مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی
جلد شانزدهم، ویژه‌نامه ۲، ۱۳۸۸
www.jasnr.info
www.sid.ir
www.magiran.com/jasnr

تأثیر ترکیبات جایگزین آنتی‌بیوتیک بر پاسخ ایمنی هومورال و برخی فراسنجه‌های سرم خون جوجه‌های گوشتی

حجت ضیایی[۱]، *محمدامیر کریمی‌ترشیزی[۲]، مسلم باشتنی[۳]، حسین نعیمی‌پور[۴] و اعظم زینلی[۱]

[۱]دانش‌آموخته کارشناسی‌ارشد گروه علوم دامی، دانشگاه بیرجند، [۲]استادیار گروه پرورش و تولید طیور، دانشگاه تربیت مدرس، [۳]استادیار گروه علوم دامی، دانشگاه بیرجند، [۴]مربی گروه علوم دامی، دانشگاه بیرجند

تاریخ دریافت: ۸۷/۷/۹ ؛ تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۱/۱۳

چکیده

در این پژوهش به‌منظور بررسی تأثیر استفاده از آنتی‌بیوتیک و جایگزین‌های آن بر پاسخ سیستم ایمنی هومورال و غلظت برخی فراسنجه‌های سرم خون، از تعداد ۳٦۰ قطعه جوجه خروس یک‌روزه رأس در قالب طرح بلوک‌های کاملاً تصادفی (٦ تیمار و ٤ تکرار) استفاده شد. جیره‌های آزمایشی شامل: ۱- جیره پایه، ۲- جیره پایه + ۱۵ قسمت در میلیون آنتی‌بیوتیک ویرجینیامایسین، ۳- جیره پایه + ۰/۱گرم پروبیوتیک پروتکسین در هر کیلوگرم خوراک، ٤- جیره پایه + ۰/۱ گرم پری‌بیوتیک ایمنووال در هر کیلوگرم خوراک، ۵- جیره پایه + مخلوط گیاهان دارویی دایجستروم به‌میزان ۰/٤۵ گرم در هر کیلوگرم خوراک و ٦- جیره پایه + اسید آلی فورمیسین به‌میزان ۰/٤ گرم درهر کیلوگرم خوراک بودند. جوجه‌های تغذیه شده با جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک محرک رشد افزایش معنی‌داری در پاسخ سیستم ایمنی به آنتی‌ژن گلبول قرمز گوسفند نشان دادند (P<۰/۰۵). مکمل‌سازی خوراک جوجه‌های گوشتی با جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک محرک رشد سبب کاهش معنی‌دار غلظت کلسترول، تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL[۱]) سرم شد (P<۰/۰۵)، بدون آن‌که سطح لیپوپروتئین با چگالی بالای (HDL[۲]) سرم را تحت‌تأثیر قرار گیرد (P>۰/۰۵). غلظت سرمی آنزیم‌های کبدی در خون جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک به‌طور معنی‌داری در مقایسه با جیره‌های شاهد و آنتی‌بیوتیک کاهش یافت (P<۰/۰۵). ترکیبات جایگزین آنتی‌بیوتیک در این مطالعه ضمن بهبود پاسخ ایمنی، تأثیر مطلوبی بر کارکرد کبد داشته و کلسترول سرم خون را نیز کاهش داد.

واژه‌های کلیدی: جوجه‌های گوشتی، جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک، سیستم ایمنی هومورال، فراسنجه‌های خون

مقدمه

عملکرد طیور و راندمان غذایی ارتباط نزدیکی با بار میکروبی کیفی و کمی حیوان میزبان دارد. طیور مقاومت طبیعی و ایمنی محدودی در برابر تشکیل کلنی یا عفونت به‌وسیله میکروارگانیسم‌های بالقوه بیماری‌زا دارند. افزودنی‌های غذایی ضدمیکروبی در شرایط پرورش متراکم نقش مهمی در تامین محصولات طیور سالم و مغذی برای جامعه دارند (دیشپر و همکاران، ۲۰۰۳). در نتیجه افزایش

* مسئول مکاتبه: karimitm@modares.ac.ir

1- Low Density Lipoproteins
2- High Density Lipoproteins

Archive of SID
www.SID.ir

نگرانی در مورد امکان ایجاد سویه‌های باکتریایی مقاوم به آنتی‌بیوتیک و همچنین به واسطه باقی‌ماندن آنتی‌بیوتیک‌ها در بافت‌های حیوانی به‌خصوص گوشت، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد از ابتدای ژانویه ۲۰۰۶ در اروپا به‌کلی ممنوع گردید (گارسیا و همکاران، ۲۰۰۷). برخی از جایگزین‌های غیردرمانی آنتی‌بیوتیک‌ها عبارتند از استفاده از آنزیم‌ها، اسیدهای آلی، پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها، گیاهان و روغن‌های اتری، محرک‌های ایمنی در تغذیه و همچنین رعایت دقیق اصول قرنطینه و بهداشت (پیج، ۲۰۰۶). هدف از به‌کار بردن جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک محرک رشد در خوراک دام و طیور وادار نمودن فعالیت میکروبی موجود در دستگاه گوارش میزبان برای بهبود سلامت و رشد حیوان می‌باشد. این ترکیبات سبب کاهش رشد عوامل بیماری‌زا از طریق مکانیسم‌های حذف رقابتی و تحریک سیستم ایمنی می‌شوند، ضمن آن‌که در افزایش قابلیت هضم مواد مغذی و کاهش کلسترول خون نیز مؤثرند (مولدر و همکاران، ۱۹۹۷).

شرزنمایر و ورس (۲۰۰۱) پروبیوتیک‌ها را به‌عنوان فرآورده‌ها یا محصولاتی که دارای میکروارگانیسم‌های زنده مشخص، به تعداد کافی برای تغییر میکروفلور روده و با اثرات مفید بر سلامتی میزبان هستند، تعریف نمودند. پاندا و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند مکمل‌سازی پروبیوتیک در خوراک جوجه‌های گوشتی سبب کاهش معنی‌دار ($P<0/05$) ضریب تبدیل خوراک و غلظت کلسترول سرم خون جوجه‌های گوشتی گردید. خاک سفیدی و رحیمی (۲۰۰۵) و کالاواتی و همکاران (۲۰۰۳) گزارش نمودند افزودن پروبیوتیک سبب کاهش معنی‌دار ($P<0/05$) غلظت کلسترول سرم خون جوجه‌های گوشتی شد. افزودنی‌های غذایی از راه‌های متعددی سبب کاهش کلسترول در سرم می‌شوند (گلیلند و همکاران، ۱۹۸٤؛ گرونوالد، ۱۹۸۲؛ جین و همکاران، ۱۹۹۸؛ یئو و کیم، ۱۹۹۷؛ فوشیمی و ساتو، ۲۰۰۵؛ هود و همکاران، ۱۹۷۸؛ السون و قریشی، ۱۹۹۵؛ ایمایزومی و همکاران، ۱۹۹۲).

پری‌بیوتیک‌ها پلی‌ساکاریدهای غیرقابل هضمی بوده که از طریق تحریک انتخابی رشد یک یا تعدادی از باکتری‌های بهبوددهنده سلامت، اثرات مفید خود را بر میزبان اعمال می‌نمایند (هولزاپفل و شیلینگر، ۲۰۰۲). ترکیبات پری‌بیوتیکی با کاهش در شمار پاتوژن‌های روده‌ای، تحریک سیستم ایمنی و تحریک ترشح آنزیم‌های هضمی از معده، پانکراس و موکوس روده، سبب افزایش در هضم و جذب مواد مغذی می‌شوند (هوانگ و همکاران، ۲۰۰۵).

اسیدهای آلی مانند اسید فرمیک یا پروپیونیک در شکل غیرتفکیک‌شده قادر به عبور از دیواره سلولی باکتری هستند. در داخل سلول این اسیدها تفکیک شده و درون سلول را اسیدی می‌کنند. سلول برای ثابت ماندن pH درون سلولی از طریق بیرون راندن پروتون‌ها عمل می‌کند و بنابراین شدت رشد باکتری کاهش می‌یابد. از طرفی تجمع آنیون‌های این اسیدها نیز رشد میکروارگانیسم‌ها را مهار می‌کند (فلوروپنری و همکاران، ۲۰۰۱). رامارائو و همکاران (۲۰۰٤) افزایش پاسخ سیستم ایمنی علیه آنتی‌ژن بیماری نیوکاسل و گامبرو را در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با یک مخلوط تجاری از اسید آلی نشان دادند.

گیاهان از هزاران سال پیش نقش بسیار مهمی در حفظ سلامتی و بهبود کیفیت زندگی انسان‌ها داشته‌اند. این ترکیبات درمانی بیشتر شامل عصاره‌های گیاهی و ترکیبات فعال آنها بوده که توسط مصرف‌کننده، به‌عنوان ترکیبات طبیعی و بی‌خطر شناخته می‌شوند (کرایج، ۱۹۹۹). بیشتر پژوهش‌های انجام شده سودمندی بعضی از گونه‌های گیاهی و عصاره استخراجی از آنها را در کاهش کلسترول خون، افزایش خوش‌خوراکی و تقویت سیستم ایمنی گزارش کرده‌اند (سیفتسی و همکاران، ۲۰۰۵).

تأثیر افزودنی‌های جایگزین آنتی‌بیوتیک محرک رشد بر تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین‌های سرم در گزارش‌های زیر مورد بررسی قرار گرفته است (کالاواتی و همکاران، ۲۰۰۳؛ تارانتو و همکاران، ۱۹۹۸؛ سانتوسو و همکاران، ۱۹۹۵؛ کانان و همکاران، ۲۰۰۵؛ کیس و همکاران، ۱۹۹۵؛ لی و همکاران، ۲۰۰۳؛ هرنانـدز و همکاران، ۲۰۰٦). نشان داده شده که سطوح آنزیم‌های کبدی سرم تحت‌تأثیر آنتی‌بیوتیک (موروانی و بایوآردهی، ۲۰۰۷)، پروبیوتیک (رحمان و همکاران، ۲۰۰٤)، اسید آلی (رات و همکاران، ۲۰۰٦؛

Archive of SID

www.SID.ir

ابراهیم‌نژاد و همکاران، ۲۰۰۷؛ برنز و همکاران، ۲۰۰۳)، گیاهان دارویی (ماتیوان و کالایاراسی، ۲۰۰۷؛ عمادی و همکاران، ۲۰۰۷) قرار می‌گیرد. تأثیر افزودنی‌های غذایی جایگزین آنتی‌بیوتیک‌ها بر کارایی سیستم ایمنی نیز در آزمایش‌های متعددی بررسی شده است (کبیر و همکاران، ۲۰۰٤؛ واتزل و همکاران، ۲۰۰۰؛ ال- آنکاری و همکاران، ۲۰۰٤؛ ماتیوان و کالایاراسی، ۲۰۰۷).

هدف از انجام این آزمایش ارزیابی کارایی ترکیبات محرک رشد جایگزین آنتی‌بیوتیک بر سیستم ایمنی و غلظت فراسنجه‌های خون جوجه‌های گوشتی (رأس ۳۰۸) بود.

مواد و روش‌ها

جیره‌ها، پرورش و مدیریت: در این آزمایش از تعداد ۳٦۰ قطعه جوجه‌های خروس گوشتی یک‌روزه سویه تجاری (رأس ۳۰۸) استفاده شد. جوجه‌ها به‌طور تصادفی به ٦ تیمار، ٤ تکرار و ۱۵ قطعه جوجه در هر تکرار تقسیم شدند. تعداد ٦ جیره آزمایشی (جدول ۱) شامل: ۱) جیره شاهد (بدون هیچ افزودنی در آب و یا خوراک) بر پایه ذرت و کنجاله سویا، ۲) جیره شاهد + ۱۵ قسمت در میلیون از آنتی‌بیوتیک ویرجینامایسین در خوراک، ۳) جیره شاهد + پروبیوتیک پروتکسین به‌میزان ۱۰۰ گرم در هر تن خوراک، ٤) جیره شاهد + پری‌بیوتیک ایمنووال به‌میزان ۱۰۰۰ گرم در هر تن خوراک، ۵) جیره شاهد + مخلوط گیاهان دارویی دایجستروم به‌میزان ٤۵۰ گرم در هر تن خوراک و ٦) جیره شاهد + اسید آلی فورمیسین به‌میزان ٤۰۰ گرم در هر تن خوراک، بودند. جیره‌ها براساس احتیاجات توصیه شده توسط انجمن ملی تحقیقات (NRC، ۱۹۹٤) در دو دوره آغازین (۲۱-۱ روزگی) و رشد (٤۲-۲۲ روزگی) تهیه گردیدند. جوجه‌ها به‌مدت ٤۲ روز در قفس‌های استاندارد سه طبقه نگهداری شدند. در طول این مدت آب و غذا به‌صورت آزاد در اختیار جوجه‌ها قرار داده شد. پرندگان در شرایط نور ثابت ۲٤ ساعته نگهداری شدند.

جدول ۱- ترکیب جیره پایه مورد استفاده در آزمایش.

ماده خوراکی	جیره آغازی (۱ تا ۲۱ روزگی)	جیره رشد (۲۲ تا ٤۲ روزگی)
	گرم در کیلوگرم خوراک	
ذرت	۵٦۳	٦۵۹
کنجاله سویا	۳۱۰	۲٦۳
پودر ماهی	٤۸	۱۸
روغن سویا	۳۵	۲۱
سبوس گندم	۱۰	۱۰
دی‌کلسیم‌فسفات	۱٦/۲۵	۹
صدف	۸	۹/۵
لیزین	۱/۵	۱/۷۵
متیونین	۲/۲۳	۲
مکمل مواد معدنی*	۲/۵	۲/۵
مکمل ویتامینی**	۲/۵	۲/۵
نمک	۱	۱
مواد مغذی جیره:		
انرژی متابولیسمی (کیلوکالری بر کیلوگرم)	۳۰۰۰	۳۰۰۰
پروتئین خام (درصد)	۲۲	۱۹

*هر کیلوگرم حاوی ٦٤/۵ گرم منگنز، ۳۳/۸ گرم روی، ۱۰۰ گرم آهن، ۸ گرم مس، ٦٤۰ میلی‌گرم ید، ۱۹۰ میلی گرم کبالت و ۸ گرم سلنیوم.

**هر کیلوگرم حاوی ٤٤۰۰۰۰۰ واحد ویتامین A، ۷۲۰۰۰ واحد ویتامین D، ۱٤٤۰۰ میلی‌گرم ویتامین E، ۲۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین K، ٦٤۰ میلی‌گرم کوبالامین، ٦۱۲ میلی‌گرم تیامین، ۳۰۰۰ میلی‌گرم ریبوفلاوین، ٤۸۹٦ میلی‌گرم اسید پانتوتنیک، ۱۲۱٦۰ میلی‌گرم نیاسین، ٦۱۲ میلی‌گرم پیریدوکسین، ۲۰۰۰ میلی‌گرم بیوتین و ۲٦۰ گرم کولین کلراید.

Archive of SID

www.SID.ir

فراسنجه‌های سرم خون: در سنین ۲۱، ۲۸، ۳۵ و ٤۲ روزگی از هر واحد آزمایشی ٤ پرنده به‌صورت تصادفی انتخاب و از ورید بال در حدود ۲ میلی‌لیتر خون گرفته شد. غلظت‌های کلسترول، تری‌گلیسرید، لیپو پروتئین با چگالی بالا (HDL[1]) و پایین (LDL[2])، آنزیم‌های آلانین آمینو ترانسفراز (ALAT[3])، آسپارژین آمینو ترانسفراز (ASAT[4]) و آلکالین فسفاتاز (ALPH[5]) موجود در نمونه‌های سرم با کیت آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون به‌وسیله دستگاه اسپکتروفتومتر (Auto Lab ۱۸, Italy) تعیین شد.

ارزیابی سیستم ایمنی

ایمن نمودن جوجه‌ها علیه گلبول قرمز گوسفند[6] (SRBC): در روزهای ۱۷ و ۲۷ به سه قطعه پرنده از هر واحد آزمایشی مقدار ۰/۱ میلی‌لیتر از سوسپانسیون ۵ درصد گلبول قرمز گوسفند شسته شده در بافر فسفات استریل، از طریق ورید بال تزریق گردید. سپس ۵ روز پس از هر بار تزریق گلبول قرمز (روزهای ۲۲ و ۳۲)، از همان پرنده‌ها از طریق ورید بال یک میلی‌لیتر خون گرفته شد. سرم به‌دست آمده بلافاصله در دمای ۲۰- درجه سلیسیوس قرار داده شد. برای تعیین عیار پادتن تولید شده در پاسخ به تزریق گلبول قرمز گوسفند از روش هم آگلوتیناسیون میکروتیتر استفاده گردید (پترسون و همکاران، ۱۹۹۹).

وزن نسبی اندام‌های لنفاوی: در روزهای ۲۱ و ٤۲ روزگی از هر واحد آزمایشی یک پرنده به‌طور تصادفی انتخاب و پس از تعیین وزن بدن، بورس فابریسیوس و طحال جدا و با دقت ۰/۰۱ گرم توزین شد. به‌منظور تصحیح تأثیر اندازه پرنده بر وزن اندام‌های لنفاوی وزن این اندام‌ها در ۱۰۰ گرم وزن بدن محاسبه و تجزیه و تحلیل شد.

آنالیز آماری: داده‌های آزمایش براساس طرح بلوک‌های کامل تصادفی و با ٦ تیمار و ٤ تکرار آنالیز شدند. مدل ریاضی طرح مورد استفاده به‌صورت زیر بود:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + B_j + e_{ij}$$

که در آن، Y_{ij}: مقدار مشاهده شده، μ: میانگین، T_i: اثر تیمار، B_j: اثر طبقه قفس و e_{ij}: اثر خطا است.

جهت تجزیه داده‌های فراسنجه‌های سرم خون از رویه مدل‌های خطی تعمیم‌یافته (GLM) نرم‌افزار آماری SAS (۱۹۹۰) و برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون چنددامنه‌ای دانکن در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد.

نتایج و بحث

فراسنجه‌های سرم خون

کلسترول: نتایج مربوط به اثر جیره‌های آزمایشی بر پروفیل لیپید جوجه‌های گوشتی در جدول ۲ نشان داده شده است. افزودن جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک محرک رشد، کلسترول سرم جوجه‌های گوشتی را به‌طور معنی‌داری کاهش داد ($P<0/05$). در ۲۱ و ۲۸ روزگی استفاده از پروبیوتیک (به‌ترتیب ۱۲٤/٥٦ و ۱۲٦/۹۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و گیاهان دارویی (به‌ترتیب ۱۲٦/٤۰ و ۱۳۳/۳۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) نسبت به گروه‌های شاهد (به‌ترتیب ۱٤٥/۱٦ و ۱٥۰/۳۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و ویرجینیامایسین (به‌ترتیب ۱٤۳/٥۰ و ۱٤٦/٦۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) موجب کاهش معنی‌داری در غلظت کلسترول شد ($P<0/05$). در ۳٥ و ٤۲ روزگی بیشترین غلظت کلسترول خون در گروه‌های شاهد و ویرجینیامایسین مشاهده گردید و اختلاف این دو گروه با سایر گروه‌های آزمایشی معنی‌دار بود ($P<0/05$).

نتایج آزمایش‌های خاک‌سفیدی و رحیمی (۲۰۰٥) و کالاواتی و همکاران (۲۰۰۳) در زمینه مکمل‌سازی پروبیوتیک و آنتی‌بیوتیک ویرجینیامایسین در توافق با نتایج آزمایش حاضر بود. آنان بیان نمودند افزودن

1- High Density Lipoproteines
2- Low Density Lipoproteines
3- Alalnine Aminotransferase
4- Aspartate Aminotransferase
5- Alkalin Phosphatase
6- Sheep Red Blood Cells

Archive of SID

www.SID.ir

پروبیوتیک سبب کاهش معنی‌دار (P<۰/۰۵) غلظت کلسترول سرم خون جوجه‌های گوشتی شد. احتمالاً تغییر در هضم و جذب کلسترول (گلیلند و همکاران، ۱۹۸٤)، تبدیل کلسترول به اسیدهای صفراوی پس از دکونژگه شدن، که مانع از جذب دوباره آن می‌شود (گرونوالد، ۱۹۸۲)، جذب کلسترول توسط سلول‌های *لاکتوباسیل* یا رسوب هم‌زمان کلسترول با نمک‌های صفراوی دکنژوگه شده علت کاهش میزان کلسترول سرم به واسطه مکمل‌سازی با پروبیوتیک می‌باشد (جین و همکاران، ۱۹۹۸).

استفاده از انواع پری‌بیوتیک‌ها نیز سبب کاهش غلظت کلسترول سرم خون جوجه‌ها می‌شود (یئو و کیم، ۱۹۹۷). مکانیسم عمل پری‌بیوتیک‌ها در بروز اثرات هیپوکلسترولمیک به خوبی مشخص نشده است. کانان و همکاران (۲۰۰۵) پیشنهاد کردند، تخمیر پری‌بیوتیک مانان- اولیگوساکارید توسط میکروفلور مطلوب سبب رشد و تکثیر باکتری‌های تولیدکننده لاکتات نظیر *لاکتوباسیل‌ها* و *بیفیدوباکتریوم‌ها* در روده وسکوم‌ها شده و احتمالاً تولید اسید لاکتیک با افزودن مانان اولیگوساکارید افزایش می‌یابد. پیشنهاد شده، فرآورده‌های تخمیری (اسیدهای چرب فرار) پری‌بیوتیک‌ها عامل اصلی کاهش غلظت آنزیم‌های کبدی سنتزکننده کلسترول می‌باشد (فوشیمی و ساتو، ۲۰۰۵).

هود و همکاران (۱۹۷۸) نشان دادند، روغن‌های اتری استخراجی از گیاهان دارویی از سنتز فارنسیل پیرو فسفات (FPP[1]) به‌عنوان پیش‌ساز سنتز کلسترول ممانعت می‌کند و یا این‌که از فعالیت ۳- هیدروکسی، ۳- متیل گلوتاریل کوآنزیم آ ردوکتاز در کبد که آنزیمی کلیدی در سنتز کلسترول می‌باشد، جلوگیری کرده و از این طریق سنتز کلسترول را کاهش می‌دهند (السون و قریشی، ۱۹۹۵). احتمالاً اسیدهای آلی (پروپیونات) نیز از طریق افزایش فعالیت آنزیم کلسترول آلفا ۷- هیدروکسیلاز و تحریک ترشح اسیدهای صفراوی، کلسترول خون را کاهش می‌دهند (ایمایزومی و همکاران، ۱۹۹۲).

تری‌گلیسرید: در ۲۱ و ۲۸ روزگی مکمل‌سازی گروه‌های پروبیوتیک (به‌ترتیب ٥٤/٨٦ و ٥٣/٥٦ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و گیاهان دارویی (به‌ترتیب ٥٣/٧٥ و ٥٦/٨٧ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در مقایسه با سایر گروه‌های آزمایشی سبب کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید خون شد (P<۰/۰۵). در ۳۵ و ٤۲ روزگی نتایجی مشابه با دو دوره قبل به‌دست آمد. اما در این دوره جوجه‌های تغذیه شده با جیره پری‌بیوتیک نیز کاهش معنی‌داری در تری‌گلیسرید خون نشان دادند (P<۰/۰۵). گزارش‌ها نشان می‌دهد، مکمل‌سازی جیره‌ها با پروبیوتیک منجر به کاهش تری‌گلیسرید خون جوجه‌های گوشتی در سنین ۲۱ و ٤۲ روزگی در مقایسه با جیره شاهد شد (کالاواتی و همکاران، ۲۰۰۳؛ پاندا و همکاران، ۲۰۰٦). این کاهش ممکن است به‌علت کاهش در جذب لیپید و یا کاتابولیسم بالای لیپید (تارانتو و همکاران، ۱۹۹۸) و یا کاهش فعالیت آنزیم استیل کوآنزیم آ کربوکسیلاز و در نتیجه کاهش واکنش‌های استریفیکاسیون و بنابراین کاهش سنتز تری‌گلیسرید باشد (سانتوسو و همکاران، ۱۹۹۵). مکانیسم اصلی کاهش تری‌گلیسرید پلاسما با مکمل‌سازی پری‌بیوتیک‌ها، کاهش در سنتز از نوی[2] اسیدهای چرب و سنتز تری‌گلیسرید در کبد و یا افزایش سطح باکتری‌های تولیدکننده لاکتات در روده ذکر شده است (کانان و همکاران، ۲۰۰۵). کیس و همکاران (۱۹۹۵) کاهش تری‌گلیسرید خون جوجه‌های لگهورن را با مکمل‌سازی ۱۵۰ قسمت در میلیون از عصاره اتری تیمول گزارش نمودند. بروز اثرات هیپو تری‌گلیسرومیک در جوجه‌های تغذیه شده با گیاهان دارویی احتمالاً به‌دلیل وجود ترکیبات فعال در این مکمل که منجر به کاهش فعالیت آنزیم‌های لیپوژنیک و بنابراین کاهش سنتز اسیدهای چرب کبد می‌باشد.

1- Farensyl Pyrophosphate

2- De Novo

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲- تأثیر جیره‌های آزمایشی بر غلظت فراسنجه‌های سرم خون جوجه‌های گوشتی.

	گروه‌های آزمایشی						SEM
	شاهد	آنتی‌بیوتیک	پروبیوتیک	پری‌بیوتیک	گیاهان دارویی	اسید آلی	
کلسترول (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر):							
۲۱ روزگی	۱٤٥/۱٦^{a}	۱٤۳/٥^{a}	۱۲٤/٥٦^{b}	۱۳۸/۷٥^{a}	۱۲٦/٤۰^{b}	۱۳۷/۷٥^{a}	۳/۱٤
۲۸ روزگی	۱٥۰/۳۰^{a}	۱٤٦/٦۲^{a}	۱۲٦/۹۰^{b}	۱٤٤/۱۲^{a}	۱۳۳/۳۷^{b}	۱٤٤/۸۷^{a}	۲/۸٥
۳٥ روزگی	۱٥٥^{a}	۱٥٤/۷٥^{a}	۱۲۸/٥^{b}	۱۲۸/۸۷^{b}	۱۲٤/۱۲^{b}	۱۲۹/٦۹^{b}	۲/۹٦
٤۲ روزگی	۱٥٦/۲۸^{a}	۱٥۸/٦۰^{a}	۱۳۱/۱۸^{b}	۱۳٤/۲٥^{b}	۱۳۱/۱۲^{b}	۱۳٤/۱۲^{b}	۲/۳۲
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر):							
۲۱ روزگی	۷۸/۰۰^{a}	۷۳/۱۲^{a}	٥٤/۸٦^{b}	۷۷/۱٤^{a}	٥۳/۷٥^{b}	۷۲/۱۲^{a}	۲/۹۸
۲۸ روزگی	۷۸/۰٦^{a}	۷٥/۰۰^{a}	٥۳/٥٦^{b}	۷٤/۰۰^{a}	٥٦/۸۷^{b}	۷٦/۰۰^{a}	۲/۹۳
۳٥ روزگی	۸۳/۲٥^{a}	۸٦/۰۰^{a}	٥۲/۰۰^{c}	٥۷/۸۷^{b}	٤۹/۳۷^{c}	۸٤/۸۷^{a}	۱/۹٤
٤۲ روزگی	۸٤/٤٦^{a}	۸۳/۰۰^{a}	٤۹/۸۷^{c}	٥۱/۱۲^{b}	٥۲/۰۰^{c}	۸٤/۰۰^{a}	۲/۳۸
لیپو پروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر):							
۲۱ روزگی	۹٤/۸۳	۹٦/٥۰	۹٤/۰٤	۹۳/۷٥	۹۰/۲٦	۸۸/۳۷	۳/۹٤
۲۸ روزگی	۹۱/٥٤	۹۱/۳۷	۹۱/۰٥	۹۳/٦۲	۹۳/٦۲	۸۹/۸۷	٤/۳۳
۳٥ روزگی	۸۹/۱۲	۸۳/۱۲	۸۹/٦۲	۹۱/۳۸	۸٥/٦۲	۸٦/٦۲	۳/۷۹
٤۲ روزگی	۸٦/۷۲	۸۳/۷۰	۸۳/۰۰	۸۳/۲٥	۸٤/۸۷	۸٤/٥۰	۳/۲٤
لیپو پروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر):							
۲۱ روزگی	۳۷/۷۲^{a}	۳۲/۳۷^{a}	۲۰/٦۲^{b}	۳۲/۱٥^{a}	۲۱/۳٥^{b}	۳٤/۹٥^{a}	۳/۸٥
۲۸ روزگی	٤۲/٥۹^{a}	٤۰/۲٦^{a}	۲٤/۷۱^{b}	۳٥/۷۰^{ab}	۲۸/۲٦^{b}	۳۹/۸۰^{a}	۳/۹۷
۳٥ روزگی	٤۹/۲۲^{a}	٥٤/٤۲^{a}	۲۸/٤۷^{b}	۲٦/۲۸^{b}	۲۸/٥۲^{b}	۳۰/۰٦^{b}	٤/۲۹
٤۲ روزگی	٥۲/٦٤^{a}	٥۸/۰۱^{a}	۳۲/۷۰^{b}	۳۹/۳۷^{b}	۳٥/۸٥^{b}	۳۷/۹۰^{b}	۳/۹۷

SEM: خطای معیار میانگین.

حروف لاتین غیرمشابه در هر ردیف نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین میانگین‌هاست (P<۰/۰٥).

لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL): در تمام دوره‌های آزمایش اثر جیره‌های آزمایشی بر غلظت HDL معنی‌دار نبود (P<۰/۰٥). نتایج به‌دست آمده از مکمل‌سازی جیره‌ها با پروبیوتیک (کالاواتی و همکاران، ۲۰۰۳؛ پاندا و همکاران، ۲۰۰٦)، افزودن عصاره اتری سینامالدئید و تیمول (لی و همکاران، ۲۰۰۳)، اسید فورمیک (هرنانـدز و همکاران، ۲۰۰٦)، پری‌بیوتیک مانان اولیگوساکارید (کانان و همکاران، ۲۰۰٥) نشان داد سطح HDL سرم جوجه‌های گوشتی تحت‌تأثیر مکمل‌سازی ترکیبات محرک رشد قرار نگرفت.

لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL): در کل دوره غلظت LDL خون جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی حاوی پروبیوتیک و گیاهان دارویی نسبت به جیره شاهد و ویرجینیامایسین کاهش معنی‌داری (P<۰/۰٥) یافت. به‌علاوه، در سنین ۳٥ و ٤۲ روزگی، جیره‌های حاوی پری‌بیوتیک (به‌ترتیب ۲٦/۲۸ و ۳۹/۳۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و اسید آلی (به‌ترتیب ۳۰/۰٦ و ۳۷/۹۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در مقایسه با جیره شاهد (به‌ترتیب ٤۹/۲۲ و ٥۲/٦٤ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) غلظت LDL کمتری داشتند (P<۰/۰٥). استفاده از ترکیبات محرک رشد در جیره‌های مختلف نشان از کاهش غلظت LDL را می‌دهد (کالاواتی و همکاران، ۲۰۰۳؛ کانان و همکاران، ۲۰۰٥؛ پاندا و همکاران، ۲۰۰٦). دلیل احتمالی کاهش غلظت LDL خون جوجه‌های گوشتی تغذیه شده

Archive of SID

www.SID.ir

با پروبیوتیک، گیاهان دارویی، پری‌بیوتیک و اسید آلی را می‌توان به موارد ذیل نسبت داد: ۱) کاهش در سنتز کبدی کلسترول به واسطه کاهش در فعالیت آنزیم ۳- هیدروکسی-۳- متیل گلوتاریل کوآنزیم- آ ردوکتاز و رابطه مستقیمی که این آنزیم با تولید کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین دارد (السون و قریشی، ۱۹۹۵)، ۲) اثرات این ترکیبات در کاهش فعالیت آنزیم‌های لیپوژنز و تولید تری‌اسیل‌گلیسرول‌ها (سانتوسو و همکاران، ۱۹۹۵) و ۳) به مکانیسم‌های تنظیم درون سلولی کلسترول (شهبازی و ملک‌نیا، ۱۹۹۲).

غلظت آنزیم‌های کبدی

فعالیت آنزیم‌های آسپارتات آمینو ترانسفراز[1] (ASAT)، آلانین آمینو ترانسفراز[2] (ALAT) و آلکالین فسفاتاز[3] (ALPH): اثر جیره‌های آزمایشی بر غلظت آنزیم‌های کبدی سرم جوجه‌های گوشتی در جدول ۳ نشان داده شده است. در ۲۱ روزگی در مقایسه با گروه‌های شاهد و ویرجینیامایسین (به‌ترتیب ۱٤٦/٦۹ و ۱٤٥/۲٥ واحد در لیتر) تنها جوجه‌های تغذیه شده با جیره حاوی اسید آلی (۱۳۳/۳۷ واحد در لیتر) کاهش معنی‌داری در غلظت ASAT نشان دادند (P<۰/۰٥).

جدول ۳- تأثیر جیره‌های آزمایشی بر غلظت آنزیم‌های کبدی سرم خون جوجه‌های گوشتی (واحد در لیتر).

	گروه‌های آزمایشی						SEM
	شاهد	آنتی‌بیوتیک	پروبیوتیک	پری‌بیوتیک	گیاهان دارویی	اسید آلی	
آسپارتات آمینوترانسفراز (واحد در لیتر):							
۲۱ روزگی	۱٤٦/٦۹^{a}	۱٤٥/۲٥^{a}	۱۳۹/۳۷^{ab}	۱۳۹/٥۰^{ab}	۱٤۱/۲٤^{ab}	۱۳۳/۳۷^{b}	٦/٦٦
۲۸ روزگی	۱٤۸/٦۲^{a}	۱٥۰/٥۰^{a}	۱۳٦/۷٦^{c}	۱٤۱/۲٥^{b}	۱٤۲/۳۷^{b}	۱۳۸/٥۰^{bc}	۲/٦۸
۳٥ روزگی	۱٤۷/٦۲^{a}	۱٥۷/۳۷^{a}	۱۲۹/۷٥^{c}	۱۳۰/۹۸^{c}	۱۲۷/۸۷^{c}	۱۲٥/٥۰^{c}	٥/۷۳
٤۲ روزگی	۱٤۲/٦۲^{b}	۱٦۱/٥۰^{a}	۱۲٤/۷۷^{cd}	۱۲۹/۲٥^{c}	۱۲۰/۱۲^{d}	۱۲۲/۲٥^{cd}	٦/۲۰
آلانین آمینوترانسفراز (واحد در لیتر):							
۲۱ روزگی	۱٤٤/۲۸^{a}	۱۳۷/۳۷^{ab}	۱۳۳/٥۰^{ab}	۱۳۱/٥۰^{ab}	۱۲۳/٥٤^{b}	۱۲٤/۳۷^{b}	۳/٦۱
۲۸ روزگی	۱۳۷/۰۸^{a}	۱۳٦/۱۲^{a}	۱۱٦/۷٤^{c}	۱۲٥/٥۰^{b}	۱۲۷/۲٥^{b}	۱۲۸/۸۷^{b}	۱/۷۱
۳٥ روزگی	۱٤۰^{ac}	۱٥٥/۲٥^{a}	۱۲٦/٥۰^{c}	۱۳۲/۰۰^{c}	۱۳۰/٦۲^{c}	۱۲۸/۰۰^{c}	۳/٤۸
٤۲ روزگی	۱٤۷/۱۲٥^{b}	۱٦۱/۱۲^{a}	۱۲۱/۰٤^{c}	۱۲٤/٥۰^{c}	۱۳۰/۳۷^{c}	۱۲۳/٦۲^{c}	۳/۲۰
آلکالین فسفاتاز (واحد در لیتر):							
۲۱ روزگی	۱۱۹/۳۷^{ar}	۱۰۹/۱۷^{ab}	۹٥/۷۱^{bc}	۱۰٥/٥۰^{ab}	۸۷/۹٤^{bc}	۸۰/۸۷^{c}	۸/٥۰
۲۸ روزگی	۱۲٥/٥٤^{a}	۱۲٥/۱۲^{a}	۱۰٤/٦۰^{b}	۱۰۷/۲٥^{b}	۱۰۲/٦۲^{b}	۱۰٥/٦۲^{b}	٥/۷٦
۳٥ روزگی	۱٤٤/۳٦^{a}	۱٥۱/۱۲^{a}	۱۱۸/۷٥^{b}	۱۱۷/۸۷^{b}	۱۰۹/۳۷^{b}	۱۱۷/٥۰^{b}	۷/۸۳
٤۲ روزگی	۱٤۳/۳۷^{b}	۱٦۸/٥۰^{a}	۱۱۲/۲۷^{c}	۱۱٥/۳۷^{c}	۱۱۳/۳۷^{c}	۱۱٤/۹۸^{c}	۸/۷

SEM: خطای معیار میانگین.

حروف لاتین غیرمشابه در هر ردیف نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین میانگین‌هاست (P<۰/۰٥).

1- Aspartate Amino Transferase (ASAT)
2- Alanine Amino Transferase (ALAT)
3- Alkaline Phosphatase (ALPH)

www.SID.ir

در مقاطع سنی ۲۸، ۳۵ و ٤۲ روزگی مکمل‌سازی جیره‌های آزمایشی با سایر جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک محرک رشد نیز منجر به کاهش معنی‌داری در فعالیت ASAT خون جوجه‌های گوشتی در مقایسه با جیره‌های شاهد و ویرجینیامایسین شد (P<۰/۰۵). همچنین افزودن آنتی‌بیوتیک ویرجینیامایسین در خوراک جوجه‌های گوشتی برای سنین ۳۵ و ٤۲ روزگی موجب افزایش معنی‌دار غلظت این آنزیم در خون جوجه‌ها شد (P<۰/۰۵). نتایج مربوط به‌میزان فعالیت ALAT سرم خون جوجه‌های گوشتی در ۲۱ روزگی نیز نشان داد، جیره‌های مکمل‌سازی شده با گیاهان دارویی و اسید آلی کاهش معنی‌داری در فعالیت ALAT نشان دادند (P<۰/۰۵). همچنین در ۲۸، ۳۵ و ٤۲ روزگی، فعالیت ALAT سرم خون جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با پروبیوتیک، پری‌بیوتیک، گیاهان دارویی و اسید آلی (به‌ترتیب) کاهش معنی‌داری (P<۰/۰۵) در مقایسه با گروه‌های شاهد و ویرجینیامایسین (به‌ترتیب) یافت. به‌علاوه، در ٤۲ روزگی جیره ویرجینیامایسین (۱٦۱/۵۰ واحد در لیتر) منجر به افزایش معنی‌دار (P<۰/۰۵) در غلظت ALAT خون جوجه‌های گوشتی در مقایسه با جیره شاهد (۱٤۲/٦۲ واحد در لیتر) شد. نتایج آزمایش در ۲۱، ۲۸، ۳۵ و ٤۲ روزگی نشان داد فعالیت ALPH سرم جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک محرک رشد در مقایسه با جیره شاهد و ویرجینیامایسین کاهش معنی‌داری یافت (P<۰/۰۵). همچنین گروه ویرجینیامایسین (۱٦۸/۵۰ واحد در لیتر) افزایش معنی‌دار غلظت ALPH کبدی در مقایسه با گروه شاهد (۱٤۳/۳۷ واحد در لیتر) در سن ٤۲ روزگی نشان داد (P<۰/۰۵).

موروانی و بایوآردهی (۲۰۰۷) نشان دادند جیره‌های حاوی آنتی‌بیوتیک‌های بامبرمایسین، کوکسیدیواستات و باسترایسین روی منجر به افزایش معنی‌دار (P<۰/۰۵) در غلظت ASAT خون جوجه‌های گوشتی در مقایسه با جیره شاهد شدند. آنان بیان نمودند آنتی‌بیوتیک‌ها موجب افزایش عملکرد کبد می‌شوند. در توافق با نتایج آزمایش‌ها به واسطه مکمل‌سازی با پروبیوتیک، نتایج رحمان و همکاران (۲۰۰٤) نشان داد پروبیوتیک در خوراک جوجه‌های گوشتی منجر به کاهش غلظت آنزیم‌های ASAT، ALAT و ALPH سرم در مقایسه با شاهد شد (P<۰/۰۵). همچنین پروبیوتیک‌ها با کاهش در فعالیت آنزیم اوره آز باکتریایی، جذب روده‌ای آمونیاک و سموم و کاهش تنش‌های اکسیداتیو ناشی از جذب آمونیاک موجب شده تا عملکرد کبد بهبود یابد (یئو و کیم، ۱۹۹۷). در توافق با نتایج به‌دست آمده از مکمل‌سازی اسید آلی، رات و همکاران (۲۰۰٦) نشان دادند، فعالیت آنزیم‌های سرمی کبد در جوجه‌های تغذیه شده با اسید آلی به‌طور معنی‌داری در مقایسه با جیره شاهد کاهش یافت (P<۰/۰۵). در توافق با نتایج به‌دست آمده از مکمل‌سازی با گیاهان دارویی بر غلظت آنزیم ASAT، ماتیوانان و کالایاراسی (۲۰۰۷) از دو گیاه دارویی استفاده نمودند و گزارش کردند این گیاهان دارویی موجب کاهش غلظت آنزیم‌های سرمی کبد در مقایسه با گروه‌های شاهد و ویرجینیامایسین شد. کاهش فعالیت این آنزیم‌ها بیان‌کننده خاصیت حفاظتی کبد بر علیه سموم و رادیکال‌های آزاد است. آنان این خاصیت حفاظتی را به وجود ترپن‌ها و فنیل پروپن‌های موجود در برگ‌های این دو گیاه نسبت دادند. در آزمایش عمادی و همکاران (۲۰۰۷) استفاده از سطوح مختلف زردچوبه سبب کاهش ALPH شد. مشخص شده که غلظت ALPH در آسیب‌های کبدی بالا می‌رود و منجر به کاهش در ترشح صفرا می‌گردد. همچنین سطح سرمی آنزیم ALPH تحت‌تأثیر فسفر قابل دسترس جیره قرار می‌گیرد. به‌طوری‌که برنز و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند کاهش فسفر قابل دسترس جیره باعث افزایش غلظت ALPH سرم می‌گردد. ابراهیم‌نژاد و همکاران (۲۰۰۷) کاهش ALPH سرم جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با اسید سیتریک و فیتاز میکروبی را نشان دادند. آنان

Archive of SID

www.SID.ir

پیشنهاد نمودند اسید آلی و فیتاز میکروبی با افزایش سطح سرمی فسفر سبب کاهش غلظت ALPH می‌شود. احتمالاً کاهش سطح سرمی آنزیم‌های کبد در جیره‌های حاوی جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک به این دلیل است که آنها با ایجاد تعادل روده‌ای و افزایش در قابلیت هضم مواد مغذی و افزایش پاسخ‌های ایمنی موجب کاهش تنش‌های ناشی از ترکیبات ضدمغذی موجود در خوراک، کاهش توکسین‌های روده‌ای و شرایط محیطی و بیماری‌ها بر کبد شده و بنابراین با افزایش در کارکردهای آن سطح سرمی این آنزیم‌ها کاهش می‌یابد.

ارزیابی سیستم ایمنی: تأثیر جیره‌های آزمایشی بر میزان تولید آنتی‌بادی علیه گلبول قرمز گوسفندی سرم خون و وزن نسبی اندام‌های لنفاوی جوجه‌های گوشتی در جدول ٤ نشان داده شده است. در نوبت اول تزریق، جیره‌های حاوی پروبیوتیک، پری‌بیوتیک، گیاهان دارویی و اسید آلی افزایش معنی‌داری در عیار آنتی‌بادی تولید شده علیه گلبول قرمز گوسفندی نشان دادند (P<۰/۰۵). در نوبت دوم تزریق جوجه‌های تغذیه شده با پروبیوتیک (۹/۵۸ واحد) از بالاترین عیار آنتی‌بادی برخوردار بوده و اختلاف آن با جیره‌های شاهد و ویرجینیامایسین (به‌ترتیب ۷/۳۳ و ۸/۲۵ واحد) معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). همچنین مکمل‌سازی خوراک با پری‌بیوتیک، گیاهان دارویی و اسید آلی افزایش معنی‌داری را در عیار آنتی‌بادی تولید شده علیه گلبول قرمز گوسفندی در مقایسه با گروه‌های شاهد و ویرجینیامایسین سبب شد. وزن نسبی اندام‌های لنفاوی (طحال و بورس فابرسیوس) نیز بیانگر افزایش وزن نسبی این اندام‌ها برای جوجه‌های تغذیه شده با جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک در مقایسه با جیره‌های شاهد و ویرجینیامایسین بود.

رامارائو و همکاران (۲۰۰٤) گزارش کردند پاسخ ایمنی بر علیه ویروس نیوکاسل و گامبورو به واسطه مکمل‌سازی با پروبیوتیک و یا اسید آلی در مقایسه با جیره حاوی ویرجینیامایسین افزایش یافت. آنان پیشنهاد نمودند، احتمالاً این افزایش به‌دلیل تحریک و یا فعال‌سازی سلول‌های ایمنی توسط پروبیوتیک‌ها و اسید آلی است. به‌علاوه، هیپرتروفی و هیپرپلازی اندام‌های لمفوئیدی (بورس و طحال) نیز مشاهده شد. همچنین کاهش pH روده، کاهش عوامل بیماری‌زا و افزایش وزن اندام‌های لمفوئیدی را عامل افزایش در پاسخ سیستم ایمنی پرنده نسبت به مکمل‌سازی با اسید آلی ذکر کردند. کبیر و همکاران (۲۰۰٤) نشان دادند، مکمل‌سازی پروبیوتیک در خوراک جوجه‌ها منجر به افزایش معنی‌دار عیار پادتن در پاسخ به آنتی‌ژن SRBC شد (P<۰/۰۵). آنان این افزایش در پاسخ ایمنی را به تفاوت در وزن طحال و بورس نسبت دادند. افزایش در تعداد باکتری‌های تولیدکننده لاکتات به‌ویژه بیفیدوباکترها، تولید اسیدهای چرب فرار به‌عنوان متابولیت نهایی تخمیر پلی‌ساکاریدهای غیرنشاسته‌ای و اثرات متقابل بین پلی‌ساکاریدهای غیرنشاسته‌ای و وجود رسپتورهای آنها بر روی سلول‌های ایمنی می‌توانند علل احتمالی افزایش پاسخ ایمنی به مکمل‌سازی پری‌بیوتیک‌ها در خوراک باشد (واتزل و همکاران، ۲۰۰۰). ال- آنکاری و همکاران (۲۰۰٤) به ارزیابی پاسخ ایمنی علیه آنتی‌ژن نیوکاسل در جوجه‌های تغذیه شده با نعناع وحشی پرداختند. عیار آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن نیوکاسل برای جیره حاوی نعناع وحشی بالاتر بود و پیشنهاد کردند روغن‌های اتری قادر به تحریک سیستم ایمنی می‌باشند. همچنین ماتیوان و کالایاراسی (۲۰۰۷) نشان دادند، عیار آنتی‌بادی تولیدی علیه گلبول قرمز گوسفند برای جیره‌های مکمل‌سازی شده با گیاهان دارویی در مقایسه با جیره حاوی آنتی‌بیوتیک ویرجینیامایسین افزایش داشت. احتمالاً دلیل افزایش در سطح آنتی‌بادی در جیره‌های پروبیوتیک، پری‌بیوتیک، گیاهان دارویی و اسید آلی در مقایسه با جیره شاهد و جیره ویرجینیامایسین با توجه به نتایج آزمایش‌های (کبیر و همکاران، ۲۰۰٤؛ رامارائو و همکاران، ۲۰۰٤)، هیپرتروفی و هایپرپلازی اندام‌های لنفوئیدی در گروه‌های حاوی جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک محرک رشد بوده است.

Archive of SID

www.SID.ir

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به‌دست آمده از آزمایش حاضر می‌توان نتیجه گرفت جیره‌های آزمایشی حاوی پروبیوتیک، پری‌بیوتیک، گیاهان دارویی و اسید آلی نه تنها بدون آثار سمی بر حیوان میزبان بوده بلکه سبب کاهش در فعالیت آنزیم‌های کبدی جوجه‌های گوشتی، افزایش مقاومت دیواره سلول‌های کبدی به رادیکال‌های آزاد و مواد سمی و تقویت سیستم ایمنی می‌شوند. از طرفی ترکیبات محرک رشد جایگزین آنتی‌بیوتیک دارای اثرات کاهنده کلسترول خون می‌باشند.

جدول ٤- تأثیر جیره‌های آزمایشی بر میزان تولید آنتی‌بادی در پاسخ به تزریق گلبول قرمز گوسفندی و وزن نسبی اندام‌های لنفاوی جوجه‌های گوشتی.

	عیار پادتن (عکس لگاریتم در مبنای دو)						
	گروه‌های آزمایشی						SEM
	شاهد	آنتی‌بیوتیک	پروبیوتیک	پری‌بیوتیک	گیاهان دارویی	اسید آلی	
نوبت اول (۲۲ روزگی)	٤/٥٨^{b}	٤/٧٥^{b}	٦/٥٦^{a}	٦/٥٨^{a}	٦/٢٥^{a}	٥/٥٠^{ab}	٠/٥٠
نوبت دوم (۲۷ روزگی)	٧/٣٣^{e}	٨/٢٥^{bc}	٩/٥٨^{a}	٩/٢٥^{ab}	٨/٧٩^{ab}	٨/٧٥^{ab}	٠/٤٣
وزن نسبی طحال (گرم در ۱۰۰ گرم وزن بدن)							
۲۱ روزگی	٠/٠٨^{b}	٠/١٠^{ab}	٠/٠٩^{ab}	٠/٠٨^{b}	٠/٠٨^{b}	٠/١١^{a}	٠/٠٠٦
٤۲ روزگی	٠/١١^{b}	٠/١٣^{a}	٠/١٤^{a}	٠/١٤^{a}	٠/١٤^{a}	٠/١٤^{a}	٠/٠٠٧
وزن نسبی بورس فابرسیوس (گرم در ۱۰۰ گرم وزن بدن)							
۲۱ روزگی	٠/٢٣^{c}	٠/٢٢^{c}	٠/٢٨^{ab}	٠/٣٠^{a}	٠/٢٦^{b}	٠/٢٧^{b}	٠/٠١
٤۲ روزگی	٠/١٧^{b}	٠/٢٠^{ab}	٠/٢٤^{a}	٠/٢٣^{a}	٠/٢٣^{a}	٠/٢٣^{a}	٠/١٧

SEM: خطای معیار میانگین.

حروف نامشابه در هر ردیف نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین میانگین‌هاست (P<٠/٠٥).

منابع

1.Al-Ankari, A.S., Zaki, M.M., and Sultan, S.I. 2004. Use of habek mint (*Mentha longifolia*) in broiler chicken diets. Int. J. Poult. Sci. 3: 10. 629-634.

2.Brenes, A., Viveros, A., Arija, I., Centeno, C., Pizarro, M., and Bravo, C. 2003. The effect of citric acid and microbial phytase on mineral utilization in broiler chicks. Anim. Feed Sci. Technol. 110: 201-219.

3.Case, G.L., He, L., Mo, H., and Elson, C.E. 1995. Induction of geranyl pyrophosphate pyrophosphatase activity by cholesterol-suppressive isoprenoids. Lipids. 30: 357-359.

4.Ciftci, M., Guler, T., Dalkilic, B., and Ertas, O.N. 2005. The effect of anise oil (Pimpinella anisum) on broiler performance. Int. J. Poult. Sci. 4: 851-855.

5.Craig, J.W. 1999. Health-promoting properties of common herbs. Am. J. Clin. Nut. 70: 3. 491-499.

6.Deschepper, K., Lippens, M., Huyghebaert, G., and Molly, K. 2003. The effect of aromabiotic and gallid'or on technical performances and intestinal morphology of broilers, P 191-192, 14th European symposium on poultry nutrition. Lillehmmer, Norway.

7.Ebrahim Nezhad, Y., Shivazad, M., Nazeradl, K., and Moradi Share Babak, M. 2007. Influence of citric acid and microbial phytase on performance and phytate utilization in broiler chicks fed a corn-soybean meal diet. J. Fac. Vet. Med. Univ. Tehran, 61: 407-413. (In Persian)

8.Elson, C.E., and Qureshi, A.A. 1995. Coupling the cholesterol- and tumor-suppressive actions of palm oil to the impact of its minor constituents on 3-hydroxy-3-ethylglutaryl coenzyme A reductase activity. Prostag. Leukotr. Ess. 52: 205-208.

Archive of SID

www.SID.ir

9.Emadi, M., Kermanshahi, H., and Maroufyan, E. 2007. Effect of varying levels of turmeric rhizome powder on some blood parameters of broiler chickens fed corn-soybean meal based diets. Int. J. Poult. Sci. 6: 5. 345-348.
10.Florou-Paneri, P., Christaki, E., Botsoglou, N.A., Kalousis, A., and Spais, A.B. 2001. Performance of broilers and the hydrogen ion concentration in their digestive tract following feeding of diets with different buffering capacities. Arch. Geflügelk, 65: 236-240.
11.Fushimi, T., and Sato, Y. 2005. Effect of acetic acid feeding on the circadian changes in glycogen and metabolites of glucose and lipid in liver and skeletal muscle of rats. Brit. J. Nutr. 94: 714-719.
12.Garcı´a, V., Catala´-Gregori, P., Herna´ndez, F., Megı´as, M.D., and Madrid, J. 2007. Effect of formic acid and plant extracts on growth, nutrient digestibility, intestine mucosa morphology, and meat yield of broilers. J. Appl. Poult. Res. 16: 555-562.
13.Gilliland, S.E., Staley, T.E., and Bush, L.J. 1984. Importance of bile tolerance of *Lactobacillus acidophilus* used as a dietary adjunct. J. Dairy Sci. 67: 3045-3051.
14.Grunewald, K.K. 1982. Serum cholesterol levels in rats fed milk fermented by *Lactobacillus acidophilus*. J. Food Sci. 47: 2087-2095.
15.Hernandez, F., Garcia, V., Madrid, J., Oringo, J., Catala, P., and Megias, M.D. 2006. Effect of formic acid on performance, digestibility, intestinal histomorphology and plasma metabolite levels for broiler chickens. Brit. Poult. Sci. 47: 1. 50-56.
16.Holzapfel, W.H., and Schillinger, U. 2002. Introduction to pre-and probiotics. Food Res. Int. 35: 109-116.
17.Hood, R.L., Bailey, W.M., and Svoronos, D. 1978. The effect of dietary monoterpenes on the cholesterol level of eggs. Poult. Sci. 57: 304-306.
18.Huang, R.L., Yin, Y.L., Wu, G.Y., Zhang, Y.G., Li, T.J., Li, L.L., Li, M.X., Thang, Z.R., Zhang, J., Wang, B., He, J.H., and Nie, X.Z. 2005. Effects of dietary oligochitosan supplementation on illeal digestibility of nutrients and performance in broiler. Poult. Sci. 84: 1383-1388.
19.Imaizumi, K., Hirata, K., Yasni, S., and Sugano, M. 1992. Propionate enhances synthesis and secretion of bile acids in primary cultured rat hepatocytes via succinyl CoA. Biosci. Biotech. Biochem. 56: 1894-1896.
20.Jin, L.Z., Ho, Y.W., Abdullah, M.A., and Jalaludin, S. 1998. Growth performance, intestinal microbial populations, and serum cholesterol of broilers fed diets containing lactobacillus cultures. Poult. Sci. 77: 1259-1265.
21.Kabir, S.M.L., Rahman, M.M., Rahman, M.B., and Ahmad, S.U. 2004. The dynamics of probiotics on growth performance and immune response in broilers. Int. J. Poult. Sci. 3: 5. 361-364.
22.Kalavathy, R., Abdullah, N., Jalaludin, S., and Ho, Y.W. 2003. Effects of lactobacillus culture on growth performance, abdominal fat deposition, serum lipids and weight of organs of broiler chickens. Brit. Poul. Sci. 44: 139-144.
23.Kannan, M., Karunakaran, R., Balakrishnan, V., and Prabhakar, T.G. 2005. Influence of prebiotics supplementation on lipid profile of broilers. Int. J. Poult. Sci. 4: 12. 994-997.
24.Khaksefidi, A., and Rahimi, S. 2005. Study of the effect of different levels of probiotic on blood factors, performance and carcass characteristics of broiler chickens. Agric. Sci. Tech. 18: 2. 149-158.
25.Lee, K.W., Everts, H., Kappert, H.J., Frehener, M., Losa, R., and Beynen, A.G. 2003. Effects of dietary essential oil component on growth performance, digestive enzymes and lipid metabolism in female broiler chickens. Brit. Poult. Sci. 44: 450-457.
26.Mathivanan, R., and Kalaiarasi, K. 2007. Panchagavya and *Andrographis panculata* as alternatives to antibiotic growth promoters on haematological, serum biochemical parameters and immune status of broilers. J. Poult. Sci. 44: 2. 198-204.
27.Mulder, R.W.A.W., Havenaar, R., and Huis in't Veld, J.H.J. 1997. Intervention strategies: the use of probiotics and competitive exclusion microfloras against contamination with pathogens in pigs and poultry. In: Probiotics 2. Applications and practical aspects. Chapman and Hall, London, UK, 212p.
28.Murwani, R., and Bayuardhi, B. 2007. Broilers serum cholesterol and glutamic oxaloacetic transaminase and their relation to antibiotic in feed and medication programs in our broiler producers in Semarang region-central Java, Indonesia. Int. J. Poult. Sci. 6: 266-270.
29.National Research Council. 1994. Nutrient requirements of poultry. Ninth revised edition. National Academy Press. Washington, DC, 174p.

Archive of SID

www.SID.ir

30. Page, S.W. 2006. Current use of antimicrobial growth promoters in food animals: The benefits, P 19-51. In: Barug, D., De Jong, J., Kies, A.K., and Verstegen, M. (eds.), Antimicrobial Growth Promoters: Where Do We Go from Here? Wageningen Academic Publishers, Wageningen, the Netherlands.
31. Panda, A.K., Rama Rao, S.V., Raju, M.V.L.N., and Sharma, S.R. 2006. Dietary supplementation of *Lactobacillus sporogenes* on performance and serum biochemico-lipid profile of broiler chickens. J. Poult. Sci. 43: 235-240.
32. Peterson, A.L., Qureshi, M.A., Ferket, P.R., and Fuller, J.C.Jr. 1999. Enhancement of cellular and humoral immunity in young broilers by the dietary supplementation of β-hydroxy-β-methylbutyrate. Immmunopharmacol. Immunotoxicol, 21: 2. 307-330.
33. Rahman, M.M., Islam, M.N., Islam, M.W., Kabir, S.M.L., and Kamruzzaman, S.M. 2004. Effects of probiotics supplementation on growth performance and certain haemato-biochemical parameters in broiler chickens. Bangladesh J. Vet. Med. 2: 1. 39-43.
34. Ramarao, S.V., Reddy, M.R., Raju, M.V.L.N., and Panda, A.K. 2004. Growth, nutrient utilization and immunecompetence in broiler chicken fed probiotic, gut acidifier and antibacterial compounds. Indian J. Poult. Sci. 39: 2. 125-130.
35. Rath, N.C., Huff, W.E., and Huff, G.R. 2006. Effects of humic acid on broiler chickens. Poult. Sci. 85: 410-414.
36. Santoso, U., Tanaka, K., and Ohatani, S. 1995. Effect of dried *Bacillus subtilis* culture on growth, body composition and hepatic lipogenic enzyme activity in female broiler chicks. J. Brit. Nutr. 74: 523-529.
37. SAS Institute. 1990. SAS/STAT® User's guide, release 6.03 edition. SAS Institute Inc., Cary, NC.
38. Schrezenmeir, J., and de Vrese, M. 2001. Probiotics, prebiotics and synbiotics-approaching a definition. Am. J. Clin. Nutr. 73: 92. 361-364.
39. Shahbazi, P., and Maleknia, N. 1992. General biochemistry. Tehran Univ. Press, 531p. (In Persian)
40. Taranto, M.P., Medigi, M., Perdigon, G., Ruz Holgado, A.P., and Valdez, G.F. 1998. Evidence of hypocholesterolemic of microbial culture in *Lactobacillus reuteri* in hypocholesterolemic mice. J. Dairy Sci. 81: 2336-2340.
41. Watzl, B., Bub, A., Blockhaus, M., Herbert, B.M., Lu¨hrmann, P.M., Berthold, M.N., and Rechkemmer, G. 2000. Prolonged tomato juice consumption has no effect on cell-mediated immunity of well-nourished elderly men and women. J. Nutr. 130: 1719-1723.
42. Yeo, J., and Kim, K.I. 1997. Effect of feeding diets containing an antibiotic, a probiotic, or yucca extract on growth and intestinal urease activity in broiler chicks. Poult. Sci. 76: 381-385.

Archive of SID

www.SID.ir

J. Agric. Sci. Natur. Resour., Vol. 16(Special issue 2), 2009
www.jasnr.info
www.sid.ir
www.magiran.com/jasnr

Efficiency evaluation of antibiotic growth promoter's alternatives on immune response and some blood metabolites in broiler chickens

H. Ziaei[1], *M.A. Karimi Torshizi[2], M. Bashtani[3], H. Naeemipour[4] and A. Zeinali[1]

[1]Former M.Sc. Student, Dept. of Animal Sciences, Birjand University, [2]Assistant Prof., Dept. of Poultry Sciences, Tarbait Modares University, [3]Assistant Prof., Dept. of Animal Sciences, Birjand University, [4]Instructor, Dept. of Animal Sciences, Birjand University

Abstract

A study was conducted to evaluate efficiency of antibiotic growth promoters' alternatives on immune response and on concentrations of some blood parameters using 360, 1-d-old male broiler chickens (Ross 308) in a randomized complete block design. Six experimental groups were: 1- Control (basal diet without antibiotic or antibiotic alternatives), 2- Antibiotic (Virginamycin, 15 PPM), 3- Probiotic (Protexin, 0.1 g/kg), 4- Prebiotic (mannan-oligosaccharide, Immnowall- 0.1 g/kg), 5- Medicinal Plants (Digestarom, 0.45 g/kg) and 6- Organic acids (Formycine Gold PX, 0.4 g/kg). Antibody production against sheep red blood cells was increased by diet supplementation of growth promoter antibiotic alternatives in diets ($P<0.05$). Antibiotic alternatives applied in present study significantly reduced the cholesterol, triglyceride and LDL concentrations of blood serum ($P<0.05$), while serum HDL levels remained unaffected ($P>0.05$). Concentration of hepatic enzymes in blood serum of chickens fed diets containing growth promoter antibiotic alternatives, reduced compared to control and antibiotic groups. Antibiotic growth promoter's alternatives used in this study improved the immune system and liver performances in broiler chickens, as these additives can reduce cholesterol levels of blood serum.

Keywords: Broilers; Antibiotic alternatives; Immune system; Blood parameters

* Corresponding Author; Email: karimitm@modares.ac.ir

Archive of SID

www.SID.ir