دانشکده کشاورزی
گروه علوم دامی

پایان نامه

جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد (MSc) تغذیه دام

عنوان:

تاثیرات جایگزین‌های آنتی بیوتیک‌های محرک رشد بر عملکرد و ایمنی جوجه‌های گوشتی

تحقیق و نگارش:
سعید قاسمی

استاد راهنما:
دکتر محمد حسین شهیر
استاد مشاور:
دکتر عباس برین

اسفند۸۸

بنام آن خدایی که نام او راحت روح است و پیغام او مفتاح فتوح و سلام او در وقت صبح مومنان را صبوح و ذکر او مرهم دل مجروح و مهر او بلانشینان را کشتی نوح.

لطف و عنایت پروردگار نصیب بنده حقیر شد تا بتوانم قدم کوچکی به پاس زحماتی که در این سالها، خانواده، معلمان، اساتید و جامعه برای اینجانب کشیده‌اند، بردارم و از این بابت خدا را شاکر می‌باشم. برخود وظیفه می‌دانم که از استاد ارجمند جناب آقای دکتر محمد حسین شهیر برای راهنمایی‌ها و زحماتی که چه در زمان اجرای این طرح و چه در طول دوران کارشناسی ارشد، برای اینجانب متقبل شده‌اند نهایت تشکر و قدردانی را بنمایم و توفیق روز افزونشان را از خداوند بزرگ مسئلت دارم. همچنین از استاد ارجمند جناب آقای دکتر عباس برین که همکاری و مشاوره ایشان کمک شایانی به بهتر شدن نتیجه تحقیق نمود، کمال تشکر را دارم.

از مسئولان دانشکده کشاورزی و گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه زنجان برای تآمین مکان و مقدمات اجرای طرح، بسیار سپاسگزارم. همچنین از پرسنل بیمارستان آموزشی و پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران واقع در ماهدشت کرج، به ویژه، خانم مهندس یزدانی، خانم مهندس علیدادی و آقای مهندس ستاری که زحمات انجام مراحل آزمایشگاهی به عهده ایشان بود، کمال تقدیر و تشکر را دارم. از جناب آقای دکتر قره‌گوزلو ریاست بیمارستان که حسن نیت ایشان باعث کاهش قابل توجه هزینه‌های آزمایشگاهی گردید، نیز متشکرم. از آقایان دکتر مالی و موتمنی و همچنین از شرکت‌های ماکیان‌دارو، تک فرآورده‌های آریا و رشد طیور اختری به خاطر همکاری صمیمانه‌شان در تهیه مواد آزمایشی بسیار سپاسگزارم.

از آقایان مهندس برقعی، فگاری، منیدری، دلجو، امیری و احمدپور به خاطر کمک‌های ایشان در زمان اجرای طرح و تجزیه لاشه، تشکر می‌کنم.

از تشریف فرمایی و قبول زحمت حضور جناب آقای دکتر امانلو، جناب آقای دکتر اسکندری نسب و جناب آقای دکتر هرکی‌نژاد در جلسه دفاع اینجانب بسیار ممنونم.

فرصت را غنیمت شمرده از تمام معلمان دوران تحصیل، اساتید دوره کارشناسی و کارشناسی ارشد به ویژه جناب آقای دکتر شهیر، جناب آقای دکتر امانلو، جناب آقای دکتر حسن آبادی، جناب آقای دکتر ایلا و جناب آقای دکتر زارعی سپاسگزاری کرده و از خداوند منان سعادت و پیروزی‌شان را خواهانم. همکلاسی‌ها و دوستان عزیزم را نیز به خدای بزرگ سپرده و امیدوارم در تمام مراحل زندگی همواره پیروز و سربلند باشند.

در پایان از مادر مهربان و دلسوزم که وجودش نعمتی است که شکرش را نمی‌توانم بجا بیاورم به خاطر تمام زحماتی که برایم کشیده است سپاسگزاری می‌کنم و دستش را می‌بوسم. همچنین خواهران و برادران را به خدای بزرگ سپرده و از خداوند، عزت و سربلندی ایشان را مسئلت دارم.

از همسر مهربان و فداکارم که در زمان اجرای طرح و در همه حال پشتیبان و مشوق من بوده و هست، بسیار تشکر می‌کنم.

به یاد

پدر عزیز، دلسوز و مهربانم

که نام و یادش همیشه زنده است

روحش شاد و قرین رحمت پروردگار

چکیده

به منظور بررسی تأثیرات جایگزین های آنتی بیوتیک های محرک رشد بر عملکرد وسیستم ایمنی جوجه های گوشتی، آزمایشی با ۳۹۶ قطعه جوجه گوشتی نر سویه راس ۳۰۸ انجام گردید. این آزمایش آزمایش به مدت ۲۸ روز (۴۲-۱۴ روزگی) و در قالب طرح کاملاً تصادفی و در ۱۲ تیمار با ۳ تکرار اجرا شد. تیمارهای آزمایشی عبارت بودند از: جیره پایه بدون هیچ ماده افزودنی(شاهد منفی)؛ جیره پایه + آنتی بیوتیک محرک رشد لینکومایسین (۱کیلوگرم در تن خوراک) (شاهد مثبت)؛ جیره پایه + آنتی بوتیک محرک رشد فلاپل (۸۰۰گرم در تن خوراک) (شاهد مثبت)؛ جیره پایه + پروبیوتیک تجاری گالیپرو (۲۰۰گرم در تن خوراک)؛ جیره پایه + پروبیوتیک تجاری بایوساف (۱ کیلوگرم درتن خوراک)؛ جیره پایه + پری بیوتیک تجاری ساف مانان (۵۰۰ گرم در تن خوراک)؛ جیره پایه + پری بیوتیک تجاری اکتیوموس (یک کیلوگرم در تن خوراک)؛ جیره پایه + مولتی آنریم تجاری ناتوزیم (۴۰۰ گرم در تن خوراک)؛ جیره پایه + مولتی آنزیم تجاری آویزایم (۵۰۰ گرم در تن خوراک)؛ جیره پایه + سولفات مس (۸۰۰ گرم در تن خوراک)؛ جیره پایه + سین بیوتیک (مخلوط گالیپرو و ساف مانان)؛ جیره پایه + بنزوات سدیم (۵ کیلوگرم در تن خوراک)

افزودن پروبیوتیک بایوساف در دوره آغازین (۲۴-۱۴) و کل دوره و پروبیوتیک گالیپرو، سین بیوتیک، بنزوات سدیم و پری‌بیوتیک اکتیوموس در دوره رشد (۴۲-۲۴) و کل دوره (۴۲-۱۴) باعث افزایش معنی دار خوراک مصرفی جوجه‌ها درمقایسه با تیمار شاهد شدند (P<۰/۰۵). تیمارهای آزمایشی اختلاف معنی داری در افزایش وزن با تیمار شاهد در دوره آغازین نداشتند. افزودنی های اکتیو موس، آویزایم و سین بیوتیک در دوره رشد و مولتی آنزیم آویزایم، پری بیوتیک اکتیو موس و آنتی بیوتیک فلاپل در کل دوره باعث افزایش معنی دار افزایش وزن جوجه های گوشتی نسبت به تیمار شاهد شدند (P<۰/۰۵). پری بیوتیک اکتیو موس باعث افزایش معنی دار ضریب تبدیل غدایی و آنتی بیوتیک فلاپل باعث کاهش معنی دار ضریب تبدیل غدایی نسبت به شاهد در کل دوره شدند (P<۰/۰۵). اثر افزودنی های محرک رشد روی صفات لاشه (وزن نسبی لاشه، سینه، ران، پشت وگردن و بال) معنی دار بود (P<۰/۰۵).

اثرافزودنی ها روی وزن نسبی روده معنی دار بود. تیمار شاهد بیشترین مقدار را داشت و با تیمار پری بیوتیک اکتیو موس اختلاف معنی دار (P<۰/۰۵) و با سایر تیمارها اختلاف بسیار معنی دار داشت (P<۰/۰۱). افزودن محرک های رشد باعث کاهش طول روده کوچک جوجه های گوشتی نسبت به تیمار شاهد شد (P<۰/۰۵). بین تیمار های آزمایشی از نظر صفات بیوشیمیایی خون (کلسترول، اسید اوریک، پروتئین تام، آلبومین، گلوبولین) اختلاف معنی دار وجود داشت (P<۰/۰۵). اثر افزودنی ها روی شمارش تفریقی گلبول های سفید خون جوجه های گوشتی معنی دار نبود. بین تیمارهای دارای افزودنی و تیمار (شاهد) از نظر تیتر آنتی بادی در پاسخ به واکسن نیوکاسل و آنفولانزا اختلاف معنی داری وجود نداشت. اثر افزودنی ها بر تعداد لاکتوباسیلوس ها در ایلئوم جوجه های گوشتی معنی دار بود (P<۰/۰۱).

با توجه به نتایج بدست آمده می‌توان گفت جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک محرک رشد و به خصوص مولتی آنزیم‌ها، پری‌بیوتیک و سین بیوتیک می توانند به طور کامل جایگزین آنتی بیوتیک های محرک رشد در جیره جوجه های گوشتی شوند.

واژه های کلیدی: جوجه گوشتی، عملکرد، ایمنی، آنتی بیوتیک‌های محرک رشد.

فهرست مطالب | صفحه

فصل اول: مقدمه ۱

۱-مقدمه ۲

فصل دوم: بررسی منابع ۴

۲-۱- فلور میکروبی ۵

۲-۲- چگونگی پیدایش فلور میکروبی ۵

۲-۳- ترکیب میکروفلور دستگاه گوارش ۶

۲-۴- مزایای فلور میکروبی دستگاه گوارش ۷

۲-۴-۱- حذف رقابتی ۷

۲-۴-۲- تحریک توسعه دفاع روده‌ای میزبان ۷

۲-۴-۳- ترشح مواد مغذی ۸

۲-۵- هزینه‌های میکروفلور دستگاه گوارش ۸

۲-۶- عوامل موثر بر ترکیب فلور میکروبی ۱۱

۲-۷- آنتی بیوتیک و جایگزین‌های آن ۱۲

۲-۷-۱- آنتی بیوتیک ۱۲

۲-۷-۱-۱- تاریخچه ۱۳

۲-۷-۱-۲- اثرات و مکانیسم عمل آنتی بیوتیک‌ها ۱۳

۲-۷-۱-۳- معایب آنتی بیوتیک‌ها ۱۷

۲-۷-۱-۴- مقاومت باکتریال ۱۸

۲-۷-۱-۴-۱- مقاومت ذاتی ۱۸

۲-۷-۱-۴-۲- مقاومت اکتسابی ۱۹

۲-۷-۱-۵- روش‌های ایجاد مقاومت باکتریال ۱۹

۲-۷-۲- پروبیوتیک ۲۰

۲-۷-۲-۱- تعریف پروبیوتیک ۲۰

۲-۷-۲-۲- خصوصیات پروبیوتیک ۲۰

۲-۷-۲-۳- ترکیب پروبیوتیک‌ها ۲۰

۲-۷-۲-۴- استفاده از پروبیوتیک در تغذیه طیور ۲۲

۲-۷-۲-۵- مکانیسم عمل پروبیوتیک‌ها ۲۴

۲-۷-۲-۵-۱- حفظ تعادل فلور میکروبی ۲۴

۲-۷-۲-۵-۲- بهبود هضم و جذب مواد غذایی ۲۵

۲-۷-۲-۵-۳- کاهش تولید آمونیاک ۲۵

۲-۷-۲-۵-۴- خنثی کردن سموم باکتریایی ۲۶

۲-۷-۲-۵-۵- تحریک و تقویت سیستم ایمنی ۲۶

۲-۷-۳- پری‌بیوتیک‌ها ۲۷
۲-۷-۳-۱- تعریف پری‌بیوتیک ۲۷
۲-۷-۳-۲- مشخصات پری‌بیوتیک‌ها ۲۷
۲-۷-۳-۳- اثرات پری‌بیوتیک‌ها ۲۸
۲-۷-۳-۴- مکانیسم اثر پری‌بیوتیک‌ها ۲۸
۲-۷-۳-۵- استفاده از پری‌بیوتیک‌ها در تغذیه طیور ۲۸
۲-۷-۴- سین بیوتیک ۳۱
۲-۷-۴-۱- تعریف سین بیوتیک ۳۱
۲-۷-۴-۲- اثرات سین بیوتیک ۳۱
۲-۷-۴-۳- سین بیوتیک در تغذیه طیور ۳۲
۲-۷-۵- آنزیم ۳۲
۲-۷-۵-۱- تعریف آنزیم ۳۲
۲-۷-۵-۲- قابلیت‌های ویژه آنزیم‌های افزودنی به خوراک ۳۳
۲-۷-۵-۳- مزایای استفاده از آنزیم‌ها ۳۳
۲-۷-۵-۴- پلی ساکاریدهای غیرنشاسته‌ای ۳۳
۲-۷-۵-۴-۱- اهمیت پلی ساکاریدهای غیرنشاسته‌ای ۳۴
۲-۷-۵-۵- تعریف ویسکوزیته ۳۴
۲-۷-۵-۵-۱- اثرات افزایش ویسکوزیته ۳۵
۲-۷-۵-۶- خصوصیات جیره‌های غذایی حاوی ذرت و سویا ۳۶
۲-۷-۵-۶-۱- نشاسته مقاوم به هضم شماره ۱ ۳۶
۲-۷-۵-۶-۲- نشاسته مقاوم به هضم شماره ۲ ۳۷
۲-۷-۵-۶-۳- نشاسته مقاوم به هضم شماره ۳ ۳۷
۲-۷-۵-۷- استفاده از آنزیم‌ها در تغذیه طیور ۳۷
۲-۷-۶- مس به عنوان یک جایگزین آنتی بیوتیک ۳۸
۲-۷-۶-۱- تعریف ۳۸
۲-۷-۶-۲- نقش مس در بدن و علائم کمبود مس ۳۹
۲-۷-۶-۳- جذب و ذخیره و دفع مس ۴۰
۲-۷-۶-۴- مس در خون ۴۰
۲-۷-۶-۵- مس کبد ۴۱
۲-۷-۶-۶- خاصیت محرک رشدی مس ۴۲
۲-۷-۶-۷- مسمویت با مس و کاهش رشد ۴۳
۲-۷-۷- اسیدهای آلی ۴۴
۲-۷-۷-۱- مکانیسم تحریک رشد اسیدهای آلی ۴۴
۲-۷-۷-۱-۱- اثر تغذیه‌ای ۴۵
۲-۷-۷-۱-۲- اثر باکتری‌کشی ۴۵

۲-۷-۷-۲- فاکتورهای موثر بر سمیت اسیدهای آلی ۴۶
۲-۷-۷-۳- مقاومت باکتریایی به فعالیت ضدباکتریایی اسیدهای آلی ۴۷
۲-۷-۷-۴- استفاده از اسیدهای آلی در تغذیه طیور ۴۸
فصل سوم: مواد و روش‌ها ۵۲
۳-۱- مکان اجرای طرح ۵۳
۳-۲- مشخصات آشیانه ۵۳
۳-۳- تهویه آشیانه ۵۳
۳-۴- سیستم حرارتی ۵۳
۳-۵- سیستم نوردهی ۵۴
۳-۶- مشخصات واحد آزمایش ۵۴
۳-۷- تهیه جوجه ۵۴
۳-۸- نحوه توزیع جوجه‌ها ۵۴
۳-۹- برنامه واکسیناسیون ۵۵
۳-۱۰- فرموله کردن جیره غذایی ۵۵
۳-۱۱- آنالیز مواد مغذی موجود در موادخوراکی ۵۶
۳-۱۲- مراحل مختلف پرورش ۵۶
۳-۱۲-۱- مرحله پیش آغازین ۵۶
۳-۱۲-۲- مرحله آغازین ۵۷
۳-۱۲-۳- مرحله رشد ۵۷
۳-۱۳- مواد آزمایشی ۶۱
۳-۱۳-۱- معرفی مواد آزمایشی ۶۲
۳-۱۴- اندازه‌گیری شاخص‌های عملکرد ۶۳
۳-۱۴-۱- خوراک مصرفی ۶۳
۳-۱۴-۲- افزایش وزن بدن ۶۳
۳-۱۴-۳- محاسبه ضریب تبدیل غذایی ۶۳
۳-۱۴-۵- میزان تلفات ۶۳
۳-۱۵- اندازه‌گیری فراسنجه‌ها ۶۴
۳-۱۶- روش شمارش تفریقی گلبول‌های سفید ۶۴
۳-۱۷- مطالعه تغییرات فلور میکروبی در روده کوچک ۶۵
۳-۱۷-۱- روش شمارش لاکتوباسیل‌ها ۶۵
۳-۱۸- تهیه بافر فسفات ۶۶
۳-۱۹- مدل آماری طرح آزمایش ۶۶
فصل چهارم: نتایج و بحث ۶۷
۴-۱- صفات عملکرد ۶۸

۴-۱-۱- خوراک مصرفی ۶۸
۴-۱-۱-۱- خوراک مصرفی در دوره آغازین ۶۸
۴-۱-۱-۲- خوراک مصرفی در دوره رشد ۶۸
۴-۱-۱-۳- خوراک مصرفی در کل دوره ۶۸
۴-۱-۲- افزایش وزن ۷۰
۴-۱-۲-۱- افزایش وزن در دوره آغازین ۷۰
۴-۱-۲-۲- افزایش وزن در دوره رشد ۷۰
۴-۱-۲-۳- افزایش وزن در کل دوره ۷۰
۴-۱-۳- ضریب تبدیل غذایی ۷۲
۴-۱-۳-۱- ضریب تبدیل غذایی در دوره آغازین ۷۲
۴-۱-۳-۲- ضریب تبدیل غذایی در دوره رشد ۷۲
۴-۱-۳-۳- ضریب تبدیل غذایی در کل دوره ۷۲
۴-۱-۴- میزان تلفات ۷۲
۴-۲- صفات لاشه ۷۸
۴-۲-۱- درصد لاشه ۷۸
۴-۲-۲- درصد سینه ۷۹
۴-۲-۳- درصد ران ۷۹
۴-۲-۴- درصد پشت و گردن ۷۹
۴-۲-۵- درصد بال ۸۰
۴-۲-۶- درصد چربی بطنی ۸۰
۴-۳- امحاء و احشاء و دستگاه گوارش ۸۴
۴-۳-۱- وزن نسبی قلب، کبد، پیش معده و سنگدان ۸۴
۴-۳-۲- وزن قسمت‌های مختلف روده ۸۶
۴-۳-۳- اندازه اجزای روده کوچک ۸۸
۴-۴- صفات بیوشمیایی خون ۹۲
۴-۵- سیستم ایمنی ۹۷
۴-۵-۱- وزن طحال و بورس ۹۷
۴-۵-۲- درصد سلولهای خون ۹۸
۴-۵-۳- اثر افزودنی‌ها بر تیتر آنتی بادی در پاسخ به واکسن‌های نیوکاسل و آنفولانزا ۱۰۱
۴-۶- اثر افزودنی‌ها بر تعدادلاکتوباسیل‌ها در انتهای ایلئوم ۱۰۳
نتیجه گیری ۱۰۵
پیشنهادات ۱۰۵
منابع ۱۰۶

فهرست جداول صفحه

جدول ۲-۱ آنتی بیوتیک ها ی محرک رشد مورد استفاده در خوراک طیور که از سال ۱۹۹۶ در اروپا ممنوع شدند ۱۸

جدول ۲-۲ کوکسیدیو استات هایی که در سال ۲۰۰۲ از فروشگاه ها جمع آوری شده است ۱۸

جدول ۲-۳ باکتری های مورد استفاده در پروبیوتیک ها ۲۱

جدول۲-۴ اثر پروبیوتیک بر عملکرد و میزان تلفات جوجه های گوشتی ۲۳

جدول ۲-۵ اثر پروبیوتیک در جلوگیری از تکثیر و استقرار (کلونیزاسیون) سالونلا در ایستگاه های تحقیقاتی و آزمایشات مزارع تجاری ۲۴

جدول ۲-۶ اثر پری بیوتیک ها بر عملکرد جوجه های گوشتی ۳۰

جدول ۲-۷ عملکرد جوجه های گوشتی تغذیه شده بر جیره های بر پایه ذرت- سویا در سن ۴۹ روزگی ۳۸

جدول۲-۸ مقایسه بین تآثیر مصرف آنتی بیوتیک محرک رشد و دو نوع اسید آلی (Y و X) بر رشد و ضریب تبدیل غدایی جوجه های گوشتی(۷ تا ۲۱ روزگی) ۴۸

جدول ۲-۹اثر آنتی بیوتیک و اسید آلی بر عملکرد جوجه های گوشتی ۴۹

جدول۳-۱ برنامه واکسیناسیون مورد استفاده در آزمایش ۵۵

جدول۳-۲ آنالیز ترکیبات مغذی مواد خوراکی (برحسب درصد) ۵۶

جدول۳-۳ترکیب جیره پیش آغازین (۱۴-۱روزگی) ۵۸

جدول ۳-۴ ترکیب جیره آزمایشی دردوره آغازین۱۵تا ۲۴روزگی (درصد) ۵۹

جدول ۳-۵ ترکیب جیره های آزمایشی در دوره رشد۲۵تا۴۲روزگی ۶۰

جدول ۴-۱اثر افزودنی های محرک رشد روی خوراک مصرفی جوجه های گوشتی نر در دوره های مختلف پرورش (گرم) ۶۹

جدول ۴-۲ اثر افزودنی های محرک رشد روی افزایش وزن جوجه های گوشتی نر در دوره‌های مختلف پرورش ۷۱

جدول ۴-۳ اثر افزودنی های محرک رشد روی ضریب تبدیل غذایی جوجه های گوشتی نر در دوره های مختلف پرورش ۷۳

جدول ۴-۴ اثر افزودنی های محرک رشد روی درصد مرگ و میر جوجه های گوشتی نر در دوره های مختلف پرورش ۷۴

جدول ۴-۵ اثر افزودنی‌های محرک رشد روی لاشه تولیدی و مقادیر سینه، ران، پشت و گردن، بال و چربی ۸۱

جدول ۴-۶ اثر افزودنی های محرک رشد بر وزن نسبی کبد، قلب و پیش معده و سنگدان جوجه های گوشتی در سن ۴۲ روزگی ۸۵

جدول۴-۷ اثر افزودنی های محرک رشد روی وزن نسبی (درصدی از وزن زنده) قسمتهای مختلف روده جوجه های گوشتی ۸۷

جدول۴-۸ اثر افزودنی های محرک رشد بر اندازه قسمتهای روده کوچک جوجه های گوشتی در ۴۲ روزگی ۸۹

جدول۴-۹ اثر افزودنی های محرک رشد بر خصوصیات بیوشیمیایی خون جوجه های گوشتی نر در ۴۰ روزگی ۹۴

جدول ۴-۱۰ اثر افزودنی های محرک رشد بر وزن نسبی طحال و بورس جوجه های گوشتی نر در ۴۲روزگی ۹۷

جدول ۴-۱۱ اثر افزودنی های محرک رشد روی درصد سلولهای خون جوجه های گوشتی در سن ۴۲ روزگی. ۹۹

جدول ۴-۱۲ اثر افزودنی های محرک رشد بر تیتر آنتی بادی در پاسخ به واکسن های نیوکاسل و آنفولانزا در ۲۸ و ۴۲ روزگی ۱۰۲

جدول ۴-۱۳اثر افزودنی های محرک رشد بر شمار لاکتوباسیلوس ها در انتهای ایلئوم جوجه های گوشتی نر در ۴۲ روزگی ۱۰۳

فصل اول

مقدمه

۱- مقدمه

تامین نیاز های غذایی جمعیت رو به گسترش یکی از چالش های مهم جوامع امروزی می باشد. متاسفانه در اغلب نقاط دنیا از جمله ایران، کمبود پروتئین حیوانی وجود داشته و این امر به سلامت جامعه لطمات بعضاً جبران ناپذیری را وارد می کند. برای تامین پروتئین حیوانی توسعه هرچه بیشتر دامپروری، به ویژه صنعت طیور ضرورتی امکان ناپذیر می باشد. با توجه به محدودیت منابع تولیدی، علاوه بر توسعه کمی، افزایش بازده و عملکرد می تواند پاسخگوی این بحران باشد. از مهمترین عوامل موثر بر عملکرد، عامل تغذیه می باشد که علی رغم مطالعات بسیار، هنوز ناشناخته های زیادی بر آن حاکم است. مطالعات نشان می دهد بخش عمده ای از تحقیقات انجام شده در زمینه تغذیه کاربردی طیور، مربوط به شناخت افزودنی های غذایی و بررسی اثرات این گونه مواد بر رشد و عملکرد طیور می باشد. آنتی بوتیک ها از جمله افزودنی هایی می باشند که مطالعات زیادی روی آنها انجام گرفته است.

آنتی بیوتیک ها گروهی از ترکیبات شیمیایی هستند که به صورت بیولوژیکی توسط گیاهان یا میکرو ارگانیسم های معینی (معمولا قارچها) تولید و مانع رشد میکروب ها می شوند. نشان داده شده است که وجود آنتی بیوتیک ها در مقادیر بسیار پایین (حدود ۵ تا ۱۰ قسمت در میلیون) در جیره جوجه های گوشتی رشد را بهبود می بخشد (وود وارد و همکاران). اما گسترش عوامل بیماری زای مقاوم به آنتی بیوتیک ها و بقایای دارویی در محصولات دامی استفاده از آنتی بیوتیک ها را به عنوان محرک رشد (AGPs) در تغذیه طیور، به چالش کشیده است. بعدها مدارکی یافت شد که نشان می داد ژن های مقامت از میکروب‌های حیوانی به میکروب های انسانی انتقال می یابند. بروز این مشکلات باعث شد که محققین سعی در پیدا کردن مواد جایگزین آنتی بیوتیک ها نمایند و در نتیجه ترکیباتی نظیر پروبیوتیک، اسید های آلی، سولفات مس، آنزیم، گیاهان دارویی و ... به عنوان جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک های محرک رشد مطرح شده اند. با توجه به گسترش سریع صنعت پرورش جوجه گوشتی و تلاش کشورمان برای پیوستن به سازمان تجارت جهانی و امکان صادرات گوشت سفید از کشورمان، کیفیت محصولات تولیدی می بایست استانداردهای لازم را کسب کند و اینکه اتحادیه اروپا با توجه به قوانین سازمان تجارت جهانی تنها اجازه واردات گوشت حیواناتی را که در پرورش آنها آنتی بیوتیک به کار نرفته باشد را می‌دهد نشان از اهمیت اقتصادی این

موضوع دارد. همچنین با توجه به عدم نظارت کافی مراجع مرتبط با سلامتی مـردم بـر پـرورش دهنـدگان طیور در کشورمان، استفاده بی رویه از آنتی بیوتیک های محرک رشد حتی آنتی بیوتیک هـایی کـه سـالها پیش در اروپا ممنوع شده است، در خوراک طیور رواج دارد.

تحقیقات بسیار زیادی برای مقایسه آنتی بیوتیک ها با هرکدام از محرک های رشد صورت گرفته است ولی تا کنون تحقیقاتی بسیار کمی همه این محرک های رشد را در یک آزمایش با آنتـی بیوتیـک هـا مقایسـه نموده‌اند. با توجه به این امر، هدف این آزمایش مقایسه انواع جایگزین های آنتی بیوتیک های محرک رشد موجود در بازار با همدیگر و به همچنین به عنوان جانشین آنتی بیوتیک های محرک رشد بود.

فصل دوم

بررسی منابع

۲-۱- فلور میکروبی

به صورت طبیعی همه گونه های حیوانی و گیاهی با باکتری ها زندگی همزیستی دارند و در اکثر موارد هر دو به هم سود می رسانند. ، اگرچه، باکتریوم ها، به خصوص باکتری های گرم مثبت[۱]غالب هستند دستگاه گوارش مهره داران دارای میکروفلور[۲]متنوعی است و بیش از ۵۰۰ گونه باکتری با شمار بالغ بر $۱۰^{۱۰}$ تا $۱۰^{۱۲}$ سلول باکتریایی در هر گرم کلونی در دستگاه گوارش زندگی می‌کنند (مور و هلدمن، ۱۹۷۴). این ارقام مطابق با تخمین گاسکین (۲۰۰۱) بود که نسبت سلولهای باکتریایی به سلول میزبان را ۱۰ به ۱ برآورد کرد. جمعیت باکتریایی بر فرآیندهای مختلف ایمنی، فیزیولوژیک، تغذیه‌ای و محافظتی دستگاه گوارش اثر می گذاردکه اثرات عمیقی بر سلامت، رشد و عملکرد حیوانات تک معده‌ای می گذارد. در واقع آزمایشاتی که حیواناتی را که در شرایط مرسوم[۳] پرورش یافته‌اند را با حیواناتی که در شرایط استریل (Germ-free) پرورش یافته‌اند، مقایسه کردند نشان دادندکه باکتریوم‌های مفید نقش مهمی در توسعه اندام ها، بافت ها و سیستم ایمنی و همین طور تامین ترکیبات مغذی ایفاء می کنند (گاسکین، ۲۰۰۱ ؛ انسل و همکاران، ۲۰۰۲).

۲-۲- چگونگی پیدایش فلور میکروبی

قبل از هچ[۴] لوله گوارش طیور و خوک استریل می باشد (کلی وکینگ، ۲۰۰۱). باکتری‌ها از محیط، مادر (در پستانداران) و از جیره به طور سریع در دستگاه گوارش تجمع می‌یابند. ۵ تا ۶ ساعت پس از تولد هر گرم مدفوع حیوانات دارای جمعیت $۱۰^{۹}$ تا $۱۰^{۱۰}$ cfu[۵] میکروارگانیسم می‌باشد (اسنل و همکاران، ۲۰۰۲). هوازی ها و بی‌هوازی‌های اختیاری شامل اشرشیاکولی،[۶]لاکتوباسیلوس[۷] و استرپتوکوکوس‌ها[۸] فورا پس از تولد تکثیر می یابند.

[1] microflora
[2] gram-positive
[3] conventionally grown animals
[4] hatch
[5] Colony-forming units=cfu
[6] *Escherichia coli*
[7] *Lactobacilli*
[8] *Streptococci*

شمار آنها کم و بین $۱۰^{۲}$ تا $۱۰^{۵}$ cfu در هر میلی لیتر مواد هضمی می باشد، اما به سرعت افزایش می یابند. این گونه ها یک محیط احیاء را به وجود می آورند که به بی هوازی های اجباری که اندکی بعد ظاهر می شوند، اجازه استقرار و توسعه می دهد که گونه ها ی غالب میکرو فلور پایدار را (حد اقل در روده کوچک) شامل می شوند.

۲-۳- ترکیب میکروفلور دستگاه گوارش

تلاش های زیادی برای براورد نسبت گونه های مختلف باکتریایی در دستگاه گوارش حیوانات صورت پذیرفته است. این برآوردها بحث برانگیز و ارقام گزارش شده به طور زیادی بستگی به محل نمونه گیری از لوله گوارش و تکنیک های شمارش دارد. به طور مثال نسبت اشرشیا کولی در روده حد اقل ۱ درصد (جنسن، ۱۹۹۹) و حد اکثر ۲۲ در صد (جنسن، ۲۰۰۱) گزارش شده است.

باکتری های بی هوازی به علاوه باکتروئیدها،[۱] بیفیدوباکترها،[۲] یوباکترها،[۳] اسپرپتوکوکوک ها و لاکتو باسیلوس ها، از باکتری های غالب در دستگاه گوارش طیور می باشند و سایر باکتری ها مانند انتروباکترها[۴] به تعداد کمتری یافت می شوند (گیبسون و رابر فروید، ۱۹۹۵).

جمعیت باکتروئید ها همچنین گونه هایی که می توانند دامنه وسیعی از پلی ساکارید ها را مورد استفاده قرار دهند زیاد است و بیش از ۳۰ درصد از کل جمعیت را تشکیل می دهند. در ارزیابی های اخیر فلور میکروبی روده طیور، از شاخص های ژنتیکی استفاده می شود. با استفاده از این تکنیک مشخص شده که لاکتو باسیلوس ها در پرندگان جوان و بیفیدو باکترها در پرندگان مسن تر جمعیت های غالب باکتریایی هستند (آمیترو ماچ و همکاران، ۲۰۰۴).

---

1 *Bacteroides*
2 *Bifidobacterium*
3 *Eubacterium*
4 *Enterobacterium*

۲-۴- مزایای فلور میکروبی برای میزبان

۲-۴-۱- حذف رقابتی[1]

مزیت اصلی وجود میکروب های نرمال مقاومت به تکثیر و استقرار عوامل بیماری زا[2] و دیگر میکروب های غیر بومی[3] است. این پدیده حذف رقابتی نامیده می شود (گاسکین، ۲۰۰۱ و اسنل، ۲۰۰۲).

بسیاری از مطالعات نشان داده اند که حیوانات عاری از میکروب (germ-free) نسبت به استقرار عوامل بیماری زا نسبت به حیواناتی که به طور طبیعی رشد می کنند، مستعد ترند (گردون و همکاران، ۱۹۶۶؛ کوپمن و همکاران، ۱۹۸۴). مکانیسم های این محافظت هنوز به خوبی روشن نشده است. بسیاری بر این باورند که فلور ساکن از استقرار عوامل بیماری زا بوسیله ترشح مواد ضد میکروبی مثل اسید های آلی،[4] اسیدولین،[5] باکترویسین،[6] تحریک سیستم ایمنی، رقابت برای اتصال به سطح موکوسی و مواد مغذی، جلوگیری می کند (رولف، ۱۹۹۷ و کلی، ۲۰۰۱).

۲-۴-۲- تحریک توسعه دفاع روده ای میزبان

دومین فایده میکرو فلور نرمال، تحریک توسعه دفاع روده ای میزبان شامل لایه موکوسی، اپتلیال تک لایه و لامینا پروپیا[7] همراه با سلولهای ایمنی اش که زیر اپتیلیوم قرار دارند، می باشد، برای مثال توسعه تنوع آنتی بادی در طیور در شرایط رشد عاری از میکروب محدود می شود (اکینو ، ۱۹۸۰). مدارک زیادی وجود دارد که از این

[1] Competitive exclusion
[2] Pathogens
[3] Nonindigenous
[4] Organic acids
[5] Acidulin
[6] Bacteroicins
[7] Lamina propria

عقیده که سیستم ایمنی روده موازی با توسعه میکرو فلور نرمال توسعه می یابد حمایت می کند. ارائه حتی یک گونه باکتری مفید به حیوانات عاری از میکروب میتواند توسعه سیستم ترشحی ایمونوگلوبین A را تحریک کند (مک کراکن و گاسکین، ۱۹۹۹).

۲-۴-۳- ترشح مواد مغذی

سومین فایده میکرو فلور نرمال، مواد مغذی ترشح شده به وسیله آنها هستند که برای استفاده میزبان قابل دسترس اند. اینها شامل اسید های چرب کوتاه زنجیر (SCFA)، اسید های آمینه و نیز ویتامین های B و K هستند (ساوج، ۱۹۸۶، اسنل و همکاران، ۲۰۰۲). باکتریوم های مفید در جوجه های گوشتی، لاکتات، استات، پروپیونات و بوتیرات تولید می کنند (بارنز و همکاران، ۱۹۷۹). فرم های غیریونیزه[1] SCFA نقش مهمی را در کاهش شمار باکتریوم های مضر در سکوم ایفا میکنند (وندر وایلن و همکاران، ۲۰۰۰).

SCFA همچنین تکثیر سلول های اپتلیال روده و اندازه ویلی ها[2] را تحریک می کند، بنابراین سطح جذب را افزایش می دهد (گالفی و بوکری، ۱۹۹۰). همچنین میکروفلور در نتیجه تجزیه، اسید های آمینه آزاد می کند ولی مقدار اسید های آمینه که در رفع احتیاجات شرکت می کند نامعلوم است.

۲-۵- هزینه های میکروفلور دستگاه گوارش

علاوه بر فواید، میکروفلور روده دارای هزینه هایی برای میزبان است. این هزینه ها شامل رقابت برای مواد مغذی و تولید کاتابولیت های سمی اسید های آمینه، کاهش قابلیت هضم چربی و افزایش احتیاجات برای ترشح و ترن اور[3] سلولی اپتلیال روده است.

این ها و دیگر اثرات القایی بوسیله باکتری ها عوارض بزرگی روی سلامتی و عملکرد حیوانات دارد (واسیک و همکاران، ۱۹۷۸ و گاسکین وهمکاران، ۲۰۰۲).

[1] undissociated forms
[2] villus
[3] turnover

باکتریوم ها با میزبان برای جذب اسیدهای آمینه رقابت می کنند، بنابر این بهره وری از نیتروژن را کاهش می دهند (فرویز و یوکوتا، ۱۹۸۵)، این اسید های آمینه می توانند در پروتئین میکروبی شرکت کنند (سالتر و کواتز، ۱۹۷۴). برخی میکروب ها اسیدهای آمینه را تخمیر می کنند و تولید کاتابولیت های سمی می کنند که می تواند بر ترن اور سلولی و عملکرد حیوانات اثر بگذارد (راسل، ۱۹۸۳ و گاسکین، ۲۰۰۱). برای مثال این کاتابولیت ها شامل آمونیاک، آمین های مختلف، فنل ها[1] و ایند ال ها[2] می باشند که همگی بر عملکرد و سلامت حیوانات تاثیر منفی دارند.

آمونیاک از د آمیناسیون[3] اسید های آمینه و هیدرولیز اوره تولید می شود. مدارک موجود نشان می دهند که غلظت بالای آمونیاک رشد را کاهش می دهد (پوند و ین، ۱۹۸۷، ولد من و وندر یار، ۱۹۹۷). این تا حدودی به علت افزایش در ترن اور سلولی اپیتلیال روده در شرایط آمونیاک بالا می باشد (واسیک، ۱۹۷۸).

آمین‌های سمی در اثر دکربوکسیلاسیون[4] اسیدهای آمینه تولید می‌شوند. شماری از گونه های مختلف باکتریایی این واکنش ها را میانجیگری می‌کنند. این گونه ها شامل باکتریودس، کلستریدیوم، انترو باکتریوم ،لاکتو باسیلوس و استرپتوکوکوس هستند. محصولات پایانی شامل هیستامین، کاداورین و بسیاری دیگر هستند (گاسکین ۲۰۰۱). فنل ها و ایندل ها از طریق شکستن اسید های آمینه آروماتیک بوسیله باکتریودس، لاکتوباسیلوس، کلستریدیوم[5] و بیفیدو باکتریوم تولید می شود (گاسکین، ۲۰۰۱). این ترکیبات می تواند اثر منفی روی عملکرد رشد (یوکوما و همکاران، ۱۹۸۲) و طعم گوشت داشته باشند (لاندستروم و همکاران، ۱۹۸۸).

[1] Phenols
[2] Indoles
[3] Deamination
[4] Decarboxylation
[5] *Clostridium*