

بیماری کوکسیدیوز طیور

عامل بیماری :

عامل این بیماری تک یاخته ای به نام ایمریا میباشد. گونه های متفاوتی از ایمریا شناخته شده است که دارای میزبان های اختصاصی هستند. گونه های کوکسیدیایی به وسیله خصوصیات میکروسکوپی و محل ترجیحی ایجاد جراثحت تفکیک میشوند.

هفت گونه عمده ایمریا در طیور ایجاد بیماری مینمایند که عبارتند از :

▪ ایمریا نکاتریکس E.necatrix

▪ ایمریا ماگزیمایا E.maxima

▪ ایمریا آسرولینا E.acervulina

▪ ایمریا برونیتی E.brunetti

▪ ایمریا تنلا E.tenella

▪ ایمریا میتیس E.mitis

▪ ایمریا پری کوکس E.praecox

گونه های کوکسیدیایی به وسیله خصوصیات میکروسکوپی و محل ترجیحی ایجاد جراثحت تفکیک میشوند.

چرخه بیماری

این بیماری به وسیله تک یاخته هایی از جنس اپی کمپلسا تولید میشود که دارای سیر تکاملی مستقیم یعنی بدون میزبان واسط میباشد و به وسیله اووسیست (Oocyst) مقاوم انتقال می یابند. در بدن میزبان انگل در درون یاخته های اپی تلیال روده ها تکثیر می شوند. بیشتر کوکسیدیاهای پرندگان متعلق به جنس ایمریا می باشند.

ایمریاهای در طبیعت فراوان اند ولی بیماری هنگامی ایجاد میشود که تعداد بسیاری زیادی از پرندگان یک گونه در محلی نگهداری شوند و این امر باعث ایجاد تعداد زیادی ایمریا میشود که قادر به ایجاد بیماری هستند بنابراین این بیماری کوکسیدیوز در روش مرغداری وسیع و متراکم واجد اهمیت زیادی است.

اووسیست ها در محیط خارج بوسیله جدار ضخیمی احاطه میشوند که در داخل دارای ۴ اسپروسیست هستند که هر اسپروسیست هم دارای ۲ عدد اسپروزوئیت بیماری زا میباشد.

پس از بلع اووسیست هاگ دار توسط پرندۀ عوامل مکانیکی و شیمیایی روده یعنی املاح صفراوی و تریپسین موجب آزاد شدن اسپروسیست ها و سپس اسپروزوئیت بیماری زا میشود.

این اسپروزوئیت ها هستند که وارد یاخته های مخاط روده شده و در آنجا به روش شیزوگونی تقسیم میشوند و از دیاد حاصل مینمایند و سپس جدار یاخته روده را شکافته و به بیرون از یاخته میریزند و وارد یاخته های جدید میگردند و بدین ترتیب رشد غیر جنسی خود را ادامه میدهند. پس از چندین بار ادامه چرخه شیزوگونی گامت ها در درون یاخته ایجاد میشوند که به میکرو گامتوسیت و ماکرو گامتوسیت تفکیک میگردند و تولید مثل جنسی آغاز میگردد.

میکروگامتوسیت تعداد زیادی میکروگامت را آزاد مینماید که دارای تاژک هستند و به طرف ماکرو گامت حرکت مینمایند. ماکروگامتوسیت به صورت یک ماکروگامت در میآید که پس از لقاح به زیگوت و سپس به اوویست تبدیل میشود.

وقتی اوویست ها به وسیله مدفوع دفع میشوند بیماری را نمیباشند بلکه بیماری زایی آنها پس از تبدیل شدن به هاگ تامین میگردد این امر زمانی صورت میگیرد که در درون اوویست ۴ عدد اسپروسیست که هر یک دارای ۲ عدد اسپروزوئیت میباشد بوجود آید. البته سه شرط لازم است که اسپروسیست ها به هاگ تبدیل گردند: گرما رطوبت و اکسیژن.

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

گرمای بالای ۵۶ درجه سانتی گراد و پایین تر از صفر درجه و همچنین خشکی اثر زیان آوری بر روی اوویست های فعال دارد. ولی اوویست ها در برابر بیشتر مواد ضد عفونی کننده ها مقاوم هستند و فقط ترکیباتی با وزن مولکولی کم نظیر آمونیاک و متیل پرومید به طور موثری اوویست ها را میکشند. ولی از آنجایی که این مواد گاز های خطرناکی هستند ارزش عملی چندانی برای از بین بردن اوویست ها در مرغداری ندارند.

نشانه های بالینی

گونه هایی که بیماری زایی بیشتری تولید مینمایند اغلب باعث اسهال میشود که ممکن است موکوئیدی یا خونی باشند. غالباً به همراه اسهال دهیدراتاسیون به وجود می آید. متعاقب اسهال و دهیدراتاسیون بزودی ژولیدگی پرها، کم خونی، بی حالی، ضعف، جمع کردن سرو گردن به طرف بدن و خواب آلودگی بروز مینماید.

آلودگی پرندگان در حال رشد بویژه جوجه های گوشتی باعث میشود که رشد مناسب آنها سریعاً متوقف گردد میزان واگیری و مرگ و میر در ماکیان بسیار متغیر است ولی ممکن است که هر دو بسیار بالا باشد.

جوجه های تازه از تخم در آمده نیز به این بیماری حساس هستند. و مطالعات زیاد انجام شده نشان میدهد که سطوح پایین عفونت نیز میتواند باعث بروز اثرات معنی داری بر روی وزن و ضریب تبدیل در جوجه های گوشتی گردد.

جراحات

ایمریا آسرولینا *E.acervulina*: این نوع کوکسیدیا در طیور مسن باعث ایجاد بیماری میگردد و بیماری زایی نسبتاً شدیدی دارد. آسرولینا موجب تورم روده در ثلث قدامی روده ها شده و در موارد شدید تر ممکن است که جراحات به قسمت های پایین روده هم گسترش یابد تورم روده ممکن است که خفیف تا شدید باشد و گاهی منجر به ضخیم شدگی مخاط میگردد. خطوط (پلاک های) عرضی سفید تا خاکستری اغلب در مخاط مشاهده میشود ولی اگر به همدیگر متصل شوند ممکن است که تشخیص آنها با مشکل مواجه گردد.

ایمریا نکاتریکس *E.necatrix*: ایمریا نکاتریکس بیماری زایی شدیدی دارد و اغلب موجب مرگ و میر بالایی میشود. نکاتریکس سبب تورم شدیدی در ثلث میانی و در موارد شدید در سر تاسر روده میگردد. تورم روده اغلب با پر خونی و خونریزی و نکروز و مدفوع خون آلود مشخص میگردد ثلث میانی روده اغلب به طور مشخصی متسع و ملتهب و ضخیم میگردد. کانون های سفید تا زرد (شیزونت های بسیار بزرگ) و خونریزی های پتشی ممکن است در سطح سروزی روده ای که باز نشده است مشاهده شوند. با توجه به بیماری شدیدی که ایمریا نکاتریکس ایجاد مینماید ممکن است پیش از حضور اوویست ها در مدفوع پرنده آلوده بمیرد.

▪ ایمریا ماکزیمای E.maxima :

ایمریا ماکزیمای سبب تورم ملایم تا شدیدی در ثلث میانی روده شده که گاهی با ضخیم شدگی دیواره روده و اتساع مشخص آن همراه می‌باشد. محتویات روده ممکن است که خون آلود باشد. اووسیت‌ها بسیار بزرگ و اغلب به رنگ طلایی می‌باشند. ایمریا ماکزیمای بیماری زایی متوسط تا شدیدی داشته و ضایعات ماکزیمای شباهت زیادی با ایمریا نکاتریکس دارد.

▪ ایمریا برونئی E.brunetti:

در ثلث خلفی روده‌ها تورم ایجاد مینماید. ممکن است که توده فیبرینی یا فیبرینی نکروتیکی از بقایای سلولی مخاط مبتلا را ببوشاند. ایمریا برونئی بیماری زایی شدیدی دارد.

▪ ایمریا تنلا E.tenella :

این ایمریا در جوجه‌های جوان مرگ و میر بالایی ایجاد میکند. در روده کور باعث تورم شدیدی میگردد. غالباً در ابتدا خون در مدفوع و روده کور ظاهر میشود بعداً ممکن است که توده پنیری در روده کور یافت شود.

تشخیص

تشخیص بیماری کوکسیدیوز غالباً بر اساس نشانه‌های بالینی و جراحات کالبد گشایی می‌باشد. محل جراحی ممکن است بیانگر گونه کوکسیدیایی باشد که جراحی را ایجاد نموده است. از سوی دیگر علائم کلی بالینی شامل مدفوع خون آلود، تلفات بالا، بی‌حالی، کرختی و سستی در گله، لاغری مفرط، کاهش قابل توجه مصرف دان و اسهال می‌باشد.

معمولاً تاج و ریش رنگ پریده شده و با توجه به سوابق و تاریخچه و محل ضایعات روده‌ای می‌تواند عامل یا عوامل ایجاد بیماری را به خوبی شناسایی کرد. معمولاً جهت مشاهده میکروسکوپی اووسیست باید مقدار کمی از لایه مخاطی ناحیه آسیب دیده را با محلول سالین (Saline) رقیق کرده و بر روی لام قرار می‌دهند و در زیر میکروسکوپ اووسیست‌ها به راحتی قابل تشخیص هستند. معمولاً ضایعات را بایستی بطور مشخص در چهار ناحیه روده شامل دوازده، روده میانی تا زائده کیسه زرده، قسمت انتهایی روده تا محل اتصال روده کور و روده‌های کور مورد بررسی و مشاهده دقیق قرار داد.

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

کوکسیدیوز از بیماری‌های انگلی در طیور می‌باشد و هر ساله زیان‌های اقتصادی زیادی را بر مرغداران تحمیل مینماید. این بیماری در هر سن و موقعیتی طیور را میتواند آلوده سازد ولی در هفته اول پرورش تلفات زیادی را میتواند ایجاد نماید.

یک سری از عوامل و فاکتور ها میتواند باعث بروز و شدت گرفتن بیماری کوکسیدیوز گردد که به شرح ذیل آورده میشوند :

۱. بیماری‌های باکتریایی یا ویروسی که به نحوی موجب ایجاد ضایعات و آسیب بافتی در مخاط روده‌ها می‌شوند و علاوه بر این کلیه بیماری‌هایی که به نحوی سیستم ایمنی طیور را تضعیف می‌نمایند، موجب بروز و تشدید اثرات بیماری کوکسیدیوز می‌شوند. اصولاً کلیه عفونت‌های کلسترییدیایی که منجر به بروز تورم روده‌ها می‌شوند نیز زمینه را برای بروز کوکسیدیوز و تشدید ضایعات پاتولوژیک ناشی از آن فراهم می‌سازند. بیماری‌ها تضعیف کننده سیستم ایمنی مانند بیماری مارک، گامبورو، مقاومت طیور را در برابر کوکسیدیوز به شدت کاهش می‌دهند. عفونت‌های رئوویروسی در گله‌های طیور، عفونت‌های ناشی از آیمیریا آسرولینا و آیمیریا میتیس را تشدید می‌نماید.

۲. یکی از مهمترین فاکتور ها مسائل مدیریتی و محیطی می‌باشد بطوری که اگر بستر به نحوی مرطوب شود و آبخوری‌ها دچار نقص باشند و یا در حین واکسیناسیون آب بر روی بستر ریخته شود، زمینه بسیار مناسبی برای آلودگی‌های آیمیریایی در گله فراهم می‌شود.

۳. ژنتیک

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

۴. جیره های غذایی طیور

جیره های دارای پروتئین خام پایین، امکان بروز کوکسیدیوز در گله های گوشتی را کاهش می دهند. با کاهش سطح پروتئین جیره جوجه های مبتلا به کوکسیدیوز، میزان تلفات از ۳۲ درصد به ۸ درصد در مقایسه با تیمار شاهد کاهش می یابد. سطوح بالای پروتئین جیره فعالیت تریپسین دستگاه گوارش طیور را افزایش می دهد. افزایش سطح ترشح تریپسین دستگاه گوارش متعاقباً موجب آزاد شدن سریع اسپروسیست ها و اسپروزوئیت ها از اووسیت شده و باعث تشدید علائم بیماری می گردد.

عواملی که به نحوی سیستم ایمنی طیور را تقویت می نمایند، نیز باعث کاهش بروز کوکسیدیوز در گله می شوند که از آن جمله می توان از مقادیر بالای ویتامین E و ویتامین C نام برد. از طرف دیگر ویتامین های A, K نیز در مواردی عوارض ناشی از کوکسیدیوز را در گله کاهش می دهند. ویتامین A نقش عمده ای در محافظت اندامهای لنفونیدی و همچنین بافتهای اپیتلیال دارد و موجب افزایش ایمنی هورمونی و سلولی در طیور می گردد.

ویتامین A با فراهم کردن محیطی سالم به محافظت از غشاهای موکوسی و منافذ طبیعی در برابر تهاجم پاتوژنها کمک می کند. ویتامین A باعث تمایز و توسعه لنفوسیت های نوع B می شود. افزایش غلظت ویتامین A در جیره باعث تغییر در تظاهر گیرنده های اسید رتیونیک موجود در لنفوسیت های طیور می گردد.

با افزایش سطح ویتامین A میزان عوامل سرکوب کننده ایمنی (هیدروکورتیزون ها) کاهش می یابد. علاوه بر این کمبود ویتامین A موجب کراتینه شدن سلولهای پایه ای غده بورس و اختلال در عملکرد لنفوسیت های T می شود. بنابراین کمبود ویتامین A از طریق کاهش تولید سلولهای لنفوسیت نوع B و T و اختلال در فاگوسیتوز و کاهش مقاومت به عفونتها منجر به عملکرد پایین سیستم ایمنی می شود. در جیره های با کمبود ویتامین A افزایش احتمال شیوع و گسترش بیماریهای مرتبط با ویروس نیوکاسل گزارش شده است.

احتیاجات ویتامین A در جهت به حداکثر رساندن فعالیت سیستم ایمنی و به عنوان مثال افزایش وزن اندامهای لنفونیدی خیلی بیشتر از احتیاجات همین ویتامین برای حصول به حداکثر وزن نهایی می باشد. سطوح بالای ویتامین A وابسته به غلظت سایر ویتامینهای محلول در چربی جیره غذایی می باشد. سطوح بیش از اندازه ویتامین A در جذب ویتامینهای D و E تداخل ایجاد می کند. در طی شیوع بیماری کوکسیدیوز افزایش ۶۰ واحد ویتامین A به ازای هر جوجه در روز، میزان تلفات را از صد در صد به صفر در صد تقلیل داده است.

ویتامین E ضمن کمک به ایجاد یکپارچگی بخشهای لیپوپروتئینی غشا سلولی باعث کاهش تغییرات اکسیداتیو و توسعه پاسخهای ایمنی سلولی می شود. ویتامین E همچنین از طریق بهبود تکثیر و افزایش لنفوسیت های T باعث افزایش ایمنی هورمونی می گردد. از جمله مسائل مؤثر در جیره افزودن مداوم آنتی کوکسیدیالهامی باشد که در جلوگیری از بروز کوکسیدیوز در گله های طیور گوشتی بسیار مؤثر است.

در مورد اهمیت ویتامین K باید گفت که دستگاه گوارش پرندگان مبتلا به کوکسیدیوز به شدت دچار آسیب می شود و ممکن است خونریزی شدید و یا حتی کشنده ای به وجود آید ویتامین K دارای خواص ضد خونریزی بوده به ویژه در مقابله با اثرات زیان آور کوکسیدیوز ناشی از آلودگی با ایمریاتنلا و ایمریانکاتریکس مؤثر است.

به علت کوتاهی طول دستگاه گوارش مقدار کمی ویتامین K در روده طیور ساخته می شود کولون یا روده بزرگ جوجه های جوان ناحیه اصلی فعالیت باکتریایی است که کمتر از ۶ درصد طول کل دستگاه گوارش را شامل می شود در حالی که این مقدار در بالغین به ۷ درصد می رسد به علاوه ماکیان نمی توانند ویتامین K ساخته شده توسط فلور میکروبی روده را

مورد استفاده قرار دهند زیرا محل تولید آن قدر نزدیک انتهای دیستال روده است که اجازه نمی دهد جذب قابل توجهی صورت پذیرد عبور سریع غذا از میان دستگاه گوارش هم ممکن است سنتز ویتامین K در طیور را تحت تاثیر قرار دهد. احتمالاً به دلایل زیر بر روی نیاز به ویتامین K در زمان کوکسیدیوز تاکید می شود :

کاهش مقدار دان مصرفی و در نتیجه کاهش دریافت ویتامین K

ایجاد جراحت در روده ها و کاهش جذب ویتامین K

درمان با داروهای کوکسیبوستات که باعث افزایش نیاز به ویتامین K می شود.

با استفاده از ویتامین K افزایش ضریب کارایی غذایی و کاهش وزن که دو مشکل اساسی در هنگام بروز کوکسیدیوز هستند تا حد زیادی کنترل می شوند حتی کاهش لازم است که مقدار ویتامین K تا سطح ۱۰ برابر میزان مورد نیاز به صورت کمی داده شود. منادیون سدیم بی سولفات موثرترین منبع ویتامین K است که هم میزان ابتلا و هم مقدار مرگ و میر در طیور به ایمریاتنلا کاهش می دهد.

آلودگی های فارچی جیره خصوصاً باعث تشدید کوکسیدیوز در گله خواهد شد. آفلاتوکسین های حاصله از کپک اسپرژیلوس مرگ و میر ناشی از ایمریاتنلا در جوجه ها و ایمریادنوتیدس در نیمچه بوقلمون ها را افزایش می دهد سابقاً تصور بر این بود که آفلا توکسین ها غلظت های پروتئین سرم را کاهش داده و ممکن است از مقاومت پرنده نسبت به کوکسیدیوز بکاهند ولیکن اخیراً نشان داده شده است که از طریق کاهش توانایی لخته شدن خود عمل می کنند.

تراکم طیور داخل سالن ها هرچه بیشتر باشد، احتمال بروز کوکسیدیوز در گله بیشتر خواهد شد. چربی های فاسد و کم ارزش از لحاظ غذایی هر چه در جیره بیشتر باشد، امکان بروز کوکسیدیوز در گله افزایش می یابد. جیره های دارای درصد فیبر بالا، کوکسیدیوز را در گله تشدید خواهد کرد.

اصولاً هرگونه عوامل ضد تغذیه ای یا (Anti Nutritional Factors) که در جیره وجود داشته باشد از جمله پلی ساکاریدهای غیر نشاسته ای یا (Non Starch Polysaccharides) و عواملی مانند ممانعت کننده های لیستین و تریپسین و تانن ها باعث ایجاد نقصان و چسبندگی در محیط روده ها شده و زمینه را برای بروز کوکسیدیوز فراهم می سازند.

راهکارهای پیشگیری از بیماری کوکسیدیوز

امکان کنترل کوکسیدیوز را میتوان در ۴ عنوان مورد بررسی قرار داد و این چهار عنوان عبارتند از بهداشت، ژنتیک، واکسن، دارو

بهداشت

غیر ممکن است که در شرایط مرغداری های تجارتي محیطی عاری از کوکسیدیوز ایجاد نمود. ولی میتوان با رعایت اصول بهداشت از میزان آلودگی کاست. این امر بویژه بوسیله جلوگیری از خیس شدن بستر که هاگ دار شدن اووسیت ها را تقویت مینماید انجام گیرد.

ژنتیک

برخی از دانشمندان اصلاح نژاد معتقد هستند که برخی از نژادها مقاوم تر سایرین در برابر کوکسیدیا هستند.

ایمن سازی

ایمن سازی از چندین راه امکان پذیر است

۱. آلودگی طبیعی و تعدیل آن به وسیله دارو: در این روش ایمنی سازی بدون کنترل در جوجه هایی که به منظور ایجاد گله های مرغ مادر یا گله های مرغ های تخمگذاراند به کار میرود. در این روش جوجه ها در معرض آلودگی طبیعی قرار میگیرند و در صورتیکه آثار بیماری در آنها ظاهر گردید بوسیله داروهای ضد کوکسیدیایی ملایمی در مان میشوند. باید قبل از شروع تخمگذاری ایمنی ایجاد ده باشد زیرا کوکسیدیوز موجب کاهش میزان تخم گذاری میشود و تجویز دارو به مرغان تخمگذار نه مورد تایید است و نه مقرون به صرفه.

۲. واکسن های زنده و تخفیفی حدت یافته: این نوع واکسن ها شامل تمام گونه های مهم است که در آب آشامیدنی تجویز میشوند

۳. واکسن های کشته: بوسیله واکسن های کشته و اکنش ایمنی تا حدود زیادی تحریک میشود که طبق آزمایشات سال های اخیر توسط این واکسن مقاومتی در برابر انگل ایجاد شده است.

۴. داروها یا کوکسیدیو استات ها: دارو بیشتر به عنوان پیشگیری به کار میرود. واژه کوکسیدیواستات به ترکیبی اطلاق میشود که از رشد کوسیدیا جلوگیری مینماید ولی آن را نمیکشد. به ترکیباتی که باعث کشتن این میکرو ارگانیزم میشود کوکسیدیوسید گفته میشود.

این دارو ها به دو دسته یونوفوره و شیمیایی تقسیم می شوند که بصورت برنامه شاتل یا ROTATION در طول دوره استفاده می گردند .