین‌دار) می‌باشند. افزودن رتینول سبب عادی شدن سلول‌های اپیتلیوم می‌شود. (۵)

۴) نقش کوانزیمی و هورمونی:

ویتامین A بصورت یک کوانزیم واسطه‌ای در سنتز گلیکوپروتئین‌ها عمل می‌کند و همچنین بصورت یک هورمون استروئیدی در هسته سلول عمل کرده و منجر به تمایز می‌گردد (۸).

۵) سنتز موکوپلی ساکاریدها:

تجربه نشان می‌دهد که کمبود ویتامین A موجب کاهش سرعت ا یجاد موکوپلی ساکاریدها در بافت‌های حیوان می‌گردد و تجویز ویتامین A باعث طبیعی شدن میزان موکوپلی ساکاریدها می‌شود. از آنجائیکه این ترکیبات در ساختمان غضروف‌ها (کندروئیتین سولفوریک اسید)[1] و همین‌طور در ترشحات مخاطی از این راه توجیه می‌نمایند. تحقیقات سال‌های اخیر نشان می‌دهد که ویتامین A دارای نقش مهمی در بیوسنتز پروتئین‌ها می‌باشد و بعلاوه در متابولیسم گوگرد و تشکیل ریشه فعال سولفات شرکت می‌نماید و همان‌طور که مشخص گردیده است ریشه سولفات از ترکیبات ضروری در عمل سنتز موکوپلی ساکاریدها می‌باشد. برای آنکه ریشه سولفات بصورت پیوند استری در ترکیبات موکوپلی ساکاریدها از قبیل کندروئیتین سولفوریک اسید و

---

1) Chondroitin Sulfuric Acid

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

موکوئیتین سولفوریک ا سید تبدیل گردد، ابتدا باید به کمک ATP بصورت فعال درآید و این واکنش احتمالاً تحت تأثیر ویتامین A می‌باشد. (۸)

۶) غشاهای سلولی و درون سلولی

ویتامین A در تغییر خاصیت نفوذپذیری غشاهای لیپوپروتئینی سلول اندامک‌های داخل سلولی نقش عمده‌ای دارد. این ویتامین به غشای لیپوپروتئینی نفوذ می‌کند و در مقادیر مطلوب به عنوان پلی میان لیپید و پروتئین عمل می‌کند و بنابراین باعث ثبات غشا می‌شود. البته هیپروتیامینوز A موجب تغییرات در غشا شده و آنها را شکننده می‌نماید و نیز سبب تخریب لیزوزوم‌ها و اریتروسیت‌ها می‌شود. همچنین این ویتامین یک کاتالیزور در پدیده‌های اکسیداسیون و احیا در سلول‌های زنده عمل می‌کند (۵ و ۷ و ۸ و ٥٦).

۷) رشد استخوان:

مطالعات نشان می‌دهند که کمبود ویتامین A در مرغابی‌های جوان، سبب تعویق و تحلیل چشمگیری در شد غضروف درونی استخوان‌ها می‌شود و ازدیاد آن، رشد این استخوان‌ها را تسریع می‌کند (۵).

۸) سنتز کورتیکوستروئیدها:

جیره‌های غنی از پروتئین، طیور را دچار استرس می‌نمایند و در نتیجه غده فوق کلیه بزرگ و ترشحات کورتیکوستروئیدی افزایش می‌یابد و همزمان، مقدار ذخایر کبدی ویتامین A کاهش می‌یابد اما کمبود ویتامین موجب آتروفی غده فوق کلیه و کاهش ترشح کورتیکوستروئیدها نمی‌شود. در صورتی که در محیط کشت غده فوق کلیوی خارج شده

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

از بدن جوجه‌هایی که با کمبود ویتامین A مواجه هستند، مقدار رتینول را افزایش داده شود، تولید کورتیکوسترون افزایش می‌یابد (۵ و ۷).

۹) فشار مایع مغزی نخاعی:

عدم تعادل شدید، اولین علامت کمبود بیش از حد ویتامین A در جوجه‌های در حال رشد است. بدلیل آنکه معمولاً در این بی‌تعادلی اولیه ناشی از کمبود ویتامین A ، ضایعاتی در مخ و مخچه مشاهده نمی‌شود، به نظر می‌رسد فشار زیادی که بر مغز وارد گردیده، باعث بروز آن می‌شود (۵).

۱۰) سرطان:

دخالت ویتامین A در تولید مثل و بافت‌های پوششی بیانگر نقش این ویتامین در تقسیم سلولی است. نشان داده شده است که حیوانات آزمایشگاهی که با کمبود ویتامین A مواجه هستند، در مقابل مواد شیمیایی سرطان‌زا حساس‌ترند، در حالی که مقادیر بالایی از رتینوئیدها قادرند از ایجاد سرطان توسط بعضی از مواد شیمیایی سرطانزا جلوگیری بعمل آورند.

۱۱) ایمنی:

این ویتامین در سیستم ایمنی هومورال و سلولی دخالت دارد. به همین دلیل حیواناتی که کمبود ویتامین A دارند نسبت به عفونت‌های مختلف حساس می‌شوند. تجویز ویتامینA به عنوان تقویت‌کننده سیستم ایمنی در چنین مواردی توصیه می‌گردد. در فصل سوم راجع به این موضوع بطور مفصل بحث خواهد شد.

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

۱۲) فیزیولوژی غده تیروئید:

در حالت کمبود ویتامین A، ترشح تیروکسین کاهش می‌یابد و هیپرپلازی غده تیروئید رخ می‌دهد. متقابلاً تیروکسین تبدیل کاروتنوئیدها را به ویتامین A تشدید می‌نماید و ذخیره ویتامین A را افزایش می‌دهد. امروزه هیپرتیروئیدیسم را یکی از اولین نشانه‌های کمبود ویتامین A در طیور می‌دانند. در این حالت میزان هورمون محرکه تیروئید (TSH)[1] طبیعی است ولی میزان T_3 و T_4 کاهش می‌یابد. (۷)

۱۳) متابولیسم مواد:

ویتامین A در متابولیسم مواد دخالت دارد. چنانچه کمبود آن، بیوسنتز گلیکوژن را از استات، لاکتات و گلیسرول کاهش می‌دهد. همچنین در طیور گوشتی، غلظت فسولیپید و تری گلیسرید خون در هنگام کمبود ویتامین A کاهش می‌یابد، در حالی که بر غلظت کلسترول افزوده می‌شود. این ویتامین در انتقال آهن از کبد نقش شایانی دارد و کمبود آن موجب کم‌خونی توام با افزایش آهن در کبد می‌گردد. این ویتامین جذب روده‌ای روی (Zn) را نیز افزایش می‌دهد ولی ثابت شده است که قادر به جبران اثرات ناقص‌الخلقه‌زایی ناشی از کمبود روی نمی‌باشد (۷).

میزان نیاز به ویتامین A در طیور

حداقل میزان نیاز به ویتامین A توسط کمیته NAS-NRC تعیین شده است و شامل مقداری از ویتامین A می‌باشد که تحت شرایط ایده‌آل محیطی، رشد مطلوب در

---

1) Tyroid Stimulating Hormone=TSH

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

جوجه‌های جوان گوشتی و حداکثر تولید تخم مرغ را در مرغ‌های تخمگذار ایجاد نماید (۵ و ۷).

حداقل میزان نیاز به ویتامین A در طیور، طبق جداول NRC بدین صورت می‌باشد:

- جوجه‌های در حال رشد تا ۸ هفتگی به میزان ۱۵۰۰ I U/kg
- جوجه‌های در حال رشد ۸ تا ۱۸ هفتگی به میزان ۱۵۰۰ I U/kg
- مرغ‌های تخمگذار به میزان ٤۰۰۰ I U/kg
- مرغ‌های مادر به میزان ٤۰۰۰ I U/kg
- بوقلمون و ادرک (تمام رده‌های پرورشی) به میزان ٤۰۰۰ I U/kg (۵ و ۷).

برای بدست آوردن مقدار لازم ویتامین A در جیره باید به عوامل تغییردهنده نیاز توجه کرد. این عوامل عبارتند از:

۱) اختلافات ژنتیکی

۲) اختلاف میزان ویتامینی که از راه تخم مرغ به جوجه رسیده است.

۳) نوسانات احتمالی در مکمل‌های غذایی

٤) تخریب ویتامین A در غذاها از طریق اکسیداسیون، حرارت، پلت‌سازی، اثرات کاتالیزوری عناصر و کمیاب و اثرات پراکسیداسیون چربی‌های فاسدشدنی غیراشباع.

۵) تخریب ویتامین A در روده به وسیله عوامل فاسدکننده مانند کوکسیدیا، کاپیلاریا، برخی باکتری‌ها و کرم‌های گرد.

٦) عدم کفایت مقادیر پروتئین یا چربی برای تشکیل بالیپوپروتئین‌ها جهت انتقال ویتامین A.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

۷) نیتراتها: مصرف آب یا خوراک پرنیترات، تبدیل کاروتن به ویتامین A و مصرف خود ویتامین A را در بدن مختل یا متوقف می‌نماید. علت این امر ممکن است اکسید شدن ویتامین A در خون در اثر اکسیداسیون و احیا در واکنش تبدیل نیترات به نیتریت باشد.

۸) عدم وجود مقادیر کافی منوگلیسردها یا املاح صفراوی جهت تشکیل میسل.

۹) جیره‌های پرکنسانتره: جیره‌های پرانرژی، نیاز به ویتامین A را افزایش می‌دهند. علت این امر را می‌توان این‌گونه بیان کرد: الف) با جیره‌های پرانرژی حیوان کمتر غذا می‌خورد ب) جیره‌های پرانرژی که قسمت اعظم آنها از غلات تشکیل می‌شود، معمولاً حاوی ویتامین A کم می‌باشند.

۱۰) فسفر: جهت مصرف مناسب ویتامین A در بدن، به ویژه برای تبدیل کاروتن به ویتامین A ، وجود فسفر کافی در جیره ضروری است.

۱۱) رقبایت ویتامین A: سایر ویتامین‌های محلول در چربی مانند ویتامین‌های D،E وK با ویتامین A رقبای دارند. وجود این ویتامین‌ها به مقدار زیاد، ذخیره شدن ویتامین A را به چند دلیل افزایش می‌دهد که عبارتند از:

الف) کاهش مصرف غذا ب) افزایش تنش ج) اکسیداسیون جیره غذایی

۱۳) بیماری‌ها و انگل‌ها: بعضی از بیماری‌های عفونی و آلودگی‌های انگلی در مصرف ویتامین A اختلال ایجاد می‌کنند که این نیز چند علت می‌تواند داشته باشد:

الف) در نتیجه آسیب وارده به کبد در اثر بیماری‌ها و آلودگی‌های انگلی، جریان صفرا که برای به حالت امولسیون درآوردن و مصرف کاروتن ویتامین A ضروری است، کاهش

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

می‌یابد. همچنین در اثر آسیب وارده به کبد، فضای کبد کاهش یافته و ظرفیت ذخیره ویتامین A نیز کم می‌شود.

ب) آسیب وارده به دیواره روده در اثر آلودگی‌های انگلی مانند کوکسیدیوز موجب اختلال در میزان تبدیل بتاکاروتن به ویتامین A می‌گردد.

۱٤) مایکوتوکسین‌ها: مایکوتوکسین‌ها نیاز به ویتامین A را افزایش می‌دهند زیرا که با تداخل RBP مانع انتقال ویتامین A می‌شوند.

۱۵) خطا در مخلوط‌سازی: مخلوط‌سازی نامناسب می‌تواند موجب توزیع غیریکنواخت ویتامین A در جیره‌ها یا هدر رفتن ویتامین به علت جدایی از سایر مواد گردد (۵، ۷ و ۸).

به دلایل فوق همواره باید مقدار ویتامین A مورد نیاز جوجه‌های جوان را خیلی بالاتر از حداقل میزان توصیه‌شده توسط NRC در نظر گرفت (۷).

طبق آخرین بررسی‌های علمی که از طرف مجامع رسمی و مراکز تحقیقاتی به عمل آمده است، میزان مورد نیاز طیور به ویتامین A متفاوت و به شرح زیر است:

۱) جوجه یک روزه تا ۸ هفته به مقدار ۷۵۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

۲) نیمچه ۸ تا ۱۸ هفته به مقدار ٦۰۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

۱) جوجه گوشتی به مقدار ۹۰۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

۱) مرغ تخمگذار به مقدار ۷۵۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

۵) مرغ مادر به مقدار ۱۰۰۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

٦) جوجه تخمگذار ۸-۰ هفتگی به مقدار ۱۲۰۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

۷) پولت از ۸ تا ۱۸ هفته به مقدار ۱۰۰۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

۸) بوقلمون مادر به مقدار ۱۲۰۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

۱) جوجه یک روزه تا ۸ هفته به مقدار ۷۵۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

۹) اردک پرورشی به مقدار ۹۰۰۰ واحد بین‌المللی برای هر یک کیلوگرم جیره مواد غذایی (ماده خشک)

باید توجه داشت در صورتی که ویتامین A بصورت تثبیت‌شده به جیره‌های غذایی افزوده شود، از مقادیر یادشده فوق در جیره‌های غذایی کاسته خواهد شد (۱).

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

کمبود ویتامین A در طیور

۱) نشانه‌های مهم در کمبود ویتامین A در طیور بالغ:

وقتی طیور با جیره‌ای که از نظر ویتامین A فقیر می‌باشد تغذیه شوند، نشانه‌های کمبود برحسب مقدار ذخیره ویتامین در کبد و سایر بافت‌های آنها، در طول ۲-۵ ماه ظاهر می‌گردد. در ابتدا پرنده‌ها لاغر و ضعیف‌تر شده، پرهای آنها ژولیده می‌شوند. به دنبال آن تخمگذاری کاهش یافته و فاصله بین سیکل تخمگذاری افزایش می‌یابد. جوجه درآوری کاهش می‌یابد و میزان جابجایی جنین و تلفات جنینین افزایش پیدا می‌کند. چشم‌ها و بینی ترشحات آبکی دارند و پلک‌ها غالباً به هم چسبیده هستند. با ادامه کمبود، در چشم‌ها ترشحات پنیری شیری‌رنگ به وجود می‌آید. در این موقع پرنده قادر به دیدن نیست، مگر اینکه این ترشحات از روی چشم پاک شوند. این نشانه‌ها در تمام حیوانات و انسان مشترک بوده و گزروفتالمی نام دارد.

به دلیل بدشکل شدن استخوان‌ها که در کمبود این ویتامین به وجود می‌آید، ممکن است از ناراحتی‌های عصبی مانند عدم تعادل و آتاکسی نیز مشاهده شود (۵ و ۷).

۲) نشانه‌های مهم کمبود ویتامین A در جوجه‌ها:

در تغذیه جوجه‌های یکروزه با جیره فقیر از ویتامین A، چنانچه این جوجه‌ها نتاج مرغهایی باشند که ویتامین A ناچیزی دریافت کرده باشند، نشانه‌های کمبود ویتامین در اواخر هفته اول زندگی ظاهر می‌شوند. در صورتی که جوجه‌ها نتاج مرغهایی باشند که مقادیر زیادی ویتامین A دریافت کرده باشند، علائم کمبود تا ٦-٧ هفتگی ظاهر نخواهد

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

شد، حتی اگر جیره این جوجه‌ها کاملاً فاقد ویتامین A باشد. مهمترین نشانه‌های کمبود ویتامین A در جوجه‌ها شامل بی‌اشتهایی، توقف شد، خواب‌آلودگی، ضعف، عدم تعادل، لاغری مفرط و ژولیدگی پرها هستند. اگر کمبود شدید باشد، جوجه‌ها حالت آتاکسی را نشان می‌دهند که بی‌شباهت به آتاکسی از کمبود ویتامین E (آنسفالومالاسی) نیست.

در نژادهایی که ساق و نوک آنها زردرنگ است، رنگدانه زرد در اثر کمبود این ویتامین از بین می‌رود و تاج و ریش جوجه‌ها همیشه رنگ پریده است. در کمبود مزمن ویتامین A ممکن است چشم‌ها ریزش داشته و در زیر پلک‌ها مواد پنیری‌شکل جلب توجه نمایند. گزروفتالمی یکی از نشانه‌های مشخصه کمبود ویتامین A است، اما این عارضه در جوجه‌های جوان کمتر دیده می‌شود زیرا در کمبودهای حاد، ممکن است قبل از اینکه چشم‌های جوجه به ضایعات کمبود ویتامین مبتلا گردند، خود جوجه به دلیل عوارض وخیم‌تری از بین برود (۵ و ۷).

۳) آسیب‌شناسی کمبود ویتامین A:

اولین ضایعه ناشی از کمبود ویتامین A در مرغ‌های بالغ، در قسمت فوقانی دستگاه گوارش و عمدتا در غدد مخاطی و مجاری آنها ظاهر می‌شود. اپیتلیوم کراتینه‌شده و بافت مطبق جانشین اپیتلیوم مخاطی می‌شود و مجاری غدد بزاقی را مسدود می‌کند و با ترشحات و مواد نکروزه‌شده سبب تورم آنها می‌شود. کورک‌های سفیدرنگ و کوچک در مجاری تنفسی، دهان، مری و حلق یافت می‌شوند که ممکن است به چینه‌دان هم برسد. کورک‌ها اندازه‌های متغیری داشته، از ضایعات ریزبینی تا ۲ میلیمتری قطر دارند. کلیه‌ها کمرنگ می‌شوند، لوله‌های ادراری ورم می‌کنند و رسوبات اسید اوریک روی آنها دیده

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

می‌شود. در حالت شدید عارضه، حتی میزنای‌ها نیز با اسید اوریک پر می‌شوند. در مواقع کمبود شدید ویتامین A، مقدار اسید اوریک خون از حد عادی ۵ میلی‌گرم در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون افزایش می‌یابد. در قلب، کبد و طحال پرنده‌های بیمار، اسید اوریک رسوب می‌کند. کمبود ویتامین A، سوخت و ساز اسید اوریک را مختل نمی‌کند، بلکه به کلیه‌ها صدمه می‌زند، به طوری که مانع دفع عادی اسیداوریک می‌شود.

در کمبود ویتامین A امکان تشکیل سنگ‌های کلیه و مثانه افزایش پیدا می‌کند. زیرا بافت پوششی آزرده مجاری ادراری مانع دفع طبیعی ادرار است و دفع کلسیم نیز کاهش می‌یابد. از طرفی سلول‌های شاخی جدا شده، به صورت یک هسته مرکزی برای تشکیل سنگ‌ها عمل می‌کنند.

در کمبود این ویتامین، رشد استخوان‌ها از جمله ستون فقرات و جمجمه دچار اختلال و ناهنجاری می‌شود و به نوبهٔ خود در اثر فشاری که به اعصاب وارد می‌آورد سبب دژنرسانس اعصاب می‌گردد. برای مثال می‌توان به آتروفی فشاری در عصب بینایی اشاره نمود که موجب کوری می‌شود. علاوه بر اینها بالا رفتن فشار مایع مغزی نخاعی بر شدت ضایعات عصبی می‌افزاید.

از دیگر نشانه‌های اولیه کمبود ویتامین A، شب‌کوری و خشکی ملتحمهٔ چشم است. اگر کمبود ادامه یابد، خشکی قرنیه نیز ظاهر می‌گردد که در نهایت منجر به پیچ‌خوردگی قرنیه می‌شود (۵ و ۷).

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

هیپرویتامینوز A

بطورکلی احتمال مسمومیت ناشی از ویتامین A در طیور نادر است. مقادیر حدود ۱/۵-۱ میلیون واحد بین‌المللی رتینول و استرهای آن در هر کیلوگرم از غذا برای طیور غیرسمی است. مقدار سمی ویتامین A، ۵۰۰ برابر حداقل مورد نیاز می‌باشد. رتینال نسبت به رتینول سمیت بیشتری دارد و علت این مسأله احتمالاً آن است که رتینال در بدن حیوانات به راحتی به اسید رتینوئیک تبدیل می‌شود که این شکل از ویتامین A، سمی‌ترین شکل ویتامین A است بطوری که مقدار سمی آن حدود ۱۰۰-۵۰ برابر حداقل مورد نیاز می‌باشد (۵ و ۷).

نشانه‌های هیپرویتامینوز A:

۱. کاهش وزن
۲. بی‌اشتهایی
۳. تورم و جرم گرفتن پلک‌ها به طوری که چشم‌ها بسته می‌شوند.
٤. زخم‌های آماسی در هنخزین، دهان، پوست اطراف دهان و پوست مجاور پاها.
۵. کاهش استحکام استخوان‌ها و بروز اختلالات استخوانی مانند: فرسایش و نازکی تنها اصلی، شکنندگی و کوتاهی استخوان و از بین رفتن مادهٔ زمینه‌ای غضروف.
٦. مرگ و میر (۵ و ۷ و ۵۱)
۷. اختلالات کبدی (٤۸)
۸. تغییر در نفوذپذیری غشاء که باعث بالا رفتن فشار مایع مغزی ـ نخاعی و همچنین شکنندگی اریتروسیت‌ها و تخریب لیزوزمی می‌گردد. (۱۸ و ۱۹).

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

منابع ویتامین A

الف. منابع حیوانی:

۱. روغن کبد ماهی که به عنوان غنی‌ترین منبع حیوانی رتینول به شمار می‌آید و در گونه‌های مختلف ماهیان متفاوت است. به عنوان مثال روغن کبد نهنگ با داشتن ٤٠٠٠٠٠IU/gr و روغن کبد کُد با داشتن ٤٠٠٠IU/gr به ترتیب بیشترین و کمترین مقدار رتینول را دارا هستند.

در بعضی از کشورها هنوز از مکمل روغن کبد ماهی به عنوان منبع ویتامین A استفاده می‌شود. این روغن‌ها حاوی ٦٥-٤٠ درصد ویتامین A تمام‌ترانس هستند و بقیه از انواع مختلف ایزومرهای سیس می‌باشند که در خلال استخراج از کبد ماهی تولید می‌شوند. بنابراین فعالیت بیولوژیکی ویتامین A موجود در روغن ماهی معمولاً فقط در حدود ۷۰-۵۰ درصد می‌باشد و علل آن عبارتند از: (۱) کاهش فعالیت ایزومرهای سیس (۲) جذب ناکامل ویتامین A از روغن کبد ماهی.

۲. روغن بدن ماهی که از نظر دارا بودن رتینول بعد از روغن کبد ماهی به شمار می‌آید در این مورد نیز گونه ماهی دخیل است. بطور مثال روغن بدن ماهی ساردین دارای ۷۵۰ IU/gr و روغن بدن ماهی منهادن دارای ٣٤٠IU/gr رتینول می‌باشند.

۳. فرآورده‌های دامی مانند کره، پنیر، تخم مرغ و شیر (۵ و ۸).

ب. منابع گیاهی:

منابع گیاهی به عنوان منبع پیش‌ویتامین A یا کاروتن مطرح هستند که بیشترین نوع کاروتن مربوط به بتاکاروتن می‌باشد (۸).

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

مهمترین منابع گیاهی از نظر غنی بودن به ترتیب اهمیت عبارتند از:

۱. برگ یونجه خشک ۲. ساقه و برگ یونجه خشک ۳. ساقه و برگ یونجهٔ آفتاب خشک

٤. علوفه خشک ٥. هویج ٦. اسفناج

۷. سیب‌زمین ۸. گلوتن ذرت ۹. ذرت زرد (٥)

مقادیر کاروتن گیاهان و ارزش بیولوژیکی آنها برای حیوانات بسیار متغیر هستند، بعضی از تغییرات عبارتند از:

۱. علل ژنتیکی: مقدار کاروتن گونه‌ها و سویه‌های مختلف گیاهان می‌تواند بسیار متفاوت باشد.

۲. شرایط رشد: حاصلخیزی خاک، آب، نور و درجهٔ حرارت، به ویژه اثرات آنها برروی نسبت برگ به ساقه می‌تواند روی میزان کاروتن گیاهان موثر باشد زیرا هرچه نسبت برگ به ساقه بیشتر باشد میزان کاروتن بالاتر است.

۳. مرحلهٔ بلوغ: هرچه گیاه بالغ‌تر گردد، نسبت برگ به ساقه کمتر شده و در نتیجه کاروتن موجود در آن کاهش می‌یابد.

٤. شرایط برداشت، عمل‌آوری و ذخیره: قرار گرفتن محصول در معرض حرارت، نور آفتاب و رطوبت انهدام کاروتن‌های گیاهی را تسریع می‌بخشد.

اگر منبع تأمین احتیاجات حیوان به ویتامین A، کاروتن باشد عوامل متعددی روی قابل استفاده بودن کاروتن در بدن حیوان موثر خواهند بود. این عوامل عبارتند از:

۱. اختلاف موجود بین ارزش بیولوژیکی کاروتن‌های مختلف: علاوه بر بتاکاروتن، انواع دیگری از کاروتن و تعداد زیادی ترکیبات شبه کاروتن وجود دارند که قابلیت تبدیل

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

آنها به ویتامین A فعال کم یا هیچ است. حدود ۹۰٪ کاروتن موجود در اغلب گیاهان بتاکاروتن بوده و ۱۰٪ بقیه، اشکال دیگر کاروتن هستند. اما این نسبت می‌تواند متغیر باشد.

۲. تحت شرایط خاصی مانند حرارت، و نور و کاتالیزورها ممکن است اشکال ترانس به سیس تبدیل گردند که متعاقب آن فعالیت بیولوژیکی کاهش خواهد یافت.

۳. تفاوت‌های گونه‌ای: از نظر قدرت تبدیل کاروتن به ویتامین A فعال، بین گونه‌های مختلف تفاوت وجود دارد.

٤. مقدار کاروتن بلع‌شده: هرچه سطح کاروتن موجود در جیره بیشتر شود، به ویژه وقتی مصرف بطور قابل توجهی از حداقل احتیاجات بالاتر باشد، بازده تبدیل کاروتن به ویتامین A کمتر می‌شود. (۸)

ج. منابع سنتتیک:

مهمترین منابع ویتامین A در غذای طیور ترانس رتینیل استات است. استات مانند پروپیانات و پالمیتات به صورت شیمیایی سنتز می‌شوند که به شکل دانه‌ای ساخته می‌شوند. دانه‌ها معمولاً به صورت تثبیت شده شامل کربوهیدرات‌ها، ژلاتین و آنتی‌اکسیدان‌ها هستند. امروزه در صنعت تغذیه از این شکل جهت تأمین ویتامین A استفاده می‌شود (۵ و ۸).

ثبات ویتامین A

الف. عوامل کاهنده ثبات:

۱. نگهداری طولانی مدت پیش‌مخلوط‌ها

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

۲. وجود عناصر معدنی کمیاب مانند مس در پیش‌مخلوط‌ها

۳. دما و رطوبت بالا محیط

٤. رطوبت بالا در مکان‌های نگهداری نامناسب می‌تواند موجب تخمیر و تولید حرارت شده و از قدرت اثر ویتامین A بکاهد.

٥. آب حاصل از تراکم رطوبت در ترکیبات غذایی ذخیره‌شده در تانک‌های بزرگ ممکن است موجب رشد کپک‌ها گردد که زمینه کاهش قدرت اثر ویتامین را فراهم می‌آورند.

٦. اکسیداسیون چربی و ایجاد چربی فاسد

۷. پلت‌سازی و عصاره‌گیری که مستلزم دمای بالا می‌باشند (٥).

ب. عوامل افزاینده ثابت:

۱. کاهش مدت بین ساخت ترکیبات ویتامین A و مصرف دام

۲. ذخیرهٔ ویتامین در سرما، تاریکی، محل خشک و ظروف بسته

۳. عدم مخلوط نمودن عناصر کمیاب و پیش‌مخلوط تا زمانی که پیش‌مخلوط جهت جیره آماده می‌شود.

٤. کنترل پیش‌مخلوط برای نگهداری pH بین ٦/٥-٤/٥ جهت جلوگیری از اسیدی و قلیایی شدن (۸).

ج. تثبیت ویتامین A:

کواکن بوش[1] و همکاران (۱۹٤۲) و سایر پژوهشگاران نشان داده‌اند که حضور ویتامین E و سایر آنتی‌اکسیدان‌ها برای حفاظت از ویتامین A ضروری است. بعضی از

---

1) Quackenbush

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

لگومینه‌ها، به خصوص سویا و یونجه، آنزیمی بنام لیپوکسیژناز دارند که به آسانی کاروتن و زانتوفیل را از بین می‌برد. حرارت دادن سویا در حد مطلوب و خشک کردن یونجه این آنزیم را از بین می‌برد (۵۹).

امروزه روش‌های خاصی برای پایداری این ویتامین ابداع کرده‌اند که عبارتند از:

۱. به وسیلهٔ روش‌های مکانیکی، که در آن قطره‌های کوچکی از ویتامین A در کپسولی از چربی، ژلاتین یا موم پایداری محصور می‌شود و دانه کوچکی تشکیل می‌دهد که تا موقع هضم در دستگاه گوارش حیوان مانع از تماس ویتامین با اکسیژن هوا می‌شود.

۲. از طریق استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های مؤثر، که بطور قابل ملاحظه‌ای دوره اکسید شدن ویتامین A را طولانی می‌سازند. یکی از آنتی‌اکسیدان‌های مهم، ٦- اتوکسی-۱ و ۲ هیدرو -۲ و ۲ و ٤ تری متیل کوینولین[1] (اتوکسی کوئین) است که به ازاء هر یک میلیون واحد بین‌المللی ویتامین A، ۱۵۰-۱۰۰ میلی‌گرم آن مناسبتر می‌باشد (۵ و ۸).

همچنین برای توزیع یکنواخت در خوراک، اندازهٔ ۹۵٪ محصول می‌بایست در حدود مش[2] ۱۰۰-۳۰ باشد. ذرات ریزتر از مش ۳۰ در توزیع یکنواخت مشکل ایجاد می‌کنند و ذرات بزرگتر از مش ۱۰۰ بی‌ثبات‌ترند.

استفاده از دانه‌های رنگی ژلاتینی هم مطلوب است. زیر آزمایشات میکروسکوپی پیش‌مخلوط‌ها یا خوراک‌ها آسان می‌گردد.

1) 1-6 ethoxy-1,2 dihydro- 2,2,4- trimethyl quinoline (Ethoxy quin)
2) Mesh

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

فصل دوم

مروری بر بیماری کوکسیدیوز طیور

تعریف بیماری

این بیماری توسط پروتوزوآ[1]ها که انگل‌های تک‌یاخته‌ای درون‌سلولی هستند، ایجاد می‌گردد. این پروتوزوآها متعلق به شاخهٔ آپی کمپلکسا[2] و جنس ایمریا[3] می‌باشند. (۱۲ و ۱۳).

ایمریاها در اپیتلیوم روده تکثیر نموده وسبب تخیرب بافت‌ها می‌گردند و متعاقب آن فرایندهای هضم و جذب مختل گردیده، پرنده از دریافت مواد غذایی و آب محروم می‌شود. در نتیجه پرنده دچار دهیدراسیون، کم‌خونی، حساسیت در برابر سایر عوامل بیماریزا، افزایش ضریب تبدیل غذایی و کاهش اضافه وزن می‌گردد (٦).

وقوع بیماری

این بیماری بیشتر در ماکیان و میزان کمتر در بوقلمون اتفاق می‌افتد، هرچند که این بیماری در غاز، اردک، کبوتر، بلدرچین و کبک هم بروز می‌کند. کوکسیدیوز معمولاً در پرندگان جوان در حال رشد و معمولاً تحت شرایط گرم و مرطوب یا شرایط منجر به ایجاد رطوبت در بستر بروز می‌نماید (٦).

---

1) Protozoare
2) Apicmplexa
3) Eimeria

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

بیولوژی و چرخهٔ زندگی

کوکسیدیا دارای چرخهٔ زندگی مستقیم و پیچیده می‌باشند. این چرخه از یک مرحلهٔ انگلی و یک مرحلهٔ غیرانگلی تشکیل می‌شود در مرحلهٔ عفونی، ااسیست[۱] فعال (هاگدار) توسط پرنده بلع می‌شود و عوامل مکانیکی و شیمیایی موجود در روده (تریپسین و نمک‌های صفراوی) منجر به آزاد شدن اسپوروسیست[۲]ها و متعاقباً اسپوروزوآیت[۳]ها در داخل دوازدهه نوم می‌گردند. اسپوروزآیت‌ها به مخاطات حمله می‌برند و گاهی قبل از اینکه به این عمل دست بزنند طول لوله گوارشی را به طرف پایین طی می‌کنند.

اسپوروزآیت‌ها به دو قسمت بافت روده حمله می‌کنند. اولین قسمت، رأس خمل‌ها و فضای بین سلول‌های روده‌ای و دومین قسمت، نفوذ در کریپت‌ها و فضای بین سلولی آنها و سپس به لایهٔ لامینا پروپریا[۴] حرکت کرده و نفوذ به سلول‌ها را از این لایه شروع می‌نمایند.

از این زمان، انگل وارد مرحلهٔ غیرجنسی[۵] می‌شود و پس از ورود به سلول، گرد شده و رشد می‌نماید که به نام تروفوزوآیت[۶] نامیده می‌شود. تروفوزوآیت از طریق شیزوگونی[۷] یا مروگونی[۸] تقسیم شده و ایجاد شیزونت[۹] نسل اول را می‌نماید. مرزوآیت[۱]ها که

---

4) Oocust
2) Sporocyst
3) Sporozotit
4. Lamina properia
5. Asexual stage
6. Trophozoite
7. Schizogony
8. MoroGony
9. Schizont

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

سلول‌های دراز و باریکی هستند در داخل شیزونت‌ها به وجود می‌آیند. بعد از آن، شیزونت پاره شده و مروزوآیت‌های نسل اول آزاد گردیده که تخریب سلول را به دنبال دارد. این مروزوآیت‌ها ممکن است مجدداً وراد سلول‌های اپیتلیال روده شده و شیزونت نسل دوم را ایجاد کند. در برخی از گونه‌ها شیزونت نسل دوم منطقهٔ وسیعتری را مورد هجوم قرار می‌دهد. مراحل شیزوگونی محدود بوده و حداکثر پس از چندبار تکرار، مروزوآیت‌های حاصل وارد سلول‌های اپیتلیال گشته و مرحلهٔ جنسی[۲] را که به آن مرحلهٔ گامتوگونی[۳] نیز می‌گویند شروع می‌نمایند. در این مرحله، گامتوسیت[۴]ها در داخل سلول به وجود می‌آیند. گامتوسیت‌ها به ماکروگامتوسیت[۵] و میکروگامتوسیت[۶] تمایز می‌یابند.

هر میکروگامتوسیت تعداد زیادی میکروگامتوسیت آزاد می‌کند که تاژکدار و متحرک بوده و به طرف ماکروگامتوسیت‌ها مهاجرت می‌کنند. ماکروگامتوسیت مراحل رشد و نمو خود را طی می‌کند و تنها به یک ماکروگامت تبدیل می‌شود که این ماکروگامت پس از لقاح به یک زیگوت[۱] تبدیل می‌شود. نتیجه بلوغ زیگوت ایجاد یک اائسیست است. در خلال این روند، گرانول‌های داخل سیتوپلاسمی بزرگی در حواشی ظاهر می‌شوند و به تدریج به یکدیگر می‌پیوندند و دیواره اائسیست را به وجود می‌آورند که از مخاط روده آزاد شده و از طریق مدفوع دفع می‌گردد (۱۲ و ۱۳ و ۲۵).

---

1. Merozoite
2. Sexual stage
3. Gametocyte
4. Gametocyte
5. Macrogameticyte
6. Microgametocyte

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

این چرخه سریع طی می‌شود و دورهٔ نهفته آن برحسب گونه ایمریا بین ٤ تا ٦ روز می‌باشد. در این چرخه، تکثیر اجرام در حد بسیار وسیعی صورت می‌گیرد. درجهٔ تکثیر بسته به نوع ایمریا متفاوت است. اما در شرایط مطلوب ممکن است منجر به تولید صدها هزار یا حتی میلیون‌ها االسیست از یک االسیست بلع‌شده گردد. موقعی که االسیست‌ها از طریق مدفوع خارج می‌شوند، بدنهٔ کروی نامتمایزی دارند. االسیست به چهار اسپوروسیت که هریک از آنها حاوی دو اسپوروزوآیت می‌باشد. اسپورولاسیون نیازمند فراهم آمدن سه شرط گرما، رطوبت و اکسیژن می‌باشد. این عمل در شرایط مطلوب (حدود ۲۵ تا ۳۰ درجه سانتیگراد) حدود ۱ تا ۲ روز زمان می‌برد.

االسیست‌های اسپوروله یا هاگدار نسبت به شرایط محیطی مقاوم هستند و قابلیت زنده ماندن را بری چند ماه یا چند سال دارا می‌باشند. درجهٔ حرارت بالای ٦٥ درجه سانتیگراد و زیر نقطهٔ انجماد و همچنین خشک کردن برای آنها کشنده است ولی اکثر مواد ضدعفونی‌کننده را به خوبی تحمل می‌کنند. تنها موادی با وزن ملکولی کم مانند آمونیاک و متیل بروماید مؤثر هستند ولی به دلیل اینکه گازهای مهلک و خطرناکی هستند، عملاً استفادهٔ آنها در غیرممکن است. در شکل زیر چرخهٔ زندگی ایمریا تنلاآورده شده است (۱۲ و ۱۳ و ۲۵ و ۳۰).

---

[1]. Zygot

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

www.kandoocn.com
www.kandoocn.com
www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

سبب‌شناسی

الف. گونه‌های مهم و بیماریزای ایمریا

تاکنون ۹ گونه بیماریزا از جنس ایمریا ماکیان گزارش گردیده است و در رابطه با تعداد دیگری از آنها هنوز ابهاماتی وجود دارد. برخی از خصوصیات مفید در شناسایی گونه‌های مختلف ایمریا را می‌توان به قرار زیر طبقه‌بندی نمود:

۱. محل وجود ضایعات در روده

۲. اندازه، مقدار و ظاهر جراحات

۳. شکل، اندازه و رنگ االسیست‌ها

٤. اندازهٔ شیزونت‌ها و مرزوآیت‌ها

٥. محل وجود انگل در بافت

٦. حداقل زمان لازم برای هاگدار شدن

۷. حداقل زمان بروز بیماری در عفونت تجربی

۸. ایجاد ایمنی علیه سویه‌های خاص (۱۲)

در سال‌های اخیر بیشترین تأکید بر روش شناسایی بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی اجرام کوکسیدیایی بوده است. یکی از جدیدترین و امیدبخش‌ترین ابزارها جهت شناسایی گونه‌های مختلف ایمریا در حال حاضر، الکتروفورز آنزیم‌های متابولیکی آنها می‌باشد (٤۳).

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

میزان عفونت اغلب از صفر (نرمال) تا ٤+ (حداکثر ضایعه) درجه‌بندی می‌شود که توسط جانسون و رید[1] (۱۹۷۰) توصیف شده است. حدت عفونت ممکن است برحسب وضعیت ایمنی پرنده و ااسیست‌های بلع شده متغیر باشد.

ایمریا اسروولینا[2] (تایزر[1] ۱۹۲۹)

این گونه از رایج‌ترین گونه‌های ایمریا در صنعت پرورش طیور می‌باشد و بیماریزایی آن کمتر دو گونه ایمریا تنلا و ایمریا نکاتریکس است. شدت عفونت حاصل از این ایمریا بسته به تعداد ااسیست‌های بلع‌شده و وضعیت ایمنی پرنده متفاوت است. بلع تعداد مختلف ااسیست توسط پرندگان جوان سبب بروز کوکسیدیوز به اشکال مختلف از خفیف تا بسیار شدید می‌شود. بطور مثال بلع ۱۰۰۰، ۳۰۰۰۰، ۱۰۰۰۰۰ و ۱۰۰۰۰۰۰ ااسیست ایمریا آسرو و لینا توسط جوجه‌های راک سفید باعث ایجاد جراحات به ترتیب، ۱+، ۲+، ۳+ و ٤+ می‌گردد.

جراحات اغلب در سطح سروزی رودۀ کوچک دیده می‌شوند. مخاط روده ممکن است در ابتدا نازک شود و یا پلاک‌های سفید پوشیده شود که در نهایت با پیوستن این پلاک به یکدیگر و قرار گرفتن آنها در عرض باعث ظهور خطوط نردبانی‌شکل می‌گردد. روده ممکن است رنگ‌پریده و محتوی مایع آبکی باشد. جراحات در عفونت شدید جراحات ممکن است توسعه یابند و سرتاسر روده کوچک را دربر گیرند. جراحات از شیزونت‌ها و گامتوسیت‌ها و تکثیر و رشد ااسیست‌ها بوجود می‌آیند. در گسترش‌های تهیه‌شده از

---

1. Johnson & Reid
2. Eimeria Acervulina

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ضـایعات روده‌ای معمـولاً تعـداد بسـیار زیـادی االسیسـت دیـده مـی‌شـوند و همچنـین گامتوسیت‌ها در سلول‌های مخاطی روی پرزها هستند. در عفونت‌های متوسط تـا شـدید، نوک پرزها شکسته می‌شود که منجر به ناقص شدن (فاقد نـوک)، جـوش خـوردن و بهـم آمخیتن پرزها می‌گـردد. دیـواره روده و مخـاط ضـخیم شـده و بـا اکسـوداری کاتـارال پوشیده می‌شوند، اما به ندرت خونریزی دیده می‌شود به جز در مواردی که تعداد زیادی االسیست بلع شده باشد.

در معرف شیف. ماکروگامت‌ها و االسیست‌های رشدیافته، رنگ قرمـز درخشـان بـه خـود می‌گیرند.

ضایعات روده‌ای ناشی از این گونه سبب کـاهش سـرعت رشـد، افـزایش ضـریب تبـدیل غذایی، کاهش تولید تخم مرغ در پرندگان تخمگذار می‌گردد. همچنین ممکن است سـبب از دست رفتن پیگمان‌های کاروتنوئید و زانتوفیل در پوست پرنده گردند که ناشی از کـاهش جذب آنها از طریق روده کوچک می‌باشد (۱۲ و ۱۳ و ۳۸ و ٤٧).

ایمریا برونتی[2] (لواین[3] ۱۹۴۲)

میانگین اندازه االسیست این گونه ۱۸/۸*۲٤/٦ m می‌باشـد و بـه راحتـی بـا ایمریـا تـنلا اشتباه می‌شود.

این گونه عفونت شدیدی را در جوجه‌های ٤ تا ۹ هفته ایجاد می‌کند. ایـن گونـه در انتهـای روده و معمولاً از محل زایده کیسـهٔ زرده تـا نزدیـک بـه محـل اتصـال رودهٔ کـور یافـت

---

1. Tyzzer
2. Eimeria brunetti
3. Levine

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

می‌شود. در عفونت‌های شدید ممکن است ضایعات از سنگدان تا ناحیه کلواک ادامه یافتند و به داخل رودۀ کورنیز نفوذ کنند.

عفونت حاصل از ایمریا برونتی به شدت عفونت ناشی از ایمریا تنلا و ایمریا نکاتریکس نمی‌باشد ولیکن قادر به ایجاد مرگ و میر بوده (تلقیح ۲۰۰۰۰۰-۱۰۰۰۰۰ااسیست غالباً موجب مرگ و میر ۳۰-۱۰٪ می‌شود) و سبب نقصان افزایش وزن و افزایش ضریب تبدیل غذایی و سایر مشکلات می‌شود.

در مراحل اولیه عفونت، مخاط نواحی انتهایی روده ممکن است با نقاط کوچک خونریزی پوشیده گردیده و ضخیم و بدون رنگ شود.

در عفونت شدید، مخاط روده به شدت دچار آسیب می‌شود و در خلال روز پنجم الی هفتن بعد از شروع عفونت، نکروز بافتی (انعقادی) ظاهر می‌شود و همچنین در عفونت شدید، ضخامت مخاط و تورم ادماتوز به ویژه در روز ششم اتفاق می‌افتد.

مراحل غیرجنسی اولیه و ثانویه شیزوگونی عموماً در قسمت‌های ابتدایی رودۀ کوچک صورت می‌گیرد.

ضایعات بافتی در چهارمین روز عفونت ناشی از شیزونت‌ها می‌باشد که شامل انفیلتراسیون سلولی و بعضی صدمات مخاطی است. نزدیک روز پنجم نوک بیشتر پرزها شکسته می‌شود، مروزوآیت‌ها اپیتلیوم را مورد حمله قرار داده و مراحل جنسی خود را در قسمت‌های پایینی روده کوچک و سکوم انجام می‌دهند. در موارد شدید ممکن است پرزها کاملاً عریان گردند و در بعضی موارد فقط غشای پایه باقی می‌ماند (۱۲ و ۱۳ و ٤٧).

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ایمریا هاگانی[1] (لواین[2])

در مورد جایگاه این ایمریا در طبقه‌بندی موجود شک و تردید وجود دارد، زیرا هنوز یافته‌های موجود در رابطه با آن کامل نمی‌باشد. این ایمریا دارای بیماریزایی متوسطی است و سبب ایجاد خونریزی نقطه‌ای، آماس کاتارال و محتویات آبکی در روده می‌گردد (۱۲).

ایمریا ماگزیما[3](تایزر[4])

این گونه، اغلب قسمت میانی روده کوچک را آلوده می‌کند. این ناحیه از قسمت انتهایی دوازدهه شروع گشته و تا زائدهٔ کیسهٔ زرده امتداد می‌یابد، اما در عفونت‌های شدید امکان دارد که ضایعات در تمام طول روده کوچک گسترده گردند. شناسایی این گونه به دلیل بزرگ بودن ااسیست‌های آن به آسانی امکان‌پذیر می‌باشد. این گونه به دلیل نداشتن شیزونت‌های بزرگ در ضایعات ایجادشده از ایمریا نکاتریکس قابل تفریق می‌باشد.

این گونه دارای بیمایزایی متوسطی می‌باشد که اثرات جدی آن اکثراً از مراحل جنسی انگل است. عفونت ایجادشده با بلع ۲۰۰۰۰۰ ااسیست بروز کاهش رشد، شیوع بیماری، اسهال و مرگ و میر می‌شود. همچنین غالباً لاغری مفرط، رنگ‌پریدگی، ژولیدگی پرها و عدم اشتها مشاهده می‌گردد و نیز بر جذب زانتوفیل موثر می‌باشد. در طی دو مرحله اول تکثیر غیرجنسی انگل که بطور سطحی در سلول‌های اپیتلیال لایه مخاطی صورت

---

1. Eimeria hagani
2. Levine
3. Eimeria maxima
4. Tyzzer

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

می‌گیرد، کمترین بافتی رخ می‌دهد یعنی زمانی که مرحلهٔ جنسی انگل در بافت‌های عمقی روده، در خلال روز پنجم تا هشتم بعد از بروز عفونت، آغاز می‌گردد و به دلیل وجود پرخونی، ادم، نفوذ سلولی و ضخیم شدن لایه مخاطی، ضایعات گسترش می‌یابند.

خونریزی نزدیک نوک پرزها اتفاق می‌افتد و کانون عفونت می‌تواند از سطح سروزی مشاهده شود. روده ممکن است سست و شل گردیده و با مایع پر شود. مجرا اغلب محتوی موکوس زرد یا سبز خونی می‌باشد.

در عفونت شدید از هم‌گسیختگی قابل توجه مخاط وجود دارد (۱۲ و ۱۳ و ٤٧).

ایمریا میتیس[1] (تایزر ۱۹۲۹)

قسمت انتهای روده کوچک یعنی از قسمت زایده کیسه زرده تا اتصال رودهٔ کور، محل طبیعی وجود این ایمریا می‌باشد. عفونت حاصل از بلع ۱/۵-۱ میلیون ااسیست سبب کاهش رشد، شیوع بیماری و از دست رفتن رنگدانه‌ها می‌گردد. در شکل بالینی، ضایعات ماکروسکوپی ایجادشده بسیار ناچیز است. بدین دلیل اکثراً در تشخیص، این گونه نادیده گرفته می‌شود و یا در عفونت‌های تحت بالینی به اشتباه تشخیص داده می‌شود.

به دلیل وجود ااسیست‌های گرد و کوچکتر آن، براحتی از گونهٔ ایمریا برونتی قابل تشخیص می‌باشد، هرچند که ممکن است ضایعات ایجادشده شبیه به ضایعات ناشی از ایمریا برونتی باشند.

---

1. Eimeria mitis

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ضایعات میکروسکوپی حاصل، برخلاف سایر گونه‌ها به دلیل عدم تجمع و تشکیل کلنی گسترده چندان اختصاصی نیست و شیزونت‌ها و گامتوسیت‌های تولیدشده بطور سطحی بر روی لایه مخاطی روده پخش می‌گردند (۱۲ و ۱۳).

ایمریا میواتی[1] (ادگار و سیبولد[2])

این ایمریا اولین بار به عنوان یک سویه کوچک از ایمریا آسروولینا شناسایی گردید. ضایعات حاصله از ناحیه دوزادهه تا محل اتصال کور و کلواک گسترش می‌یابند. در روز چهارم وقتی در جوجه‌ها شانه‌های بی‌حالی، بی‌اشتهایی و اسهال آبکی دیده می‌شود، در قسمت قدامی روده باریک تغییرات مشخصی ظاهر می‌گردد. این نواحی، متورم، ادماتوز، دارای نقاط پتشی پراکنده می‌باشند. در عفونت‌های خفیف، ضایعات موجود مشابه ایمریا آسر و ولینا هستند، ولیکن ااسیست‌های ایمریا میواتی از نظر شکل ظاهری گردتر می‌باشند. ایجاد عفونت توسط یک میلیون ااسیست سبب بروز کاهش رشد و شیوع بیماری می‌گردد و در عفونت‌های تجربی سبب مرگ و میر می‌شود (۱۲ و ۱۳ و ۴۹)

ایمریا نکاتریکس[3] (جانسون[4] ۱۹۳۰)

به دلیل ایجاد ضایعات غیرعادی و خاصی که این گونه ایمریا در روده کوچک ایجاد می‌نماید، در زمره معروف‌ترین گونه‌های شناخته‌شده قرار گرفته است. بعد از ایمریاتنلا، ایمریا نکاتریکس متداولترین گونه بیماریزا در طیور اهلی می‌باشد. ضایعات بوجودآمده

---

1. Eimeria mivati
2. Edgar & Siebold
3. Eimeria necatrix
4. Johnson

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

در روده کوچک تقریباً در نقاطی که ضایعات حاصل از ایمریا ماکزیما ایجاد می‌شوند، مشاهده می‌گردند.

احتمالاً به دلیل پایین بودن ظرفیت تولید مثلی ایمریا نکاتریکس، این ایمریا قادر به رقابت با سایر کوکسیدیاها نمی‌باشد و اکثرا در پرندگان مسن‌تر مانند پولت‌های در حال رشد و یا پولت‌های جایگزین تخمگذار در سنین ۹ تا ١٤ هفتگی دیده می شود. االسیست‌های آن از نظر اندازه تقریباً برابر با ایمریاتنلا بوده، هر دو در روده کور یافت می‌شوند. برخی از ضایعات حاصله ممکن است همراه با تولید شیزونیت نسل اول یعنی در روزهای دوم تا سوم بعد از عفونت ایجاد گردند. تا روز چهارم بعد از عفونت، روده ممکن است به دو برابر اندازه خود رسیده (بالونی شدن) و لایه مخاطی ضخیم شده و روده دارای محتویات مایع، خون و بافت‌های تخریب‌شده گردد. در این حالت در سطح لایه سروزی روده می‌توان مراکز و پلاک‌های سفید کوچک و یا نقاط قرمزرنگ که همان پتشی می‌باشند را مشاهده نمود. شیزونت‌های بوجودآمده در لایه مخاطی قرار می‌گیرند و اغلب به لایه زیر مخاطی نیز نفوذه کرده و سبب تخریب لایه عضلات و عروق خونی می‌گردند. این گونه دارای بیماریزایی شدیدتری است، به طوری که آلودگی با تعداد ۷۵ تا ۱۰۰ هزار اسیست جهت کاهش وزن شدید، شیوع بیماری و تلفات، کافی می‌باشد. عفونت‌های طبیعی سبب بروز مرگ و میر تا بیش از ۲۵٪ در گله‌های تجارتی گردیده‌اند و در عفونت‌های تجربی حتی تا ۱۰۰٪ مرگ و میر و به وقوع پیوسته است (۱۲ و ۱۳ و ۲۵).

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ایمریا پریکاکس[1] (جانسون ۱۹۳۰)

این گونه دارای چرخهٔ زندگی کوتاه (حدود ۸۳ ساعت) می‌باشد و به همین علت به انگل «پیش‌رس[2]» معروف است. جراحات ناشی از این گونه برجسته می‌باشند. اکثر عفونت‌های حاصله توسط این ایمریا در ناحیه دوازدهه دیده می‌شوند. محتوای روده آبکی شده و بعضا بصورت موکوس و موکوئیدی درمی‌آید. خونریزی‌های ته سنجاقی کوچکی ممکن است در روی سطح مخاطی روده در روز ۵-٤ بعد از عفونت دیده شوند. (۱۲ و ۱۳)

ایمریاتنلا[3] (رایلیت و لوست[4] ۱۸۹۱۹) (فانتام[1] ۱۹۰۹)

این گونه در روده کور و بر روی بافت‌های مخاطی آن اثر کرده و سبب بروز شدید بیماری با خصوصیاتی از قبیل خونریزی، ابتلای زیاد، مرگ و میر بالا، نقصان افزایش وزن بدن، لاغری و سایر نشانه‌های مربوط به کوکسیدیوز می‌گردد.

کوکسیدیوز روده کور از ایمریلا تنلا در جوجه‌های جوان بخصوص در سن ٤ هفتگی ایجاد می‌شود. مشاهده شده است که جوجه‌های یک تا دو هفته مقاومت بیشتری نسبت به آلودگی دارند، اگرچه امکان دارد آلودگی در جوجه‌های یکروزه نیز دیده شود. پرندگان مسن‌تر معمولاً در نتیجه آلودگی قبلی نسبت به عفونت مجدد ایمن می‌شوند. بیشترین تلفات در بین روزهای ٥ و ٦ بعد از بروز بیماری می‌باشد. حداکثر تأثیر بیمار روی اضافه وزن در خلال روز هفتم بعد از بیماری دیده می‌شود. علت واقعی مرگ و میر

---

1. Eimeria Praecox
2. Percocious
3. Eimeria Tenella
4. Raillet

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

بخوبی شناخته نشده است. از دست رفتن خون به تنهایی نمی‌تواند بعنوان عامل اصلی مرگ و میر در نظر گرفته شود. در تعداد معدودی از پرندگان مرگ و میر در اثر بروز گانگرن و پاره شدن روده کور بروز می‌کند. در خلال روز چهارم بعد از عفونت شیزونت نسل دوم که بیماریزاترین مرحلهٔ عفونت می‌باشد، بالغ گردیده و سبب ایجاد خونریزی می‌گردد. در این حالت ممکن است روده کور به دلیل انعقاد خون و وجود قطعات تخریب‌شده بافت مخاطی، بیش از حد متعارف بزرگ و متسع گردد.

ااسیست‌ها در آزمایش میکروسکپی در روزهای ششم و هفتم قابل تشخیص می‌باشند (۱۲ و ۱۳ و ٤۹).

عوامل مؤثر در بروز و شدت بیماری

عوامل متعدد داخلی و خارجی در بروز و شدت آلودگی‌های کوکسیدیایی موثرند که از مهمترین آنها می‌توان ترکیب جیره غذایی، عوامل محیطی نظیر رطوبت و درجه حرارت آشیانه، رطوبت بستر، استرس‌ها، مدیریت، میزان آلودگی، ژنتیک و حساسیت طیور، سن و دخالت سایر بیماری‌ها را نام برد.

– جیرهٔ غذایی: از عوامل مهم و مؤثر در میزان شدت آلودگی‌های کوکسیدیایی است. مشاهده شده که در جوجه‌هایی که از جیره‌های کم‌پروتئین استفاده می‌کنند کوکسیدیوز کمتر بروز می‌نماید. علت این امر می‌تواند کاهش خروج انگل از کیست در نتیجه کمبود تریپسین در رژیم‌های حاوی پروتئین کم باشد.

---

[1]. Lucet

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

حضور مقادیر کافی مغذی در دان جهت تقویت سیستم دفاعی بدن و ایمنی طیور واجد اهمیت زیادی است. به عنوان مثال نقش سلنیوم و ویتامین E در ایجاد ایمنی علیه ایمریا تنلا را می‌توان نام برد.

نقش ویتامین A جهت کمک به ترمیم جراحات گوارشی روده و نیز ویتامین K جهت کمک به انعقاد خون در گونه‌هایی از کوکسیدیا که جراحات همراه با خونریزی ایجاد می‌نمایند، در این مورد بسیار مهم است.

تکرار و دفعات وعده‌های غذایی طیور نیز در این ارتباط مهم بوده و می‌تواند در غلظت محیطی هورمون‌هایی نظیر هورمون رشد، تیروکسین، انسولین، گلوکاگون و گلوکورتیکوئیدها مؤثر بوده و نیز در پاسخ ایمنی علیه کوکسیدیوز نقش داشته باشد. مشاهده گردیده که برخی از داروهای ضدکوکسیدیابی زمانی که در جیره‌های یک روز در میان تجویز می‌شوند اثر کمتری در مقایسه با جیره‌های متوالی از خود نشان می‌دهند (۹ و ۳۳).

- عوامل محیطی و مدیریت

از عوامل مهم دیگر در کاهش یا افزایش آلودگی‌های کوکسیدیایی به شمار می‌آیند. وضعیت مناسب و مطلوب بستر، خشک بودن آن به خصوص زیر آبخوری‌ها، تعویض و اصلاح به موقع آن به خصوص در مراحل اولیه بیماری با مواقعی که خطر شیوع وجود دارد؛ نگهداری طیور روی نرده‌های چوبی در مناطق مرطوبی که کوکسیدیوز شیوع فراوانی دارد و استفاده از ترکیب پودر آهک و سولفات آمونیوم با غلظت مناسب روی کف آشیانه‌ها جهت ضدعفونی و ایجاد قشر نازک آهکی کف آشیانه قبل از پخش پوشال

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

در کاهش وقوع کوکسیدیوز اهمیت زیادی دارند. در صورتی که استرس‌های محیطی نیز استرس گرما، گاز آمونیاک، درجه حرارت نامناسب آشیانه، واکسیناسیون شدید، نوک چینی، تغییر ناگهانی جیرهٔ غذایی و سوء مدیریت وقوع آن را افزایش می‌دهند (۹).

- سن

در صورتی که شرایط اب و هوا و مدیریت جهت رشد االسیست‌ها مناسب و فراهم باشند، بیماری کوکسیدیوز در هر سنی وقوع می‌یابد، ولی تحقیقات نشان داده که در شرایط معمولی، سن عامل مهمی در ارتباط با بروز این بیماری می‌باشد. نتایج حاصله نشان می‌دهند که تولید االسیست ایمریا تنلا در جوجه‌های ٦-٤ هفته در مقایسه با جوجه‌های ۳-۰ هفته سریع‌تر بوده و نیز با افزایش سن، میزان بروز بیماری افزایش می‌یابد. همچنین کوکسیدیوز تحت بالینی در هفته‌های اول تأثیر زیادی در رشد ضریب یا تبدیل غذایی طیور ندارد (۹).

- ژنتیک

همانند سایر بیماری‌های عفونی، ژنتیک در حساسیت یا مقاوم انفرادی طیور در برابر عفونت‌های کوکسیدیایی نقش دارد، به طوری که برخی نژادهای طیور در برابر کوکسیدیوز حساس‌ترند. در همین راستا فشار اقتصادی ناشی از این بیماری، تولیدکنندگان تجاری طیور را بر آن داشه که نژادهای مقاومی در برابر کوکسیدیوز تولید و انتخاب نمایند. به همین جهت همزمان با توسعه تکنولوژی مدرن در صنعت طیور، این نیاز محسوس بوده و محتاج تحقیق و گسترش است (۹).

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

- تداخل با سایر بیماری‌ها

کوکسیدیوز با بیماری‌های ویروسی، باکتریایی و مایکوتوکسین‌ها تداخل داشته، و در نتیجه این امر در افزایش تاثیرات سوء، ناشی از بیماری‌ها تأثیر زیادی دارد. مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهند که کوکسیدیوز شدت آلودگی‌های سالمونلایی را افزایش می‌دهد. همچنین بیماری مارک به علت تداخل در ایمنی، مقاومت طیور را در برابر کوکسیدیوز کاهش می‌دهد. (۹ و ۳۳).

بیگز[1] و همکاران (۱۹۶۸) به این نتیجه رسیدند که ابتلا به بیماری گامبورو قبل از آلودگی با ایمریا تنلا موجب خونریزی زودرس سکوم، افزایش تلفات و جراحات ناشی از کوکسیدیوز می‌گردد.

تحقیقات گیامبرون[2] و همکان (۱۹۷۷) نیز حاکی از آن بود که شیوع طبیعی گامبورو موجب ازدیاد تلفات ناشی از کوکسیدیوز و نیز عدم پاسخ ایمنی در برابر برخی داروهای ضدکوکسیدیوز می‌گردید و همچنان زمانی که روئوویروسها، ایمریا اسروولینا یا ایمریامیتیس تواما در گله‌ای وجود داشته باشند، کاهش وزن طیور به مراتب بیشتر از زمانی است که هریک از این بیماری‌ها به تنهایی در گله موجود باشند. در بیماری‌های تنفسی نیز شدت این بیماری افزون می‌شود (۹ و ۳۳).

---

1. Biggs
2. Giambrone

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

اپیدمیولوژی

ماکیان به عنوان تنها میزبان طبیعی گونه‌های ایمریایی طیور که تا بحال شرح داده شده محسوب می‌گردند. انتقال گونه‌های مختلف ایمریا به سایر پرندگان موفقیت‌آمیز نبوده، بجز در مواردی چند که از پرندگانی با ایمنی پایین یا تضعیف‌شده ایجاد گردیده است.

بلع االسیست عفونت‌زا تنها راه طبیعی انتقال بیماری می‌باشد. جوجه‌های آلوده ممکن است االسیست‌ها را به مدت چندین روز یا چندین هفته از طریق مدفوع دفع کنند. برای عفونت‌زا شدن االسیست‌های موجود در مدفوع، تأمین سه عامل گرما، رطوبت و اکسیژن لازم است. تحت شرایط طبیعی و درجه حرارت ۳۰-۲۵ درجه سانتیگراد این عمل ۱ تا ۲ روز طول می‌کشد.

هرچند که بطور طبیعی میزبان واسطی برای ایمریاها متصور نمی‌باشد ولیکن االسیست‌ها می‌توانند بطور مکانیکی بوسیلهٔ حشرات، سایر حیوانات، وسایل آلوده، پرندگان وحشی، گرد و غبار و رفت و آمد پرسنل انتشار یابند.

االسیست‌ها ممکن است برای چندین هفته در خاک زنده بمانند ولیکن بقای آنها در بستر به چند روز محدود می‌شود و این نیز بدلیل آزاد شدن آمونیاک از بستر و یا عمل باکتری‌ها و قارچ‌ها است. مزارعی که تازه شروع به کار کرده‌اند ممکن است تا پایان دوره پرورش پرندگان، یعنی تا هنگامی که کوکسیدیاها بتوانند در گله‌های حساس ایجاد بیماری نمایند هیچ گونه آلودگی را نشان ندهند. بروز چنین آلودگی‌هایی در مزارع فوق معمولاً شدیدتر

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

از آلودگی‌های مشاهده‌شده در مزارع با سابقه کار طولانی‌تر می‌باشد، به چنین حالتی در اصطلاح «سندرم کوکسیدیوز در آشیانه‌های جدید[1]» اطلاق می‌گردد (۱۲ و ۲۵ و ۲۶).

در صورتی که شرایط ایده‌آل مانند بستر مرطوب، درجه حرارت بالا و پرندگان حال به عنوان مخازن آلودگی جهت اسپورولاسیون وجود داشته باشند و جوجه‌های حساس تعداد زیادی از این ااسیست‌های اسپوروله را ببلعند، واگیری رخ می‌دهد، هرچند که به گونه ایمریا نیز وابسته می‌باشد (۲۸).

ایمنی‌شناسی :

جوجه‌های یکروزه، ایمنی را به صورت غیرفعال از مادر یافت نمی‌کنند و پرندگان در تمام سنین و از هر نژاد نسبت به کوکسیدیوز حساس هستند. در عمل، اکثر پرندگان در هفته‌های نخست زندگی آلوده می‌شوند که این آلودگی ایمنی خوبی را ایجاد می‌کند. در اکثر مواقع این ایمنی به دلیل تکرار رویارویی مجدد با سطح پایینی از آلودگی برای تمام عمر تداوم می‌یابد ولی در صورت عدم مواجهه با عفونت ممکن است ایمنی رو به نقصان گذارد. ویژگی مهم این ایمنی، اختصاصی بودن آن به گونه کوکسیدیا است. به عنوان مثال ایمنی در برابر ایمریا ماکزیما مقاومت کامل در برابر ایمریا تنلا ایجاد نمی‌کند. هرچند در سویه‌های یک گونه ایمنی متقاطع قابل توجهی وجود دارد ولی ایمریا ماکزیما و ایمریا آسروولینا مستثنی از این مورد می‌باشد (۲۷).

---

1. New House Coccidiosis Syndrome

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

مکانیسم‌های ایمنی هنوز بطور کامل مشخص نشده است. اما اخیراً مشاهده شده است که ایمنی با واسطه یاخته‌ای نقش مهمی در این زمینه دارند یعنی سلول‌های T سیتوتوکسیک به سلول‌های آلوده حمله کرده و انگل را حذف می‌کنند. در صورتی که ایمنی هومورال و مخاطی نقش کوچکی را در این زمینه دارا هستند.

پس از آلودگی با عوامل کوکسیدیایی، دستگاه ماکروفاژی فعال می‌شود که شامل پدیده‌های پادگنی، خبر و انتقال می‌باشد. این دستگاه باعث فعال شدن لمفوسیت‌ها و تاثیرات یاخته‌ای بر یاخته دیگر می‌گردد. متعاقب این عمل، رشد و تمایز یاخته‌ای صورت می‌گیرد و به دنبال آن لمفوسیت‌های B (ایمنی هومورال) و لمفوسیت‌های T (ایمنی با واسطه یاخته‌ای[1]) فعال می‌شوند (۲ و ۳).

پاسخ‌های ایمنی با واسطه یاخته‌ای که متعاقب عفونت‌های کوکسیدیایی عمل می‌نمایند مشتمل بر ایمنیت مادرزادی و اکتسابی در میزبان می‌باشند. ایمنیت مادرزادی، مسؤول انهدام اجرام انگلی در طی اولین مراحل چرخهٔ زندگی انگل، متعاقب عفونت اولیه میزبان می‌باشد. در حالیکه ایمنی اکتسابی، در مقابل ایمریاهای بیماریزا، عموماً در عفونت‌های ثانوی و متعاقب آن مؤثر است (۲ و ۳).

ایمنی وابسته به یاخته ممکن است مستقیماً به وسیلهٔ لمفوسیت‌های حساس‌شده انجام گیرد و یا فرآورده‌های یاخته‌ای موجب آن گردند. این فرآورده‌ها از تأثیر ماده ایمنی‌زا بر لمفوسیت‌های حساس و اختصاصی به وجود می‌آیند و ازجمله آنها می‌توان به مواد زیر اشاره کرد:

---

1. Cell mediate immunity

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

۱. لمفوکین‌ها[1] (انترلوکین‌ها[2]) که باعث تنظیم عملکرد سلول‌های اثرکننده نظیر سلول‌های سیتوتوکسیک و NK[3] در نابود ساختن انگل‌های کوکسیدیایی می‌شوند.

۲. «عامل فعال‌کنندهٔ ماکروفاژ[4]

۳. «عامل ممانعت از مهاجرت[5]» که سبب تجمع ماکروفاژهای حساس یا عادی می‌گردد.

٤. انترفرون[1]

در طیور دو نوع تحت جمعیت از سلول‌های T وجود دارد که آنها را می‌توان براساس نحوهٔ عملکرد به دو دسته تقسیم نمود:

۱) تحت جمعیت دارای پادگن‌های $C D_4$: لمفوسیت‌های T نوع CD_4 به سلول‌های B برای ایجاد پادتن کمک می‌نمایند و نیز در واکنش ازدیاد حساسیت نوع تأخیری دخیل هستند.

۲) تحت جمعیت دارای پادگن‌های CD_8: این نوع لمفوسیت‌ها واجد نقش سیتوکسیسیتی هستند (۳) طیور اهلی واجد ایمونوگلوبولین‌های زیر هستند:

۱) IgG: تا حدی توسط بامرکاپتواتانل تجزیه می‌شود و با ایمونوگلوبولین‌های پستنداران رابطه پادگنی ندارد.

۲) IgM: که با IgM پستانداردان قرابت دارد.

---

1. Lymphokine
2. Interleukine
3. Netural Killer
4. Macrophage activating fector =MAF
5. Migration Inhibition Factor = MIF

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

۳) IgA: در ترشحات و یاخته‌های وابسته به روده وجود دارد (۲).

نشانه‌های بالینی

نشانه‌های بالینی در ماکیان برحسب گونه‌های مختلف کوکسیدیا است. ارگانیسم‌های مولد شکل بالینی کوکسیدیوز معمولاً ایمریا تنلا و ایمریا نکاتریکس و به میزان کمتر ایمریا آسروولینا، ایمریا برونتی و ایمریا ماگزیما هستند. شکل تحت بالینی کوکسیدیوز نیز اغلب در اثر ایمریا آسروولینا و یا ایمریا ماگزیما بوجود می‌آید. گونه‌هایی که بیماریزایی بیشتری دارند، اغلب موجب اسهال می‌گردند که ممکن است موکوئیدی یا خونی باشد. غالباً به همراه اسهال، دهیدراتاسیون به وجود می‌آید. متعاقب اسهال و دهیدراتاسیون، بزودی ژولیدگی پرها، کم‌خونی، بی‌حالی، ضعف، جمع کردن سر و گردن به طرف بدن و خواب‌آلودگی بروز می‌کند. کوکسیدیوز در مرغ‌های تخمگذار معمولاً با کاهش تولید تخم مرغ مشخص گردد و در صورتی که عفونت به صورت کامل استقرار یابد ممکن است از دست دادن رنگدانه‌های پوست مشاهده گردد. در جوجه‌های گوشتی، توقف سریع رشد دیده می‌شود (٦ و ۹ و ۱۲).

تشخیص

برای تشخیص شیوع کوکسیدیوز در مرغداری‌ها مشاهده نشانه‌های بالینی ازجمله کاهش یا عدم اشتها، پژمردگی و به خصوص وجود خون در مدفوع از

---

1. Interferon

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

عوامل تشخیص اولیه بیماری به شمار می‌آیند. همچنین مطالعات آزمایشگاهی ازجمله شمارش ااسیست‌ها، آزمایش و بررسی جراحات، مطالعات بافت‌شناسی و اندازه‌گیری پارامترهای مورد نیاز نظیر میزان رشد و ضریب تبدیل غذایی لازم است. برای تشخیص و توصیف شکل تحت بالینی کوکسیدیوز نیز باید شمارش ااسیست‌ها همراه با بررسی میزان رشد و ضریب تبدیل غذایی گله انجام گیرد. کوکسیدیوز در گله‌های مادر غالب در مواقع نزدیک به اوج تولید بروز می‌نماید و در جوجه‌های گوشتی وقوع این بیماری بیشتر در سنین ۵-٤ هفتگی است (۹).

کوکسیدیوز در روی لاشه سریعا تشخیص داده می‌شود ولی در پرندگانی که یک ساعت یا بیشتر از مرگ آنها گذشته باشد بعلت تغییرات بعد از مرگ که خیلی سریع در روده‌ها شروع می‌شوند. توجه به خصوصیات ضایعات در جهت تشخیص بی‌نتیجه است و بایستی تمام ساختمان روده مورد بررسی قرار گیرد. برخی از روش‌های تشخیص عبارتند از: (۱۲ و ۱۳)

۱) آزمایشهای میکروسکپی

جهت مشاهده ااسیست‌ها باید مقدار کمی از لایه مخاطی ناحیه ضایعه‌دیده را با محلول سالین بر روی لام رقیق نموده و سپس توسط لامل آنرا پوشاند. در این حالت معمولاً ااسیست‌ها و ماکروگامت‌ها براحتی دیده می‌شوند ولیکن در بسیاری از نمونه‌ها ضایعات به وسیله شیزونت‌های بالغ ایجاد می‌شوند. وجود شیزونت‌های

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

بزرگ در ناحیهٔ میانی روده مربوط به ضایعات ایمریا نکاتریکس و در رودهٔ کور مربوط به ایمریا تنلا است. (۱۲ و ۱۳)

۲) طبقه‌بندی ضایعات

شدت ضایعات موجود عمدتاً مربوط به تعداد ااسیست بلع‌شده توسط پرنده و نیز پارامترهایی از قبیل کاهش وزن و نوع مدفوع دفع‌شده است. رایج‌ترین سیستم مورد استفاده جهت طبقه‌بندی ضایعات روشی است که توسط جانسون[1] و رید[2] ۱۹۷۰ مطرح گردیده است و در آن ضایعات براساس شدت از صفر (نرمال) و ٤+ (شدیدترین حالت بیماری) طبقه‌بندی می‌شوند. در زمان بروز طبیعی بیماری در سطح گله، طبقه‌بندی ضایعات ایجادشده عمدتاً جهت تعیین شدت عفونت مفید می‌باشد. در هر صورت حتی اگر چندین گونه از کوکسیدیا به طور همزمان سبب بروز بیماری گردند فقط در چهار قسمت از روده مورد بررسی قرار می‌گیرند که عبارتند:

۱- ناحیه دوازدهه

۲- روده میانی از ناحیه انتهای دوازدهه تا زایده کیسه زرده

۳- قسمت انتهای روده از زائده کیسه زرده تا محل اتصال روده کور

٤- روده کور (۱۲ و ٤۳)

---

1. Johnson
2. Reid

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

طبقه‌بندی مدفوع

در انیجا نیز براساس نوع مدفوع محدوده‌ای بین صفر تا ٤+ در نظر گرفته می‌شود، به طوری که ٤+ نشان‌دهندهٔ شدت حالت اسهالی همراه با موکوس و مایعات و یا خون می‌باشد (۱۲ و ٤۰)

۴) روش‌های هیستوپاتولوژی

روش‌های معمولی هیستوپاتولوژی برای آزمایشات عادی بافت‌های مبتلا به کوکسیدیا مفید هستند. مانند رنگ‌آمیزی برش‌های بافتی با هماتوکسیلین و ائوزین یا سایر رنگ‌آمیزی‌های مربوط به بافت‌شناسی که جهت تعیین مراحل تکثیر کوکسیدیا مناسب می‌باشند. تکنیک ویژه‌ای وجود دارد بنام معرف شیف[1] که با پلی‌ساکاریدهای دیوارهٔ ماکروگامت‌ها رنگ قرمز درخشان به خود می‌گیرد. همچنین آنتی پادتن‌های منوکلونال نیز می‌توانند در تشخیص مؤثر باشند (۱۲ و ۱۳).

۵) روش‌های مورد استفاده در تشخیص گونه‌ها

یکی از تکنیک‌های تشخیص، زمانی که پرنده فقط با یک گونه آلوده شده باشد، ایمنی متقاطع است. ایجاد عفونت با یک گونه خاص موجب ایمن شدن در برابر سایر گونه‌ها نمی‌گردد. چنانچه گونه خالصی از کوکسیدیا به پرنده‌ای که قبلاً در معرض آلودگی خاص قرار داشته خوانده شود، عفونت آشکاری ایجاد می‌گردد بدین ترتیب به حضور گونه دیگر در ایجاد بیماری پی برده می‌شود. در این حالت با عمل حذف کردن، گونه‌ها را

---

[1]. Shiff

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

تشخیص داد. این روش وقت‌گیر و پرهزینه است و نیاز به تجهیزات آزمایشگاهی زیادی دارد. به هرحال مفید بودن این روش به عنوان ابزار تحقیقاتی به اثبات رسیده است (۱۲).

درمان

با توجه به اینکه درمان حاصل از این بیماری زیاد رضایت‌بخش نمی‌باشد، بنابراین پیشگیری از وقوع بیماری مورد تأکید قرار گرفته است. با وجود این اگر در یک واگیری درمان خیلی زود انجام شود شاید ممکن است. داروهایی که به طور وسیعی برای درمان به کار می‌روند روند شامل آمپرولیوم[1]، سولفاکینوکسالین[2]، سولفومتازین[1] و بسیاری از داروهای دیگر می‌باشند. داروهای سولفامیدی نباید در مرغ‌های تخمگذار به کار روند. مدت‌زمان لازم برای قطع مصرف دارو قبل از ارائه طیور به بازار نیز باید رعایت گردد. افزودن ویتامین‌های A و K در آب یا دان نیز در کاهش مرگ و میر و تسریع بهبودی مؤثر است.

دارو معمولاً زمانی تجویز می‌شود که اغلب پرندگان در مرحله بهبودی می‌باشند و در این حالت ارزیابی درمان دشوار می‌گردد (٦).

کنترل و پیشگیری

با توجه به خسارت و ضایعات اقتصادی فراوان ناشی از کوکسیدیوز از داروهای شیمیایی گوناگون جهت کنترل یا درمان این بیماری استفاده می‌شود و با توجه به کثرت

---

1. Amprolium
2. Agribon

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

گونه‌های بیماریزای کوکسیدی و قدرت بقا انگل در مرغداری‌ها و نیز مسأله بسیار مهم مقاومت‌های دارویی، روش‌های معمول کنترل این بیماری به طور کامل مؤثر نبوده و شیوع بیماری در مرغداری‌ها رو به افزایش است. بنابراین ضرورت اتخاذ استراتژی مناسب و مؤثر جهت کنترل این بیماری کاملاً احساس می‌گردد. معمولاً در یک برنامه ضدکوکسیدیوز سه نکته مورد توجه قرار می‌گیرند:

۱. به حداقل رساندن ضایعات ناشی از بیماری

در این مورد آموزش‌دهی بهداشتی و مدیریتی به مرغداران، کارگران دست‌اندارکاران این صنعت در ارتباط با چگونگی انتقال، روش‌های ضدعفونی، اصلاح وضعیت نامناسب و مرطوب بستر، تهیه دان مناسب با داشتن مواد مغذی و ویتامین‌های ضروری، در قرنطینه نگهداشتن طیور مبتلا و انجام مراقبتهای بهداشتی و درمانی مورد نیاز می‌تواند از ضایعات و هزینه‌های مربوط به تلفات، کاهش وزن و مصرف داروهای شیمیایی بکاهد (۹).

۲. به حداقل رساندن مقاومت‌های ایجادشده در برابر داروهای شیمیایی مصرفی

در این مورد، انتخاب و صرف داروی شیمیایی کاملاً مؤثر و مناسب که بتواند در حداقل مدت تجویز بر تمام گونه‌های متداول بیماریزای کوکسیدی مؤثر باشد، اهمیت دارد. همچنین لازم است که از داروهای مؤثر بر صورت برنامهٔ چرخشی و تعویضی طبق موارد و تجارت توصیه‌شده استفاده گردد. تجویز نادرست و نابجای دارو علاوه بر مسأله ایجاد مقاومت‌های دارویی می‌تواند موجب افزایش تأثیر سوءاقتصادی ناشی از

---

[1]. Sulfaquinoxaline

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

گونه‌های بیماریزای دیگر و هدر رفتن سرمایه گردد. داروهایی مناسب هستند که بر تمام گونه‌های متداول مؤثر باشند. همچنین در ایمنی طیور علیه کوکسیدیوز تداخل ایجاد ننموده و فاقد تأثیرات منفی بر پارامترهای تولید از قبیل ضریب تبدیل، رشد و وزن باشند. از نظر حداقل خاصیت سمی بودن مطمئن بوده و موجب تغییرات ارگانولپتیک در تخم مرغ یا گوشت طیور نشوند.

۳. ایجاد ایمنی با دوام علیه کوکسیدیوز به خصوص در گله‌های مادر

- **واکسیناسیون**: استفاده از واکسن روش جدید و قطعی برای کنترل مؤثر کوکسیدیوز و ایجاد ایمنی بادوام در طیور صنعتی است. واکسن‌های زنده یا تخفیف حدت‌یافته که اولین با در سال ۱۹۵۵ تولید گردیدند پس از آزمایشها و مطالعات گوناگون، اخیرا مراحل تجربی را با موفقیت پشت سر گذاشته و وارد بازار شده‌اند. این واکسن‌های که دارای تأثیر خوبی علیه گونه‌های بیماریزا و مهم کوکسیدیا هستند در انواع مختلف جهت مصرف در گله‌های مادر، گوشتی و بوقلمون عرضه می‌گردند. بعضی از واکسن‌های کوکسیدیوز را می‌توان یکبار در سن ۵-۳ روزگی از طریق آشامیدنی در گله و مصرف ایمنی بادوامی علیه کوکسیدیوز ایجاد نمود. از این نوع واکسن‌ها اکنون در کشورهای اروپایی، آمریکا و کانادا در گله‌های لاین، اجداد، مادر و حتی گله‌های گوشتی به صورت آشامیدنی و در موارد مورد نیاز به صورت اسپری برای جوجه‌های گوشتی در سن یک‌روزگی در جوجه‌کشی‌ها استفاده شده و نتایج مطلوبی حاصل آمده است. از طرف دیگر چون آنها نیازی به استفاده از داروهای کوکسیدیواستات یا کوکسیدیوسید در مراحل پرورش یا تولید (از طریق دان یا آب) نیست، از نظر اقتصادی باصرفه هستند.

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

البته لازم است برنامه‌ای منظم جهت دقت بر اجرای آن همراه با استمرار روش‌های بهداشتی و قرنطینه، تنظیم و به اجرا گذاشته شود (۹ و ۲۱).

www.kandoocn.com
www.kandoocn.com
www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

فصل سوم

رابطه ویتامین A و کوکسیدیوز طیور

محققان مختلفی اثرات مفید ویتامین A را بر کوکسیدیوز طیور گزارش کرده‌اند که خلاصه و اهم آنها به شرح زیر می‌باشد:

۱. آلن[۱] (۱۹۳۲)، مورفی[۲] و همکاران (۱۹۳۸)، دیویس[۳] (۱۹۵۳)، اراسموس[۴] و همکاران (۱۹۶۰) و پاندا[۵] و همکاران (۱۰ و ۱۵ و ۳۶ و ۳۷.

۲. مور[۶] (۱۹۷۵)، ولف[۷] و واراندانی[۸] (۱۹۶۰) نشان دادند که کمبود ویتامین A باعث کاهش مقاومت اپیتلیوم و دژنرسانس سلول‌های اپیتلیوم ترشح‌کننده می‌گردد و نیز در تولید موکوپلی‌ساکاریدهایی که سطح سلول‌های اپیتلیال روده را می‌پوشانند، اختلال صورت می‌گیرد که به به دنبال آن، مقاومت سلول‌های اپیتلیال در مقابل نفوذ اسپوروزوآیت‌ها کاشه یافته و مرگ و میر افزایش می‌یابد (۳۵ و ۵۵).

۳. سینگ و داناوان[۹] (۱۹۷۲) گزارش کردند که حدت کوکسیدیوز در جوجه‌هایی که میزان کمتری ویتامین A دریافت می‌کردند، نسبت به جوجه‌هایی که مقادیر بالایی از

---

1. Allen
2. Murphy Davis
3. Davis
4. Erasmus
5. Panda
6. Moore
7. Wolf
8. Varandani
9. Singh & Donavan

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ویتامین A را می‌گرفتند بیشتر بود و همچنین رابطهٔ خطی معکوسی بین میزان ویتامین A در جیره و تعداد ااسیست‌های مدفوع وجود داشت. این مطلب نشان می‌دهد که مقاومت اپیتلیوم روده در کمبود ویتامینA کاهش می‌یابد و در نتیجه اسپوروزآیت‌ها به راحتی برای رشد اپیتلیوم و زیر مخاط راه می‌یابند (٤٢).

٤. اوچه[1] (١٩٨٦) گزارش کرد که در شیوع همزمان کوکسیدیوز و آویتامینوز A ، ظهور نشانه‌های بالینی و نیز شدت مرگ و میر بالا بود. (٥١)

٥. ریختر، اخریمنکو و ویزنر[2](١٩٨٩) نشان دادند که دزهای بالای ویتامینA در مخلوط غذایی بدون کوکسیدیواستات از اثرات بیماری کوکسیدیوز می‌کاهد (٤١).

٦. دالول[3] و همکاران (٢٠٠٢) اثر کمبود ویتامینA را بر روی پاسخ‌های ایمنی رودهٔ میزان در جوجه‌های گوشتی که با ایمریا آسروولینا آلوده شده بودند، بررسی کردند. در پرنده‌های مواجه با کمبود ویتامینA (چه سالم و چه درگیرشده)، تغییرات جمعیت لمفوسیت‌های داخل اپی‌تلیال روده‌ای (IEL)[4] توسط فلوسیتومتری ارزیابی شد. در این پرنده‌ها، IEL نشانگرهای سطحی[5] CD_3، CD_4، CD_8، TCR_1[6] و TCR_2 کمتری نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. همچنین در پرنده‌های مواجه با کمبود ویتامین A،

---

1. Uche
2. Rikhter, Okhrimenko & Vizner
3. Dalloul
4. Intra Epithelial Lymphocyte
5. Complementary Determining
6. T Cell Receptor

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

پاسخ لمفوپرولیفراسیون طحال ناشی از کونکاناوالین A و انترفرون گاما[1] کمتر بود. این جزئیات نشان می‌دهند که کمبود ویتامین A باعث تضعیف دفاع ایمنی موضعی پرنده‌های درگیر و منجر به آلودگی سیستمیک می‌شود (۱٤).

مکانیسم ایمنی‌زایی ویتامین A در برابر کوکسیدیوز

ویتامین A از دو طریق موجب عمل فوق می‌گردد:

الف) افزایش مقاومت مخاط روده:

با توجه به اینکه ویتامین A در سنتز موکوپلی‌ساکاریدها (موکوئیتین سولفوریک اسید) نقش اساسی دارد، در نگهداری بافت‌های پوششی و غشاء مخاطی نقش مهمی را ایفا می‌کند که در نتیجه آن، مقاومت سلول‌های مخاط روده در برابر نفوذ اسپروزوآیت‌ها افزایش می‌یابد (٤ و ٤۲).

ب) افزایش کارایی سیستم ایمنی:

مکانیسم اثرات ویتامین A روی پاسخ‌های ایمنی دقیقا مشخص نشده است ولی تلاش‌های انجام‌گرفته مربوط به بیولوژی سلولی و هسته‌ای نشان داده است که رتینوئیک اسید نیز نقشی مشابه هورمون‌های استروئیدی و تیروکسین در فعال سازی و تظاهر ژن‌های خاص دارد. گیرنده‌های هسته‌ای رتینوئیک اسید (RAR)[2] در اغلب بافت‌های یافت شده است. کشفیات اخیر در RAR هسته‌ای و مربوط بودن این گیرنده‌ه در ابر خانواده گیرنده‌های استروئیدی، باعث ایجاد این عقیده شده است که رتینوئیدها تمایز، رشد و نمو

---

1. Interferon
2. Retinoic Acid Receptor

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

و مورفوژنز را از طریق تقویت ژنی که از قبل فعال شده انجام می‌دهند. اخیرا یک RAR در لمفوسیت جوجه‌ها تشخیص داده است که این گیرنده به دقت توسط ویتامین A جیره تنظیم می‌شود. از آنجایی که گیرنده‌های RAR در همه‌جا تظاهر می‌یابند در اثر لیگاند وادار کردنی فاکتورهای تشیق‌کنندهٔ نسخه‌برداری، قابل تصور است که رتینوئیک اسید به طور مستقیم ژن‌های فعال‌شده در سلول‌های ایمنی را تقویت کند و یا باعث القاء فعالیت پروتئین کیناز شود واین کار موجب راه‌اندازی مکانیسم‌های متعدد سلولی برای ایجاد تمایز می‌شود (۳ و ۲۳ و ٥٦ و ١٤ و ٥٢ و ٥٤ و ٢٤ و ٥٧ و ٢٣ و ٤٦ و ٤٧ و ٤٤).

با توجه به مطالعات انجام‌شده بر روی سیستم ایمنی می‌توان گفت که ویتامین A دارای اثرات زیر می‌باشد:

۱. سنتز ایمونوگلوبین‌ها، بطوری که اگر در جیرهٔ جوجه‌های مواجه با کمبود ویتامین A دوز بالایی از این ویتامین در نظر گرفته شود، سطح سرمی ایمونوگلوبین‌ها افزایش می‌یابد و در این زمینه رتینوئیک اسید نقش بهتری نسبت به رتینول دارد (٢٤ و ٣٠).
۲. افزایش و تصحیح پرولیفراسیون لمفوسیت‌های T و فعالیت سیتولیتیک آنها (٤٣).
۳. افزایش تولید انترفرون گاما (٥٠)
٤. تأثیر مثبت روی شد ارگان‌های تنظیم‌کننده ایمنی و نگهداری بافت‌های لمفوئیدی مانند تیموس و بورس فابریسیوس (١٦ و ٣٧).
٥. افزایش Th_2 که این یاخته در ایمنی وابسته به یاخته دخالت دارد (۲ و ۲۹).

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

مواد و روش کار

تعداد ٤٨٠ قطعه جوجه گوشتی نر یکروزه از سویه تجاری Ross براساس طرح آماری کاملاً تصادفی و با آرایش فاکتوریل ۲*۲ به چهار گروه تقسیم گردیدند، بطوری که هر گروه شامل سه زیرگروه (تکرار) و هر زیرگروه مشتمل بر ٤٠ قطعه جوجه بوده، جوجه‌های هر زیرگروه درون یک پن مجزا بر روی بستری از تراشه چوب و در شرایط یکسان نگهداری شدند. برای تغذیه جوجه‌ها در طول دوره آزمایش از جیره غذایی پایه براساس ذرت و کنجاله سویا در دو مرحله آغازی و رشد به ترتیب در سنین ۲۱-۱ و ٤٩-۲۲ روزگی استفاده گردید با این تفاوت که به جیره‌های غذایی دو گروه اول و سوم به میزان یک کیلوگرم در هر تن خوراک از مکمل درمانی ویتامینA نیز افزوده شد.

جوجه‌های دو گروه سوم و چهارم (که به ترتیب با جیره‌های غذایی حاوی ممکن درمانی ویتامین A و فاقد این مکمل تغذیه شده بودند) در سن ٥ روزگی با دریافت واکسن ضدکوسیدیوزایراکوک (Iracoc) همراه با آب آشامیدنی در مقابل بیماری کوکسیدیوز واکسینه شدند (جدول ۱). جوجه‌های هر چهار گروه آزمایشی در سن ٢٦ روزگی (سه هفته بعد از تجویز واکسن ضدکوکسیدیوز در گروههای واکسینه‌شده) با دریافت مقدار ۱۰۰ میکرولیتر از سوسپانسیون حاوی مخلوطی از چهار گونه ایمریای شایع در ایران مشتمل بر ۱۰۰/۰۰۰ عدد ااسیست ایمریا آسروولینا، ٤٠/۰۰۰ عدد ااسیست ایمریا ماگزیما، ۳۰/۰۰۰ عدد ااسیست ایمریاتنلا و ۳۰/۰۰۰ عدد ااسیست ایمریا نکاتریکس از راه دهان مورد تلقیح قرار گرفته و بطور تجربی آلوده شدند.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

از روز هفتم بعد از تلقیح االسیست‌ها، با قرار دادن یک قطعه مقوای سفیدرنگ در داخل هر پن، بطور روزانه و به مدت هفت روز اقدام بـه نمونـه‌بـرداری از فضـولات دفـع‌شـده بـه منظور شمارش تعداد االسیست در هر گرم از مدفوع گردید. برای این منظور ابتدا مقدار ۳ گرم از مدفوع جمع‌آوری شده از هر پن با ٤۲ میلی‌لیتر آب مخلوط گردیـد و بـه صـورت یک محلول یکنواخت و همگن درآمده، سپس این محلول از صافی عبور داده شـده داخـل لوله آزمایش ریخته شد. آنگاه برای مدت دو دقیقه در دستگاه سانتریفوژ با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه قرار داده شدند.

بعد از اتمام کار دستگاه سانتریفوژ، رسوبات باقیمانده در هر لوله آزمایش با کلرید روی مخلوط گردید. برروی هر لوله یک لامل قرار داده شد ومجدداً به مدت دو دقیقه با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید تا االسیست‌ها بالا آمده و به لامـل بچسـبند. سـپس لامل روی هر لوله آزمایش بر روی یـک لام قـرار داده شـد و شـمارش االسیسـت انجـام گرفت.

به منظور ارزیابی شاخصهای تولید، جوجه‌های هرپن (زیر گروه) به صورت دسته‌جمعی توزین و میانگین وزن هر گروه تعیین گردید. با اندازه‌گیری مقدار مصرف خوراک، میزان ضریب تبدیل غذایی با تقسیم نمودن میزان غذای خـورده‌شـده بـر مجمـوع افـزایش وزن جوجه‌های زنده و تلف‌شده محاسبه گردید.

نتـایج بـه دسـت‌آمـده در مراحـل مختلـف آزمایشـی براسـاس روش General Linear Model (GLM) مورد تجزیه و تحلیـل آمـاری قـرار گرفتـه و در مـواردی کـه اخـتلاف

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

آماری معنی‌داری مشاهده گردد برای مقایسه بین میانگین گروهها از آزمون Scheffe استفاده شد.

گروه	واکسن	مکمل ویتامین A
اول	–	+
دوم (شاهد)	–	–
سوم	+	+
	+	–

www.kandoocn.com
www.kandoocn.com
www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

نتایج

الف) میزان دفع االسیست:

نتایج مربوط به میزان دفع االسیست در هر گرم مدفوع (OPG) در جداول (۲) و (۳) نشان داده شده است.

اثر واکسن: نتایج بدست‌آمده نشان می‌دهند که بطورکلی میزان دفع االسیست در جوجه‌های واکسینه‌شده در مقایسه با جوجه‌های واکسینه‌نشده کمتر بوده است به عبارت دیگر انجام واکسیناسیون موجب کاهش میزان دفع االسیست گردیده است. (جدول ۱) بطوریکه تعداد االسیست دفع‌شده در روز سیزدهم پس از چالش و ایجاد عفونت کوکسیدیایی تجربی در جوجه‌های واکسینه‌شده بطور معنی‌داری پایین‌تر از جوجه‌های غیرواکسنه بود ($p>۰/۰۵$).

اثر ویتامین A: نتایج حاصل نشان می‌دهند اگرچه در این بررسی افزودن مکمل ویتامین A تاثیر معنی‌داری بر میزان دفع االسیست در جوجه‌های مبتلا به عفونت کوکسیدیایی تجری نداشته است ($p>۰/۰۵$) ولی موجب کاهش تعداد االسیست‌های دفع‌شده از طریق مدفوع از روز نهم بعد از تلقیح و ایجاد آلودگی تجربی گردید (جدول ۲).

اثر توام واکسناسیون و ویتامین A:

نتایج بدست‌آمده نشان می‌دهند که در روزهای هفتم و هشتم بعد از تلقیح االسیست‌ها و ایجاد آلودگی، بیشترین میزان دفع االسیست مربوط به جوجه‌های واکسنه‌نشده‌ای بود که مکمل ویتامین A را به همراه غذای خود دریافت نموده بودند در حالی که جوجه‌های

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

واکسینه‌شده‌ای که مکمل ویتامین A را دریافت نمی‌کردند کمتری میزان دفع ااسیست‌ها را به خود اختصاص دادند. در روزهای نهم و دهم بیشترین میزان دفع ااسیست به جوجه‌هایی اختصاص داشت که واکسینه شده ولی از مکمل ویتامین A در جیره غذایی آنها استفاده نشده بودند. از روز یازدهم بعد از عفونت کوکسیدیایی تجربی بالاترین میزان دفع ااسیست مربوط به جوجه‌های واکسینه‌نشده‌ای بود که از دریافت مکمل ویتامین A در جیره غذایی خود محروم بودند. بطور کلی نتایج بدست‌آمده حاکی از آن بودند که با گذشت زمان و از روز هشتم پس از ایجاد عفونت تجربی میزان دفع ااسیست‌ها در تمام گروههای آزمایشی کاهش یافت. با این حال در هیچ یک از مقاطع نمونه‌برداری از مدفوع تفاوت معنی‌داری بین میزان دفع ااسیست‌ها از طریق مدفوع بین گروههای مختلف مشاهده نگردید (جدول ۳) ($p > ۰/۰۵$).

ب) میانگین وزن بدن: نتایج مربوط به میانگین وزن بدن در جداول (٤) و (٥) ارائه شده‌اند.

اثر واکسن: نتایج حاصل نشان می‌دهند که تاثیر واکسن ضد کوکسیدیوز بر میزان رشد و وزن جوجه‌های در عفونت کوکسیدیایی تجربی معنی‌دار نبوده است (جدول ٤) ($p> ۰/۰۵$).

اثر ویتامین A: به طور کلی دریافت ویتامین A تاثیر معنی‌داری بر میزان رشد و وزن بدن جوجه‌ها نداشته است (جدول ٤) ($p>۰/۰۵$).

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

اثر توام واکسن و ویتامین A: در سن ۲۱ روزگی بیشترین و کمترین میانگین وزن بدن به ترتیب به جوجه‌های واکسینه شده و واکسینه‌نشده‌ای اختصاص داشت که مکمل ویتامین A را همراه با جیره غذایی دریافت نکرده بودند. در سن ٤٢ روزگی بیشترین میانگین وزن بدن مربوط به جوجه‌های واکسینه‌نشده‌ای بود که جیره غذایی فاقد ویتامین A را دریافت کرده بودند و در حالی که کمترین میانگین وزن بدن به جوجه‌های واکسینه‌شده‌ای اختصاص داشت که بوسیله جیره غذایی فاقد مکمل ویتامین A تغذیه شده بودند. در پایان آزمایش (سن ٤٩ روزگی) نیز دو گروه واکسینه‌نشده‌ای که به ترتیب بوسیله جیره فاقد مکمل ویتامین A و جیره حاوی این مکمل تغذیه شده بودند، بیشتین و کمترین میانگین وزن بدن را به خود اختصاص دادند. بطور کلی در طول دوره آزمایش تفاوت معنی‌داری بین میانگین وزن بدن در گروههای آزمایشی مختلف وجود نداشت (جدول ٥) ($p>0/05$).

ج) میزان مصرف غذا: نتایج مربوط به میزان مصرف غذا در جداول (٦) و (٧) ارائه شده‌اند.

اثر واکسن: تاثیر ضدکوکسیدی بر میزان مصرف غذا تا سن ۲۱ روزگی معنی‌دار بوده است بطوری که انجام واکسناسیون موجب کاهش معنی‌دار مصرف غذا گردید (جدول ٦) ($p>0/05$). در سنین ٤٢ و ٤٩ روزگی نیز میزان غذای دریافتی غذای دریافتی در جوجه‌های واکسنه‌شده تا حدودی کمتر از جوجه‌ءای واکسنه‌نشده بوده ولی تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نگردید ($p >0/05$).

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

اثر ویتامین A: افزودن مکمل ویتامین A به جیره غذایی تاثیر معنی‌داری بر میزان غذای خورده‌شده در جوجه‌های مبتلا به عفونت تجربی کوکسیدیایی نداشت (جدول ٦) ($p > ۰/۰۵$).

اثر توام واکسن و ویتامین A: بیشترین میزان غذای خورده‌شده در سنین ۲۱ و ٤۲ روزگی به جوجه‌های واکسینه‌نشده دریافت‌کننده مکمل ویتامین A و در سن ٤۹ روزگی به جوجه‌های واکسینه‌نشده‌ای که جیره فاقد مکمل ویتامین A را دریافت کرده بودند، اختصاص داشت. کمترین مقدار غذای مصرفی در سن ۲۱ روزگی مربوط به جوجه‌هایی که واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامین A را دریافت نکرده بودند. در سنین ٤۲ و ٤۹ روزگی نیز کمتری میزان مصرف خوراک به ترتیب به جوجه‌های واکسینه‌شده دریافت‌کننده جیره غذایی فاقد مکمل ویتامین A و جیره غذایی حاوی ویتامین A اختصاص داشت. (جدول ۷) علی‌رغم وجود اختلاف بین مقدار غذای دریافت‌شده توسط جوجه‌ها در گروههای آزمایشی مختلف هیچگونه تفاوت معنی‌داری از این نظر بین آنها مشاهده نگردید ($p>۰/۰۵$).

د) ضریب تبدیل غذایی

نتایج مربوط به ضریب تبدیل غذایی در جداول (۸) و (۹) نشان داده شده است.

اثر واکسن: نتایج بدست‌آمده نشان می‌دهند با وجودی که بین میانگین ضریب تبدیل غذایی در جوجه‌های واکسینه‌شده و واکسینه‌نشده در طول دوره آزمایش اختلاف

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

معنی‌داری وجود نداشت ($p > ۰/۰۵$) ولی تجویز واکسن ضدکوکسیدیوز تا حدودی سبب کاهش و بهبود ضریب تبدیل غذایی گردید (جدول ۸).

اثر ویتامین A: در سنین ۲۱ و ۴۹ روزگی پایین‌ترین (بهترین) ضریب تبدیل غذایی مربوط به جوجه‌های واکسینه‌شده‌ای بود که بوسیله جیره غذایی فاقد مکمل ویتامین A تغذیه شده بودند ولی در سنین ۴۲ روزگی جوجه‌های واکسینه‌شده‌ای که جیره غذایی حاوی مکمل ویتامین A را دریافت کرده بودند بهترین ضریب تبدیل غذایی را به خود اختصاص دادند.

اثر توأم واکسن و ویتامین A: بالاترین (ضعیف‌ترین) ضریب تبدیل غذایی در سن ۲۱ روزگی به جوجه‌های واکسینه‌شده‌ای دریافت‌کننده جیره غذایی فاقد مکمل ویتامین A، در سن ۴۲ روزگی به جوجه‌های دریافت‌کننده واکسن ضدکوکسیدیوز و تغذیه‌شده بوسیله جیراه غذایی فاقد مکمل ویتامین A، در سن ۴۹ روزگی به جوجه‌های واکسینه‌نشده دریافت‌کننده جیره حاوی مکمل ویتامین A اختصاص داشت. (جدول ۹) با این حال هیچگونه تفاوت معنی‌داری بین میانگین ضریب تبدیل غذایی گروهها در طول دوره آزمایش وجود نداشت ($p>۰/۰۵$).

هـ) میزان تلفات:

نتایج مربوط به میزان تلفات در جداول (۱۰) و (۱۱) نشان داده شده است.

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

اثر واکسن: انجام واکسناسیون با واکسن ضدکوکسیدیوز باعث کاهش تلفات گردید و هرچند که اختلاف بین میزان تلفات در جوجه‌های واکسینه‌نشده معنی‌دار نبود (جدول ۱۰ ($p >۰/۰۵$).

اثر توأم واکسن و ویتامین A: در تمام طول دوره آزمایش کمترین میزان تلفات به جوجه‌های واکسنه‌شده‌ای اختصاص داشت که به وسیله جیره غذایی فاقد مکمل ویتامینA تغذیه شده بودند در حالیکه جوجه‌های واکسینه‌نشده‌ای که جیره غذایی فاقد مکمل ویتامین A را دریافت می‌کردند بالاترین میزان تلفات را به خود اختصاص دادند (جدول ۱۱) با این حال اختلاف معنی‌داری بین میزان تلفات در گروههای مختلف مشاهده نگردید ($p>۰/۰۵$).

اثر وتیامین A: افزودن مکمل ویتامین A به جیره غذایی تأثیر معنی‌داری بر میزان تلفات در جوجه‌های مبتلا به عفونت تجربی کوکسیدیایی نداشت (جدول ۱۰) ($p > ۰/۰۵$).

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

جدول (۲)- اثر هریک از دو عامل واکسن ضدکسیدیوز و مکمل ویتامین A به تنهایی بر میزان دفع ااسیست در هر گرم مدفوع در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

		روزهای پس از چالش						
		۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
واکسن	-	۱۷۱۷۷	۱۸۴۹۸	۱۳۸۱۱	۷۵۱۶	۵۵۲۴	۴۱۴۰	۱۴۳۵[a]
	+	۹۴۰۴	۱۷۲۰۹	۱۵۴۹۵	۱۱۰۷۹	۴۷۷۱	۲۱۲۲	۳۳۶[b]
Pvalue		NS	NS	NS	NS	NS	NS	*= P<۰/۰۵
مکمل ویتامین A	-	۱۲۴۸۳	۱۶۲۳۶	۱۶۱۱۴	۱۰۵۷۸	۷۰۱۲	۳۶۹۴	۱۰۰۲
	+	۱۴۸۸	۱۹۴۷۰	۱۳۱۹۲	۸۰۱۷	۳۲۸۳	۲۵۶۹	۷۶۹
Pvalue		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

اعدادی که با حروف غیرمشتریک (a,b) نشان داده شده‌اند دارای اختلاف آماری معنی‌داری هستند.

NS= Not Statistically Significant

جدول (۳)- اثر تجویز واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامین A توام با هم بر میزان دفع ااسیست در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

تیمارهای آزمایشی		روزهای پس از چالش						
واکسن	مکمل ویتامین A	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
-	+	۱۸۲۸۹	۲۰۳۳۲	۱۳۶۶۵	۶۱۰۸	۲۹۵۰	۳۱۶۰	۱۳۱۰
-	-	۱۶۰۶۵	۱۶۶۶۳	۱۳۹۵۷	۸۹۳۲	۸۰۹۷	۵۱۲۲	۱۵۶۰
+	+	۹۹۰۷	۱۸۶۰۸	۱۲۷۱۹	۹۹۳۳	۳۱۱۷	۱۹۷۹	۲۲۸
+	-	۸۹۰۲	۱۵۸۰۹	۱۸۲۷۰	۱۲۲۲۴	۵۹۲۶	۲۲۶۷	۴۴۳
Pvalue		NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

جدول (٤)- اثر هریک از دو عامل ویتامین A به تنهایی بر میانگین وزن بدن در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

		سن (روز)		
		۲۱	٤۲	٤۹
واکسن	-	٤۹٦/۲	۱۸٥۰/۳	۲۳۸۲/۸
	+	٤۹۹/٤	۱۷۸۸	۲۳٦۲/۷
Pvalue		NS	NS	NS
مکمل ویتامین A	-	٤۹۸/٤	۱۸۰۷/۱	۲۳۸٥/۲
	+	٤۹۷/۲	۱۸۳۱/۲	۲۳٦۰/۳
Pvalue		NS	NS	NS

جدول (٥)- اثر تجویز واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامین A توام با یکدیگر بر میانگین وزن بدن در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

تیمارهای آزمایشی		سن (روز)		
واکسن	مکمل ویتامین A	۲۱	٤۲	٤۹
-	+	٤۹٦/۸	۱۸۳۷/٥	۲۳٤۱/٥
-	-	٤۹٥/٦	۱۸٦۳/۱	۲٤۲٤/۱
+	+	٤۹۷/۷	۱۸٤٥	۲۳۷۹/۱
+	-	٥۰۱/۱	۱۷٥/۱	۲۳٤٦/۲
Pvalue		NS	NS	NS

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

جدول (٦)- اثر هریک از دو عامل واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامین A به تنهایی بر میانگین میزان غذای دریافتی در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

		سن (روز)		
		۱-۲۱	۱-۴۲	۱-۴۹
واکسن	-	۸۳٦/۲[a]	۳٦٤٦/۹	٤۹٤۲/۲
	+	۷٦۱/۲[b]	۳۵۱۲/۷	٤۸۲٤/۳
Pvalue		*	NS	NS
مکمل ویتامین A	-	۸۰۱/٦	۳۵٦٦/٤	٤۹۰۸/٦
	+	۷۹۵/۸	۳۵۹۳/۲	٤۸۵۷/۹
Pvalue		NS	NS	NS

جدول (۷)- اثر تجویز واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامینA توام با یکدیگر بر میانگین غذایی دریافتی در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

تیمارهای آزمایشی		سن (روز		
واکسن	مکمل ویتامین A	۱-۲۱	۱-۴۲	۱-۴۹
-	+	۸۲۵/۱	۳٦٤۷/۱	٤۸۹۳/۱
-	-	۷٤۷/٤	۳٦٤٦/۷	٤۹۹۱/۲
+	+	۷٦٦/٦	۳۵۳۹/۳	٤۸۲۲/۷
+	-	۷۵۵/۸	۳٤۸٤/۱	٤۲۸۵/۹
Pvalue		NS	NS	NS

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

جدول (۸)- اثر هریک از دو عامل واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامین A به تنهایی بر ضریب تبدیل غذایی در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

		سن (روز)		
		۱-۲۱	۱-۴۲	۱-۴۹
واکسن	-	۱/۸۵۵	۲/۰۲۱	۲/۱۰۸
	+	۱/۶۸۳	۲/۰۱۷	۲/۰۶۲
Pvalue		NS	NS	NS
مکمل ویتامین A	-	۱/۷۷۹	۲/۰۲۶	۲/۰۷۸
	+	۱/۷۵۹	۲/۰۱۲	۲/۰۹۲
Pvalue		NS	NS	NS

جدول (۹)- اثر تجویز واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامین A توام با یکدیگر بر میانگین غذایی دریافتی در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

تیمارهای آزمایشی		سن (روز		
واکسن	مکمل ویتامین A	۱-۲۱	۱-۴۲	۱-۴۹
-	+	۱/۸۳۳	۲/۰۳۶	۲/۱۱۸
-	-	۱/۸۷۷	۲/۰۰۶	۲/۰۹۸
+	+	۱/۶۸۵	۱/۹۸۹	۲/۰۶۵
+	-	۱/۶۸۱	۲/۰۴۶	۲/۰۵۸
Pvalue		NS	NS	NS

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

جدول (۱۰)- اثر هریک از دو عامل واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامین A به تنهایی بر میزان تلفات در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

		سن (روز)		
		۲۱	٤۲	٤۹
واکسن	-	۳/۳۳	۳/۳۳	۳/۸۹
	+	۱/٦٦	۱/٦٦	۲/۲۲
Pvalue		NS	NS	NS
مکمل ویتامین A	-	۲/۲۲	۲/۲۲	۲/۷۸
	+	۲/۷۷	۲/۷۷	۳/۳۳
Pvalue		NS	NS	NS

جدول (۱۱)- اثر تجویز واکسن ضدکوکسیدیوز و مکمل ویتامین A توام با یکدیگر بر میزان تلفات در جوجه‌های گوشتی در عفونت کوکسیدیایی تجربی

تیمارهای آزمایشی		سن (روز		
واکسن	مکمل ویتامین A	۱-۲۱	۱-٤۲	۱-٤۹
-	+	۲/۲۲	۲۲/۲۲	۳/۳۳
-	-	٤/٤٤	٤/٤٤	٤/٤٤
+	+	۳/۳۳	۳/۳۳	۳/۳۳
+	-	۰	۰	۱/۱۱
Pvalue		NS	NS	NS

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

بحث

همانطوریکه نتایج حاصله نشان می‌دهند واکسیناسیون به تنهایی بدون توجه به حضور ویتامین A توانسته است میزان OPG را تقلیل دهد بطوری که دو هفته پس از چالش اختلاف دفع میزان االسیست بین گروه واکسینه‌شده و واکسینه‌نشده از نظر آماری معنی‌دار گردیده است (جدول ۲).

حضور ویتامین A به تنهایی نتوانسته است سبب تقلیل میزان االسیست دفع‌شده پس از چالش گردد اما مقایسه گروهی که ضمن دریافت واکسن، مکمل ویتامین A نیز دریافت کرده است با گروهی که تنها ویتامین A را دریافت نموده و یا گروه شاهد که هیچیک از دو مورد ویتامین A و واکسن را دریافت نکرده است نشان می‌دهد که گرچه اعداد و ارقام از نظر آماری فاقد اختلاف معنی‌دار می‌باشد لیکن میزان OPG در گروهی که ویتامین A را همراه با واکسیناسیون دریافت نموده بود در مقایسه با گروه شاهد در روز هفتم از چالش از نظر عددی حدود ۵۰٪ تقلیل یافته بود (جدول ۳).

هیچ یک از دو عامل واکسیناسیون ویتامین A به تنهایی نتواسته‌اند بر میزان افزایش در سنین مختلف تاثیرگذار باشند (جدول ٤) لیکن عامل واکسیناسیون به تنهایی میزان وزن را درسن ٤۲ روزگی نسبت به سایر گروهها تا حدودی تقلیل داده که این مقدار پس از یک هفته (سن ٤۹ روزگی) تقریباً جبران گریده است.

میزان غذای خورده‌شده در گروهی که واکسیناسیون انجام گرفته است (در سن ۳ هفتگی) بطور معنی‌داری کمتر از گروهی بود که واکسن را دریافت نکرده بود. این امر می‌تواند

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

ناشی از عفونت اولیه حاصل از واکسن باشد. گرچه اختلاف مذکور در پایان سن ٤٩ روزگی نیز مشاهده می‌شود لیکن این اختلاف از نظر آماری معنی‌داری نگردیده است (جدول ٦).

گرچه افزودن ویتامین A به غذای گروهی که واکسن را دریافت ننموده در سه هفته اول سبب افزایش غذای مصرفی گردیده است اما این افزایش مصرف غذا از نظر آماری معنی‌داری نبوده و تا پایان دوره تقریباً در محدوده غذای مصرفی سایر گروهها قرار گرفته است (جدول ۷).

استفاده از واکسن به تنهایی موجب بهبود ضریب تبدیل در پایان سه هفتگی گردیده است و گرچه روند بهبودی تا پایان دوره (٦٩ روزگی) نسبت به گروهی که واکسن دریافت نکرده است کماکان حفظ شده است اما با توام شدن واکسن و ویتامین A در پایان ٤٢ روزگی بطور چشمگیری نسبت به سایر گروهها تقلیل یافته است (جدول ۸).

با وجودی که بین میزان تلفات در گروهی که ویتامین A دریافت نموده و گروهی که مکمل ویتامین A دریافت نموده در پایان دوره حدود ۰/۷ درصد بیشتر از گروهی بود که مکمل ویتامین A دریافت نکرده بود. در مقابل دریافت واکسن در تمام مقاطع سنی به میزان چشمگیری میزان تلفات را کاهش داده است (جدول ۹).

در مجموع می‌توان چنین استنباط کرد که حضور ویتامین A می‌تواند تا حدودی دفع ااسیست را تقلیل دهد (این موضوع با یافته‌های سینگ و داناوان (۱۹۷۳) مطابقت دارد(٤٠)) اما بر سایر پارامترهای رشد و تولید اثر چندانی ندارد ولی می‌توان چنین استنباط نمود که واکسن توام با ویتامین A یا بدون ویتامین A ضمن تقلیل میزان دفع ااسیست توانسته است تا حدودی پارامترهای تولید را نیز بهبود بخشد. (٤٠)

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

منابع :

۱. امیر هوشمند شمسایی، ویتامین‌ها و اهمیت و عوارض ناشی از کمبود آنها در طیور، زیتون، شمارهٔ ۸۸، فروردین ٦٨، صفحه ۲۰-۲۱

۲. ح. تاجبخش (۱۳۷۵)، ایمنی‌شناسی بنیادی، انتشارت دانشگاه تهران

۳. فلاح، محمد، ۷۸-۷۷، تاثیر واکسن ساخته‌شده علیه کوکسیدیوز ماکیان در پیشگیری از تلفات و بازدهی تولید جوجه‌های گوشتی، پایان‌نامه برای دریافت دکترای عمومی دامپزشکی شمارهٔ ٢٦٤٧، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

٤. پرویز شهبازی، ناصر ملک‌نیا (۱۳۷۵)، بیوشیمی عمومی، ۱۳۷۵، صفحه ٧٤-٧٦

٥. تغذیه مرغ، تألیف: ام. ال. اسکات، ام. سی. نشیم، ارجی، یانگ، ترجمهٔ: جواد پوررضا، انتشارات اردکان، چاپ دوم (۱۳۷۹)، صفحه ۱۸۵-۱٦۰

٦. راهنمای بیماری‌های طیور، تألیف سی. ایی. وایمتن، رای. بیکفورد، ترجمهٔ. م. ح. بزگمهری فردی، ب. شجاعدوست، ع. اکبری، غ. کلیدری و ن. شبحی. چاپ اول (۱۳۷۵)، صفحه ٢٤٦- ٢٤٠

۷. محسن فرخوی، بررسی نقش ویتامین A در تغذیه طیور، فصلنامه چکاوک، دورهٔ پنجم، شمارهٔ ۱، بهار ۱۳۷۵، صفحه ۱۰۷-۹۹

۸. مسعود هاشمی (۱۳۷۵). مواد معدنی و ویتامین‌ها در تغذیه حیوانات اهلی و انسان، انتشارات فرهنگ جامع، چاپ اول، صفحه ۲۲۲-۱۹۱

۹. مهدی اخیایی، کوکسیدیوز طیور، عوامل مؤثر در بروز بیماری و کنترل مؤثر آن، فصلنامهٔ چکاوک (٦) ۲، شمارهٔ ۱۸، ص: ۳۹-۳۰

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

10. Allen, E.A. (1932). The influence of diet on the drvelopment of ezerimental coccidiosis in chichen kept under sanitaru conditions. Am. J. Hyg. 15: 163-185.

11. Blomhoff, R., Green, M.H., Green,J.B,. Berg,T., Norum.R.R., (1991). Vitamin A metabolism: new prespectives on absorption, transport and storage. Phusiology Reviews 71:951-990

12. Calnek, B.W., Barner, J.H., Beard, C.W., Reid, W.M., Yoder, H.W. (1991). Disease of poultry Ninth Edition, pp: 780-797 Iowa state anivessity press.

13. Chambon, p., Zelent, Z. petkovich, M., Mendelsohn, C., Leroy, P.Krust, A. Kastner, P. and Brand, N. (1991). The family of retinoic acid nuclear recptors, In: Retinoids: 10 years on (Ed. Saurat, J-H) Karger, Basel, pp:10-27

14. Dalloul, R.A., Lillehoj, H.S., Shellem, T.A. (2002). Effect of vitamin A deficiency on host intestinal immune response to Eimeria acervulina in broiler chichens, Poultry Sci. 81 (10): 1509-1515

15. Davis, A.W. (1952). Lowered liver vitamin A reserve in avian coccidiosis. Nature, 170:849

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

16. *Davis, C.Y., and Sell, J.L. (1983). Effect of all-trans retiol and retinoic acid nutriture on the immune sustem of chichs, Nature. Pct"113 (10): 9-1914*

17. *Davis, C.Y., and Sell, J.L. (1983). Immunoglobulin concentrations in serum and tissues of vitamin A deficient vroiler chicks after newcastle disease virus vaccination, poultry scinence. 68(1): 46-136*

18. *Dingle, J.T. (1968). Vacuoles, vesicle and lysosomes. British Medical Bulletin 24: 141-145*

19. *Eatom, H.D. (1969). Chronic bovine hypo and hyper-vitaminosis A and cerebrospinal fluid presuure. Americal Journal of Clinical Nutrition 22:1070-1080*

20. *Evg Hong. (1993) Lee. Control of coccidiosis in commercial chichs and turkey medication Versus Vaccination (immucoa Vac).*

21. *Erasmus, J., M.L. Scott and P.P. Levine, (1960). A relationship between coccidiosis and vitamin A nutirtion in chickens. Poltry Sciencer. 39:565-572*

22. *Friedman, A., Meidovsky, A., Leitner, G. and Sklan, D. (1991). Decreased resistance at immune response to E.coli infection in chicks with low and high intakes of vitamin A. Journal Nutrition 121:395-400*

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

23. Giguere, V., Ong, E.S., Segui, P. and Evans, R.M. (1987). Identification of the receptor for morphogen retinoic acid. Nature 3330:624-629

24. Halevy, O., Arazi, Y., Melamed, D., Friedman, A. and Sklan, D. (1993). Retinoic acid recepto- α gene expression in mobulated by dietary vitamin A and by retinoic acid in chichen lymphocytes. Journal of Nutrition 124:2139-2146

25. Johnson, J.W., and Reid , M. (1970). Anti coccidial drugs: Lesion scoring techniques in bettery and floor-pen expriments with chicken: Exp. Parasitol. 28:30-36

26. Jordan, F.T.W., Pattison, M., Alexander, D., Foagher, T., (2002) Poultry disease PP: 405-420

27. Jordan, F.T.W., (1990) Poultry disease, Third Edition PP:226-241

28. Lassard, M., Hutchings, D., Care, N.A. (1977). Call-Mediate and humoral immune response in broiler chichens matntained on diets containing different levels of vitamin A , poultru science 76(10): 1368-78

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

29. *Leutskaua, Z.K., and Fais, D. (1977(. Antibody sunthesis stimulaton by vitamin A chicken, Biochim. Biophus. Acta. Mar 18: 475 (2): 207-16*

30. *Levine, PP., Norman, D. (1985). Veterinary protozoalogy. 5th Edition chapter 7. PP: 130-142, 178-188, 223-227*

31. *Long, P.L. The biology of the coccidia, University Park Press Bultimere M. Siddique (1981). Role of vitamins in immune respones in poultry, Department of Veterinary Microbiology, University of Agriculture. Faisalabad.*

32. *M.D. Ruff , (1993). External and Internal factors affecting the severity of avian coccidiosis. 6th internal coccidiosis conference, Canada. June: 21-25*

33. *Mc Donald, R.A. Edwards, J.F.D Greenhalgh, C.A Morgan, (1995) Animal Nutriton, Fifth Edition PP: 68-72*

34. *Moore, T. (1957). Vitamin A. Elsevier Publishing company, New York*

35. *Murphy, R.R., Hunter J.E. and Kandel, H.C (1938). The effects of rations containing gradient amounts of cod liver oil or the subsequent*

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

performance of the laying pullets follwing a natural infection of coccidiosis. Pultry Science. 17:377-380

36. *Panda , B., Combs, G.F. and Deuolt H.M., H.M (1964). Studies on coccidiosis and vitamin A nutrition of broilers. Poultry Science. 43:154-164*

37. *Petkovitch, Mo, Brand, N.F., Krust, A., and Chambon, P. (1987), A human retinoic acid recepto which belongs to the family of nuclear receptor. Nature 330: 444-450*

38. *Raza. A., Khan, S.A., Raza, F.K., Saeed, Mo, Bashir, I.N. (1977). Effect of vitamin A on growth traits, immunoregulatory organs and immune response in broiler chicken, Journal of Applied Animal Research. 12(1): 81-88*

39. *Reid, W.M., Johnson J. (1970). Pathogenicity of Eimeria acervulina in light and heavy coccidia infections. Avian disease. 14: 166-177*

40. *Rikhter, G., Okhrimenko, K.H., Vizner, I. (1989). Effect of dietary protein and vitamin A levesl on thr resistance of chickens to coccidiosis, Ptiuserodstvo (10), P:41-43*

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

41. *Singh, S.P. and Donovan, G.A. (1973). A relationship between coccidiosis and Dietary vitamin A levels in chickens. Poult. Sci. 4: 1295-1301*

42. *Sergeev, A.V. (1984). Effeet of Vitamin A deficiency in mice on The Formation of Specific Cytolytic T-Lymphocyte, Vopr Medkhin, Jan-Feb: 3041:9-55*

43. *Sherr, E., Adelman, D.C., Saxon, A., Gilly, M., Wall, R., Sidell, N. (1988). Retinoic acid inducex the differentition of B cell hybromas from patient with common variable immuno deficiency. Journal of Experimental Medicine. 168:55-71*

44. *Shirley, M.W. (1986). Stubies on the immunogenesity of the seven attenuated lines of Eimeria given as a mixture to chichens: Avian pathology 15: 629-638*

45. *Sidell, N., and Ramsdell, F. (1988). Retinioc acid upergulates interleukin- 2 receptors on activated human thymocytes. Cellular Immunology, 115: 299-309*

46. *Sidell, N., Taga, T., Hirano, T., Kashimoto T. and Saxon, A. (1991). Retonic acid induced growth inhibition of a human myeloma cell line*

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

vi down regulain of IL-6 receptors. Journal of Immunology 146: 3809-3814

47. Singh, M. and Singh, V.M. (1978). Fatty liver in hypervitaminosis A; snthesis and release of hepatic trigycerides. American Journal of Physiology 234: E511-514

48. Solsby, E.J.L. (1982). (1982). Helminths, Arthropods and protozan of domesticoted animal. Seventh Edition. PP: 630-642

49. Treebble, T.M., Wotton, S.A., Miles, E.A., Mulle, M., Arden, N.K., Balinger, A.B., Stroud, M.A., Burdge, Burdge, G.C., Calder, P.C. (2003). Prosstaglandin E_2 production and T cell function after fish-oil supplementation: response to antioxidant consupllemetation. Amercan Journal of Clininal Nutrition 78(3): 378-382

50. Uche, U.E. (1986). Concurrent outbreak of avitaminosis A and coccidiosis in a poulty flock, Bulletin of Animal Health and production in Africa. 34(1), p:3-7.

51. Umesono, K., Giguere, V. Glass, C.K., Rosenfeld, M.G. and Evans, R.M. (1988). Retionic acid and Thyroid hormone induce gene expression through acommon resonsive element. Nature 336: 262-265

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

52. *Wolbach, S.B. (1974). Vitamin A deticiency and excess in relation to bone growth. Journal of bone and joint surgery. 29: 171-192*

53. *Wolf, G: (1991). The intrecellular vitamin A binding proteins: an overview of their functions. Nutrition Reviews 49: 1-12*

54. *Wolf, G., and p.T. Varandani, P.T. (1960). Studies on thr function of vitamin A in mucopolysaccaride biosynthesis. Biophys. Acta. 43:501-512*

55. *Wolf, G.G. (1990). Recent progress in vitamin A resrarch: nuclear retionic acid reveptors and ther interaction with gene elements. Journal of Nutertional Biochemistry 1: 284-289*

56. *Zelent, A., Krust, A., Pethovich , M., Kastner, P. and Cham;on, P. (1989). Cloning of Marine alpha and beta retinoic acid receptor and a novel revepto gamma predominantly expressed in Skin. Nature 339: 714-717*

www.kandoocn.com

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۵۱۱-۶۶۴۱۲۶۰ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1
Directory:
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm
Title: □□□□□
Subject:
Author: amir
Keywords:
Comments:
Creation Date: 4/1/2012 10:44:00 PM
Change Number: 1
Last Saved On:
Last Saved By: hadi tahaghoghi
Total Editing Time: 0 Minutes
Last Printed On: 4/1/2012 10:44:00 PM
As of Last Complete Printing
Number of Pages: 86
Number of Words: 12,815 (approx.)
Number of Characters: 73,047 (approx.)

www.kandoocn.com
www.kandoocn.com
www.kandoocn.com