(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457



# بررسی اثر پودر سیر بر تغییرات مورفولوژیکی پرزهای روده در جوجه‌های گوشتی مبتلا به آیمریا تنلا


- **حامد زارعی***: گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم و فناوری‌های نوین، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
- **نیما فاریابی**: گروه علوم دامی، واحد گرمسار، دانشگاه آزاد اسلامی، گرمسار، ایران


تاریخ دریافت: آبان ۱۳۹۹ تاریخ پذیرش: بهمن ۱۳۹۹

## چکیده

**کوکسیدیوز یکی از مهم‌ترین بیماری‌های انگلی تک‌یاخته‌ای در طیور گوشتی است. محل زندگی انگل آیمریا تنلا در سلول‌های پوششی دیواره غدد لیبرکون روده کوچک است. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر محافظتی پودر سیر بر مورفولوژی پرزهای دئودنوم، ژژنوم و ایلئوم در روده باریک جوجه‌های گوشتی مبتلا به آیمریا تنلا است. بدین منظور تعداد ۹۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه خریداری و به ۳ گروه ۳۰ قطعه‌ای در سه تکرار تقسیم گردیدند: گروه سالم: دریافت‌کننده جیره پایه در کل دوره آزمایش. گروه کنترل بیمار: دریافت‌کننده جیره پایه+۰/۲۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون حاوی ۳۰۰۰۰ عدد اووسیت ایمریا تنلا از چهارده روزگی (تلقیح دهانی). گروه درمان: دریافت کننده جیره پایه+۰/۲۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون حاوی ۳۰۰۰۰ عدد اووسیت ایمریا تنلا از چهارده روزگی (تلقیح دهانی) + پودر سیر به‌میزان ۱٪ به جیره غذایی از ابتدای دوره پرورش. در روزهای ۲۸ و ٤۹، از هر گروه (۳ جوجه از هر تکرار) به‌طور تصادفی انتخاب گردیدند. نمونه‌ها پس از توزین به روش سرویکال کشته و طول قسمت‌های مختلف روده‌ی کوچک ( ایلئوم، ژژنوم و ایلئوم) آن‌ها اندازه‌گیری شد. نتایج نشان دادند تیمار پودر سیر ارتفاع، عرض و مساحت پرزهای دئودنوم، ژژنوم و ایلئوم و هم‌چنین عمق غده لیبرکون را نسبت به گروه کنترل بیمار به‌طور معنی‌داری افزایش داد که این افزایش در روزهای ۲۸ و ٤۹ مشاهده شد. بنابراین، پودر سیر بر مورفولوژی پرزهای روده کوچک اثر کرده و ابعاد پرزهای روده را در جوجه‌های گوشتی مبتلا به کوکسیدیوز بهبود بخشیده و محافظت کرده است.**

**کلمات کلیدی:** پودر سیر، کوکسیدیوز، پرزهای روده باریک، مورفولوژی



* پست الکترونیکی نویسنده مسئول: h.zarei@iautmu.ac.ir

(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457



## مقدمه

عامل بیماری کوکسیدیوز در سلسله پروتیستا، زیرسلسله پروتوزوآ، شاخه اپی کمپلکسا (Aplicomplexa)، رده اسپوروزوآ، راسته اوکوکسیدیا، خانواده آیمریده و جنس آیمریا قرار گرفته است. جنس آیمریا از پرندگان اهلی و وحشی، نشخوارکنندگان، تک‌سمیان، جوندگان، خرگوش‌سانان و ماهیان جدا شده است (Edgar و همکاران، ۱۹۹۳). فعالیت کوکسیدیاها پس از قرارگیری اووسیست روی بستر شروع می‌شود. اووسیست فعال کوکسیدیا (بعد از طی مراحل اسپوروگونی) هرگاه توسط جوجه یا طیور از محتویات بستر و یا غذا و آب اخذ شده و در داخل دستگاه گوارش، دیواره اووسیست طی عمل مکانیکی در سنگدان شکسته شده، اسپوروسیست‌ها رها شده و وارد سلول‌های مخاط روده گردیده و چرخه زندگی خود را شروع می‌نماید (Rizvi و Anjum، ۱۹۹۹). گذراندن حداقل دو مرحله غیرجنسی به‌نام شیزوگونی یا مروگونی لازم است تا به مرحله جنسی وارد گردد. اسپوروزوایت‌ها در روده به‌واسطه عمل هضم‌کننده نمک‌های صفراوی و ترپسین بر روی جدار اسپوروسیست‌ها و اسپوروزوایت‌ها آزاد می‌شوند و با حرکت سر خود بسته به گونه انگل قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش را مورد حمله قرار داده و به دو قسمت در بافت روده حمله می‌کنند. اول، رأس پرزها و فضای بین روده‌ای و دوم، کریپت‌ها و فضای بین سلولی آن‌ها، سپس، انگل به لایه لامینا پروپریا (Lamina properia) نفوذ کرده و تکثیر و چرخه داخل سلولی را شروع می‌نمایند (Abudabos و همکاران، ۲۰۱۷). از این زمان انگل وارد مرحله غیرجنسی (Asexual stage) (شیزوگونی) شده و پس از ورود به‌داخل سلول گرد شده و رشد می‌نماید که به‌نام تروفوزوایت نامیده می‌شود. تروفوزوآیت‌ها از طریق شیزوگونی (Sheizogony) یا مروگونی (Merogony) تقسیم شده و شیزونت نسل اول را تولید می‌نمایند. مروزوآیت‌ها که سلول‌های دراز و باریکی هستند، در داخل شیزونت‌ها به‌وجود می‌آیند و بعد از پاره‌شدن شیزونت‌ها، مروزوایت‌های نسل اول آزاد گردیده که این امر تخریب سلول را به‌دنبال دارد. این مروزوایت‌ها ممکن است مجدداً وارد سلول اپی‌تلیالی روده شده و شیزونت نسل دوم را ایجاد کنند. در برخی از گونه‌ها، شیزونت نسل دوم منطقه وسیع‌تری را مورد هجوم قرار می‌دهد. مرحله شیزوگونی محدود بوده و حداکثر پس از چند بار تکرار مروزوایت‌های حاصله وارد سلول‌های اپی‌تلیالی گشته و مرحله جنسی را که به آن گامتوگونی می‌گویند، شروع می‌نماید. در این مرحله گامت‌های بزرگ‌تر ملحق می‌شوند. ماکروگامتوسیت، مرحله رشد و نمو خود را طی می‌کنند و تنها به یک ماکروگامت تبدیل می‌شود که پس از لقاح به زیگوت تبدیل شده و اووسیست را به‌وجود می‌آورد. در بعضی از گونه‌ها مانند (آیمریا تنلا و آیمریا نکاتریکس) بیش‌ترین میزان تلفات در هنگام ظهور نسل دوم شیزونت‌ها و آزاد شدن مروزوایت‌ها مشاهده می‌شود. محل زندگی این انگل در سلول‌های پوششی دیواره غدد لیبرکون روده کور است و ۳ نسل شیزونت را ایجاد می‌کند و از عوامل خطرناک کوکسیدیوز ماکیان می باشد (Stephan و همکاران، ۱۹۹۷). گونه تنلا 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. دیواره روده کور به‌دلیل ادم و نفوذ سلول‌های آماسی و سپس اسکار اغلب به‌شدت ضخیم می‌شود. اگرچه ممکن است آلودگی در جوجه‌های یک روزه نیز دیده شود. پرندگان مسن‌تر معمولاً در نتیجه آلودگی‌های قبلی نسبت به عفونت مجدد ایمن می‌شوند. داروهایی که برای پیشگیری از کوکسیدیوز استفاده می‌شوند، شامل کوکسیدیواستات‌ها و کوکسیدیوسیدها هستند (Tipu و همکاران، ۲۰۰۲). وجود برخی از عوامل محیطی می‌تواند با عملکرد دارو تداخل پیدا کند، به‌طور مثال حضور آب و هوای گرم در هنگام مصرف نیکاربازین (Nicarbazin) سبب افزایش مرگ و میر می‌گردد. به‌علاوه، این داروها برای مرغان تخم‌گذار بسیار سمی بوده و سبب سفید شدن پوسته تخم‌مرغ‌های قهوه‌ای‌رنگ گردیده و زرده این تخم‌ها شل و وارفته‌می‌گردد. در ضمن میزان تولید و توانایی جوجه‌آوری نیز کاهش می‌یابد. از سوی دیگر، ترکیبات یونوفوره در مقادیر بالا بسیار سمی می‌باشند، به‌طوری‌که در دوزهای نسبتاً بالا باعث فلج زودگذر می‌گردند و در دوزهای بسیار بالا سبب فلج‌دائم و مرگ و میر خواهند شد. افزایش کمی در غلظت تعیین شده اکثر ترکیبات یونوفوره سبب کاهش رشد در شرایط آزمایشگاهی می‌گردد. به‌منظور جبران کاهش رشد و کسب مجدد وزن از دست داده شده توسط پرنده لازم است که یک دوره زمانی ۵ تا ۷ روزه برای قطع دارو درنظر گرفته‌شود (Edgar، ۱۹۹۳). هم‌چنین، مقاومت دارویی مشکلی است که استفاده از تعداد زیادی از آنتی‌کوکسیدیاهای قدیم و جدید را با مشکل روبرو می‌سازد. گزارش‌هایی در باره کوکسیدیاها نشان داده که مقاومت دارویی نسبت به کوکسیدیواستات‌های جدید به‌طور یکنواختی بعد از تولید و کاربرد آن به‌وجود می‌آید که در بعضی موارد توسعه پیدا کرده و شامل داروهای دیگر نیز شده است. لذا امروزه استفاده از ترکیبات طبیعی مورد توجه قرار گرفته است. سیر (*Allium sativum* L.) گیاهی است‌دائمی، ولی به‌منظور تولید به‌صورت یک‌ساله کشت می‌شود. پیاز سیر از تعدادی پیاز کوچک و پهن تشکیل شده‌واصطلاحاً به آن‌سیرچه می‌گویند. سیرچه‌ها برخلاف سیرچه‌های موسیر با پوسته نازکی احاطه گردیده که پس از مدتی از

(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457



بین می‌روند. بوته سیر در مناطق سردسیر یا معتدل تولید بذر نمی‌کند، ولی گاهی اوقات ممکن است به‌جای گل، پیازهای کوچکی روی ساقه ظاهر شوند که بتوان با آن گیاه را نیز ازدیاد کرد. ساقه سیر لوله‌ای و محکم و سطح آن نرم است و طول آن به یک متر می‌رسد. برگ‌ها تقریباً صاف و باریک و حدود ۱۵ سانتی‌متر هستند و مستقیماً از زمین بیرون می‌آیند. در انتهای ساقه، خوشه‌ای از گل‌های سفید و ارغوانی، که غلافی کاغذی آن را احاطه کرده، پدیدار می‌شود (میرحیدر، ۱۳۷۵؛ شهریاری، ۱۳۷۵). حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد مواد متشکله سیر را آب تشکیل می‌دهد و درنتیجه مقدار مواد خشک آن نسبت به سایر سبزی‌ها بیش‌تر است.سیر حاوی حدود ۳۰ درصد کربوهیدرات، حدود ۱۰ درصد چربی و حدود ۷ درصد پروتئین است. مقدار کمی املاح معدنی و ویتامین‌های مختلف نیز در این گیاه موجود است (موحدی و روستا، ۱۳۷۸). ماده آلی که باعث طعم ویژه این گیاه می‌شود، آلیسین (Allicin) نام دارد و از مجموعه ترکیبات آلی گوگردی تشکیل شده است. از بین این مواد ترکیبات آلدئیدی و ستنی دارای اهمیت بیش‌تری هستند. سیر به‌علت دارا بودن املاح ید و سیلیس در تنظیم گردش خون موثر است و به‌علت دارا بودن آنتی‌بیوتیک برای درمان بیماری‌های باکتریایی از دیرزمان توصیه می‌شد (فلاحی، ۱۳۷۵). آلیسین ماده دارویی بسیار فعالی است و از خاصیت باکتری‌کشی و درمانی‌بالایی برخوردار است و یکی از منشاءهای بوی سیر هم می‌باشد. لذا در تحقیق حاضر، اثر درمانی پودر سیر بر مورفولوژی پرزهای روده در جوجه‌های گوشتی مبتلا به آیمریا تنلا مورد بررسی قرار می‌گیرد.

## مواد و روش‌ها

**جامعه آماری:** تعداد ۹۰ قطعه جوجه گوشتی سویه راس ۳۰۸ یک روزه خریداری شد. قبل از ورود جوجه‌ها، سالن و پن‌ها ضدعفونی و گاز داده شد. ۱۰ جوجه یک‌روزه برای هر پن به گونه‌ای انتخاب شدند 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 به‌طور آزاد در اختیار جوجه‌ها قرار داشت. جیره پایه براساس ذرت- سویا فرموله شد که در مورد همه گروه‌ها یکسان بود. در طی پرورش جوجه‌ها تا روز دوازدهم از پیش‌دان و تا روز بیست و هشتم از جیره رشد و پس از آن از جیره پایانی استفاده گردید. شرایط پرورش از قبیل درجه حرارت، رطوبت، تهویه، برنامه نوری و واکسیناسیون برای همه گروه‌ها یکسان بود. به‌منظور ارزیابی شاخص‌های تولید، تمامی جوجه‌های هر گروه و غذای مصرفی در هر گروه به‌طور هفتگی توزین گردید و میزان افزایش وزن، غذای خورده شده و ضریب تبدیل غذایی (با تقسیم نمودن، کل میزان غذای مصرفی بر مجموع وزن زنده و تلفات) در هر تکرار و گروه مشخص شد. جوجه‌های تلف شده در هر گروه به‌طور روزانه توزین و پس از کالبدگشایی، علت مرگ و میر تشخیص داده شد. به‌منظور حفظ سلامت جوجه‌ها و ایمن‌سازی آن‌ها علیه برخی بیماری‌های ویروسی شایع در منطقه، برنامه واکسیناسیون نیوکاسل، برونشیت و گامبورو روی همه جوجه‌ها انجام گرفت.

**گروه‌های مورد مطالعه:** جوجه‌ها براساس یک طرح آماری کاملاً تصادفی به ۳ گروه ۳۰ قطعه‌ای تقسیم‌بندی گردیدند. گروه‌های آزمایشی به‌شرح زیر می‌باشد: گروه ۱: دریافت‌کننده جیره پایه در کل دوره آزمایش، گروه ۲: دریافت‌کننده جیره پایه + ۰/۲۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون حاوی ۳۰۰۰۰ عدد اووسیست ایمریا تنلا از چهارده روزگی (تلقیح دهانی)، گروه ۳: دریافت‌کننده جیره پایه+ ۰/۲۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون حاوی ۳۰۰۰۰ عدد اووسیست ایمریا تنلا از چهارده روزگی (تلقیح دهانی) + ۱٪ پودر سیر در کل دوره آزمایش

**نمونه‌برداری از روده:** در روزهای ۲۸ و ۴۹، قطعاتی از روده‌ها به‌طول ۵ سانتی‌متر که با قیچی جهت بررسی مورفولوژیک بریده شده و توسط سرنگ با محلول P.B.S شستشو داده شدند. نخ دارای پلاک کددار که شماره کد هر نمونه روی آن نوشته شده بود، برای بستن انتهای نمونه مربوطه مورد استفاده قرارگرفت و بدین‌وسیله یک انتهای روده مسدود گردید. سپس محلول ثابت‌کننده کلارک، توسط سرنگ دارای سرسوزنی که یک کانول پلی‌اتیلنی به آن متصل بود. از طرف دیگر، روده به‌داخل آن تزریق شد تا کاملاً پر شود و برای جلوگیری از خروج محلول ثابت‌کننده، بلافاصله انتهای دیگر روده در محل تزریق محلول ثابت‌کننده کلارک به‌وسیله قطعه نخ دیگری گره زده و مسدود شد. بدین‌وسیله نمونه‌هایی به شکل سوسیس‌های کوچک که در داخل آن‌ها پر از محلول فیکس کننده بود، تهیه گردید. نمونه‌های تهیه شده در ظرفی حاوی محلول ثابت‌کننده کلارک انداخته و مدت ۴۵ دقیقه در داخل آن نگه‌داری گردیدند. پس از طی این مدت نمونه‌ها با پنس از طرف دارای پلاک گرفته شده و سمت دیگر آن در مجاورت گره و به طرف وسط نمونه با قیچی طوری بریده شد که محتویات نمونه‌ها یعنی محلول ثابت کننده خارج شود و بعد یک برش طولی در محل اتصال مزانتر به نمونه‌ها داده شد تا محتویات آن‌ها کاملاً تخلیه شود. نمونه‌ها پس از این مرحله به‌داخل ظروف حاوی محلول نگه‌دارنده (الکل اتیلیک ۵۰٪) ریخته شدند تا بعداً جهت بررسی‌های مورفولوژیکی (برای تعیین ابعاد پرزها و عمق کریپت‌های لیبرکون) مورد استفاده قرار گیرند. جهت انجام این بررسی‌ها، محلول تامپون فسفات سدیم (P.B.S)، محلول رنگ‌آمیزی پریودیک اسید شیفت (P.A.S)، محلول ثابت کننده کلارک (محلول ۲۵٪ اسیداستیک+۷۵٪ الکل‌اتیلیک)، محلول نگه‌دارنده (محلول ۵۰٪ الکل اتیلیک)، گلیسیرین و ظرف پتری حاوی پارافین جامد مورد استفاده قرارگرفت

(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457



**اندازه‌گیری ابعاد پرزها و عمق کریپت‌های لیبرکون:** در این مرحله ابتدا یک قطعه از نمونه جدا گردید و سپس لایه ماهیچه‌ای آن کنار زده شد. لایه مخاطی که شامل پرزها و کریپت‌های لیبرکون بود، به‌داخل محلول رنگ‌آمیزی P.A.S قرار داده شد و مدت ۵-۳ دقیقه در این‌محلول باقی ماند. این لایه بعد از بیرون آوردن با سرم فیزیولوژی شستشو گردید و آن‌گاه روی سطح پارافین جامد درون ظرف پتری قرار داده شد و توسط لوپ با درشت‌نمایی ۲۵ برابر، برای برش آماده شد. در ادامه توسط تیغ مخصوص جراحی چشم (Cataract Knife)، برش‌هایی در فواصل بین پرزها و در جهت طولی آن‌ها داده شد، به‌نحوی که ردیف‌هایی از پرزها، در کنار یکدیگر و متصل به هم جدا گردند. پس از جدا کردن چندین ردیف از پرزها، تمام آن‌ها یک به یک با پنس یا سوزن برداشته و بر روی لام معمولی قرار داده شدند. روی ردیف‌های آماده شده ۳-۲ قطره گلیسرین ریخته و پس از قرار دادن یک لامل معمولی بر روی آن، این لام برای مطالعه، زیر میکروسکوپ قرار گرفت. لام تهیه شده به روش فوق، توسط میکروسکوپ موتیک آنالایزر قرار داده شد و با بزرگ‌نمایی ۴ برابر، ارتفاع و عرض پرزها و عمق کریپت‌های لیبرکون اندازه‌گیری شد. در زیر لامل، تعداد حداقل ۳ پرز از بلندترین پرزها، بدون درنظر گرفتن نوع آن‌ها و تعداد حداقل ۳ کریپت که به‌صورت تصادفی انتخاب شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. برای اندازه‌گیری ارتفاع پرزها، فاصله بین پایه تا رأس آن‌ها و برای اندازه‌گیری عرض آن‌ها، فاصله بین طرفین پایه آن‌ها تعیین گردید. تعیین میزان عمق کریپت‌های لیبرکون با اندازه‌گیری فاصله بین پایه پرزها تا پائین‌ترین ناحیه کریپت‌ها، میسر گردید. اندازه‌گیری‌های فوق به‌صورت خطی و برحسب میلی‌متر انجام شد و علامت اختصاری VL برای ارتفاع پرزها، VW برای عرض پرزها و CD برای عمق کریپت‌های لیبرکون تعیین گردیدند و سپس براساس فرمول زیر مساحت پرزها محاسبه گردید (Sakamoto و همکاران، ۲۰۰۰):

$$(\pi)(VW)(VL)=\text{Surface area}$$

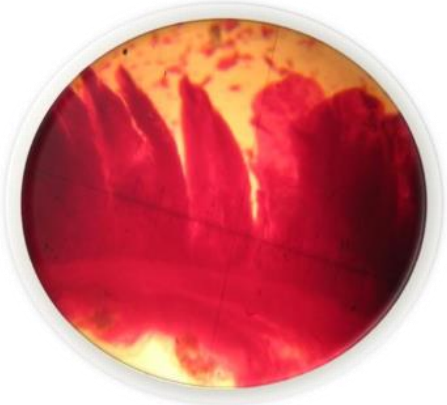
VW=villus width

VL=villus length

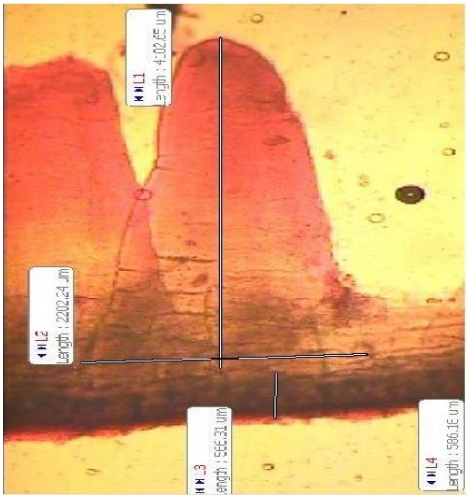
**آنالیز آماری:** داده‌های این آزمایش براساس طرح آماری کاملاً تصادفی مورد ارزیابی قرار گرفتند. داده‌های به‌دست آمده در برنامه آماری SPSS-۱۴ با استفاده از روش One Way ANOVA در بین گروه‌های درمانی و کنترل مورد ارزیابی قرار گرفتند. در مواردی که احتمال کم‌تر از ۰/۰۵ (P≤۰/۰۵) شد، اختلاف از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید. کلیه نتایج به‌صورت میانگین±خطای معیار از میانگین درج شد.

## نتایج

شکل ۱ تصویر میکروسکوپی پرزهای رنگ‌آمیزی شده را نشان می‌دهد. نحوه اندازه‌گیری طول و عرض پرزها در شکل ۲ نشان داده شده است.



**شکل ۱: تصویر میکروسکوپی پرزهای رنگ‌آمیزی شده (۱۰۰۰×)**




**شکل ۲: نحوه اندازه‌گیری طول، عرض و عمق کریپت پرز توسط میکروسکوپ نوری (۱۰۰۰×)**

**اثر سیر بر پارامترهای موفولوژیک دئودنوم در جوجه‌های گوشتی مبتلا به کوکسیدیوز:** ارتفاع پرز، عرض پرز، عمق غده لیبرکون و مساحت پرز دئودنوم در گروه کنترل سالم و گروه درمان نسبت به گروه کنترل بیمار افزایش و بهبود پیدا کرد (P≤۰/۰۵) (جدول ۱).

**اثر سیر بر پارامترهای موفولوژیک ژژنوم در جوجه‌های گوشتی مبتلا به کوکسیدیوز:** ارتفاع پرز، عرض پرز، عمق غده لیبرکون و مساحت پرز ژژنوم در گروه کنترل سالم و گروه درمان نسبت به گروه کنترل بیمار افزایش و بهبود پیدا کرد (P≤۰/۰۵) (جدول ۲).

**اثر سیر بر پارامترهای موفولوژیک ایلئوم در جوجه‌های گوشتی مبتلا به کوکسیدیوز:** ارتفاع پرز، عرض پرز، عمق غده لیبرکون و مساحت پرز دئودنوم در گروه کنترل سالم و گروه درمان نسبت به گروه کنترل بیمار افزایش و بهبود پیدا کرد (P≤۰/۰۵) (جدول ۳).

(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457



**جدول ۱: اثر پودر سیر بر پارامترهای مورفولوژیک دئودنوم در جوجه‌های گوشتی مبتلا به کوکسیدیوز**

| سن | گروه آزمایشی | ارتفاع پرز (میلی‌متر) | عرض پرز (میلی‌متر) | عمق غده لیبرکون (میلی‌متر) | مساحت پرز (میلی‌متر مربع) |
|---|---|---|---|---|---|
| ۲۸ روزگی | کنترل بیمار | ۱/۲۱ ± ۰/۰۱ | ۰/۷۷ ± ۰/۰۲ | ۰/۳۹ ± ۰/۰۱ | ۲/۹۲ ±۰/۲۳ |
| | کنترل سالم | ۱/۴۸± ۰/۰۳ | ۰/۸۸ ± ۰/۰۴ | ۰/۴۸ ± ۰/۰۱ | ۴/۰۸ ±۰/۱۱ |
| | درمان | ۱/۲۲ ± ۰/۰۱ | ۰/۸۳ ± ۰/۰۴ | ۰/۳۸ ± ۰/۰۱ | ۳/۱۷ ± ۰/۱۸ |
| ۴۹ روزگی | کنترل بیمار | ۰/۸۸ ± ۰/۰۲[a] | ۰/۷۹ ± ۰/۰۱ | ۰/۴۹ ± ۰/ ۰۱ | ۱/۹۲ ± ۰/۲۱[a] |
| | کنترل سالم | ۱/۸۳ ± ۰/۰۲[b] | ۱/۰۵ ± ۰/۰۲ | ۰/۵۸ ± ۰/۰۳ | ۶/۰۳ ± ۰/۴۱[b] |
| | درمان | ۱/۵۱± ۰/۰۵[b] | ۰/۹۲ ± ۰/۰۰ | ۰/۵۲ ± ۰/۰۱ | ۴/۳۶± ۰/۰۹[c] |

[a,b] حروف غیر متشابه نشانه اختلاف معنی‌دار در بین گروه‌ها در یک ستون می‌باشد (P≤۰/۰۵). داده‌ها به‌صورت میانگین±خطای معیار از میانگین نشان داده شده است.

**جدول ۲: اثر پودر سیر بر پارامترهای مورفولوژیک ژژنوم در جوجه‌های گوشتی مبتلا به کوکسیدیوز**

| سن | گروه آزمایشی | ارتفاع پرز (میلی‌متر) | عرض پرز (میلی‌متر) | عمق غده لیبرکون (میلی‌متر) | مساحت پرز (میلی‌متر مربع) |
|---|---|---|---|---|---|
| ۲۸ روزگی | کنترل بیمار | ۰/۷۴ ± ۰/۰۱ | ۰/۵۱± ۰/۰۱ | ۰/۴۱ ± ۰/۰۰ | ۱/۱۸ ±۰/۱۴ |
| | کنترل سالم | ۰/۸۱ ± ۰/۰۱ | ۰/۵۸ ± ۰/۰۳ | ۰/۵۳ ± ۰/۰۱ | ۱/۴۷ ±۰/۲۱ |
| | درمان | ۰/۷۵ ± ۰/۰۱ | ۰/۵۲ ± ۰/۰۱ | ۰/۴۴ ± ۰/۰۱ | ۱/۲۲ ± ۰/۳۳ |
| ۴۹ روزگی | کنترل بیمار | ۰/۶۸ ± ۰/۰۰[a] | ۰/۴۱ ± ۰/۰۱[a] | ۰/۵۱ ± ۰/۰۴ | ۰/۸۷ ± ۰/۱۴[a] |
| | کنترل سالم | ۱/۴۳ ± ۰/۰۲[b] | ۰/۷۵ ± ۰/۰۲[b] | ۰/۶۵ ± ۰/۰۳ | ۳/۳۶ ± ۰/۱۸[b] |
| | درمان | ۰/۷۵ ± ۰/۰۲[ac] | ۰/۴۷ ± ۰/۰۲[ac] | ۰/۵۲ ± ۰/۰۱ | ۱/۱۰ ± ۰/۱۴[ac] |

[a,b] حروف غیر متشابه نشانه اختلاف معنی‌دار در بین گروه‌ها در یک ستون می‌باشد (P≤۰/۰۵). داده‌ها به‌صورت میانگین±خطای معیار از میانگین نشان داده شده است.

**جدول ۳: اثر پودر سیر بر پارامترهای مورفولوژیک ایلئوم در جوجه‌های گوشتی مبتلا به کوکسیدیوز**

| سن | گروه آزمایشی | ارتفاع پرز (میلی‌متر) | عرض پرز (میلی‌متر) | عمق غده لیبرکون (میلی‌متر) | مساحت پرز (میلی‌متر مربع) |
|---|---|---|---|---|---|
| ۲۸ روزگی | کنترل بیمار | ۰/۶۸±۰/۰۱ | ۰/۵۱± ۰/۰۴ | ۰/۴۵± ۰/۰۱ | ۱/۰۸±۰/۰۳ |
| | کنترل سالم | ۰/۷۸±۰/۰۲ | ۰/۵۷± ۰/۰۰ | ۰/۴۸± ۰/۰۱ | ۱/۳۹±۰/۲۱ |
| | درمان | ۰/۶۸± ۰/۰۱ | ۰/۵۳± ۰/۰۱ | ۰/۴۴± ۰/۰۳ | ۱/۱۳±۰/۰۹ |
| ۴۹ روزگی | کنترل بیمار | ۰/۵۰±۰/۰۰[a] | ۰/۳۹±۰/۰۱ | ۰/۴۰± ۰/۰۱[a] | ۰/۶۱± ۰/۰۹[a] |
| | کنترل سالم | ۰/۸۳±۰/۰۱[b] | ۰/۵۴±۰/۰۱ | ۰/۶۱± ۰/۰۱[b] | ۱/۴۰± ۰/۳۱[b] |
| | درمان | ۰/۷۷± ۰/۰۱[b] | ۰/۴۹±۰/۰۲ | ۰/۵۵± ۰/۰۱[b] | ۱/۱۸±۰/۱۸[b] |

[a,b] حروف غیر متشابه نشانه اختلاف معنی‌دار در بین گروه‌ها در یک ستون می‌باشد (P≤۰/۰۵). داده‌ها به‌صورت میانگین±خطای معیار از میانگین نشان داده شده است.

## بحث

کوکسیدیوز یکی از مهم‌ترین بیماری انگلی تک یاخته‌ای در صنعت پرورش طیور گوشتی می‌باشد. اعداد و ارقام حاصل از این خسارت در سراسر جهان رقمی نزدیک به ۹۰۰ میلیون تا یک میلیارد دلار در سال می‌باشد. از آن‌جایی‌که اووسیست‌ها را می‌توان در هر نقطه‌ای که محل پرورش طیور است یافت، لذا ریشه‌کنی بیماری و یا عاری کردن مرغداری از وجود اووسیست امری غیرممکن می‌باشد.محل زندگی این انگل در سلول‌های پوششی دیواره غدد لیبرکون روده کور است و ۳ نسل شیزونت ایجاد می‌کند و از عوامل خطرناک کوکسیدیوز در ماکیان می‌باشد.انگل قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش را مورد حمله قرار می‌دهد.اسپوروزوایت‌ها به‌دو قسمت بافت‌روده حمله می‌کنند. اولین قسمت رأس پرزها و فضای‌بین‌روده‌ای و دومین‌قسمت‌نفوذ در کریپت‌ها و فضای‌بین سلولی آن‌ها است. سپس، انگل به لایه لامینا پروپریا حرکت کرده و نفوذ به سلول‌ها را از این

(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457



لایه شروع می‌نماید. شیزونت‌ها در عمق لامینا پروپریا رشد می‌کنند و هنگامی که شیزونت‌ها بالغ می‌شوند و مروزوایت‌ها را آزاد می‌کنند و مخاط متلاشی می‌شود، روده کور ممکن است به شدت بزرگ و با لخته‌های خونی و تکه‌های مخاط روده کور، برآمده شده باشد (Tipu و همکاران، ۲۰۰۲).در تحقیق حاضر جوجه‌هایی که مبتلا به کوکسیدیوز گردیده‌اند (گروه کنترل بیمار) این جراحات روده‌ای را نشان داده‌اند. به‌طوری‌که در بررسی مورفولوژیک روده باریک،ارتفاع،عرض و مساحت پرزهای دئودنوم، ژژنوم و ایلئوم و هم‌چنین عمق غده لیبرکون نسبت به جوجه‌های سالم (گروه کنترل بیمار) به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است که حاکی از آثار مخرب این بیماری بر دستگاه گوارش از جمله روده باریک می‌باشد. علت این امر را می‌توان به تکثیر گونه آیمریا و ایجاد اثرات زیان‌آور ناشی ازآلودگی با انگل در سطح سلول‌های روده دانست که در نهایت سبب کاهش میزان هضم و جذب مواد مغذی و کاهش بازده غذایی می‌شود. در کنار اقدامات مدیریتی، استفاده از دارو و واکسن به‌عنوان روش بسیار مهم در کنترل کوکسیدیوز کاربرد دارد (Allen و همکاران، ۲۰۰۲).

در ایران، علی‌رغم استفاده مداوم از داروهای ضدکوکسیدیایی در جیره، کوکسیدیوز مشکل عمده‌ای برای صنعت طیور محسوب می‌گردد (Kiani و همکاران، ۲۰۰۷). پژوهشگران معتقدند که مقاومت دارویی علیه تمام آنتی‌کوکسیدیال‌ها بعد ازمدتی مصرف، توسط ایمریا به‌وجود می‌آید. اولین گزارش مقاومت دارویی به‌وسیله هولد، نیل و التزگی انجام شد. مالانگا و کوکدل در سال ۱۹۵۵، شوت و مک‌لوگین در سال ۱۹۷۸، جفرز در سال ۱۹۷۴، چاپمن در سال‌های ۱۹۷۵، ۱۹۷۶، ۱۹۷۸ و استروزاک و دینک درسال ۱۹۷۷ نیز مقالاتی نوشته‌اند (Jeffers، ۱۹۷۸). مقاومت دارویی به‌طور افزاینده‌ای در بین داروها دیده می‌شود، به‌طوری‌که گویی مسابقه‌ای بین کشف یک داروی جدید و ایجاد مقاومت در برابر داروهای قدیمی وجود دارد (Jeffers، ۱۹۷۸).

با گسترش هرچه بیش‌تر صنعت مرغداری و از رده خارج‌شدن تعدادی از داروهای اولیه، نیاز به به‌کارگیری روش‌های جدیدتر پیشگیری و استفاده از داروهای مؤثرتر برای درمان و بالاخره بهبود مدیریت مرغداری و استفاده از ابزارهای جدید مدیریتی برای مهار کوکسیدیوز و کاهش ضایعات اجتناب‌ناپذیر می‌باشد. با در نظر گرفتن تمامی اثرات مفیدی‌که در اثر به‌کارگیری آنتی‌بیوتیک‌ها ذکر می‌شود، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها باعث ۲ مشکل اصلی در سلامت می‌شود که شامل‌وجود باقی‌مانده‌های آنتی‌بیوتیکی در بافت‌های‌بدن‌وفراورده‌های دامی (antibiotic residues) و مقاومت پاتوژن‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها (resistance antibiotic) است (Graham و همکاران، ۲۰۰۷). به‌منظور بهبود رشد و عملکرد تولید به‌جای استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها امروزه جایگزین‌هایی چون پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها، اسیدهای آلی، باکتریوفاژها، آنزیم‌ها و ترکیبات گیاهی و آنتی‌اکسیدانی پیشنهاد شده‌اند (Clayton، ۲۰۰۶). تکامل مخاط روده شامل افزایش ارتفاع و تراکم پرزهاست که این افزایش بستگی به افزایش تعداد سلول‌های اپی‌تلیالی دارد(Ashayerizadeh و همکاران، ۲۰۰۹).

آنتی‌اکسیدان‌هایی مثل ویتامین C و E از آسیب سلولی که به‌وسیله رادیکال‌های آزاد ایجاد می‌شود، جلوگیری می‌کنند (Awad و همکاران، ۲۰۰۹). کاهش غلظت چندین آنتی‌اکسیدان مهم مانند گلوتاتیون و ویتامین‌های C و E در پرندگانی که به‌واسطه تهویه پایین درگیر آسیت بودند، احتمالاً به‌واسطه کاهش دریافت غذا یا آزاد شدن ترکیبات اکسیدکننده به‌دنبال نفوذ سلول‌های التهابی به بافت‌ها باشد (Ebrahimnezhad و Pourreza، ۲۰۰۵). Solis و همکاران (۲۰۰۵) تأیید نمودند که روده نیاز به مقادیر بالایی اکسیژن دارد و هیپوکسی روند تکامل روده در جوجه‌های گوشتی را مهار می‌کند.

Zamani Moghaddam و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که افزودن ویتامینC به آب آشامیدنی جوجه‌های گوشتی، مورفولوژی روده را متأثر نموده و ابعاد پرزهای روده را در جوجه‌های گوشتی مبتلا به آسیت بهبود می‌بخشد. Miller و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین C، سلول‌های اپیتلیالی روده را در مقابل استرس اکسیدان پروآپوپتوز محافظت نموده و سبب افزایش رشد سلول‌های اپی‌تلیالی می‌شوند. گیاه سیر دارای فعالیت ضدمیکروبی، کاهش‌دهنده کلسترول سرم و کبد و بهبود دهنده بازده جوجه‌های گوشتی می‌باشد. ترکیبات آنتی‌اکسیدان متعدد، پلی‌فنول‌های اساسی مثل فلاونوئیدها و ترکیبات سولفوردار در سیر یافت شده‌اند. هم‌چنین، سیر دارای ترکیباتی نظیر آلیسین، دی الیل سولفید و دی الیل- تری سولفید می‌باشد. بسیاری از مطالعات نشان داده که آلیسین یک ترکیب بالقوه در سیر می‌باشد. این ترکیب بو و طعم سیر و هم‌چنین بسیاری از ویژگی‌های بیولوژیکی سیر را باعث می‌شود و دارای اثر کاهش‌دهندگی کلسترول در انسان و فرآورده‌های حیوانی است. Demir و همکاران (۲۰۰۳) و هم‌چنین Brzóska و همکاران (۲۰۱۵) بهبود بازده رشد جوجه‌های گوشتی را با اضافه شدن سیر به جیره غذایی آن‌ها گزارش نمودند.

در تحقیق حاضر نیز اثرات سودمند ذکر شده پودر سیر به شکل بارزی مشاهده گردید و با نتایج سایر تحقیقات مشابه مطابقت دارد. بررسی مورفولوژیک روده باریک نشان داد که ارتفاع، عرض و مساحت پرزهای دئودنوم،ژژنوم و ایلئوم و هم‌چنین عمق غده لیبرکون نسبت به گروه کنترل بیمار به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است.

(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457



## منابع


۱. **شهریاری، ه.، ۱۳۷۵.** سیر و بیماری‌ها. مولف: بلک وود، ج. و فولدر، ا.، چاپ دهم، نشر مینا، تهران.

۲. **فلاحی، م.، ۱۳۷۵.** علم مواد غذایی. جلد اول، مولف: پاتر، ان.، چاپ سوم، انتشارات بارثاوا، تهران.

۳. **موحدی، ا. و روستا، ر.، ۱۳۷۸.** جدول ترکیبات غذایی. چاپ اول، انتشارات انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، تهران.

۴. **میرحیدر، ح.، ۱۳۷۵.** معارف گیاهی. جلد دوم، چاپ اول، دفتر نشر فرهنگ اسلامی، تهران.

۵. **Abudabos, A.M.; Alyemni, A.H.; Swilam, E.O. and Al-Ghadi, M.Q., 2017.** Comparative anticoccidial effect of some natural products against Eimeria spp. infection on performance traits, intestinal lesion and occyte number in broiler. Pakistan J Zool. Vol. 49, No. 6, pp: 1989-1995.

۶. **Allen, P.C. and Fetterer, R.H., 2002.** Recent advances in biology and immunobiology of *Eimeria* species and in diagnosis and control of infection with these coccidian parasites of poultry. Clinical Microbiology Review. Vol. 15, No. 1, pp: 58-65.

۷. **Ashayerizadeh, A.; Dabiri, N.; Ashayerizadeh, O.; Mirzadeh, K.H.; Roshanfekr, H. and Mamooee, M., 2009.** Effect of dietary antibiotic, probiotic and prebiotic as growth promoters, on growth performance, carcass characteristics and hematological indices of broiler chickens. Pakistan Journal of Biological Sciences. Vol. 12, No. 1, pp: 52-57.

۸. **Awad, W.A.; Ghareeb, K.; Abdel-Raheem, S. and Böhm, J., 2009.** Effects of dietary inclusion of probiotic and synbiotic on growth performance, organ weights, and intestinal histo-morphology of broiler chickens. Poult Sci. Vol. 88, No. 1, pp: 49-56.

۹. **Brzóska, F.; Śliwiński, B.; Michalik-Rutkowska, O. and Śliwa, J., 2015.** The effect of garlic (*Allium sativum* L.) on growth performance, mortality rate, meat and blood parameters in broilers. Annals of Animal Science. Vol. 15, No. 4, pp: 961-975.

۱۰. **Clayton, W.D., 2006.** Non-antibiotic approaches to control pathogens in gastrointestinal tract of the broiler chicken. Thesis of doctoral. University of Saskatchewan.

۱۱. **Demir, E.; Sarica, S.; Özcan, M.A. and Sui Mez, M., 2003.** The use of natural feed additives as alternatives for an antibiotic growth promoter in broiler diets. British Poultry Science. Vol. 44, No. 1, pp: 44-45.

۱۲. **Ebrahimnezhad, Y. and Pourreza, J., 2005.** Effects of ionophorous anticoccidial drugs, salinomycin and lasalocid, on the performance of broiler chicks and the relationship of these drugs to supplementary methionine. International Journal of Poultry Science. Vol. 4, No. 11, pp: 911-916.

۱۳. **Edgar, S.A., 1993.** How to prevent long lasting resistance of coccidian to drug. Word Poultry Misset Aguste. Vol. 93, pp: 39-45.

۱۴. **Graham, J.P.; Boland, J.J. and Silbergeld, E., 2007.** Growth promoting antibiotics in food animal production: An economic analysis. Public Health Reports. Vol. 122, No. 1, pp: 79-87.

۱۵. **Jeffers, T.K., 1978.** *Eimeria tenella*: Sensitivity of recent field isolants to monensin. Avian Disease. Vol. 22, No. 1, pp. 157-161.

۱۶. **Kiani, R.; Rasadi, M. and Mohammadian, M.N., 2007.** Sources ad routes of introduction of *Eimeria* oocytes into broiler chick's houses. International Journal of Poultry Science. Vol. 6, No. 12, pp: 925-927.

۱۷. **Miller, M.J.S.; Angeles, F.M.; Reuter, B.K.; Bobrowski, P. and Sandoval, M., 2001.** Dietary antioxidants protect gut epithelial cells from oxidant-induced apoptosis. BMC Complementary and Alternative Medicine. Vol 1, pp: 11.

۱۸. **Rizvi, F. and Anjum, A.D., 1999.** Effect of salinomycin on broiler health. Veterinarski Arhiv. Vol. 69, No. 1, pp: 39-47.

۱۹. **Solis de los Santos, F.; Farnell, M.B.; Tellez, G.; Balog, J.M.; Anthony, N.B.; Torres-Rodriguez, A.; Higgins, S.; Hargis, B.M. and Donoghue, A.M., 2005.** Effect of prebiotic on gut development and ascites incidence of broilers reared in a hypoxic environment. Poultry Science. Vol. 84, No. 7, pp: 1092-1100.

(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457




۲۰. **Sakamoto, K.; Hirose, H.; Onizuka, A.; Hayashi, M.; Futamura, N.; Kawamura, Y. and Ezaki, T., 2000.** Quantitative study of changes in intestinal morphology and mucus gel on total parenteral nutrition in rats. Journal of Surgical Research. Vol. 94, No. 2, pp: 99-106.

۲۱. **Stephan, B.; Rommel, M.; Daugschies, A. and Haberkorn, A., 1997.** Studies of resistance to anticoccidials in ***Eimeria*** field isolates and pure *Eimeria* strains. Veterinary Parasitology. Vol. 69, No. 1-2, pp: 19-29.

۲۲. **Tipu, M.A.; Pasha, T.N. and Ali, Z., 2002.** Comparative efficacy of salinomycin sodium and neem fruit (*Azadirachta indica*) as feed additive anticoccidials in broilers. International Journal of Poultry Science. Vol. 1, No. 4, pp: 91-94.

۲۳. **Zamani Moghaddam, A.K.; Hassanpour, H. and Mokhtari, A., 2009.** Oral supplementation with vitamin C improves intestinal mucosa morphology in the pulmonary hypertensive broiler chicken. British Poultry Science. Vol. 50, No. 2, pp: 175-180.

(DOI): 10.22034/AEJ.2020.125457

Scientific Research Journal of Animal Environment Vol. 12, No. 4, Winter 2020

# Effect of garlic powder on morphological changes of intestinal villi in broiler chickens with *Eimeria tenella*

- **Hamed Zarei*:** Department of Physiology, Faculty of Advanced Science and Technology, Tehran Medical Sciences Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
- **Nima Faryabi:** Department of Animal Science, Garmsar Branch, Islamic Azad University, Garmsar, Iran

Received: November 2020 Accepted: February 2021

**Keyword:** Garlic powder, Coccidiosis, Small intestine villi, Morphology

## Abstract

Coccidiosis is the most important parasitic diseases in the broilers. This parasite lives in the cells lining the wall of the Lieberkuhn glands in the small intestine. The aim of this study was to investigate the protective effect of garlic powder on the morphology of duodenum, jejunum and ileum villi in the small intestine of broilers with *Eimeria tenella*. So, 90 one-day-old broiler chickens were purchased and divided into 3 groups (30 pieces in three replicates): Healthy group: Receiving a basic diet throughout the experimental period, Patient control group: Receiving basal diet+0.25 ml of suspension containing 30,000 *Eimeria tenella* oocytes since fourteen days old (oral inoculation). Treatment group: Receiving a basal diet+0.25 ml of suspension containing 30,000 *Eimeria tenella* oocytes from fourteen days old (oral inoculation)+garlic powder at dose of 1% in the diet from the beginning of the period. On days 28 and 49, each group (3 chicks from each replicate) was randomly selected, weighted, killed by cervical method and the length of different parts of the small intestine (ileum, jejunum and ileum) were measured. The results showed that garlic powder significantly increased the height, width and area of the duodenum, jejunum and ileum villi as well as the depth of Lieberkohen glands compared to the patient control group in days of 28 and 49. So, garlic powder can affect the morphology of small intestinal villi and improved the size of intestinal villi in broiler chickens with coccidiosis and protect intestinal epithelial cells.

* Corresponding Author's email: h.zarei@iautmu.ac.ir