

## بررسی مقایسه‌ای اثر پری‌بیوتیک، آنتی‌بیوتیک محرک رشد، پروبیوتیک، دیواره سلولی مخمر و اسیدفایر بر عملکرد جوجه‌های گوشتی

افشین ذاکری<sup>۱\*</sup>، مهدی تقی نژاد رودبند<sup>۲</sup>، آیدین عزیز پور<sup>۳</sup>، وحید حاجی آبالو<sup>۴</sup>

۱. بخش طیور، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

۲. گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

۳. عضو باشگاه پژوهشگران جوان دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، اردبیل، ایران

۴. رزیدنت بیماری‌های طیور دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

\* نویسنده مسئول مکاتبات: [zakeri@iaut.ac.ir](mailto:zakeri@iaut.ac.ir)

(دریافت مقاله: ۸۷/۱۲/۳، پذیرش نهایی: ۸۹/۳/۸)

### چکیده

در این مطالعه، ۶۰۰ عدد جوجه یک‌روزه سویه Cobb 500 به شش گروه A، B، C، D، E، F (هر گروه در قالب چهار تکرار ۲۵ قطعه‌ای در شش قفس جداگانه) تقسیم‌بندی شدند. از ابتدا تا پایان دوره پرورشی، به جیره غذایی پایه گروه B آنتی‌بیوتیک محرک رشد به میزان ۱۰۰ g/ton، به گروه C پروبیوتیک با دز میانگین ۱۰۰ g/ton، به گروه D اسیدفایر با دز ۸۰۰ g/ton، به گروه E پری‌بیوتیک با دز ۱ kg/ton و به گروه F دیواره سلولی مخمر با دز ۴ kg/ton افزوده شد. در حالی که جیره غذایی گروه A فاقد هرگونه ماده محرک رشد بود. جهت مطالعه پارامترهای تولیدی از جمله افزایش وزن، مرگ و میر، مقدار دان مصرفی، ضریب تبدیل غذایی (FCR) و فاکتور تولیدی اروپا (EEF) از هر گروه ۱۰۰ قطعه جوجه هر هفته انتخاب و فاکتورهای تولیدی مورد نظر محاسبه گردید. در سه نوبت و در هر نوبت از هر گروه، تعداد ۲۰ قطعه جوجه به صورت تصادفی انتخاب گردیده و خون‌گیری (یک روز قبل، ۷ و ۱۴ روز بعد از اولین واکسن B<sub>1</sub> نیوکاسل) جهت انجام تست HI انجام گرفت. نتایج به‌دست آمده توسط آزمون‌های آماری نشان داد که استفاده از مواد محرک رشد طبیعی نه تنها باعث افزایش میزان ایمنی هومورال می‌شوند، بلکه فاکتورهای تولیدی را نیز بهبود می‌بخشند ( $p < 0.05$ ).

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، دوره ۴، شماره ۱، پیاپی ۱۳، صفحات: ۷۲۹-۷۲۱.

کلید واژه‌ها: پری‌بیوتیک، آنتی‌بیوتیک محرک رشد، پروبیوتیک، دیواره سلولی مخمر، اسیدفایر

### مقدمه

پارامترهای تولیدی جوجه‌های گوشتی یکی از مهم‌ترین اهداف صنعت پرورش طیور در کل دنیا می‌باشد. امروزه تکنیک‌های مختلف پرورشی و مواد دارویی و مکمل‌های رشد طبیعی جهت رسیدن به این هدف ارائه گردیده است. پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها، اسیدفایرها و ترکیبات حاوی دیواره سلولی

با توجه به رشد روزافزون صنعت طیور، به ویژه طیور گوشتی، صاحبان این صنعت مادر و عظیم جهان در فکر راهکارهایی هستند که بتوانند پروتئین از جمله گوشت سفید را در کمترین زمان ممکن با هزینه‌های پایین و با حداکثر رشد ممکن در جوجه‌های گوشتی تولید کنند. بهبود و افزایش

قالب چهار تکرار ۲۵ قطعه‌ای در شش قفس جداگانه) تحت شرایط کاملاً یکسان از نظر محیط پرورشی و تغذیه‌ای تقسیم‌بندی شدند. گروه A به عنوان تیمار شاهد و گروه‌های B, C, D, E و F به عنوان تیمارهای آزمایش در نظر گرفته شدند. از ابتدا تا پایان دوره پرورشی، به گروه B آنتی‌بیوتیک محرک رشد به میزان ۱۰۰ g/ton، به گروه C پروبیوتیک با دز ۸۰۰ g/ton، به گروه D اسیدفایر با دز ۱ kg/ton و به گروه E پری‌بیوتیک با دز ۱۰۰ g/ton و به گروه F دیواره سلولی مخمر با دز ۴ kg/ton به جیره غذایی پایه افزوده شد، درحالی‌که گروه A فاقد هرگونه ماده محرک رشد بود. واکسن نیوکاسل B<sub>1</sub> ۱۰ روزگی و واکسن نیوکاسل Clone 30 در ۱۸ روزگی در هر شش گروه استفاده شد. در سه نوبت و در هر نوبت از هر گروه تعداد ۲۰ قطعه جوجه به صورت تصادفی انتخاب و خون‌گیری با عودت دوباره جوجه‌ها به مجموعه انجام گرفت. به طوری که اولین زمان خون‌گیری، در روز نهم پرورشی (یک روز قبل از واکسن نیوکاسل B<sub>1</sub>)، دومین زمان خون‌گیری در روز هفدهم دوره پرورشی (یک روز قبل از واکسن نیوکاسل Clone 30) و سومین زمان خون‌گیری در روز بیست و پنجم دوره پرورشی (یک هفته بعد از واکسن نیوکاسل Clone 30) انجام گرفت و در هر سه نوبت نمونه‌ها به آزمایشگاه دامپزشکی ارجاع و تست HI (Hemagglutinin Inhibition) روی آنها انجام گرفت و میزان عیار سرمی حاصل ثبت گردید.

برنامه واکسیناسیون برای تمامی گروه‌ها یکسان و به قرار زیر انجام پذیرفت: ۳ روزگی واکسن برونشیت H<sub>120</sub> به صورت آشامیدنی، ۱۰ روزگی واکسن دوگانه کشته نیوکاسل و آنفلوانزا همراه با واکسن B<sub>1</sub> زنده نیوکاسل به صورت قطره چشمی، ۱۲ روزگی واکسن برونشیت H<sub>120</sub> به صورت آشامیدنی، ۱۵ روزگی واکسن زنده گامبورو D<sub>78</sub> به صورت آشامیدنی، ۱۸ روزگی واکسن Clone 30 زنده نیوکاسل به صورت آشامیدنی و ۲۵ روزگی واکسن زنده گامبورو (۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۷). تمام

مخمر از جمله ترکیباتی هستند که به تازگی وارد این صنعت شده‌اند و نه تنها باعث بهبود و افزایش رشد می‌گردند، بلکه پارامترهای تولیدی را نیز افزایش می‌دهند. در ضمن لاشه طیور فاقد باقی‌مانده‌های دارویی خواهد بود. در پرورش مدرن جوجه‌های گوشتی یکی از اهداف عمده، افزایش سطح ایمنی و بهبود ضریب تبدیل غذایی می‌باشد و از آن جایی که این محرک‌های رشد مثل پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها، اسیدفایرها و آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد می‌توانند نقش عمده‌ای در افزایش ضریب تبدیل غذایی گله‌های طیور داشته باشند، استفاده از آنها می‌تواند گام بلندی در جهت بهبود فاکتورهای تولیدی جوجه‌های گوشتی باشد.

## مواد و روش‌ها

پس از شستشوی سالن به وسیله آب ولرم و شوینده‌ها و خشک شدن آن، از ویرکون S جهت ضدعفونی ساختمان مرغداری و کلیه وسایل، دانخوری، آبخوری و قفس‌های پرورشی استفاده گردید. بعد از خشک شدن کامل سالن، سیستم حرارتی سالن (هیتر) روشن و پوشال به ضخامت ۵ سانتی‌متر در کف سالن پهن گردید. قفس‌ها در ابعاد ۱۰×۱۰ متر با ارتفاع ۶۰ سانتی‌متر به تعداد شش عدد حصارکشی شدند، دانخوری‌ها و آبخوری‌ها به تعداد دو عدد از هر کدام در هر پن قرار داده شدند. درجه حرارت سالن روی ۳۰ درجه سانتی‌گراد تنظیم گردید و به مدت ۲۴ ساعت از ترکیب فرمالین تجاری ۴۷ درصد و پرمنگنات پتاسیم جهت گازدهی سالن استفاده گردید. سپس تهویه سالن روشن و گاز باقی‌مانده خارج گردید. آب و مواد مغذی لازم در آن حل و آماده گردید. دان با فرمول پیش‌دان به صورت مش تهیه گردید (جدول ۱). در روز اول دما ۳۰ درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۵۵ درصد و روشنایی ۲۴ ساعته با ۲۰ لوکس تأمین گردید (۱، ۳، ۱۴ و ۱۵).

۶۰۰ عدد جوجه یکروزه سویه Cobb 500 که از نظر مایکوپلازما سبتیکوم و سینوویه و سالمونلا پلوروم و گالیناروم منفی بودند، به شش گروه A, B, C, D, E و F (هر گروه در

توجه به فرمول‌های زیر به دست آمد (۱، ۱۱، ۱۲، ۱۴، ۱۷ و ۱۸).

$$EEF = \frac{\text{میانگین وزن} \times \text{زنده مانی}}{\text{میانگین سن} \times \text{FCR}} \times 100$$

که در آن EEF، فاکتور تولیدی اروپا، زنده‌مانی بر حسب درصد، میانگین وزن بدن به کیلوگرم، میانگین سن بر حسب روز و FCR، ضریب تبدیل غذایی می‌باشد.

$$FCR = \frac{\text{غذای مصرفی}}{\text{میزان تولید}}$$

میزان ایمنی هومورال نیز توسط تست آزمایشگاهی ممانعت از هم‌اگلوتینین توسط میکرو پلیت ۹۶ خانه‌ای اندازه‌گیری گردید. نتایج به دست آمده از تست HI و فاکتورهای تولیدی با روش آنالیز واریانس یک‌طرفه (one way ANOVA) توسط نرم افزار spss 15 از لحاظ آماری مورد مقایسه قرار گرفت.

نمونه‌های مورد نیاز از تمام نقاط قفس‌ها به صورت کاملاً تصادفی (Random Sampling) انتخاب شد. به عبارتی دیگر تمام قفس‌ها تحت پوشش نمونه‌برداری ما قرار گرفت. میزان عیار سرمی حاصل بر علیه واکسن نیوکاسل نیز توسط تست آزمایشگاهی ممانعت از هم‌اگلوتینین توسط میکرو پلیت ۹۶ خانه‌ای اندازه‌گیری گردید. جهت مطالعه پارامترهای تولیدی از جمله افزایش وزن، مرگ و میر، مقدار دان مصرفی، ضریب تبدیل غذایی، فاکتور بازدهی و فاکتور تولیدی اروپا (European Efficacy Factor) از هر گروه ۱۰۰ قطعه جوجه هر هفته انتخاب و فاکتورهای تولیدی مورد نظر محاسبه گردید، به طوری که تلفات به صورت هفتگی محاسبه شد، وزن جوجه‌ها و مقدار دان مصرفی در آخر هر هفته دوره پرورشی اندازه‌گیری و ثبت گردید. زنده‌مانی جوجه‌ها به صورت درصد و با کسر تلفات مشخص شد. با توجه به اطلاعات به دست آمده، دو فاکتور ضریب تبدیل غذایی و فاکتور تولیدی اروپا با

جدول ۱- جیره‌های غذایی و ترکیب شیمیایی تیمارهای آزمایشی (۹ و ۱۳)

مشخصات جیره %	آغازین ۱۰-۰ روزگی	رشد ۲۴-۱۱ روزگی	پایانی ۴۲-۲۵ روزگی
ذرت	۴۸/۹۰	۵۲/۹۰	۵۵/۴۵
کنجاله سویا	۳۲/۲۰	۲۸/۲۰	۱۱/۱۰
گندم	۹/۴۰	۱۰/۲۰	۱۱/۱۰
پودر ماهی	۲/۸۰	۱/۸۰	۱/۵۰
پودر چربی	۲/۴۰	۳/۲۰	۴/۱۰
دی کلسیم فسفات	۱/۵۳	۱/۳۰	۱/۲۰
نمک	۰/۱۵	۰/۱۵	۰/۱۵
صدف	۱/۲۸	۱/۴۰	۱/۳۲
متیونین	۰/۲۰	۰/۱۵	۰/۲۲
لیزین	۰/۰۷	۰/۰۶	۰/۰۷
مکمل ویتامینه - معدنی	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۶
سالیونامیسین	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۵
انرژی کیلوکالری بر کیلوگرم	۲۹۰۰	۲۹۸۵	۳۰۹۵
پروتئین خام	۲۱/۲۶	۲۰/۲۰	۱۹/۲۰

۱۵/۳۰	۱۶/۱۰	۱۶/۹۰	پروتئین قابل جذب
۵/۴۰	۴/۹۰	۳/۶۰	فیبر خام
۰/۵۹	۰/۴۲	۰/۵۰	متیونین
۰/۹۹	۰/۸۲	۰/۹۱	متیونین + سیستین
۰/۹۰	۱/۲۰	۱/۴۰	لیزین
۰/۵۲	۰/۶۰	۰/۶۰	فسفر قابل دسترس
۰/۷۵	۰/۹۰	۱/۱۰	کلسیم

شاهد نداشتند. همچنین تیترهای به‌دست آمده در گروه‌های C و E نسبت به گروه F معنی‌دار بودند ( $p < 0/01$ ) (جدول ۲). نتایج حاصل از سومین تست مهار هماگلویتیناسیون در ۲۵ روزگی یعنی یک هفته بعد از واکسن نیوکاسل Clone 30 انجام گرفت. تیترهای به‌دست آمده در گروه‌های C و E نسبت به گروه‌های A (گروه شاهد)، B، D و F از نظر آماری معنی‌دار بودند ( $p < 0/01$ ) (جدول ۲). میانگین، انحراف معیار و سطح معنی‌داری گروه‌ها با آزمون‌های ANOVA، Tukey و LSD در جدول ۲ آمده است.

#### ب) نتایج حاصل از بررسی فاکتورهای تولیدی

متوسط غذای مصرفی تجمعی به صورت هفتگی برای گروه‌های مختلف محاسبه گردید که در جدول ۳ آمده است. آنچه که مشخص است این است که گروه A (گروه شاهد) و گروه دیواره سلولی مخمر (گروه F) بیشترین دان مصرفی را داشتند. در حالی که گروه پری‌بیوتیک با کمترین میزان مصرف دان، بیشترین بازدهی را از خود نشان داده است. در مقایسه ضریب تبدیل غذایی بین گروه‌های مختلف، به طور روشن عملکرد گروه‌های مختلف مشخص می‌گردد به طوری که گروه‌های C (پروبیوتیک) و E (پری بیوتیک) به ترتیب با ضریب تبدیل غذایی ۱/۷۹ و ۱/۷۵، عملکرد بسیار مناسبی داشتند. در حالی که گروه A (شاهد) و گروه F (دیواره سلولی مخمر) به ترتیب با ضریب تبدیل غذایی ۲/۱۹ و ۱/۹۹ از عملکرد مطلوبی برخوردار نبودند (جدول ۳).

#### یافته‌ها

به‌طور کلی در این مطالعه فاکتورهای تولیدی شامل ضریب تبدیل غذایی، میزان مرگ و میر، فاکتور تولیدی اروپا، متوسط غذای مصرفی تجمعی و متوسط وزن نهایی و میزان تیتر حاصل از واکسیناسیون بر علیه بیماری نیوکاسل در گروه‌های مورد آزمایش، بررسی و ثبت گردید.

#### الف) نتایج حاصل از تیتر اندازه‌گیری شده توسط روش HI

نتایج حاصل از اولین تست مهار هماگلویتیناسیون در نه روزگی، یعنی یک روز قبل از واکسیناسیون با واکسن نیوکاسل B<sub>1</sub>، اختلاف آماری را بین گروه‌ها نشان نمی‌داد و مبین آن بود که تیترهای مادری هر شش گروه که از یک گله مادر تهیه شده بودند، تقریباً یکسان می‌باشند (جدول ۲).

نتایج حاصل از دومین تست مهار هماگلویتیناسیون در ۱۷ روزگی یعنی یک روز قبل از واکسن نیوکاسل Clone 30 نشان دهنده وجود اختلاف آماری بین گروه‌های مورد آزمایش بود ( $p < 0/05$ ) به طوری که تفاوت استفاده از آنتی‌بیوتیک محرک رشد (گروه B)، پروبیوتیک (گروه C) و پری‌بیوتیک (گروه E) نسبت به گروه شاهد (گروه A) کاملاً معنی‌دار بود ( $p < 0/01$ ) ولی استفاده از اسیدفایر (گروه D) و دیواره سلولی مخمر (گروه F) افزایش تیتر معنی‌داری را نسبت به گروه

افزایش وزن نهایی برای گروه‌های مختلف ثبت گردید و مشخص شد که گروه‌های B (آنتی‌بیوتیک محرک رشد)، C (پروبیوتیک)، D (اسیدفایر)، E (پری بیوتیک) و F (دیوار سلولی مخمر) نسبت به گروه A (شاهد) اختلاف کاملاً معنی‌داری را نشان می‌دهند ( $p < 0/01$ ).

گروه‌های B (آنتی بیوتیک محرک رشد) و C (پروبیوتیک) به ترتیب نسبت به گروه های D (اسید فایر) و F (دیوار سلولی مخمر) اختلاف معنی‌داری را نشان می‌دادند ( $p < 0/05$ ). گروه E (پری بیوتیک) نیز با گروه های D (اسید فایر) و F (دیوار سلولی مخمر) اختلاف معنی‌داری را نشان می‌داد ( $p < 0/01$ ). میانگین، انحراف معیار و سطح معنی‌داری گروه‌ها با آزمون‌های ANOVA، Tukey، و LSD در جدول ۴ آمده است.

مرگ و میر در گروه‌های مختلف نشان‌دهنده اختلاف آماری (با استفاده از Chi-square test) گروه B (آنتی بیوتیک محرک رشد) با سایر گروه‌های مورد آزمایش بود ( $p < 0/01$ ). گروه C (پروبیوتیک) نیز با پنج درصد تلفات، اختلاف معنی‌داری را نشان می‌داد ( $p < 0/01$ ) در حالی که گروه A (شاهد) و گروه F (دیواره سلولی مخمر) به ترتیب با ۱۶٪ و ۱۴ تلفات، بیشترین میزان مرگ و میر را داشتند.

فاکتور تولیدی اروپا در گروه E (پری بیوتیک) با بیشترین مقدار یعنی ۳۴۹ نشان‌دهنده عملکرد تکنیکی بهتر این گروه بوده در حالی که گروه C (پروبیوتیک) و گروه B (آنتی بیوتیک محرک رشد) نیز به ترتیب با ۳۴۲ و ۳۳۵ از عملکرد تکنیکی قابل قبولی برخوردار بودند. گروه A (شاهد) با فاکتور تولیدی اروپا ۳۰۸ کمترین و بیشترین عملکرد را در بین گروه‌ها داشت (جدول ۴).

جدول ۲- مقایسه میانگین تیتراهای به‌دست آمده از آزمایش HI در سه نوبت خون‌گیری

گروه‌ها (mean ± SD)						زمان خون‌گیری بر حسب روز
F	E	D	C	B	A	
۲±۰/۴۲۰	۲±۰/۳۵۰	۲±۰/۶۷۰	۲±۰/۸۶۰	۲±۰/۲۱۰	۲±۰/۹۳۰	۹ روزگی
۳/۵±۰/۶۲ <sup>ab</sup>	۴/۴±۰/۵۱ <sup>c</sup>	۳/۹±۰/۳۱ <sup>abc</sup>	۴/۲±۰/۴۲ <sup>c</sup>	۴±۰/۴۵ <sup>bc</sup>	۳/۴±۰/۵۱ <sup>a</sup>	۱۷ روزگی
۳/۶۰±۰/۶۵ <sup>a</sup>	۴/۹۰±۰/۳۱ <sup>b</sup>	۴/۰۰±۰/۴۷ <sup>a</sup>	۴/۷۰±۰/۴۸ <sup>b</sup>	۴/۱۰±۰/۳۱ <sup>a</sup>	۴/۰۰±۰/۸۹ <sup>a</sup>	۲۵ روزگی

a, b, c در دو ردیف، تفاوت بین میانگین‌های فاقد حروف مشترک معنی‌دار می‌باشد ( $p < 0/01$ ).  
 A (گروه شاهد)، B (گروه آنتی‌بیوتیک محرک رشد)، C (گروه پروبیوتیک)، D (گروه اسیدفایر)، E (گروه پری بیوتیک)،  
 F (گروه دیوار سلولی مخمر)

جدول ۳- مقایسه پارامترهای تولیدی گروه‌های مختلف مورد آزمایش در هفته‌های مختلف پرورشی

هفته‌های پرورشی	متوسط غذای مصرفی تجمعی بر حسب گرم						ضریب تبدیل غذایی					
	گروه F	گروه E	گروه D	گروه C	گروه B	گروه A	گروه F	گروه E	گروه D	گروه C	گروه B	گروه A
هفته اول	۱۴۲	۱۴۵	۱۴۰	۱۴۹	۱۴۲	۱۴۹	۱/۳۰	۱/۲۸	۱/۳۱	۱/۲۴	۱/۳۲	۱/۳۸
هفته دوم	۴۸۱	۴۳۹	۴۷۶	۴۴۵	۴۵۸	۳۸۹	۱/۳۸	۱/۲۹	۱/۴۰	۱/۲۶	۱/۳۴	۱/۴۹
هفته سوم	۱۰۷۲	۱۰۱۲	۱۰۵۹	۹۹۸	۱۰۵۱	۱۰۹۲	۱/۵۹	۱/۳۳	۱/۵۳	۱/۳۲	۱/۳۹	۱/۵۹
هفته چهارم	۱۹۸۰	۱۸۵۲	۱۹۳۰	۱۸۸۹	۱۹۰۱	۱۹۵۰	۱/۶۳	۱/۵۰	۱/۵۹	۱/۴۸	۱/۵۹	۱/۶۹
هفته پنجم	۳۸۰۰	۳۹۰۴	۳۹۹۰	۳۹۴۰	۳۹۹۴	۳۹۵۰	۱/۸۲	۱/۶۳	۱/۷۹	۱/۶۴	۱/۷۱	۱/۸۹
هفته ششم	۴۳۵۲	۴۱۵۹	۴۲۸۵	۴۲۸۰	۴۲۱۰	۴۳۵۰	۲/۱۲	۱/۸۴	۱/۹۹	۱/۸۵	۱/۹۱	۲/۲۵
کل دوره پرورشی	۴۳۵۲	۴۱۵۹	۴۲۸۵	۴۲۸۰	۴۲۱۰	۴۳۵۰	۱/۹۹	۱/۷۵	۱/۹۳	۱/۷۹	۱/۸۹	۲/۱۹

A (گروه شاهد)، B (گروه آنتی‌بیوتیک محرک رشد)، C (گروه پروبیوتیک)، D (گروه اسیدفایر)، E (گروه پری‌بیوتیک)، F (گروه دیوار سلولی مخمر)

جدول ۴- مقایسه پارامترهای تولیدی گروه‌های مختلف مورد آزمایش در پایان دوره پرورشی (۴۲ روزگی)

گروه F	گروه E	گروه D	گروه C	گروه B	گروه A	فاکتورهای تولیدی
۲۱۸۴±۹۴/۶۵ <sup>b</sup>	۲۳۳۹±۱۵۲/۰۹ <sup>cd</sup>	۲۱۸۸±۱۹۴/۵۱ <sup>b</sup>	۲۳۹۲±۱۳۱/۰۹ <sup>d</sup>	۲۲۸۲±۱۵۹/۹۶ <sup>c</sup>	۲۰۸۱±۱۹۰/۱۶ <sup>a</sup>	متوسط وزن نهایی بر حسب گرم (mean±SD)
۳۱۹	۳۴۹	۳۲۵	۳۴۲	۳۳۵	۳۰۸	فاکتور تولیدی اروپا

a, b و c در دو ردیف، تفاوت بین میانگین‌های فاقد حروف مشترک معنی‌دار می‌باشد.

A (گروه شاهد)، B (گروه آنتی‌بیوتیک محرک رشد)، C (گروه پروبیوتیک)، D (گروه اسیدفایر)، E (گروه پری‌بیوتیک)، F (گروه دیوار سلولی مخمر)

## بحث و نتیجه‌گیری

روده‌ای متصل شوند که آنها این کار را به‌وسیله لکتین‌ها انجام می‌دهند. این لکتین‌ها روی فیمبریه‌های نوع I باکتری‌ها موجود می‌باشد. مانان الیگوساکاریدهای موجود بر روی باکتری‌های مفید روده که در اثر مصرف پری‌بیوتیک‌ها افزایش یافته‌اند، قسمت‌های اتصال لکتین روی فیمبریه‌های نوع I را اشغال می‌کنند و از پیوستن باکتری‌های بیماری‌زا به جدار روده ممانعت به عمل می‌آورند. همچنین طبق تحقیقاتی که Elwinger و همکاران (۶) در سال ۱۹۹۸ و Patterson و Burkholder (۱۴) در سال ۲۰۰۳ انجام دادند، مشخص گردید که پری‌بیوتیک‌ها حتی در مهار و کنترل باکتری‌هایی مثل کلستریدیوم پرفیریجنس که هیچ بستگی به لکتین‌های حساس به مانوز برای اتصال روده‌ای ندارند، نیز مؤثر هستند.

استفاده از هر کدام از ترکیبات مورد آزمایش در این مطالعه نسبت به گروه شاهد می‌تواند باعث بهبود سطح پاسخ ایمنی نسبت به واکسن NDVB<sub>1</sub> و همچنین بهبود فاکتورهای تولیدی شامل مرگ و میر، افزایش وزن نهایی، ضریب تبدیل غذایی و فاکتور تولیدی اروپا در جوجه‌های گوشتی گردند. تحقیقاتی که Cummings و Macforlance (۱۲) در سال ۱۹۹۹ در مورد نحوه عملکرد پری‌بیوتیک‌ها بر عملکرد میکروفلور روده انجام دادند، نشان داد که این مواد از جایگزینی و اشغال سلول‌های روده‌ای توسط باکتری‌های بیماری‌زا جلوگیری می‌کنند. مانان الیگوساکاریدها از واحد قندی به نام مانوز (Mannose) تشکیل شده‌اند. بیشتر باکتری‌ها برای ایجاد بیماری در دستگاه گوارش باید ابتدا به سطح سلول‌های اپیتلیال

غذایی و بهبود پاسخ به برنامه‌های واکسیناسیون از دیگر فواید این مواد طبق تحقیقات انجام شده می‌باشند (۱۱، ۱۴، ۱۵ و ۲۰). در مطالعه‌ای که Lemieux و همکاران (۱۰) در سال ۲۰۰۳ در مورد بچه خوک‌ها انجام دادند، بهبود در رشد را مشاهده نمودند. همچنین طبق تحقیق Savage و همکاران (۱۹) در سال ۱۹۹۶ در ارتباط با مصرف مانان الیگوساکاریدها در بوقلمونها، دیده شده است که میزان IgA صفاوی که از مجرای صفاوی وارد روده می‌گردد و همچنین میزان IgG پلازما افزایش یافته است. آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد می‌توانند با تغییر در میکروفلور روده بویژه در مورد باکتری‌های گرم مثبت باعث بهبود فاکتورهای تولیدی شوند، چرا که این باکتری‌ها مقدار زیادی از انرژی مواد غذایی را مصرف می‌کنند. همچنین عنوان شده است که بعضی از باکتری‌ها پاسخ ایمنی از طرف بدن را القاء می‌کنند که باعث بی‌اشتهایی می‌شود و همچنین باکتری‌ها پروتئین عضلات را شکسته و به پاسخ ایمنی ادامه می‌دهند. بعضی از باکتری‌های گرم مثبت مثل کلستریدیوم‌ها باعث ایجاد بیماری‌هایی مثل آنتریت نکروتیک می‌گردد (۳، ۵، ۷، ۹). این باکتری‌ها باعث تخریب آنزیم‌های گوارشی و کاهش هضم و جذب مواد غذایی می‌شوند همچنین باکتری‌ها با تولید اسیدهای چرب فرار و پلی‌آمین‌ها باعث افزایش طول خمل‌های روده و مصرف بیشتر انرژی می‌شوند. این مواد با افزایش میکروفلور مفید روده، نازک کردن دیواره روده و افزایش جذب مواد غذایی، حساس نمودن فاگوسیت‌ها به باکتری‌ها و عمل انتخابی ( Selection Action)، باکتری‌های مضر و بی‌هوازی را از بین می‌برند (۱۱، ۱۳، ۱۸ و ۱۹).

پروبیوتیک‌ها حاوی باکتری‌های جنس لاکتوباسیل هستند. این باکتری‌ها با فعالیت آنتاگونیستی قادرند سالمونلاها، استافیلوکوک‌ها و E.coli را که جزء پاتوژن‌های مهم روده در طیور می‌باشند را مهار کنند. اسید لاکتیک تولیدی توسط لاکتوباسیل‌ها، بسیاری از باکتری‌های گرم منفی را کشته و یا رشد آنها را متوقف می‌سازد. به طور مثال باکتری باسیلوس اسیدوفیل ( Bacillus

از مکانیسم‌های دیگری که جهت بهبود سطح ایمنی و میکروفلور روده‌ای عنوان می‌گردد، تغییر اسیدیته روده به وسیله افزایش غلظت اسید لاکتیک در روده و کاهش فعالیت باکتری‌های مضر روده (شریشیا کولی، سالمونلا و کلستریدیوم) و افزایش فعالیت لاکتوباسیل‌ها می‌باشد. در مورد تأثیرات مستقیم مانان الیگوساکاریدها بر سطح ایمنی، تحقیقات متعددی توسط Vegad (۲۰) در سال ۲۰۰۴، Roberfoid (۱۵ و ۱۷) در سال های ۱۹۹۸ و ۲۰۰۰، Patterson و Burkholder (۱۴) در سال ۲۰۰۳ و Zoppi (۲۱) در سال ۱۹۹۸ انجام گرفته است و ثابت شده است که مانان الیگوساکاریدها و فروکتو الیگوساکاریدها چه به طور مستقیم و چه به طور غیر مستقیم باعث افزایش سطح ایمنی می‌شوند. یکی از مکانیسم‌های تأثیر مستقیم روی سیستم ایمنی جوجه‌ها، افزایش القاء فعالیت ماکروفاژها (به عنوان مهمترین سلول عرضه‌کننده آنتی‌ژن در طیور) می‌باشد. مانان الیگوساکاریدها فعالیت‌های ماکروفاژها را به وسیله اشغال گیرنده‌های ویژه مانوز القاء می‌کنند. وقتی یک سوم و یا بیشتر این گیرنده‌ها اشغال شد، ماکروفاژها فعال‌تر شده و برای از بین بردن باکتری‌های بیماری‌زا آماده‌تر شده و پاسخ ایمنی سلولی مناسب‌تری ایجاد می‌کنند. همچنین ارائه آنتی‌ژن‌ها توسط ماکروفاژها به سلول‌های تولیدکننده آنتی‌بادی افزایش می‌یابد. مانان الیگوساکاریدها نه تنها باعث بهبود پاسخ ایمنی هومورال می‌شوند، بلکه باعث بالا رفتن همسانی پاسخ ایمنی نیز می‌گردند. به طور کلی به دلیل اینکه مانان الیگوساکاریدها محاسن بیشتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد دارند، می‌توانند بیشتر مورد توجه قرار گیرند. در حقیقت نتایج حاصل از این مطالعه و مطالعات دیگر در ارتباط با افزایش سطح ایمنی نشان می‌دهد که مانان الیگوساکاریدها با تأثیر مستقیم بر عملکرد ماکروفاژها و مهار اتصال باکتری‌های بیماری‌زا در مخاط روده و ایجاد محیط اسیدی در روده، می‌توانند باعث بهبود سیستم ایمنی جوجه‌های گوشتی گردد. همچنین تنظیم میکروفلور روده، افزایش جذب مواد غذایی، بهبود فاکتورهای تولیدی از جمله ضریب تبدیل

(IgA) و باعث تحریک و افزایش فعالیت ماکروفاژها و لمفوسیت‌ها می‌شوند (۱۹ و ۲۰).

اسیدفایرها در واقع ترکیبی از اسیدهای ارگانیک شامل اسید استیک، اسید پروپیونیک، اسید سیتریک، اسید فسفریک، اسید فرمیک، اسید لاکتیک، اسید فوکاریک و نمک‌های هر اسید هستند که خاصیت ضد میکروبی و تنظیم کنندگی pH روده را دارا می‌باشند. اسیدفایرها در واقع یک ترکیب سنتتیک بین اسیدهای آلی و نمک‌های آنها هستند.

پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها، اسیدفایرها و دیوار سلولی مخمر با توجه به مکانیسم‌هایی که توسط محققین مختلف بررسی شده، با اسیدی کردن و بهبود میکروفلور روده، همچنین با افزایش عمق کریپت‌ها و خمل‌های روده‌ای و دیگر مکانیسم‌های اختصاصی که قبلاً بحث شد، می‌توانند در بهبود سیستم ایمنی بدن و فاکتورهای تولیدی مفید واقع گردند (۱۲، ۱۸ و ۲۰). با توجه به اینکه ترکیبات یاد شده فرآورده‌های طبیعی محرک رشد می‌باشند، هیچ نوع باقی‌مانده دارویی در گوشت طیور به جای نمی‌گذارند و با مصرف گوشت طیور توسط مصرف‌کننده‌ها هیچ مقاومتی بر آنتی‌بیوتیک‌ها در انسان ایجاد نمی‌گردد. با توجه به اینکه از ژوئن ۱۹۹۹ در اروپا مصرف اکثر آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد در طیور ممنوع اعلام گردیده است، (به‌خاطر باقی‌ماندن آنتی‌بیوتیک در گوشت مصرفی و نیز ایجاد مقاومت‌های دارویی در طیور و انسان) به نظر می‌رسد، استفاده از ترکیبات طبیعی ذکر شده که کارایی بسیار بالایی هم دارند، می‌تواند به عنوان یکی از بهترین ترکیبات جایگزین شونده برای آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد باشد (۳، ۹، ۱۴، ۱۵، ۱۷، ۲۰ و ۲۱).

### سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز به خاطر تأمین هزینه‌های طرح، تشکر و سپاسگزاری می‌گردد.

(Acidophil) با تولید مقادیر زیاد اسید لاکتیک، باعث از بین رفتن *E. coli* می‌شود.

حذف رقابتی (Competitive Exclusion) در واقع رقابت بین باکتری‌های مفید و مضر در جایگزینی و چسبیدن به دیواره سلولی روده می‌باشد. چون هر عاملی بتواند زودتر به این عمل دست یابد، اجازه ورود به عوامل دیگر برای اتصال و تکثیر را نخواهد داد (۱، ۴، ۱۰ و ۲۰).

لاکتوباسیل‌ها چه بطور استخراج شده از روده طیور مسن و چه تولید شده به صورت مخمري، ثابت شده است که با جایگاه اتصال پاتوژن‌های مهم در سطوح دیواره روده رقابت می‌کنند (۲۰).

حداکثر ۷۲-۴۸ ساعت بعد از مصرف این مواد، گیرنده‌های مربوط به عوامل پاتوژن مهم مثل سالمونلا، *E. coli*، کلستریدیوم‌ها و کمپیلوباکتر (*Campylobacter*) به‌وسیله پروبیوتیک‌ها اشغال و جلوی عفونت گرفته خواهد شد. پروبیوتیک‌ها این عمل را با دومکانسیم اعمال می‌نمایند:

الف) تولید آنزیم‌های گوارشی به‌طوری‌که لاکتوباسیل‌ها آنزیم‌هایی مثل آلفا آمیلاز (*Alpha-Amylase*)، پروتئاز (*Protease*) و لیپاز (*Lipase*) ترشح می‌کنند که در هضم کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و لیپیدها مؤثر می‌باشند.

ب) لاکتوباسیل‌ها مثل لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس (*Lactobacillus Acidophilus*) و باسیلوس سوبتیلیس (*Bacillus Subtilis*) باعث تخریب و سرکوب تولید اوره در روده می‌شوند و مقدار آن‌را در بستر کاهش می‌دهند (۲۰ و ۲۱).

خنثی سازی آنتروتوکسین‌ها، به‌طوری‌که این توکسین‌ها در روده توسط میکروفلور تولید و سبب تخریب سطح جذب سلول‌های روده می‌شوند به عنوان مثال لاکتوباسیلوس بولگاریس (*Lactobacillus Bulgaricus*) متابولیتی تولید می‌کند که سموم حاصل از شریشیا کولی را خنثی می‌کند (۲۰).

تحریک سیستم ایمنی، به‌طوری‌که لاکتوباسیل‌ها باعث تحریک تقویت پلاک‌های پایر در ایلنوم و باعث ترشح ایمنوگلوبین A



## منابع

۱. ذاکری، ا.، بزرگمهری فرد، م.ح. و فیضی، ع. ۱۳۸۴. بررسی اثر ۳-نیترو-۴-هیدروکسی فنیل آرسینیک اسید بر میزان رشد پارامترهای تولید و اثر کوکسیدیو استات‌ها. مجله علوم دامپزشکی ایران، ۲(۱): صفحات: ۱۰-۳.
2. Bailey, J.S., Blankenship, L.C. and Cox, N.A. 1991. Effect of fructo-oligosaccharides on salmonella colonization of the chicken intestine. *Poult. Sci.* 70:2433-2438.
3. Bedford, M. 2000. Removal of antibiotic growth promoters from poultry diets: implications and strategies to minimize subsequent problems. *World Poult. Sci. J.* 56:347-365.
4. Bello, F.D., Walter, J., Hertel, C. and Hammes, W.P. 2001. In vitro study of prebiotic properties of levan-type exopolysaccharides from *Lactobacilli* and non-digestible carbohydrates using denaturing gradient gel electrophoresis. *Syst. Appl. Microbiol.* 24:232-237.
5. Chen, Y.C., Nakthong, C. and Chen, T.C. 2005. Improvement of laying hen performance by dietary Prebiotic chicory oligofructose and inulin. *Int. J. Poult. Sci.* 4:170-178.
6. Elwinger, K., Berndtson, E., Engstrom, B., Fossum O., Waldenstedt, L. 1998. Effect of antibiotic growth promoters and anticoccidials on growth of *Clostridium perfringens* in the caeca and on performance of broiler chickens. *Acta Vet. Scand.* 39:433-441.
7. George, B.A., Quarles, C.L. and Fagerberg, D.J. 1982. Virginiamycin effects on controlling necrotic enteritis infection in chickens. *Poult. Sci.* 61:447-450.
8. Hofacre, C.L., Beacorn, T., Collett, S. and Mathis, G. 2003. Using competitive exclusion, mannan-oligosaccharide and other intestinal products to control necrotic enteritis. *J. Appl. Poult. Res.* 12:60-64.
9. Leeson, S. and Summers, J.D. 1997. Commercial Poultry Nutrition. Department of Animal & Poultry, University of Guelph, Ontario, Canada, Second Edition. p: 40-110.
10. Lemieux, F.M., Southern, L.L. and Binder, T.D. 2003. Effect of mannan- oligosaccharides on growth performance of weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 81:2482- 2487.
11. Milner, J.A. and Roberfoid, M. 1999. Nutritional properties of inulin and oligofructose. *J Nutr.* 129:S 1395-502.
12. Macfarlane, G.T. and Cummings, J.H. 1999. Probiotics and Prebiotics: Can regulating the activities of intestinal bacteria benefit. *Hea Roberfoid lth. Est. J. Med.* 171:187-191.
13. National Research Council. 1994. Nutrient Requirements of Poultry. National Academy Press Washington D.C., Ninth rev. Edition. p: 20-81.
14. Patterson, J.A. and Burkholder, K.M. 2003. Application of prebiotics and probiotics in poultry production. *Poult. Sci.* 82:627-631.
15. Roberfoid, M.B. 2000. Health benefits of non digestible oligosaccharides. *Adv, Exp, Med Bull.* 427:211-219.
16. Roberfoid, M.B. 2000. Prebiotics, Probiotic: are they functional foods. *Am Clin. Nutr.* 71(6 suppl):1682 S-4687S, discussion, p: 1688-1690.
17. Roberfoid, M.B. 1998. Prebiotics and synbiotics: concepts and nutritional properties. *Br. J. Nutr.* 80:197-202.
18. Salminen, S., Bouley, C., Boutron- ruault, M.C. 1998. Functional food science and gastrointestinal physiology and function. *Bry Nutr:* 80(suppl):147-171.
19. Savage, T.F., Cotter, P.F. and Zakrzewska, E.I. 1996. The effect of feeding mannan oligosaccharide on immunoglobulins, plasma IgG and bile IgA, of Wrolstad MW male turkes. *Poult. Sci.* 75:143.
20. Vegad, J.L. 2004. Prebiotics, Probiotic, Acidfires and Antibiotic growth Promotors. *Poultry diseases a guide for farmers and poultry professional*, First Edition. p: 339-342& 343-346.
21. Zoppi, G. 1998. Probiotics, prebiotics, synbiotics and eubiotics. *Pediatr. Med. Chir.* 20:13-17.