# ارزیابی تأثیر مصرف پربیوتیک دکستران بر کوکسیدیوز تجربی جوجه های گوشتی سویه راس با استفاده از درجه بندی ضایعات روده ای

سید شاپوررضا شجاعی[1*]، حامد حسنی ولاسجردی[2]، کسری اسمعیل نیا[3]

۱- گروه پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

۲- دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

۳- گروه انگل شناسی موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی کرج

*sshojaei@kiau.ac.ri

JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

سال اول، شماره سوم، تابستان ۱۳۸۹

صفحات ۱۷۱-۱۶۱

## چکیده

کوکسیدیوز یکی از مهمترین بیماری های عفونی ماکیان و مهمترین عفونت انگلی داخلی آن ها محسوب می شود که تک یاخته های جنس آیمریا عامل اصلی آن می باشند. پیش گیری از این بیماری اغلب به وسیله مصرف داروهای کوکسیدیواستات صورت می گیرد، ولی با افزایش روز افزون مقاومت نسبت به داروهای شیمیایی، ضرورت استفاده از روش های جایگزین جهت کنترل کوکسیدیوز احساس می شود. از جمله روش های جایگزین موثر می توان به استفاده از پر بیوتیک ها اشاره کرد. دکستران پر بیوتیکی است که به تازگی تأثیرات مفید آن در ارتقأ سلامت ماکیان و پیش گیری از برخی بیماری های گوارشی آنها به اثبات رسیده است. ولی هنوز در رابطه با تأثیر آن بر روی کوکسیدیوز مطالعه ای صورت نگرفته است. جهت ارزیابی تأثیر دکستران در درجه ضایعات روده ای ناشی از کوکسیدیوز، ۱۲۰ قطعه جوجه گوشتی سویه راس را در ۶ گروه ۲۰ قطعه ای تقسیم، و ۵ گروه با مقادیر ۱۰۰۰۰، ۲۵۰۰۰، ۵۰۰۰۰ و ۱۰۰۰۰۰ مخلوط اُاُسیستی مورد چالش انگلی قرار گرفتند. در جیره غذایی گروه های آزمایش (به جزء گروه های کنترل مثبت وکنترل منفی )، به ازای هر یک کیلوگرم از جیره ۱/۵ گرم دکستران افزوده شد. در روز ۲۱ پرورش تمام جوجه های گروه های آزمایش ( به جزء گروه کنترل منفی)، با اُاُسیست های اسپورولِه شده حاوی چهار گونه اصلی آیمریاهای ماکیان (تنلا، نکاتریکس، ماکسیما و آسرولینا)، چالش داده شدند. روز ۶ پس از چالش از هر گروه ۴ جوجه جهت اندازه گیری درجه ضایعات روده ای (Lesion scoring)، کالبد گشایی شدند. نتایج حاصله نشان داد که مصرف پر بیوتیک دکستران سبب کاهش معنی دار میانگین درجه ضایعات روده ای در کوکسیدیوز تجربی جوجه های گوشتی می شود.

**واژه های کلیدی**:کوکسیدیوز، دکستران، پربیوتیک، درجه بندی ضایعات، جوجه گوشتی، سویه راس

JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

J.Vet.Clin.Res.1(3)161-171,2010

# Effect of dextran prebiotic on experimentally induced Coccidiosis in broilers (Ross Strain) by Lesion scoring technique

Shojaei, S. S. R [1]*, Hasani Valasejerdi, H.[2], Esmaeilnia, K.[3]

*1-Department of Pathobiology, Faculty Of Veterinary Medicine, Islamic Azad University,Karaj Branch, Iran*

*2- Graduated from faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Karaj Branch, Iran*

*3- Department of Parasitology,Razi Vaccine and Serum Research Institute, Karaj, Iran*

***Corresponding author:** sshojaei@kiau.ac.ir*

Cocciodiosis is one of the most important parasitic diseases of poultry that is caused by protozoa of the genus eimeria. Due to increasing regulations with the use of prophylactic drugs, high cost of vaccines, and escalating consumer's interest on naturally-raised chickens, much interest has been devoted toward the development of alternative strategies to control avian coccidiosis. For example, prebiotics can be useful. Dextran, which is a glucose polymer and has recently been under investigation as a prebiotic. dextran can promote the growth of benefical lactic acid bacteria in the intestines and boosting immune system, it can be speculated that, this effect promotes the health and productivity of poultry. There are not any studies about effect of this prebiotic on poultry coccidiosis. The hypothesis tested was that the feeding of dextran will suppress the lesion scores of a coccidiosis infection in broilers. To evaluate the effect of dietary dextran, a total of One hundred and twenty 1-day old broiler chicks (Ross 308) were purchased from a local hatchery and randomly allocated to 6 groups of 20 birds each. Four groups received the supplemented diet with dextran (experiment groups) and the other two groups were fed the basal diet (control groups). The experimental diet was prepared by adding a dextran preparation at a level of 1.5 g/kg diet. On day 21, Four groups fed the supplemented diet and one group fed the basal diet were challenged with 4 diluted mixture of Eimeria containing sporulated oocysts of E. acervulina, E. maxima, E. tenella and E. necatrix. On day 27 0f the experiment, 4 birds per group, were randomly selected, euthanized by cervical dislocation. The intestine was removed, opened and coccidial intestinal lesion scored. The results of this experiment showed the mean of lesion score did differ significantly between the infected birds fed the diets without or with dextran in same doses of sporulated oocyst inoculation.

**Key words:** Broiler chicken, Coccidiosis, Dextran, Prebiotic, Lesion scoring, Ross strain

**مقدمه**

کوکسیدیوز، بیماری است که در اثر گونه های متعدد جنس آیمریا ایجاد می شود. این بیماری به عنوان یکی از مهمترین بیماری های ماکیان در تمام دنیا محسوب می شود و بیش از ۳ میلیارد دلار خسارت به صنعت پرورش ماکیان وارد کرده است (۱۶). به علت افزایش مصرف بی رویه داروها جهت پیش گیری از کوکسیدیوز و بالا بودن هزینه های مربوط به استفاده از واکسن، و افزایش تمایل تولید کننده ها به پرورش ماکیان بدون استفاده از دارو و بصورت طبیعی، توجه به راهکارهای جانبی به منظور کنترل کوکسیدیوز زیاد شده است (۱۵و۱۴)، و ضرورت به کاربردن روش های موثر دیگر در کنترل کوکسیدیوز احساس می شود. پر بیوتیک ها اجزای غیر قابل هضم جیره هستند که رشد باکتری های تولید کننده اسید لاکتیک را در روده میزبان افزایش می دهند (۱۰). دکستران، از رشد باکتری لوکونوستوک مزنتروئیدس (Leuconostoc mesenteroides)، به واسطه تخمیر ساکارز محیط تولید می شود. زنجیره پلی مری دکستران از طریق اتصال آلفا ۱و۶ گلوکز حاصل می شود، به همین خاطر در برابر آنزیم های دستگاه گوارش مقاوم است و بدون تغییر از آن ها عبور می کند. در واقع دکستران پلیمر گلوکز می باشد و تا کنون آن را به خوبی به عنوان یک بسط دهنده پلاسما می شناختند، ولی اخیرا به عنوان یک پربیوتیک مهم مطرح می باشد و اشکال تجاری آن نیز به بازار عرضه شده است. تا کنون تحقیقات محدودی در زمینه کاربرد دکستران به منظور ارتقا سلامت و کیفیت پرورش دام های اهلی و ماکیان انجام شده است اما مشخص گردیده که دکستران هجوم اشرشیاکلی و سالمونلا انتریتیدیس به اندام ها را کاهش می دهد(۸). همچنین مشخص شده که دکستران در ارتقاء تولید تخم مرغ و کاهش ضریب تبدیل غذایی موثر بوده (۱۸)، و تعداد باکتری های موجود در سکوم را کاهش می دهد(۱۷). این پربیوتیک منجر به بهبود ویژگی های رشد و کشتارگاهی جوجه های گوشتی می شود (۲). از آنجایی که دکستران می تواند رشد باکتری های مفید تولید کننده اسید لاکتیک را در روده تحریک کند، و همچنین قادر به تقویت سیستم ایمنی نیز می باشد، بنابراین آن را می توان به عنوان یک پربیوتیک موثر در بهبود سلامت و تولید دامهای اهلی و ماکیان در نظر گرفت. فرضیه این تحقیق رسیدن به پاسخ این پرسش بود که آیا دکستران می تواند در کاهش درجه ضایعات حاصل از کوکسیدیوز به روده ماکیان موثر باشد و یا خیر.

**مواد وروش کار**

جوجه ها در یک اتاق ۳۰ متری با تهویه ونور کافی نگهداری شدند. دراین اتاق ۲ قفس مطبق ۴ طبقه قرار داشت. ابعاد هر کدام از طبقات قفس ها ۱۴۰ سانتیمتر طول، ۹۰ سانتیمتر عرض و ۵۰ سانتیمتر ارتفاع بود. دو روز قبل از شروع آزمایش این مکان به خوبی تمیز و ضد عفونی شد.

به منظور ارزیابی تأثیر مصرف دکستران در کاهش درجه ضایعات روده ای ناشی از کوکسیدیوز ماکیان، ۲ جیره غذایی برمبنای ذرت و سویا برای آن ها تنظیم شد. یکی از آن ها جیره معمولی و بدون دکستران و دیگری جیره دارای دکستران بود. مقدار دکستران، براساس الگوی معرفی شده توسط کارخانه، به ازای هر کیلوگرم جیره ۱/۵ گرم در نظر گرفته شد. جیره براساس نیازمندی های تغذیه ای معرفی شده در دفترچه پرورش مخصوص سویه تنظیم شد (جدول ۱). جیره تنظیم شده فاقد هرگونه کوکسیدیوستات، آنتی بیوتیک و محرک رشد بود. برای انجام این تحقیق، ۱۲۰ قطعه جوجه یک روزه سویه راس ۳۰۸، از یک جوجه کشی موجود درمنطقه تهیه شد. به محض ورود جوجه ها به مکان آزمایش، علامت گذاری شدند و بصورت تصادفی به ۶ گروه، ۲۰ قطعه ای، تقسیم شدند. در این تقسیم بندی ۴ گروه به عنوان گروه های چالش-پربیوتیک و ۲ گروه دیگر به عنوان گروه های کنترل منفی و کنترل مثبت در نظر گرفته شدند. گروه های چالش با جیره حاوی دکستران

تغذیه شدند، ولی جیره گروه های کنترل فاقد دکستران بود. ۳ گروه از گروه های آزمایش را به قفس شماره ۱ انتقال داده، و هر گروه نیز به چهار زیر گروه ۵ قطعه ای (تکرار) بصورت مجزا در یکی از طبقات قفس قرار داده شدند. ۳ گروه باقیمانده را به قفس شماره ۲ انتقال داده و مشابه قفس ۱ بصورت مجزا در یکی از طبقات قفس قرار داده شدند. برای جلوگیری از آلودگی تصادفی، گروه کنترل مثبت در طبقه اول قفس ۱ و گروه کنترل منفی در طبقه چهارم همین قفس نگهداری شدند و فاصله بین ۲ قفس نیز حدود ۴ متر در نظر گرفته شد. شرایط مدیریتی پرورش برای تمام جوجه ها یکسان بود. دمای اتاق در روز اول پرورش ۳۲ درجه سانتیگراد بود و در ادامه، با توجه به الگوی موجود در دفترچه پرورش سویه، به گونه ای آن را در طول پرورش کاهش دادیم تا به ۲۱ درجه سانتیگراد برسد. از برنامه نوری مدون شامل ۲۳ ساعت روشنایی و ۱ ساعت خاموشی استفاده شد. همه گروه های آزمایش بصورت نامحدود به آب و دان دسترسی داشتند.

جدول ۱- مقدار ترکیبات غذایی موجود در جیره های آغازگر و رشددهنده بر حسب درصد

| روز / ماده غذایی | روزهای صفر تا ۱۰ (آغاز گر) | روزهای ۱۱-۳۲ (رشد دهنده) |
|---|---|---|
| | (٪) | |
| ذرت | ۵۹ | ۶۲ |
| کنجاله سویا | ۳۶ | ۳۳ |
| دی کلسیم فسفات | ۱/۵ | ۱/۵ |
| متیونین | ۰/۲ | ۰/۲ |
| لیزین | ۰/۱ | ۰/۱ |
| نمک | ۰/۳ | ۰/۳ |
| آنزیم | ۰/۵ | ۰/۵ |
| صدف | ۱/۵ | ۱/۵ |
| مکمل ویتامینه گوشتی | ۰/۳ | ۰/۳ |
| مکمل مینراله گوشتی | ۰/۳ | ۰/۳ |

به منظور نزدیک شدن شرایط آزمایش با شرایط موجود در مزرعه، کف تمامی قفس ها با یک ورقه پلی اتیلنی پوشیده از پوشال چوبی ریز پوشانیده شد و همچنین به منظور جلوگیری از برخی بیماری های شایع در منطقه، همه جوجه ها طبق جدول شماره ۲ واکسینه شدند.

جدول۲- برنامه واکسیناسیون

| نام واکسن | سن واکسیناسیون (روز) | راه تجویز واکسن |
|---|---|---|
| دو گانه نیوکاسل + آنفولانزا | ۵ | تزریقی |
| دوگانه نیوکاسل($\mathbf{B_1}$)+ برونشیت ($\mathbf{H_{120}}$) | ۵ | قطره چشمی |
| دو گانه نیوکاسل( **Lasota**) + برونشیت ($\mathbf{H_{120}}$) | ۱۵ | قطره چشمی |
| گامبورو ($\mathbf{D_{78}}$) | ۱۷ | قطره چشمی |

در روز ۲۱ پرورش تمام جوجه های ۴ گروه آزمایش ۱ تا ۴ و گروه کنترل مثبت، با مقادیر ۱۰۰۰۰، ۲۵۰۰۰، ۵۰۰۰۰ و ۱۰۰۰۰۰ مخلوط اُاُسیست های اسپورولوه آیمریا، به شرح زیر تلقیح شدند. این مخلوط حاوی اُاُسیست های اسپورولوه شده آیمریا ماکسیما با نسبت ۲۵٪، آیمریا آسرولینا با نسبت ۱۵٪، آیمریا تنلا با نسبت ۵۰٪ و آیمریا نکاتریکس با نسبت ۱۰٪ بود. مقادیر انگل مورد چالش گروه های آزمایش شامل: گروه ۱) تلقیح $10^4$ اُاُسیست اسپورولوه، گروه۲) تلقیح $10^4 \times 2/5$ اُاُسیست اسپورولوه، گروه۳) تلقیح $10^4 \times 5$ اُاُسیست اسپورولوه و گروه۴) تلقیح $10^5$ اُاُسیست اسپورولوه بود. گروه کنترل مثبت نیز با تلقیح $10^4 \times 5$ اُاُسیست اسپورولوه مورد چالش قرار گرفت ولی گروه کنترل منفی هیچ گونه انگلی دریافت نکردند. برای انجام این چالش ها، مخلوط های اُاُسیستی در آزمایشگاه انگل شناسی دانشکده دامپزشکی واحد کرج تهیه شدند. برای انجام تلقیح اُاُسیست ها، مخلوط تهیه شده برای هر دز در حجم ۰/۲ میلی لیترآماده شده بود که به وسیله سمپلر از طریق دهان جوجه ها تلقیح می شد. تمهیدات لازم جهت جلوگیری از پراکنده شدن دان و فضولات قفس ها به محیط اتاق اتخاذ شده بود.

۶ روز پس از تلقیح انگل، ۱ پرنده از هر زیر گروه، مجموعا ۴ پرنده از هر گروه، به صورت تصادفی انتخاب کرده و پس از ذبح آنها نسبت به بررسی و درجه بندی ضایعات روده اقدام گردید. جهت بررسی ضایعات روده ای به شیوه ای که جانسون و رید (۱۹۷۰)، در رابطه با عفونت های مخلوط بیان کرده اند، عمل شد(۱۲). در واقع براساس مشاهده مواردی همچون بالنی شدن روده، خونریزی های سرسوزنی، افزایش ضخامت و تغییر شکل دیواره روده، پتشی های مخاطی، نکروز انعقادی، خطوط سفید، مدفوع حاوی موکوس یا خون و... ضایعات براساس مقیاس زیر به ۴ درجه تقسیم شدند:

صفر = بدون ضایعه، ۱= ضایعات خفیف، ۲= ضایعات متوسط، ۳ = ضایعات شدیدو ۴= ضایعات بسیار شدید

با تقسیم روده به چهار قسمت، جراحات روده در هر بخش به طور مجزا مورد ارزیابی قرار گرفتند. این بخش ها به ترتیب شامل این موارد بودند:

بخش بالایی روده (دئودنوم)، که همراه با ضایعات آیمریاآسرولینا و آیمریا میواتی می باشد.

بخش میانی روده (ازدئودنوم تا باقیمانده کیسه زرده)، که همراه با ضایعات ناشی از آیمریا ماکسیما، آیمریا پراکوکس، آیمریانکاتریکس و آیمریا میتیس است.

بخش انتهایی روده (از باقیمانده کیسه زرده تا محل اتصال ته کیسه های سکوم)، که همراه با ضایعات حاصل آیمریامیتیس، آیمریا نکاتریکس، آیمریا ماکسیما و آیمریا برونتی می باشد.

سکوم، محلی که آیمریا تنلا یافت می شود.

در نهایت با توجه به درجه بندی ضایعات هر ۴ قسمت، درجه لندی کلی ضایعات روده ای هر پرنده تعیین و ثبت گردید (جدول۳).

کلیه اطلاعات بدست آمده ازدرجه بندی ضایعات به وسیله برنامه نرم افزاری SPSS ویرایش ۱۶ و با آزمون ANOVA

بررسی که با توجه به معنی دار بودن نتیجه سپس در مرحله Post hoc با استفاده از آزمون Sheffe مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

**نتایج**

نتایج بدست آمده به تفکیک درجه بندی ضایعات روده ای و مقایسه آنها در گروه های آزمایش و کنترل در نواحی مختلف در جداول ۳ و۴ و در نمودار ۱ بیان شده است:

جدول۳- مقایسه میانگین درجه بندی ضایعات روده ای (L.S) گروه های آزمایشی و بررسی اختلاف ها از نظر آماری

| گروه ها | کنترل منفی | گروه آزمایش۱ (۱۰۰۰۰ اُسیست + پربیوتیک | گروه آزمایش۲ (۲۵۰۰۰ اُسیست + پربیوتیک) | گروه آزمایش۳ (۵۰۰۰۰ اُسیست + پربیوتیک) | کنترل مثبت (۵۰۰۰۰ اُسیست ) | گروه آزمایش۴ (۱۰۰۰۰۰ اُسیست + پربیوتیک |
|---|---|---|---|---|---|---|
| میانگین | ۰ | ۱/۰۶۲۵ | ۱/۸۱۲۵ | ۲/۰۶۲۵ | ۲/۸۷۵ | ۲/۴۳۷۵ |
| کنترل منفی | – | ۰/۰۳۱* | ۰/۰۰۰* | ۰/۰۰۰* | ۰/۰۰۰* | ۰/۰۰۰* |
| گروه آزمایش۱ (۱۰۰۰۰ اُسیست + پربیوتیک) | ۰/۰۳۱* | – | ۰/۱۰۱ ns | ۰/۰۰۷ * | ۰/۰۰۰* | ۰/۰۰۰* |
| گروه آزمایش۲ (۲۵۰۰۰ اُسیست + پربیوتیک) | ۰/۰۰۰* | ۰/۱۰۱ ns | – | ۰/۹۵۷ ns | ۰/۰۰۳ * | ۰/۲۶۱ ns |
| گروه آزمایش۳ (۵۰۰۰۰ اُسیست + پربیوتیک) | ۰/۰۰۰* | ۰/۰۰۷ * | ۰/۹۵۷ ns | – | ۰/۰۵* | ۰/۷۹۲ ns |
| کنترل مثبت (۵۰۰۰۰ اُسیست ) | ۰/۰۰۰* | ۰/۰۰۰* | ۰/۰۰۳* | ۰/۰۵* | – | ۰/۶۳۳ ns |
| گروه آزمایش۴ (۱۰۰۰۰۰ اُسیست + پربیوتیک | ۰/۰۰۰* | ۰/۰۰۰* | ۰/۲۶۱ ns | ۰/۷۹۲ ns | ۰/۶۳۳ ns | – |

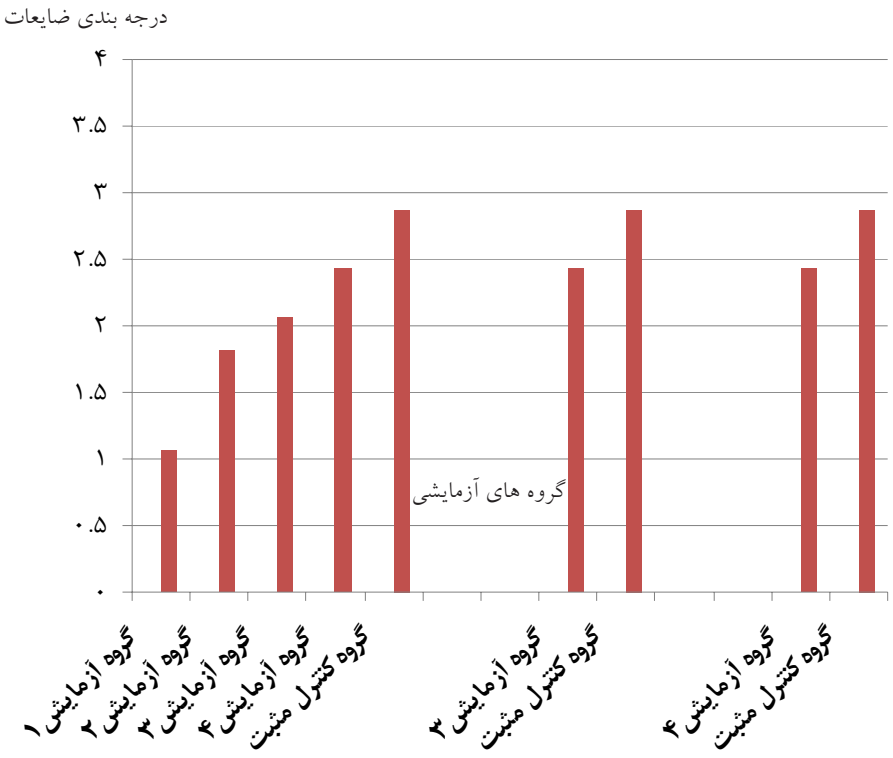
*علامت معنی دار بودن ($P < ۰/۰۵$)

ns علامت معنی دار نبودن ($P > ۰/۰۵$)

جدول۴- درجه بندی ضایعات روده به تفکیک نواحی ۴ گانه روده در کل گروه های آزمایشی

| گروه ها | جوجه ها | یک سوم ابتدایی روده | یک سوم میانی روده | یک سوم انتهایی روده | سکوم | میانگین در هر جوجه | میانگین کل |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| کنترل منفی (پریبیوتیک - ) | ۱ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ |
| | ۲ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | |
| | ۳ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | |
| | ۴ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | |
| میانگین هربخش روده | - | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | - | - |
| چالش ۱۰۰۰۰ (پریبیوتیک + ) | ۱ | ۱ | ۱ | ۰ | ۱ | ۰/۷۵ | ۱/۰۶۲۵ |
| | ۲ | ۱ | ۱ | ۱ | ۲ | ۱/۲۵ | |
| | ۳ | ۱ | ۱ | ۱ | ۱ | ۱ | |
| | ۴ | ۱ | ۱ | ۱ | ۲ | ۱/۲۵ | |
| میانگین هر بخش روده | - | ۱ | ۱ | ۰/۷۵ | ۱/۵ | - | - |
| چالش ۲۵۰۰۰ (پریبیوتیک +) | ۱ | ۱ | ۲ | ۲ | ۳ | ۲ | ۱/۸۱۲۵ |
| | ۲ | ۲ | ۱ | ۱ | ۲ | ۱/۵ | |
| | ۳ | ۲ | ۱ | ۱ | ۲ | ۱/۵ | |
| | ۴ | ۱ | ۱ | ۲ | ۳ | ۱/۷۵ | |
| میانگین در هربخش روده | - | ۱/۵ | ۱/۲۵ | ۰/۷۵ | ۲/۵ | - | - |
| چالش ۵۰۰۰۰ (پریبیوتیک +) | ۱ | ۱ | ۲ | ۲ | ۳ | ۲ | ۲/۰۶۲۵ |
| | ۲ | ۲ | ۲ | ۲ | ۳ | ۲/۲۵ | |
| | ۳ | ۲ | ۱ | ۲ | ۳ | ۲ | |
| | ۴ | ۲ | ۱ | ۲ | ۳ | ۲ | |
| میانگین در هربخش روده | - | ۱/۷۵ | ۱/۵ | ۲ | ۳ | - | - |
| کنترل مثبت ۵۰۰۰۰ (پریبیوتیک - ) | ۱ | ۲ | ۳ | ۲ | ۴ | ۲/۷۵ | ۲/۸۷۵ |
| | ۲ | ۲ | ۳ | ۳ | ۴ | ۳ | |
| | ۳ | ۲ | ۲ | ۳ | ۴ | ۲/۷۵ | |
| | ۴ | ۲ | ۳ | ۳ | ۴ | ۳ | |
| میانگین در هربخش روده | - | ۲ | ۲/۷۵ | ۲/۷۵ | ۴ | - | - |
| چالش ۱۰۰۰۰۰ (پریبیوتیک + ) | ۱ | ۲ | ۳ | ۲ | ۳ | ۲/۵ | |
| | ۲ | ۲ | ۲ | ۱ | ۴ | ۲/۲۵ | |
| | ۳ | ۲ | ۲ | ۲ | ۴ | ۲/۵ | |
| | ۴ | ۲ | ۲ | ۲ | ۴ | ۲/۵ | |
| میانگین هربخش روده | ۲/۵ | ۲ | ۲/۲۵ | ۱/۷۵ | ۳/۷۵ | - | - |

نمودار۱- مقایسه میانگین های بدست آمده از آزمون درجه بندی ضایعات از نظر نموداری




همانگونه که در جدول ۴ و نمودار ۱ ملاحظه می شود، میانگین درجه ضایعات در گروه های ۱ تا ۴ همگام با افزایش مقادیر انگل تلقیح شده به هر گروه افزایش یافته که منطقی به نظر می رسد.

**بحث**

بررسی منابع علمی حاکی از ارزیابی پربیوتیکیا پروبیوتیک های مختلف در کوکسیدیوز ماکیان می باشد و در اکثر مطالعات از شاخص درجه بندی ضایعات روده ای استفاده شده است، هرچند در خصوص تأثیر دکستران منابعی مشاهده نشد.

Elmusharaf در سال ۲۰۰۶ تأثیر پری بیوتیک مانانوالیگوساکارید را در ضایعات کوکسیدیوز بررسی کرده است و مطالعات وی حاکی از آن است که میانگین درجه بندی ضایعات در جوجه های گروه هایی که با آیمریا آسرولینا آلوده شده بودند و از مانانوالیگوساکارید هم استفاده کرده بودند بطور معنی داری ($P > ۰/۰۵$) نسبت به گروه کنترل مثبت کاهش یافته است. این کاهش درجه ضایعات در جوجه هایی که با آیمریا تنلا و آیمریا ماکسیما آلوده شده اند و مانانوالیگوساکارید هم دریافت کرده بودند نیز مشاهده شد. هرچند این کاهش درجات در این گروه ها معنی دار نبود ($P > ۰/۰۵$)(۶).

McCan در سال ۲۰۰۶ نشان داد که مصرف مانانوالیگوساکارید در جوجه هایی که بطور مجزا با ۳ گونه آیمریا ماکسیما، آیمریا تنلا وآیمریا آسرولینا آلوده شده بودند موجب کاهش درجه ضایعات روده ای می شود(۱۷).

همچنین قاسمی و همکارانش در سال ۲۰۱۰ در بررسی اثرات سینبیوتیک انتروکوکوس فاسیوم و اینولین نشان دادند که درجه ضایعات سکوم و دئودنوم در هنگام مصرف دزهای ۰/۱۵ درصد در جیره نسبت به گروه کنترل دچار کاهش معنی دار میشود ($P >۰/۰۵$)(۹).

Elmusharaf در سال ۲۰۰۷ در تحقیق دیگری تأثیرات مانانوالیگوساکارید را در جوجه های درگیر کوکسیدیوز

تجربی ناشی از آیمریا تنلا بررسی کرده ونشان داده که درجه ضایعات نسبت به گروه کنترل دچار کاهش میشود ولی این کاهش معنی دار نبوده است ($P > ۰/۰۵$)(۷).

Pelica در سال ۲۰۰۴ نیز اثر ترکیبی از محرک های رشد طبیعی حاوی پربیوتیک، پروبیوتیک و سیمبیوتیک (مانانوالیگوساکارید و گونه های انتروکوکوس) را با گروه هایی که از محرک های رشد شیمیایی استفاده کرده بودند در کوکسیدیوز تجربی مورد بررسی قرار داده و نشان داد که در گروه هایی که علاوه بر واکسن کوکسیدیوز از محرک های رشد طبیعی استفاده کرده اند درجه ضایعات ژژنوم به نسبت گروه هایی که از محرک های رشد شیمیایی به همراه واکسن کوکسیدیوز استفاده کرده اند درجه ضایعات روده بیشتر کاهش یافته است و به عبارت دیگر اعلام نمودند که محرک های رشد طبیعی همچون پربیوتیک ها و پروبیوتیک ها اثرات بازدارندگی بهتری را ارائه داده اند(۲۰).

مطالعات بر روی منابع علمی در خصوص چگونگی اثر پربیوتیک دکستران حاکی است که این ماده از طریق مکانیسم های زیر عمل می کند:

۱) تخمیر دکستران در مجرای روده منجر به رشدو تکثیر باکتریهای مفیدی همچون بیفیدیوباکترها و لاکتوباسیل ها میشود. با افزایش تعداد این باکتری ها فضای رشد برای آیمریا و عوامل باکتریایی پاتوژن کاهش میابد. همچنین در اثر تخمیر اسیدلاکتیک های مجرای روده افزایش یافته و منجر به اسیدی شدن فضای داخل روده میشوند. در این فضای اسیدی داخل روده لاکتوباسیل ها و بیفیدیوباکترها بخوبی رشد می کنند ولی کوکسیدیاها و عوامل پاتوژن قادر به رشد نیستند. در ضمن با افزایش تعداد بیفیدیوباکترها، با اتصال آنها به مخاط روده، مکان های اتصال کوکسیدیاها به مخاط روده کاهش می یابد(۱۳).

۲) در اثر تخمیر پربیوتیک دکستران در مجرای روده ترکیباتی به نام اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه (بوتیرات، استات و پرپیونات) ایجاد میشود که ثابت شده که دارای اثری مستقیم بر روی رشد مخاط روده هستند. مطالعات نشان داده که تعداد سلول های اپیتلیال و مقدار ترشحات آنها را افزایش می دهند(۲۱). همچنین پربیوتیک جیره طول و پهنای کریپت های روده را افزایش می دهد. بوتیرات که از محصولات تخمیر پربیوتیک هاست، بیشترین اسید چرب با زنجیره کوتاهی است که توسط تخمیر دکستران تولید میشود.(۱۹) به خوبی مشخص شده که بوتیرات دارای اعمالی است که تکثیر مخاط را تحریک می کند(۱).

۳) اسید لاکتیک های تولید شده قادرند میتوز را در سلول های اپیتلیال سکوم افزایش دهند(۱۱).

۴) لاکتوکوکسی هایی که به واسطه دکستران رشدشان تحریک میشود، گلیکوپروتئین های غنی از سیستئین مورد نیاز جهت ساخت موکوس را افزایش دهند، که این امر منجر به افزایش ویسکوزیته موکوس خواهد شد که یکی از سدهای دفاعی اصلی در مهار کوکسیدیوزیز می باشد.(۵)

۵) پربیوتیک ها بصورت غیر مستقیم و بواسطه محصولات حاصل از تخمیر میتواند سیستم ایمنی مخاطی (MALT) و بافت لنفاوی دستگاه گوارش را بر علیه کوکسیدیاها تحریک کند (۳).

۶) پربیوتیک بصورت مستقیم می تواند به سلول های اپیتلیال وصل شود و راه را برای تماس کوکسیدیاها مسدود کند(۴).

مطالعه حاضر با این استدلال و پیش فرض که دکستران نیز می تواند در کاهش عوارض کوکسیدیوز نقش موثری ایفا نماید، انجام گرفت.در گروه کنترل منفی (غیر آلوده)، همانطور که انتظار می رفت، هیچ گونه ضایعه ای مشاهده نمی شود. میانگین میزان درجه ضایعات در گروه های ۴-۱ آزمایش دارای روند افزایشی است که با توجه به افزایش دز اُاُسیست های تلقیح شده منطقی می باشد. در مقایسه بین دو گروه کنترل مثبت و گروه آزمایش تلقیح شده با دز ۵۰۰۰۰ اُاُسیست، که از نظر دز اُاُسیستی مورد تلقیح مشابه بوده ولی گروه کنترل مثبت در جیره خود دکستران دریافت نکرده است ملاحظه می شود که میانگین درجه ضایعات ۲/۰۶ در

برابر ۲/۸۸ می باشد (جدول۳و نمودار۱)، و از نظر آماری درجه ضایعات در گروه آزمایش۳ که پربیوتیک مصرف کرده است بطور معنی داری کاهش یافته است (P >۰/۰۵). همچنین در مقایسه بین گروه کنترل مثبت و گروه آزمایش ۴ (۱۰۰۰۰۰)، هر چند دز اُاُسیستی مورد تلقیح در گروه ۴ دو برابر دز اُاُسیستی گروه کنترل مثبت می باشد، اما میانگین درجه بندی ضایعات این دو گروه با یکدیگر اختلاف معنی داری ندارد (۰/۶۳۳ P =)، و حتی در مقایسه عددی میانگین درجه بندی ضایعات این دو گروه، درجه ضایعات گروه ۴ نسبت به گروه کنترل مثبت دچار کاهش هم شده است (جدول۳ و نمودار۱). هر چند این کاهش معنی دار نمی باشد (۲/۴۴ در برابر ۲/۸۸). لذا همان گونه که ملاحظه شد پیش فرض نویسندگان در مورد اثرات پربیوتیک دکستران صحیح بوده است.

## نتیجه گیری

با توجه به این که میانگین درجه ضایعات روده ای در گروه آزمایش ۳ (آلوده شده با دز ۵۰۰۰۰ اُاُسیست آیمریا که دکستران دریافت کرده بودند)، در مقایسه با گروه کنترل مثبت (که با دز مشابه آلوده شده ولی دکستران دریافت نکرده بودند) دارای اختلاف معنی دار (P > ۰/۰۵) می باشد، و از سوی دیگر میانگین درجه ضایعات در گروه ۴ علی رغم این که دز انگلی ۲ برابر گروه کنترل مثبت دریافت کرده اند ولی پربیوتیک دکستران نیز مصرف نموده اند در مقایسه با گروه کنترل مثبت معنی دار نمی باشد (P = ۰/۶۳۳)، لذا می توان نتیجه گرفت که مصرف پربیوتیک دکستران قادر به کاهش میانگین درجه ضایعات روده ای در کوکسیدیوز تجربی جوجه های گوشتی می باشد.

**References**


1. Blottiere H.M., Buecher B., Galmcihe J.P., Cherbut C. (2003) Molecular analysis of the effect of short-chain fatty acids on intestinal cell proliferation. Proc Nutr Soc 62:101–106

2. Bozkurt M., Küçükyilmaz K., Çatli A.U. and Çinar M. (2008) Growth Performance and Slaughter Characteristics of Broiler Chickens Fed with Antibiotic, Mannan Oligosaccharide and Dextran Oligosaccharide Supplemented Diets. Int. J. of Poultry Science 7 (10): 969-977.

3.Brown A.J., Goldsworthy S.M., Barnes A.A., Eilert M.M., Tcheang I., Daniels D., Muir A.I., Wigglesworth M.J., Kinghorn I., Fraser N.J., Pike N.B., Strum J.C., Steplewiski K.M., Murdock P.R., Holder J.C., Marshall F.H., Szekeres P.G., Wilson S., Ignar D.M., Foord S.M., Wise A., Dowell S.J. (2003) The orphan G protein-coupled receptors GPR41 and GPR43 are activated by propionate and other short chain carboxylic acids. J Biol Chem 278: 11312–11319

4. Cummings J.H., Christie S., Cole T.J. (2001) A study of fructo-oligosaccharides in the prevention of travellers' diarrhoea. Aliment Pharmacol Ther 15:1139–1145

5. Cummings J.H., Macfarlane G.T.(1991) The control and consequences of bacterial fermentation in the human colon. J Appl Bacteriol 70:443–459

6. Elmusharaf M.A., Bautista V. L., Nollet L. and Beynen A.C.( 2006) Effect of a Mannanoligosaccharide Preparation on Eimeria tenella Infection in Broiler Chickens Int. J. of Poultry Science 5 (6):,583- 588

7. Elmusharaf M.A., Peek H.W., Nollet L. and Beynen A.C.( 2007) The effect of an in-feed mannanoligosaccharide preparation (MOS) on a coccidiosis infection in broilers Animal Feed Science and Technology; 134: 347–354

8. Fukata T., Sasai K., Miyamoto T. and Baba E.(1999)

Effect of Mixed Feed Containing Dextran on Salmonella Colonization in Chicks. J.Jpn vet. Med. Assoc. 52: 125-128

9. Ghasemi, H. A., Shivazad, M., Esmaeilnia, K., Kohram, H. and Karim, M. A.(2010) The effect a synbiotic containing Enterococcus faecium and inulin on growth performance and resistance to coccidiosis in broiler chickens. JPSA 10:21-41

10. Gibson G. R. and Roberfroid M. B. (1995) Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. J. Nutrition. 125:140-1412.

11. Ichikawa H, Sakata T.(1997) Effect of L-lactic acid, short-chain fatty acids and pH in cecal infusate on morphometric and cell kinetic parameters of the rat caecum. Dig Dis Sci 42:1598–1610

12. Johnson, J. and W.M. Reid( 1970) Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitol., 28: 30-36

13. Langlands S.J., Hopkins M.J., Coleman N., Cummings J.H. (2004) Prebiotic carbohydrates modify the mucosa associated microflora of the human large bowel. Gut 53:1610–1616

14. Lillehoj H.S. and Lee S.H.( 2007)Dietary modulation of intestinal innate immunity using plant-derived phytochemicals. Feedinfo News Service Scientific Reviews. http: //www.feedinfo.com

15. Lillehoj H.S. and Lee S.H. (2007)Probiotics as an alternative control strategy against avian coccidiosis. Feed info News Service Scientific Reviews. http: //www.feedinfo.com

16. Lillehoj H.S., Min W.G. and Dalloul R.A.(2004) Recent progress on the cytokine regulation of intestinal immune response to Eimeria. Poultry Science, 83: 611-623.

17. Mallik, B.K., Bangar N.P. and Ahmad, M. 2003. Effect of “MHF-Y” on Egg Production in Desi Egg Type Rhode White Chicken. In: Proceedings of Xth Annual Conference of IAAVR and National Symposium, P4, PP:33.

18.McCann M.E.E., Newell E., Preston C. and Forbes K.2006. The Use of Mannan-Oligosaccharides and/or Tannin in Broiler Diets. Int. J. of Poultry Science 5 (9): 873-879.

19. Olano-Martin E, Mountzouris KC, Gibson GR, Rastall RA. 2000. In vitro fermentability of dextran, oligodextran and maltodextrin by human gut bacteria. Br J Nutr 83:247–255

20. Pelícia K., Mendes A. A., Saldanha E. S.P.B., Pizzolante C. C., Takahashi S. E., Garcia R. G.,Moreira J., Paz I. C. L.A., Quinteiro R. R., Komiyama C.M. 2004. Probiotic and Prebiotic Utilization in Diets for Free-Range Broiler Chickens. Brazilian Journal of Poultry Science, 6 (2) 99 – 104

21. Poldbeltsev DA, Nikitiuk DB, Pozdniakov AL. 2006. Influence of prebiotics on morphological structure of the mucous membrane of intestinum crassum of rats. Vopr Pitan 75:26–29