بررسی مقایسه‌ای اثر پری‌بیوتیک، آنتی‌بیوتیک محرک رشد، پروبیوتیک، دیواره سلولی مخمر و اسید-فایر بر عملکرد جوجه‌های گوشتی

افشین ذاکری[1*]، مهدي تقي نژاد رودبنه[2]، آیدین عزیز پور[3]، وحید حاجی آبالو[4]

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

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

چکیده

در این مطالعه، ٦٠٠ عدد جوجه یک‌روزه سویه Cobb 500 به شش گروه A، B،C، D، E وF (هر گروه در قالب چهار تکرار ٢٥ قطعه‌ای در شش قفس جداگانه) تقسیم‌بندی شدند. از ابتدا تا پایان دورهٔ پرورشی، به جیره غذایی پایه گروه B آنتی‌بیوتیک محرک رشد به میزان ١٠٠ g/ton، به گروه C پروبیوتیک با دز میانگین ١٠٠ g/ton، به گروه D اسیدفایر با دز ٨٠٠ g/ton، به گروه E پری‌بیوتیک با دز ١ kg/ton و به گروه F دیواره سلولی مخمر با دز ٤ kg/ton افزوده شد، در حالی‌که جیره غذایی گروه A فاقد هرگونه مادهٔ 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 ١٠٠ قطعه جوجه هر هفته انتخاب و فاکتورهای تولیدی مورد نظر محاسبه گردید. در سه نوبت و در هر نوبت از هر گروه، تعداد ٢٠ قطعه جوجه به صورت تصادفی انتخاب گردیده و خون‌گیری (یک روز قبل، ٧ و ١٤ روز بعد از اولین واکسن B_1 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 می بخشند (p <٠/٠٥).

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ١٣٨٩، دوره ٤، شماره ١، پیاپی ١٣، صفحات: ٧٢٩-٧٢١.
کلید واژه‌ها: پری‌بیوتیک، آنتی‌بیوتیک محرک رشد، پروبیوتیک، دیواره سلولی مخمر، اسیدفایر

مقدمه

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 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 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 به‌وسیله 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 ٥ سانتی‌متر در کف سالن پهن گردید. قفس‌ها در ابعاد ١٠×١٠ متر با ارتفاع ٦٠ 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 ٣٠ درجه سانتی‌گراد تنظیم گردید و به مدت ٢٤ ساعت از ترکیب فرمالین تجاری ٤٧ 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 ١). در روز اول دما ٣٠ درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ٥٥ درصد و روشنایی ٢٤ ساعته با ٢٠ لوکس تأمین گردید (١، ٣، ١٤ و ١٥).

٦٠٠ عدد جوجه یکروزه سویه Cobb 500 که از نظر *مایکوپلاسما سپتیکوم و سینوویه و سالمونلا پلوروم و گالیناروم* منفی بودند، به شش گروه A، B، C، D، E و F (هر گروه در قالب چهار تکرار ٢٥ 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 دورهٔ پرورشی، به گروه B آنتی‌بیوتیک محرک رشد به میزان g/ton ١٠٠، به گروه C پروبیوتیک با دز میانگین g/ton ١٠٠، به گروه D اسیدفایر با دز g/ton ٨٠٠، به گروه E پری‌بیوتیک با دز kg/ton ١ و به گروه F دیواره سلولی مخمر با دز kg/ton ٤ به جیره غذایی پایه افزوده شد، درحالی‌که گروه A فاقد هرگونه مادهٔ محرک رشد بود. واکسن نیوکاسل B_1 ١٠ روزگی و واکسن نیوکاسل Clone 30 در ١٨ روزگی در هر شش گروه استفاده شد. در سه نوبت و در هر نوبت از هر گروه تعداد ٢٠ قطعه جوجه به‌صورت تصادفی انتخاب و خون‌گیری با عودت دوباره جوجه‌ها به مجموعه انجام گرفت. به‌طوری که اولین زمان خون‌گیری، در روز نهم پرورشی (یک روز قبل از واکسن نیوکاسل B_1)، 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: ٣ روزگی واکسن برونشیت H_{120} به‌صورت آشامیدنی، ١٠ روزگی واکسن دوگانه کشته نیوکاسل و آنفلوانزا همراه با واکسن B_1 زنده نیوکاسل به‌صورت قطره چشمی، ١٢ روزگی واکسن برونشیت H_{120} به‌صورت آشامیدنی، ١٥ روزگی واکسن زنده گامبورو D_{78} به‌صورت آشامیدنی، ١٨ روزگی واکسن Clone 30 زنده نیوکاسل به‌صورت آشامیدنی و ٢٥ روزگی واکسن زنده گامبورو (٧، ٨، ٩، ١٠ و ١٧). تمام نمونه‌های مورد نیاز از تمام نقاط قفس‌ها به‌صورت 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 ٩٦ 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 ١٠٠ قطعه جوجه هر هفته انتخاب و فاکتورهای تولیدی مورد نظر محاسبه گردید، به‌طوری‌که تلفات به‌صورت هفتگی محاسبه شد، وزن جوجه‌ها و مقدار دان مصرفی در آخر هر هفته دوره پرورشی اندازه‌گیری و ثبت گردید. زنده‌مانی جوجه‌ها به‌صورت درصد و با کسر تلفات مشخص شد. با توجه به اطلاعات به‌دست آمده، دو فاکتور ضریب تبدیل غذایی و فاکتور تولیدی اروپا با توجه به فرمول‌های زیر به دست آمد (١، ١١، ١٢، ١٤، ١٧ و ١٨).

$$EEF = \frac{\text{میانگین وزن} \times \text{زنده مانی}}{\text{میانگن سن} \times FCR} \times ١٠٠$$

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 ٩٦ 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.

جدول ١- جیره‌های غذایی و ترکیب شیمیایی تیمارهای آزمایشی (٩ و ١٣)

مشخصات جیره٪	آغازین ١٠-٠ روزگی	رشد ٢٤-١١ روزگی	پایانی ٤٢-٢٥ روزگی
ذرت	٤٨/٩٠	٥٢/٩٠	٥٥/٤٥
کنجاله سویا	٣٢/٢٠	٢٨/٢٠	١١/١٠
گندم	٩/٤٠	١٠/٢٠	١١/١٠
پودر ماهی	٢/٨٠	١/٨٠	١/٥٠
پودر چربی	٢/٤٠	٣/٢٠	٤/١٠
دی کلسیم فسفات	١/٥٣	١/٣٠	١/٢٠
نمک	٠/١٥	٠/١٥	٠/١٥
صدف	١/٢٨	١/٤٠	١/٣٢
متیونین	٠/٢٠	٠/١٥	٠/٢٢
لیزین	٠/٠٧	٠/٠٦	٠/٠٧
مکمل ویتامینه – معدنی	٠/٠٦	٠/٠٦	٠/٠٦
سالینومایسین	٠/٠٥	٠/٠٥	٠/٠٥
انرژی کیلوکالری بر کیلوگرم	٢٩٠٠	٢٩٨٥	٣٠٩٥
پروتئین خام	٢١/٢٦	٢٠/٢٠	١٩/٢٠
پروتئین قابل جذب	١٦/٩٠	١٦/١٠	١٥/٣٠

فیبر خام	٣/٦٠	٤/٩٠	٥/٤٠
متیونین	٠/٥٠	٠/٤٢	٠/٥٩
متیونین+ سیستین	٠/٩١	٠/٨٢	٠/٩٩
لیزین	١/٤٠	١/٢٠	٠/٩٠
فسفر قابل دسترس	٠/٦٠	٠/٦٠	٠/٥٢
کلسیم	١/١٠	٠/٩٠	٠/٧٥

یافته‌ها

به‌طورکلی 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 هماگلوتیناسیون در نه روزگی، یعنی یک روز قبل از واکسیناسیون با واکسن نیوکاسل B_1، 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 ٢).

نتایج حاصل از دومین تست مهار هماگلوتیناسیون در ١٧ روزگی یعنی یک روز قبل از واکسن نیوکاسل Clone 30 نشان دهندهٔ وجود اختلاف آماری بین گروه‌های مورد آزمایش بود ($p < ٠/٠٥$) به‌طوری‌که تفاوت استفاده از آنتی‌بیوتیک محرک رشد (گروه B)، پروبیوتیک (گروه C) و پری‌بیوتیک (گروه E) نسبت به گروه شاهد (گروه A) کاملاً معنی‌دار بود ($p < ٠/٠١$) ولی استفاده از اسیدفایر (گروه D) و دیوار سلولی مخمر (گروه F) افزایش تیتر معنی‌داری را نسبت به گروه شاهد نداشتند. همچنین تیترهای به‌دست آمده در گروه‌های C و E نسبت به گروه F معنی‌دار بودند ($p < ٠/٠١$) (جدول ٢).

نتایج حاصل از سومین تست مهار هماگلوتیناسیون در ٢٥ 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 ($p <٠/٠١$) (جدول ٢). میانگین، انحراف معیار و سطح معنی‌داری گروه‌ها با آزمون‌های ANOVA، Tukey و LSD در جدول ٢ آمده است.

ب) نتایج حاصل از بررسی فاکتورهای تولیدی

متوسط غذای مصرفی تجمعی به صورت هفتگی برای گروه‌های مختلف محاسبه گردید که در جدول ٣ 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 به‌طوری که گروه‌های C (پروبیوتیک) و E (پری بیوتیک) به ترتیب با ضریب تبدیل غذایی ١/٧٩ و ١/٧٥، عملکرد بسیار مناسبی داشتند. در حالی که گروه A (شاهد) و گروه F (دیواره سلولی مخمر) به ترتیب با ضریب تبدیل غذایی ٢/١٩ و ١/٩٩ از عملکرد مطلوبی برخوردار نبودند (جدول ٣).

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 <٠/٠١). گروه C (پروبیوتیک) نیز با پنج درصد تلفات، اختلاف معنی‌داری را نشان می‌داد (p <٠/٠١). در حالی که گروه A (شاهد) و گروه F (دیواره سلولی مخمر) به ترتیب با ٪ ١٦ و ٪ ١٤ تلفات، بیشترین میزان مرگ و میر را داشتند.

فاکتور تولیدی اروپا در گروه E (پری‌بیوتیک) با بیشترین مقدار یعنی ٣٤٩ نشان‌دهنده عملکرد تکنیکی بهتر این گروه بوده در حالی‌که گروه C (پروبیوتیک) و گروه B (آنتی‌بیوتیک محرک رشد) نیز به ترتیب با ٣٤٢ و ٣٣٥ از عملکرد تکنیکی قابل قبولی برخوردار بودند. گروه A (شاهد) با فاکتور تولیدی اروپا ٣٠٨ کمترین و بیشترین عملکرد را در بین گروه‌ها داشت (جدول ٤).

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 < ٠/٠١).

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 <٠/٠٥). گروه E (پری بیوتیک) نیز با گروه های D (اسید فایر) و F (دیوار سلولی مخمر) اختلاف معنی‌داری را نشان می‌داد (p <٠/٠١). میانگین، انحراف معیار و سطح معنی‌داری گروه‌ها با آزمون‌های ANOVA، Tukey و LSD در جدول ٤ آمده است.

جدول ٢- مقایسه میانگین تیترهای به‌دست آمده از آزمایش HI در سه نوبت خون‌گیری

زمان خون‌گیری بر حسب روز	گروه‌ها (mean ± SD)					
	A	B	C	D	E	F
٩ روزگی	٢±٠/٩٣٠	٢±٠/٢١٠	٢±٠/٨٦٠	٢±٠/٦٧٠	٢±٠/٣٥٠	٢±٠/٤٢٠
١٧ روزگی	٣/٤ ±٠/٥١^{a}	٤ ±٠/٤٥^{bc}	٤/٢±٠/٤٢^{c}	٣/٩ ±٠/٣١^{abc}	٤/٤ ±٠/٥١^{c}	٣/٥ ±٠/٦٢^{ab}
٢٥ روزگی	٤/٠٠ ±٠/٨٩^{a}	٤/١٠±٠/٣١^{a}	٤/٧٠±٠/٤٨^{b}	٤/٠٠ ±٠/٤٧^{a}	٤/٩٠±٠/٣١^{b}	٣/٦٠±٠/٦٥^{a}

a، b و c در دو ردیف، تفاوت بین میانگین‌های فاقد حروف مشترک معنی‌دار می‌باشد (p <٠/٠١).

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

جدول ٣- مقایسه پارامترهای تولیدی گروه‌های مختلف مورد آزمایش در هفته‌های مختلف پرورشی

هفته‌های پرورشی	ضریب تبدیل غذایی	متوسط غذای مصرفی تجمعی بر حسب گرم

	گروه A	گروه B	گروه C	گروه D	گروه E	گروه F	گروه A	گروه B	گروه C	گروه D	گروه E	گروه F
هفته اول	١/٣٨	١/٣٢	١/٢٤	١/٣١	١/٢٨	١/٣٠	١٤٩	١٤٢	١٤٩	١٤٠	١٤٥	١٤٢
هفته دوم	١/٤٩	١/٣٤	١/٢٦	١/٤٠	١/٢٩	١/٣٨	٣٨٩	٤٥٨	٤٤٥	٤٧٦	٤٣٩	٤٨١
هفته سوم	١/٥٩	١/٣٩	١/٣٢	١/٥٣	١/٣٣	١/٥٩	١٠٩٢	١٠٥١	٩٩٨	١٠٥٩	١٠١٢	١٠٧٢
هفته چهارم	١/٦٩	١/٥٩	١/٤٨	١/٥٩	١/٥٠	١/٦٣	١٩٥٠	١٩٠١	١٨٨٩	١٩٣٠	١٨٥٢	١٩٨٠
هفته پنجم	١/٨٩	١/٧١	١/٦٤	١/٧٩	١/٦٣	١/٨٢	٣٩٥٠	٣٩٩٤	٣٩٤٠	٣٩٩٠	٣٩٠٤	٣٨٠٠
هفته ششم	٢/٢٥	١/٩١	١/٨٥	١/٩٩	١/٨٤	٢/١٢	٤٣٥٠	٤٢١٠	٤٢٨٠	٤٢٨٥	٤١٥٩	٤٣٥٢
کل دوره پرورشی	٢/١٩	١/٨٩	١/٧٩	١/٩٣	١/٧٥	١/٩٩	٤٣٥٠	٤٢١٠	٤٢٨٠	٤٢٨٥	٤١٥٩	٤٣٥٢

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

جدول ٤- مقایسه پارامترهای تولیدی گروه‌های مختلف مورد آزمایش در پایان دوره پرورشی (٤٢ روزگی)

فاکتورهای تولیدی	گروهA	گروه B	گروه C	گروهD	گروهE	گروه F
متوسط وزن نهایی بر حسب گرم (mean± SD)	٢٠٨١ ±١٩٠/١٦^{a}	٢٢٨٢±١٥٩/٩٦^{c}	٢٣٩٢±١٣١/٠٩^{d}	٢١٨٨±١٩٤/٥١^{b}	٢٣٣٩ ±١٥٢/٠٩^{cd}	٢١٨٤±٩٤/٦٥^{b}
فاکتور تولیدی اروپا	٣٠٨	٣٣٥	٣٤٢	٣٢٥	٣٤٩	٣١٩

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

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

استفاده از هر کدام از ترکیبات مورد آزمایش در این مطالعه نسبت به گروه شاهد می‌توانند باعث بهبود سطح پاسخ ایمنی نسبت به واکسن $NDVB_1$ و همچنین بهبود فاکتورهای تولیدی شامل مرگ و میر، افزایش وزن نهایی، ضریب تبدیل غذایی و فاکتور تولیدی اروپا در جوجه های گوشتی گردند.

تحقیقاتی که Macforlance و Cummings (١٢) در سال ١٩٩٩ 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 می کنند. 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 روده‌ای متصل شوند که آنها این کار را به‌وسیله لکتین‌ها انجام می‌دهند. این لکتین‌ها روی فیمبریه‌های نوع I باکتری‌ها موجود می باشد. 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 (٦) در سال ١٩٩٨ و Patterson و Burkholder (١٤) در سال ٢٠٠٣ 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.

از مکانیسم‌های دیگری که جهت بهبود سطح ایمنی و میکروفلور روده‌ای عنوان می‌گردد، تغییر اسیدیته روده به‌وسیله افزایش غلظت اسید لاکتیک در روده و کاهش فعالیت باکتری‌های مضر روده (*اشریشیا کولی*، *سالمونلا* و *کلستریدیوم*) و افزایش فعالیت لاکتوباسیل‌ها می‌باشد. در مورد تأثیرات مستقیم مانان الیگوساکاریدها بر سطح ایمنی، تحقیقات متعددی توسط

Vegad (٢٠) در سال ٢٠٠٤، Roberfoid (١٥ و ١٧) در سال های ١٩٩٨ و ٢٠٠٠، Patterson و Burkholder (١٤) در سال ٢٠٠٣ و Zoppi (٢١) در سال ١٩٩٨ انجام گرفته است و ثابت شده است که مانان الیگوساکاریدها و فروکتو الیگوساکاریدها چه به‌طور مستقیم و چه به‌طور 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 به‌وسیله 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. به‌طور 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، می توانند باعث بهبود سیستم ایمنی جوجه‌های گوشتی گردد. همچنین تنظیم میکروفلور روده، افزایش جذب مواد غذایی، بهبود فاکتورهای تولیدی از جمله ضریب تبدیل غذایی و بهبود پاسخ به برنامه‌های واکسیناسیون از دیگر فواید این مواد طبق تحقیقات انجام شده می‌باشند (١١، ١٤، ١٥ و ٢٠). در مطالعه‌ای که Lemieux و همکاران (١٠) در سال ٢٠٠٣ در مورد بچه خوک‌ها انجام دادند، بهبود در رشد را مشاهده نمودند. همچنین طبق تحقیق Savage و همکاران (١٩) در سال ١٩٩٦ در ارتباط با مصرف مانان الیگوساکاریدها در بوقلمونها، دیده شده است که میزان IgA صفراوی که از مجرای صفراوی وارد روده می‌گردد و همچنین میزان IgG پلاسما 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 شده‌است 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 بیماری-هایی مثل آنتریت نکروتیک می‌گردد (٣، ٥، ٧ و ٩). 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 (١١، ١٣، ١٨ و ١٩).

پروبیوتیک‌ها حاوی باکتری‌های جنس لا کتوباسیل هستند. این باکتری‌ها با فعالیت آنتاگونیستی قادرند سالمونلاها، استافیلوک‌ها 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 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 (١، ٤، ١٠ و ٢٠).

لاکتوباسیل‌ها چه بطور استخراج شده از روده طیور مسن و چه تولید شده به صورت مخمری، ثابت شده است که با جایگاه اتصال پاتوژن‌های مهم در سطوح دیواره روده رقابت می‌کنند (٢٠).

حداکثر ٧٢–٤٨ ساعت بعد از مصرف این مواد، گیرنده‌های مربوط به عوامل پاتوژن مهم مثل سالمونلا، *E.coli*، کلستریدیوم‌ها و کمپیلو باکتر (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 کربوهیدارت‌ها، پروتئین‌ها و لیپیدها مؤثر می‌باشند.

ب) لاکتوباسیل‌ها مثل *لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس* (Lactobacillus Acieclephilus) و *باسیلوس سوبتیلیس* (Bacillus Subtilis) باعث تخریب و سرکوب تولید اوره در روده می‌شوند و مقدار آن‌را در بستر کاهش می‌دهند (٢٠ و ٢١).

خنثی سازی آنتروتوکسین‌ها، به‌طوری که این توکسین‌ها در روده توسط میکروفلور تولید و سبب تخریب سطح جذب سلول‌های روده می‌شوند. به عنوان مثال *لاکتوباسیلوس بولگاریس* (Llactobacillus Bulgaricus) متابولیتی تولید می‌کند که سموم حاصل از *اشریشیا کولی* را خنثی می‌کند (٢٠).

تحریک سیستم ایمنی، به‌طوری‌که لاکتوباسیل‌ها باعث تحریک و تقویت پلاک‌های پایر در ایلئوم و باعث ترشح ایمنوگلوبین A (IgA) و باعث تحریک و افزایش فعالیت ماکروفاژها و لمفوسیت‌ها می‌شوند (١٩ و ٢٠).

اسیدفایرها در واقع ترکیبی از اسیدهای ارگانیک شامل اسید استیک، اسید پروپیونیک، اسید سیتریک، اسیدفسفریک، اسید فرمیک، اسید لاکتیک، اسید فوکاریک و نمک‌های هر اسید هستند که خاصیت ضدمیکروبی 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 (١٢، ١٨ و ٢٠). 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 مصرف کننده‌ها هیچ مقاومتی بر آنتی‌بیوتیک‌ها در انسان ایجاد نمی‌گردد. با توجه به اینکه از ژوئن ١٩٩٩ 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 (٣، ٩، ١٤، ١٥، ١٧، ٢٠ و ٢١).

سپاسگزاری

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

منابع

١. ذاکری، ا.، بزرگمهری فرد، م.ح. و فیضی، ع. ١٣٨٤. بررسی اثر ٣–نیترو٤–هیدروکسی فنیل آرسینیک اسید بر میزان رشد پارامترهای تولید و اثر کوکسیدیو استات‌ها. مجله علوم دامپزشکی ایران، ٢(١) : صفحات: ١٠–٣.

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. Macfarlance, 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- ruoult, M.C. 1998. Functional food science and gostroinestinal 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.