



بررسی مقاومت دارویی مادورامایسین علیه گونه های ایمریا در استان مازندران

آرش رمضانپور شاهی^{۱*}، غلامعلی کلیدری^۲، غلامرضا رزمی^۳، پروانه نفیسی فرد^۴

۱. رزیدنت تخصصی بهداشت و بیماری های پرندگان ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه سراسری شهرکرد

۲. دانشیار بخش علوم درمانگاهی ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

۳. استاد بخش پاتوبیولوژی ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

۴. دکتری عمومی دامپزشکی ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

Ramezanpour.dvm@gmail.com

مقدمه : کوکسیدیوز از بیماریهای شایع و مهم صنعت پرورش طیور میباشد که توسط تک یاختهی گونهی ایمریا ایجاد میشود و اکثرا به صورت انتریت رخ میدهد. امروزه به دلیل مصرف بیش از حد داروهای کوکسیدیواستات مقاومت دارویی گونه های ایمریا نسبت به این داروها ایجاد شده است و تبعات اقتصادی را به دنبال دارد. روش کار : در مطالعه ی حاضر، نمونه های بستر از مزارع جوجهی گوشتی با سابقه ی کوکسیدیوز در استان مازندران جمع آوری شد. اووسیسیت های ایمریا از نمونه های آلوده در محلول ۲/۵٪ دی کرومات پتاسیم در آنکوباتور مرطوب در دمای ۲۷ درجه سانتیگراد کشت و تکثیر داده شدند و اووسیسیت های هاگدار شده شمارش شدند و برای تکثیر در جوجه های گوشتی شسته شدند. سپس ۶۰ قطعه جوجه ی گوشتی نژاد راس به ۳ گروه تقسیم شدند. (گروه مادورامایسین ، گروه کنترل مثبت ، گروه کنترل منفی) از ابتدای مطالعه، داروی مادورامایسین به جیره غذایی گروه مادورامایسین به مدت ۳۰ روز اضافه شد. در روز چهاردهم ۲۰۰۰۰ اووسیسیت مخلوط گونه های ایمریا به هر پرنده به صورت خوراکی داده شد. نمونه های روزانه ی بستر از روز ۵ تا روز ۱۴ پس از عفونت جمع آوری شد و OPG بستر هر گروه با استفاده از روش لام مک ماستر مشخص شد. علاوه بر این، جوجه های هر گروه روزانه تا پایان مطالعه وزن میشدند. بحث و نتیجه گیری : بر اساس نتایج این مطالعه، وجود مقاومت دارویی گونه های ایمریا نسبت به داروی مادورامایسین در مزارع جوجه های گوشتی استان مازندران تأیید و گزارش میشود (زیرا اختلاف معناداری بین OPG گروه مادورامایسین و گروه کنترل مثبت وجود داشت ($P < 0.05$)) لازم است متولیان بهداشت صنعت طیور کشور دنبال راهکاری برای رفع این مشکل بهداشتی بوده تا خسارت اقتصادی بیشتری به صنعت و اقتصاد کشور وارد نشود. کلمات کلیدی : کوکسیدیوز ، OPG ، مقاومت دارویی ، مادورامایسین ، مازندران

هیپاتوپاتی به علت ذخیره بیش از حد آهن در مرغ مینا : گزینه های درمان و رژیم غذایی

آرش رمضانپور شاهی^{۱*}، شهاب بهادران^۲، پروانه نفیسی فرد^۳، عبدالله کیانی^۴

۱. رزیدنت تخصصی بهداشت و بیماری های پرندگان ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه سراسری شهرکرد

۲. استادیار بخش علوم درمانگاهی ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه سراسری شهرکرد

۳. دکتری عمومی دامپزشکی ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

۴. کارشناس بخش طیور ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه سراسری شهرکرد

Ramezanpour.dvm@gmail.com

مقدمه : یک مرغ مینا نر ۲ ساله با علائم افسردگی ، بی اشتهاپی و سختی در تنفس به کلینیک دانشکده دامپزشکی شهرکرد مراجعه کرد. با معاینه فیزیکی تورم شکم همراه با آسیت ملایم و ارتوپنه پی برده شد. تغذیه این حیوان شامل برنج ، ماکارونی و دان پلت پارس بدون هیچ گونه ماده کمکی تغذیه ای دیگر بود. روش کار : رادیوگراف از محوطه ی شکمی و آزمایش خون نیز گرفته شد. در رادیوگراف بزرگ شدگی کبد (هیپاتومگالی) دیده شد. در آزمایش خون نیز کاهش پروتئین های خون و افزایش فعالیت آنزیم های کبدی مشاهده شد. با توجه به وضعیت تغذیه ای حیوان ، علائم بالینی ، آزمایشات پاراکلینیکی و رادیوگراف بیماری ذخیره آهن همراه با لیپیدوز کبدی تشخیص داده شد و اقدامات درمانی لازم شامل تجویز دیورتیک ، سنتز مایع شکمی ، تصحیح جیره غذایی و استفاده از چای به جای آب به صورت یک روز در میان انجام شد. بحث و نتیجه گیری : بیماری ذخیره آهن از مهمترین بیماری های متابولیک در مرغ مینا است که در اثر ذخیره ی آهن اضافی (مولکول فریتین یا هموسیدرین) عمدتا در کبد و سپس در سایر ارگان ها مثل طحال و مغزواستخوان ایجاد می شود. علت این بیماری هنوز دقیقا مشخص نیست و دو فرضیه عمده برای آن مطرح است : (۱) ژنتیک : پرندگان میوه خوار و حشره خوار از منابع معدنی محدودی در تغذیه شان برخوردارند و به همین دلیل فیزیولوژی آن ها طوری شده است که از حداقل مواد معدنی بیشترین جذب را داشته باشند. (۲) تغذیه : معمولا پرندگان در قفس میزان بالایی از آهن را به علت عدم بالانس جیره دریافت می کنند. این بیماری در سایر پرندگان مانند طوطی سانان و توکان ها هم دیده شده است.

کلمات کلیدی : مرغ مینا ، بیماری ذخیره آهن ، هیپاتومگالی