

مقاله تحقیقی

بررسی اثر دیکلازوریل بر عملکرد رشد در جوجه های گوشتی آلوده به آیمربا تنلا

حامد زارعی^{۱*}، مصطفی شاه حسینی^۲

۱. گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم و فناوری های نوین، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.
۲. گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، واحد گرمسار، دانشگاه آزاد اسلامی، گرمسار، ایران.

مسئول مکاتبات: آدرس الکترونیکی: h.zarei@iautmu.ac.ir

محل انجام تحقیق: گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، واحد گرمسار، دانشگاه آزاد اسلامی، گرمسار، ایران

تاریخ دریافت: ۹۹/۱۰/۸

تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۰/۱۸

چکیده

کوکسیدیوز مهمترین بیماری انگلی تک یاخته ای صنعت پرورش طیور گوشتی می باشد و مبارزه با بیماری کوکسیدیوز از مسائل مهم دامپروری و دامپزشکی است. خسارت های ناشی از کوکسیدیوز در گله های طیور بالغ بر یک میلیارد دلار در سال می باشد. دیکلازوریل جزئی دسته دارویی بنزید استونیتریل محسوب می شود که در عفونت های کوکسیدیایی طیور به کار می رود بر این اساس تعداد ۹۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه در ۳ گروه به شرح زیر پرورش یافت. گروه ۱: دریافت کننده جیره پایه در کل دوره آزمایش. گروه ۲: دریافت کننده جیره پایه + ۰/۲۵ میلی لیتر از سوسپانسیون حاوی ۳۰۰۰۰ عدد اووسیست آیمربا تنلا از چهارده روزگی (تلقیح دهانی). گروه ۳: دریافت کننده جیره پایه + ۰/۲۵ میلی لیتر از سوسپانسیون حاوی ۳۰۰۰۰ عدد اووسیست آیمربا تنلا از چهارده روزگی (تلقیح دهانی) + کوکسیدیواستات دیکلازوریل (به میزان ۲۰۰ گرم در هر تن) از یک روزگی. در سن ۲۸ و ۴۹ روزگی از هر گروه ۹ جوجه به طور تصادفی انتخاب و شاخص های عملکرد رشد مورد ارزیابی قرار گرفت. دیکلازوریل در گروه درمان موجب افزایش طول لوله گوارش گردید.

واژه های کلیدی: دیکلازوریل، کوکسیدیوز، عملکرد رشد، آیمربا تنلا، جوجه گوشتی

مقدمه

آیمربا از پرندگان اهلی و وحشی، نشخوارکنندگان، تک سیمیان، جوندگان، خرگوش سانان و ماهیان جدا شده است. از میان گونه های متعددی که در این جنس قرار می گیرند، حدود ۷۰ گونه از پرندگان جدا شده است. تمامی این گونه ها میزبان اختصاصی داشته و بین گونه های مختلف منتقل نمی شوند (۲). کوکسیدیوز از لحاظ طبیعت بیماری که خود به خود موجب محدود کردن تکثیر و توسعه آن می شود، با بیماری های ویروسی و باکتریایی تفاوت دارد. چرخه زندگی آیمربا تنلا نمونه ای از چرخه در تمامی آیمرباها است. البته

میکروارگانیزم های مولد بیماری در طیور و حیوانات می توانند منشا باکتریایی، ویروسی، انگلی و حتی قارچی داشته باشند. کوکسیدیوز مهمترین بیماری انگلی تک یاخته ای در طیور گوشتی است. عامل بیماری کوکسیدیوز موجود زنده ای است که در سلسله پروتیستا، تحت سلسله پروتوزوا و شاخه اپی کمپلکسا و رده اسپوروزوا، راسته اوکوکسیدیا و خانواده آیمربیده قرار می گیرد (۱). عامل بیماری کوکسیدیوز در خانواده آیمربیده جنس آیمربا قرار گرفته است. جنس

تعداد ۹۰ قطعه جوجه گوشتی سویه راس ۳۰۸ یک روزه خریداری شد و بر اساس یک طرح آماری کاملاً تصادفی به ۳ گروه ۳۰ قطعه‌ای بشرح ذیل تقسیم بندی گردید. هر کدام از گروه‌ها شامل ۳ پن ۱۰ قطعه‌ای بود. در یک روزگی پس از وزن کشی، ۱۰ جوجه برای هر پن به گونه‌ای انتخاب شد که میانگین وزن همه پن‌ها یکسان باشد. جوجه‌ها از ۱ تا ۴۹ روزگی تحت شرایط استاندارد بر روی بستر پرورش یافتند. در کل دوره پرورش آب و دان به طور آزاد در اختیار جوجه‌ها قرار داشت. جیره پایه بر اساس ذرت- سویا فرموله شد که در مورد همه گروه‌ها یکسان بود. شرایط پرورش از قبیل درجه حرارت، رطوبت، تهویه، برنامه نوری و واکسیناسیون برای همه گروه‌ها یکسان بود. قبل از ورود جوجه‌ها، سالن و پن‌ها ضدعفونی و گاز داده شد. در تمام ساعات شبانه روز آب و دان به صورت آزادانه در دسترس جوجه‌ها بود و در طی شبانه روز حداقل سه بار وضعیت آب و دان حیوانات مورد بررسی قرار گرفت. در طی پرورش جوجه‌ها تا روز دوازدهم از پیش دان و تا روز بیست و هشتم از جیره رشد و پس از آن از جیره پایانی استفاده گردید. مقدار انرژی قابل متابولیسم جیره ۲۹۰۰-۳۰۵۰، مقدار پروتئین جیره ۲۲-۱۸ درصد در نظر گرفته شد. در این سیستم پرورشی، سالن در شبانه روز، ۲۳ ساعت دارای نور و ۱ ساعت فاقد نور بود. به منظور حفظ سلامت جوجه‌ها و ایمن سازی آنها علیه برخی بیماری‌های ویروسی شایع در منطقه، برنامه واکسیناسیون بدین شرح اجرا شد:

۱- **نیوکاسل:** واکسن colon30 به صورت قطره چشمی همراه با فرم روغنی واکسن دو گانه نیوکاسل-آنفولانزا به صورت تزریقی در روز ۱۴ و همچنین واکسن لاسوتا در سن ۲۵ روزگی به صورت آشامیدنی در جوجه‌ها استفاده شد.

۲- **برونشیت:** واکسن برونشیت (H120) در سن ۴ روزگی به صورت آشامیدنی داده شد.

۳- **گامبورو:** این واکسن در سنین ۱۷ و ۲۷ روزگی به صورت آشامیدنی داده شد.

درجه حرارت محیط نیز بدین صورت تنظیم گردید که در ابتدای ورود، کلیه جوجه‌ها در دمای 32°C قرار گرفتند. سپس در سه روز اول روزانه 1°C از دمای محیط کاسته گردید. پس از آن به طور متوسط هر سه روز 1°C از دمای

برخی گونه‌ها از لحاظ تعداد نسل‌های مرحله غیر جنسی در مدت زمان لازم جهت هر مرحله تکامل با هم تفاوت دارند. محل زندگی این انگل در سلول‌های پوششی دیواره غدد لیبر کوهن روده کور است و ۳ نسل شیزونت ایجاد می‌کند و از عوامل خطرناک کوکسیدیوز ماکیان می‌باشد. نسل اول محتوی ۹۰۰۰ مرزوایت می‌باشد که در عمق فرورفتگی غدد جایگزین می‌شود و ۶۰ تا ۷۲ ساعت بعد آلودگی ایجاد می‌گردد. این گونه یکی از بیماری‌زاترین آیمریاهای ماکیان است. تلقیح ۱۰۰۰ تا ۳۰۰۰ اووسیست برای ایجاد مدفوع خونی و نشانه‌های دیگر عفونت کافی است. شروع تلفات در گله سریع است و بیشتر تلفات ۵ تا ۶ روز پس از عفونت اتفاق می‌افتد. گاهی کاهش وزن ناشی از دهیدراتاسیون ممکن است سریع جبران شود، ولی رشد این پرندگان همیشه کندتر از پرندگان آلوده نشده است (۱). یکی از معضلات اصلی این بیماری افزایش ضریب تبدیل غذایی است و با توجه به اینکه بیشتر هزینه‌های انجام شده در سالن‌های پرورش طیور مربوط به جیره غذایی می‌باشد، کوکسیدیوز سبب خسارات سنگینی می‌گردد. دیکلازوریل یک کوکسیدیواستات شیمیایی و از دسته دارویی بنزیل استونیتریل است که بر روی مراحل جنسی و غیرجنسی زندگی انگل اثر گذاشته و باعث از بین رفتن آن می‌شود (۳)(۳۳). دیکلازوریل باعث اختلال در ساخت دیواره اووسیست‌ها می‌گردد. بنابراین، چرخه زندگی انگل مختل شده و تولید اووسیست‌ها کاهش می‌یابد. این دارو نسبت به سایر کوکسیدیواستات‌ها به خاطر نحوه اثرگذاری دارای مزایایی می‌باشد (۳). همچنین، دیکلازوریل در مقایسه با سایر کوکسیدیواستات‌ها موجب افزایش رشد بیشتر و کاهش ضریب تبدیل غذایی می‌شود، چرا که این دارو می‌تواند همه آیمریاهای مقاوم شده به سایر داروها را در گله از بین برده و کوکسیدیوز گله را تحت کنترل در آورد (۳). بنابراین، هدف از بررسی حاضر مطالعه عملکرد داروی دیکلازوریل روی پارامترهای رشد در جوجه‌های گوشتی آلوده به آیمریا تنلا می‌باشد.

مواد و روش‌ها

حیوانات

هزارم گرم توزین شدند. قسمت های مختلف روده به کمک متر معمولی با دقت میلی متر اندازه گیری شدند.

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات

داده های این آزمایش بر اساس طرح آماری کاملاً تصادفی مورد ارزیابی قرار گرفتند. داده‌های به دست آمده در برنامه آماری SPSS - ۲۲ با استفاده از روش one way anova در بین گروه‌های درمانی و کنترل مورد ارزیابی قرار گرفتند. در مواردی که احتمال کمتر از $P \leq 0.05$ ($P \leq 0.05$) شد، اختلاف از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید. کلیه نتایج به صورت میانگین \pm خطای معیار از میانگین درج شد.

نتایج

با توجه به نتایج به دست آمده ضریب تبدیل در گروه های بیمار و درمان نسبت به گروه شاهد افزایش پیدا کرده است که این کاهش در سن ۴۹ روزگی از لحاظ آماری دارای اختلاف معنی داری می باشد ($P \leq 0.05$). وزن کبد در ۴۹ روزگی در گروه بیمار نسبت به گروه شاهد کاهش معنی دار پیدا کرده است ($P \leq 0.05$) (جدول ۱). نتایج حاصله نشان دهنده تاثیر مثبت دیکلازوریل بر وزن طحال، طول د ئودنوم، ژژنوم و ایلئوم است. همچنین، طول ژژنوم در سن ۲۸ و ۴۹ روزگی در گروه بیمار نسبت به گروه شاهد کاهش معنی داری را نشان می دهد ($P \leq 0.05$). نتایج حاصله نشان دهنده تاثیر مثبت دیکلازوریل بر وزن طحال، طول د ئودنوم، ژژنوم و ایلئوم است (جدول ۲).

سالن کاسته شد تا اینکه در روز ۲۱ دوره پرورش، دما به 22°C رسید. سپس تا انتهای دوره دمای محیط در حدود $21-22^{\circ}\text{C}$ نگه‌داشته شد. جهت اندازه‌گیری دمای محیط در سالن از یک دماسنج استفاده گردید. دماسنج‌ها در ارتفاع ۲۰ سانتیمتری سطح بستر جوجه ها قرار داده شده بودند. به منظور ارزیابی شاخص های تولید، تمامی جوجه های هر گروه و غذای مصرفی در هرگروه به طور هفتگی توزین گردید.

گروه‌های تجربی

گروه ۱: دریافت کننده جیره پایه در کل دوره آزمایش (شاهد)

گروه ۲: دریافت کننده جیره پایه + 0.25 میلی لیتر از سوسپانسیون حاوی 30000 عدد اووسیست آیمیریا تنلا از چهارده روزگی (تلقیح دهانی) بیمار

گروه ۳: دریافت کننده جیره پایه + 0.25 میلی لیتر از سوسپانسیون حاوی 30000 عدد اووسیست آیمیریا تنلا از چهارده روزگی (تلقیح دهانی) + کوکسیدو استات دیکلازوریل (به میزان 200 گرم در هر تن) از یک روزگی (درمان)

نمونه‌برداری

روز ۲۸ و ۴۹، از هر گروه ۹ جوجه (۳ جوجه از هر تکرار) به طور تصادفی انتخاب گردید. نمونه ها پس از توزین، به روش سرویکال کشته و در ابتدا طول قسمت های مختلف روده ی کوچک (دودنوم، ژژنوم و ایلئوم) آنها اندازه-گیری شد. سپس کبد و طحال توسط ترازویی به دقت یک

جدول ۱- اثر دیکلازوریل بر ضریب تبدیل و وزن کبد در جوجه های گوشتی ۲۸ و ۴۹ روزه.

سن	گروه	ضریب تبدیل	وزن کبد (گرم)
۲۸ روزگی	شاهد	$2/14 \pm 0/11$	$25/54 \pm 1/41$
	بیمار	$2/74 \pm 0/07$	$25/43 \pm 0/79$
	دیکلازوریل	$2/61 \pm 0/13$	$23/18 \pm 0/72$
۴۹ روزگی	شاهد	$1/61 \pm 0/06^b$	$58/68 \pm 1/27^b$
	بیمار	$2/83 \pm 0/06^a$	$47/06 \pm 1/22$
	دیکلازوریل	$1/82 \pm 0/11^b$	$53/15 \pm 2/15^b$

a,b حروف غیر متشابه نشانه اختلاف معنی دار در بین گروهها در یک ستون می باشد ($P \leq 0.05$). داده ها بصورت میانگین \pm خطای معیار از میانگین نشان داده شده اند.

جدول ۲- اثر دیکلازوریل بر وزن طحال، طول دئودنوم، ژژنوم و ایلئوم در جوجه های گوشتی ۲۸ و ۴۹ روزه.

سن	گروه آزمایشی	وزن طحال (gr)	طول دئودنوم (cm)	طول ژژنوم (cm)	طول ایلئوم (cm)
۲۸ روزگی	شاهد	۱/۵۲ \pm ۰/۰۸	۲۵/۷۷ \pm ۰/۴۶	^b ۷۸/۵۵ \pm ۲/۴۴	۶۹/۳۳ \pm ۲/۸۴
	بیمار	۱/۳۱ \pm ۰/۰۵	۲۴/۴۴ \pm ۰/۷۶	^a ۶۵/۸۸ \pm ۱/۸۲	۶۶/۸۶ \pm ۲/۸۳
	دیکلازوریل	۱/۳۶ \pm ۰/۱۱	۲۴/۳۳ \pm ۰/۷۴	^b ۷۵/۴۴ \pm ۲/۶۰	۶۵/۰۰ \pm ۳/۳۰
۴۹ روزگی	شاهد	۵/۲۵ \pm ۰/۱۶	۲۹/۱۱ \pm ۱/۲۴	^b ۸۰/۵۵ \pm ۲/۸۴	۷۴/۵۵ \pm ۳/۶۶
	بیمار	۴/۹۳ \pm ۰/۲۶	۲۷/۸۸ \pm ۱/۰۲	^a ۶۸/۸۸ \pm ۴/۲۶	۷۰/۳۳ \pm ۳/۰۹
	دیکلازوریل	۴/۷۱ \pm ۰/۲۶	۲۷/۵۵ \pm ۰/۸۰	^b ۷۶/۶۶ \pm ۱/۸۲	۷۱/۰۰ \pm ۲/۸۴

(a,b) حروف غیر متشابه نشانه اختلاف معنی دار در بین گروه ها در یک ستون می باشد ($P \leq 0.05$). داده ها بصورت میانگین \pm خطای معیار از میانگین نشان داده شده اند.

بحث

انگل در سطح سلول های روده دانست که در نهایت سبب کاهش میزان هضم و جذب مواد مغذی و کاهش بازده غذایی می شود.

در مطالعاتی Harms و Buresh (۱۹۸۷) انجام دادند دریافتند با افزودن ۷۷ ppm سالینومایسین به جیره مرغ گوشتی به صورت قابل توجهی وزن بدن و مصرف خوراک کاهش پیدا کرده، این کاهش به ترتیب شامل ۱۰٪ و ۱۳٪ می باشد (۵).

گونه های مختلف آیمیریا غالباً در روده ماکیان تأثیر گذاشته، ایجاد (آنتریت) می کنند. انگل قسمت های مختلف دستگاه گوارش را مورد حمله قرار می دهد. تلقیح ۱۰۰۰ تا ۳۰۰۰ اووسیست برای ایجاد مدفوع خونی و نشانه های دیگر عفونت کافی است. دیواره روده کور به دلیل ادم و نفوذ سلولهای آماسی و سپس اسکار اغلب به شدت ضخیم می شود (۱).

در تحقیقات به عمل آمده که توسط Chapman و همکاران در سال ۲۰۰۲ در جوجه های گوشتی انجام شده است، مشخص گردید در شرایطی که احتمال ابتلای گله های جوجه های گوشتی به بیماری کوکسیدیوز حاد بالا می باشد، استفاده از داروهای ضد کوکسیدیائی در سیستم پرورشی از ابزارهای کارآمد و عملی برای کنترل کوکسیدیوز محسوب می گردند (۶).

خسارت های ناشی از کوکسیدیوز در گله های طیور در سراسر جهان رقمی نزدیک به ۹۰۰ میلیون تا یک میلیارد دلار در سال می باشد. از آنجا که اووسیست ها را می توان در هر نقطه ای که محل پرورش طیور است یافت، لذا ریشه کنی بیماری و یا عاری کردن مرغداری از وجود اووسیست امری غیرممکن می باشد. اووسیست های کوکسیدیائی در همه جا گسترش یافته و به سادگی در بستر مرغداری اسپوروله می شوند. در سال ۲۰۰۷ کاستانون و همکاران روشی ابداع نمودند که با آنالیز کامپیوتری عکس های دیجیتال تهیه شده از گسترش های میکروسکوپی، شناسایی اووسیست های آیمیریا را ممکن نموده است (۴). محل زندگی این انگل در سلول های پوششی دیواره غدد لیبر کوهن روده کور است و ۳ نسل شیزونت ایجاد می کند و از عوامل خطرناک کوکسیدیوز ماکیان می باشد. انگل قسمت های مختلف دستگاه گوارش را مورد حمله قرار می دهد. در تحقیق حاضر جوجه هایی که مبتلا به کوکسیدیوز گردیده اند (گروه بیمار) این جراحات روده ای را نشان داده اند. بر این اساس وزن جوجه های بیمار و همچنین وزن کبد و طحال این جوجه ها نیز نسبت به جوجه های سالم کاهش و ضریب تبدیل غذایی افزایش یافته است که با نتایج سایر تحقیقات مشابه همخوانی دارد. علت این امر را می توان به تکثیر گونه آیمیریا و ایجاد اثرات زیان آور ناشی از آلودگی با

ماکروگامونت‌های بارور کاملاً تخریب شده و منجر به از بین رفتن اووسیت‌های درحال تشکیل می‌شود (۹).

مطالعات Maes و همکاران به سال ۱۹۸۸ ثابت کرد که یک ppm دیکلازوریل علیه هر دو مرحله ی جنسی و غیرجنسی آیمریا تنلا کشنده بوده و از دفع اووسیت به طور کامل ممانعت می‌شود (۱۰).

اثر ضدکوکسیدیایی دیکلازوریل علیه گونه های آیمریا در جوجه های گوشتی در مطالع هی روی بستر، اولین بار از سوی Vanparijs و همکاران به سال ۱۹۸۹ گزارش گردید . این محققان دریافتند که ۱ ppm دیکلازوریل در جیره از ۱ تا ۴۲ روزگی علیه عفونت مخلوطی از آیمریاهای تنلا آسرولینا یا نکاتریکس و برونٹی بسیار مؤثر است (۱۱).

احمدی و همکاران (۱۳۹۲) اثر داروهای دیکلازوریل و تولترازوریل را بر ضریب تبدیل غذایی و دفع اووسیت در کوکسیدیوز تجربی ناشی از *Eimeria tenella* در جوجه های گوشتی مقایسه کردند. نتایج آنها نشان داد اختلاف میزان اووسیت های دفع شده در جوجه های درمانی با ترکیب دیکلازوریل و جوجه های گروه کنترل و همچنین جوجه های درمان شده با داروی تولترازوریل و گروه کنترل معنی دار بودند ($p < 0.001$). در صورتی که این اختلاف بین دو گروه از جوجه های تحت درمان معنی دار نبود ($p < 0.059$). همچنین ضریب تبدیل غذایی محاسبه شده در هر دو گروه مورد درمان نسبت به گروه شاهد بطور معنی دار کمتر بود ($p < 0.001$) که مبین عملکرد پرورشی مناسب هر دو ترکیب مورد استفاده می باشد (۱۲). El-Ashram و همکاران (۲۰۱۹) اثر دیکلازوریل را روی اووسیت هاگذار شده و هاگذار نشده گونه *Eimeria* در جوجه ها بررسی کردند. نتایج تحقیق آنها نشان داد حیواناتی که اووسیت های تیمار شده با دیکلازوریل را دریافت کردند بطور موثری زخم های کمتر، اسهال با شدت کمتر و اووسیت های کمتری نسبت به گروه کنترل که اووسیت های تیمار نشده را دریافت کردند، داشتند. همچنین در این گروه بیان IL-2، IL-12 و IFN- γ بطور موثری بیشتر از گروه کنترل بود. بنابراین، دیکلازوریل برای تضعیف *Eimeria* بسیار موثر است (۱۳).

در مطالعه ای دیگر در سال ۲۰۰۱، در مقایسه بین جوجه هایی که واکسن ضد کوکسیدیایی و جوجه هایی که نیکارباژین و سپس سالیونوماپسین را دریافت کرده بودند نتایج به این صورت بوده است که در ۵ هفته ابتدائی تفاوتی وجود نداشته ولی در هفته ۶ جوجه هایی که واکسن دریافت کرده بودند عملکرد رشدی بهتر و معنی داری را داشتند. داروی مورد استفاده در طرح حاضر دیکلازوریل می باشد. دیکلازوریل یک کوکسیدیواستات شیمیایی و از دسته دارویی بنزیل استونیتریل است که بر روی مراحل جنسی و غیر جنسی زندگی انگل اثر گذاشته و باعث از بین رفتن آن می شود. دیکلازوریل باعث اختلال در ساخت دیواره اووسیت ها می گردد. بنابراین چرخه زندگی انگل مختل شده و تولید اووسیت ها کاهش می یابد. این دارو نسبت به سایر کوکسیدیواستات ها به خاطر نحوه اثر گذاری دارای مزایایی می باشد (۷).

این دارو توانایی جلوگیری کردن از اسپوروله شدن اووسیت های تولیدی را دارد لذا در هنگام مصرف مقداری اووسیت بدون اسپور تولید و دفع می شود. وجود اووسیت های بدون اسپور به میزان کم در گله موجب تحریک سیستم ایمنی طیور می گردد. این دارو بیشترین توزیع بافتی را در موکوزای روده دارد. این دارو در انواع طیور و بوقلمون حتی طیور تخمگذار و مادر قابل استفاده بوده و سمیت بسیار کمی دارد به نحوی که حتی تجویز تا ۵ برابر دز درمانی در طیور تخمگذار و تا ۲۵ برابر در طیور گوشتی هیچ تاثیر منفی ندارد. همچنین دیکلازوریل در مقایسه با سایر کوکسیدیواستات ها موجب افزایش رشد بیشتر و کاهش ضریب تبدیل غذایی می شود، چرا که این دارو می تواند همه آیمریاهای مقاوم شده به سایر داروها را در گله از بین برده و کوکسیدیوز گله را تحت کنترل در آورد (۷).

دیکلازوریل بر شیزوگونی اولیه ی آیمریا تنلا و شیزوگونی ثانویه ی آیمریا آسرولینا و ماکروگامت های در حال بلوغ آیمریا ماکسیما اثر می گذارد (۸).

Verheyen و همکاران (۱۹۸۹) ثابت کردند یک ppm دیکلازوریل هیچ اثری بر مراحل مختلف شیزونت آیمریا ماکسیما ندارد، اما تشکیل دیواره ی اووسیت در همه

تقدیر و تشکر

از معاونت پژوهشی واحد گرمسار قدردانی می‌گردد.

در تحقیق حاضر بهبود شاخص‌های رشد در گروه درمانی دیکلازوریل مشاهده شد که با نتایج سایر تحقیقات همسو می‌باشد.

منابع مورد استفاده

1. Swayne, D. E., Glisson, J. R., Mc Dougald, L. R., Nolan, L. K., Suarez, D. J., Nair, V. L., 2013. Disease of poultry, 13th edition, pp. 75-100.
2. Edgar. S. A., 1993. How to prevent long lasting resistance of coccidian to drug. Word poultry misset Aguste 93: 39-45.
3. Conway, D. P., McKenzie, E., 2007. Poultry Coccidiosis-Diagnostic and Testing Procedures, 3rd Edition. 30 pp. Blackwell Publishing Professional, Iowa, USA.
4. Castanon, A. B. C., Fraga, J. S., Fernandez, S., Gruber, A., Costa, L. D. F., 2007. Biomorphological shape characterization for automatic image recognition and diagnosis of protozoan parasites of the genus Eimeria. Pattern Recognition 40(7): 1899-1910.
5. Harms, R. H., Buresh R. E., 1987. Influence of salinomycin on the performance of broiler chicks. Poult Sci 66(1): 51-54.
6. Chapman, H. D., Cherry, T. E., Danforth, H. D., Richards, G., Shirley, M. W., Williams, R. B., 2002. Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines. Int J Parasitol 32: 617-629.
7. Conway, D. P., McKenzie, E., 2007. Poultry Coccidiosis—Diagnostic and Testing Procedures, 3rd Edition. 30 pp. Blackwell Publishing Professional, Iowa, USA.
8. McDougald, L. R. 2003. Coccidiosis. In: Disease of poultry by saif Y. M. (11th ed). Ninth ed. Affiliate East West press Pvt. Ltd, New Delhi.(2003); pp: 974-991.
9. Verheyen, A., Maes, L., Coussement, W., Vanparijs, O., Lauwers, F., Vlamincx, E., Marsboom, R., 1989. Ultrastructural evaluation of the effects of diclazuril on the endogenous stages of Eimeria maxima and E. brunetti in experimentally inoculated chickens. Parasitol Res 75: 604-610.
10. Maes, L., Coussement, W., Vanparijs, O., Marsboom, R., 1988. In vivo action of the anticoccidial diclazuril (Clinacox) on the developmental stages of Eimeria tenella: A histological study. J Parasitol 74: 931-938.
11. Vanparijs, O., Marsboom, R., Desplenter, L., 1989. Diclazuril: A new broad spectrum anticoccidial in chickens. 1. Dose titration studies and pilotpen trials. Poult Sci 68: 489-495.
۱۲. فخرالدین احمدی، ف. رنجبر بهادری، ش. حق بین نظریاک، ه. ۱۳۹۲. مقایسه اثر داروهای دیکلازوریل و تولترازوریل روی ضریب تبدیل غذایی و دفع اووسیست در کوکسیدیوز تجربی ناشی از *Eimeria tenella*. نشریه تحقیقات دامپزشکی و فرآورده‌های بیولوژیک، دوره ۲۶، شماره ۳، ص ۶۶-۷۱.
13. El-Ashram, S., Aboelhadid, S. M., Arafa W. M., Gadelhaq, S. M., Abdel-Razik H. Abdel-Razik, A. H., 2019. Protective potential of diclazuril-treated oocysts against coccidiosis in layer chicks. Veterinary Parasitology 273: 105-111.