نشریه پژوهشهای علوم دامی ایران
جلد ۳، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۰، ص. ۱۰۴-۹۵

Iranian Journal of Animal Science Research
Vol. 3, No. 2, Summer 2011, p. 95-104

اثر افزودنی‌های محرک رشد بر عملکرد جوجه‌های گوشتی چالش یافته با *Escherichia coli*

احمدرضا ولیپوری[۱]- شعبان رحیمی[۲*]- تقی زهرایی صالحی[۳]

تاریخ دریافت: ۸۸/۷/۳۰
تاریخ پذیرش: ۹۰/۵/۱۶

چکیده

به‌منظور بررسی اثر آنتی‌بیوتیک، پروبیوتیک، پری‌بیوتیک و اسید آلی بر عملکرد، جمعیت کلی فرم‌های سکوم و وزن اندام‌های داخلی، ۵۲۸ قطعه جوجه گوشتی نر سویهٔ راس ۳۰۸ یکروزه در ۶ تیمار با ۴ تکرار و ۲۲ جوجه در هر تکرار تقسیم شدند. گروه‌های آزمایشی شامل: ۱) شاهد (تغذیه شده با جیره پایه)؛ ۲) پریمالاک (جیره شاهد+g/kg ۰/۹ پریمالاک)؛ ۳) باکتوسل (جیره شاهد+g/kg ۰/۱ باکتوسل)؛ ۴) ویرجینیامایسین (جیره شاهد+ppm ۰/۱۵ یرجینیامایسین)؛ ۵) فرماکتو (جیره شاهد+g/kg ۲ فرماکتو) و ۶) فرمایسین (جیره شاهد+g/kg ۲ فرمایسین) بودند. در روز ۷ همه جوجه‌ها از طریق تلقیح درون چینه‌دان با ۰/۵ mL محلول PBS حاوی ۱×۱۰^{۷} CFU/mL مخلوط دو سرووار بیماری‌زای *Escherichia coli* (O2K12 و O78K80) چالش یافتند. جهت بازیابی سروارهای چالش یافته ۸ جوجه از هر گروه آزمایشی در روزهای ۱۴، ۲۸ و ۴۲ به روش انسانی کشته و نمونه-گیری از کبد، طحال و محتویات سکوم آنها به عمل آمده و وجود ژنهای stx1، stx2، eaeA و hlyA مورد شناسایی قرار گرفت. افزایش وزن ($P<0.01$) و ضریب تبدیل کل دوره ($P<0.05$) در تیمارهای ویرجینیامایسین و پریمالاک بهبود یافت. بازیابی سروار های چالش یافته تنها در گروه های شاهد (۴۶ درصد) و آنتی‌بیوتیک (۲۵ درصد) مشاهده شد و در سایر گروه‌ها مشاهده نگردید. افزودن پروبیوتیک، پری‌بیوتیک و اسید آلی در مقایسه با گروه شاهد و آنتی‌بیوتیک، جمعیت کلیفرم‌های سکوم را در همه مراحل به طور معنی‌داری کاهش داد ($P<0.05$). افزودنی‌های خوراکی در هیچ یک از دوره‌ها تأثیری بر وزن اندام‌های داخلی نداشت.

واژه های کلیدی: جایگزین، آنتی‌بیوتیک، *Escherichia coli*، جوجه گوشتی

مقدمه

آلودگی گله‌های طیور به میکروارگانیسم‌های دستگاه گوارش از نظر خسارت‌های اقتصادی ناشی از تلفات آن و سلامت عمومی جامعه به دنبال مصرف محصولات آلوده از اهمیت زیادی برخوردار است. استفاده از مواد ضد میکروبی در تغذیهٔ طیور آثار مطلوبی بر عملکرد و سلامت جوجه از طریق تغییر میکروفلور دستگاه گوارش دارند. طی چهار دههٔ گذشته، افزودن آنتی‌بیوتیک‌ها به خوراک طیور جهت محافظت از جوجه در مقابل آثار مضر باکتری‌های بیماری‌زا یا غیر بیماری‌زا مرسوم بوده است (۱۶).

امروزه با قرار گرفتن صنعت طیور تحت شرایط پرورش متراکم، لزوم استفاده از ترکیبات ضد میکروبی برای کاهش بار میکروبی بالا تشدید می‌گردد. سروارهای بیماری‌زای *Escherichia coli* مانند O2، O78 و O157 از جمله عوامل مهمی در بروز عفونت‌های روده-ای در انسان و حیوانات بوده (۲۲)، و دلیل عمده‌ای در ایجاد عفونت-های پرندگان (از جمله salpingitis، colibacillosis و omphalitis) می‌باشد (۸). بنابراین با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها می-توان تا مقدار زیادی از آلودگی محصولات دامی به باکتری‌های بیماری‌زا پیشگیری نمود. با این وجود، خطر بروز مقاومت آنتی‌بیوتیکی در حیوانات اهلی و انسان‌ها (۴۴)، موجب منع یا کاهش مصرف این ترکیبات محرک رشد در پرورش طیور در برخی کشورها گردیده است. از اینرو، تحقیقات در زمینهٔ شناسایی جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد روند روبه رشدی داشته است. اخیراً بیشتر محققین پیشنهاد نموده‌اند که مکمل نمودن خوراک طیور با باکتری‌های زنده (۲۰ و ۳۷)، پری‌بیوتیک‌ها (۳۹)، و اسیدهای آلی (۲۵)، می‌تواند بر بهبود سلامت دستگاه گوارش و در نتیجه افزایش عملکرد حیوان مؤثر باشد. در این مقاله سعی شده است تا اثر چند افزودنی جایگزین آنتی-بیوتیک بر عملکرد رشد، دفع *Escherichia coli* و وزن اندام‌های داخلی در جوجه‌های گوشتی چالش یافته با دو سرووار بیماری‌زای *Escherichia coli* در طیور بررسی گردد.

۱و۲- به ترتیب دانش آموخته کارشناسی ارشد و استاد گروه پرورش و تولید طیور، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
(*- نویسنده مسئول: Email: Rahimi_S@Modares.ac.ir)
۳- استاد گروه میکروبیولوژی و ایمونولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

مواد و روش‌ها

جیره‌های آزمایشی

جوجه‌ها از روز اول با خوراک بر پایهٔ ذرت–سویا و تنظیم شده بر اساس پیشنهاد NRC (۱۹۹۴) تغذیه گردیدند. شش تیمار خوراکی شامل ۱) شاهد (تغذیه شده با جیره پایه)؛ ۲) پریمالاک (جیره شاهد+۰/۹ g/kg پریمالاک)؛ ۳) باکتوسل (جیره شاهد+۰/۱ g/kg باکتوسل)؛ ۴) ویرجینیامایسین (جیره شاهد+۰/۱۵ ppm ویرجینیامایسین)؛ ۵) فرماکتو (جیره شاهد+۲ g/kg فرماکتو) و ۶) فرمایسین (جیره شاهد+۲ g/kg فرمایسین) بودند. همهٔ گروه‌ها به صورت آزاد به خوراک و آب دسترسی داشتند.

مدیریت جوجه‌ها

برای این آزمایش، ۵۲۸ قطعه جوجهٔ یک‌روزه نر آمیختهٔ تجاری راس ۳۰۸ از یک کارخانهٔ جوجه کشی محلی تهیه و تا روز ۴۲ آزمایش بر روی بستر نگهداری شدند. جوجه‌ها به صورت تصادفی به ۶ گروه آزمایشی تقسیم شدند (۴ تکرار و ۲۲ جوجه در هر تکرار). همه پن‌ها با ۸ سانتیمتر تراشهٔ چوب پوشیده شده و جوجه‌ها بر اساس راهنمای پرورش آمیختهٔ راس پرورش یافتند. دمای سالن نیز با پیشرفت دورهٔ پرورش از ۳۲ تا ۲۲ درجه سلیسیوس کاهش یافت.

عملکرد کل دوره

در روز اول جوجه‌های هر تکرار به صورت گروهی توزین و در پایان آزمایش صفات عملکردی ارزیابی گردیدند. افزایش وزن نهایی بدن، کل خوراک مصرفی و ضریب تبدیل خوراک برای کل دوره محاسبه گردیدند. شاخص عملکرد نیز بر اساس فرمول زیر (۳۳)، محاسبه گردید:

$$PI(\%) = \frac{Final\ body\ weight\ (kg)}{Feed\ conversion\ ratio} \times 100$$ [1]

چالش با *Escherichia coli*

در روز ۷ آزمایش همهٔ جوجه‌ها به صورت تلقیح درون چینه دان با ۰/۵ میلی لیتر محلول PBS[2] حاوی 1×10^{7} CFU/mL[3] مخلوط دو سروار *E. coli* (O2K12 و O78K80) که برای طیور بیماری‌زا بوده چالش یافتند. باکتری‌ها از گروه میکروبیولوژی دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران تهیه گردیدند. در لحظهٔ تفریخ جوجه‌ها در هچری، تعداد ۱۰ قطعه از جوجه‌ها انتخاب شده و به همراه نمونهٔ خوراک و بستر به آزمایشگاه میکروبیولوژی جهت اطمینان از عاری بودن گله از سروارهای مزبور انتقال یافته و از پاک بودن آنها یقین حاصل گردید. چهار ژن که مشخصهٔ حدّت بیماری‌زایی سروارهای مزبور بوده از جمله stx1، stx2، eaeA و hlyA جهت بازیابی آنها مد نظر قرار گرفتند.

توزین اندام‌های داخلی و نمونه‌برداری جهت شمارش کلی-فرم‌ها

در روزهای ۱۴، ۲۸ و ۴۲ تعداد ۸ جوجه از هر گروه آزمایشی به تصادف انتخاب و به صورت انفرادی توزین و سپس به روش انسانی (قطع نخاع) کشته شدند. بعد از کالبدگشایی، روده‌ها جدا شده و سکوم‌ها جهت شمارش کلی‌فرم‌ها در کنار شعله و با قیچی ضد عفونی شده جدا گردیدند. همچنین وزن نسبی اندام‌های داخلی از جمله کبد، طحال، رودهٔ کوچک و بورس فابریسیوس جهت بررسی دستگاه ایمنی ثبت گردید. سپس از محتویات تازهٔ سکوم‌ها سیر رقت-های ده‌تایی تهیه و کشت باکتریایی به روش پورـ پلیت (pour-plate) و در محیط مکانکی آگار انجام گرفت. برای بازیابی سروارهای چالش یافته، کشت خطی از کبد و طحال بر روی مکانکی آگار انجام گرفته و سپس همهٔ پلیت‌ها در دمای ۳۷ درجه سلیسیوس و به مدت ۲۴ ساعت گرمخانه گذاری و بعد از این مدت شمارش کلی‌فرم‌ها صورت گرفت. سپس ۵ تا ۶ تک کلونی اشرشیا کلی از هر پلیت (سکوم، طحال و کبد) توسط آنس استریل برداشته و به محیط کشت LB (Luria–Bertani) منتقل و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سلیسیوس گرمخانه گذاری گردیدند.

استخراج DNA

جهت بازیابی سروارهای بیماری‌زای چالش یافته در این تحقیق از روش PCR چندگانه[4] با چهار جفت آغازگر اختصاصی که حضور ژن‌های stx1، stx2، eaeA و hlyA را تأیید می‌نمایند استفاده گردید. برای آماده‌سازی واکنشگرها و تنظیم برنامه PCR از آزمایش ۱ پاتون و پاتون (۳۵)، استفاده گردید.

آنالیز آماری

آزمایش به صورت طرح کاملاً تصادفی انجام و در پایان، داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SAS (۱۹۹۸) و به روش GLM[5] آنالیز گردیده و میانگین‌ها به روش LSD[6] در سطح ۵ درصد مقایسه گردیدند. قبل از آنالیز آماری تبدیل لگاریتمی در مبنای ۱۰ بر روی داده‌های مربوط به

1- Performance Index
2- Phosphate Buffer Saline
3- Colony Forming Unit

4-Multiplex PCR
5 -General Linear Model
6 -Least Significant Difference

شمار باکتریایی اعمال گردید.

نتایج

نتایج نشان داد که تیمارهای خوراکی تأثیری بر خوراک مصرفی نداشتند، اما افزایش وزن نهایی، ضریب تبدیل خوراک و شاخص عملکرد تحت تأثیر تیمارها قرار گرفت (جدول ۱). با وجود عدم تغییر در خوراک مصرفی کل دوره، داده‌ها نشان می‌دهند که همهٔ افزودنی‌های خوراکی اثر کاهنده‌ای بر روی آن دارند. این مشاهدات در گروه تغذیه شده با اسید آلی نمایان‌تر از سایر گروه‌ها بود.

نتایج مربوط به افزایش وزن گروه‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان داد ($P<0.01$). در این بین گروه آنتی‌بیوتیکی با بیشترین افزایش وزن، تفاوت معنی‌داری با گروه تغذیه شده با پریمالاک نداشت، در صورتیکه تفاوت آن با سایر گروه‌ها معنی‌دار بود. همچنین افزایش وزن گروه تغذیه شده با اسید آلی کمترین مقدار را به خود اختصاص داد.

نتایج مربوط به ضریب تبدیل خوراک نشان می‌دهد که گروه آنتی‌بیوتیکی با کمترین مقدار ضریب تبدیل، تنها با گروه شاهد دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشد ($P<0.05$). علی‌رغم عدم تفاوت معنی‌دار در بین سایر گروه‌ها، جوجه‌های تغذیه شده با پری‌بیوتیک یا اسید آلی ضریب تبدیل متوسطی نسبت به سایر گروه‌ها داشتند. شاخص عملکرد نشان می‌دهد که گروه‌های تغذیه شده با آنتی‌بیوتیک و پریمالاک بیشترین بازدهی تولید را نسبت به سایر گروه‌ها داشتند ($P<0.01$).

شکل ۱ نشان دهندهٔ نتایج حاصل از بازیابی باکتری‌های چالش یافته به جوجه‌ها می‌باشد. باندهای حاصله نشان می‌دهند که تنها یک هفته بعد از چالش جوجه‌ها سرووارهای تلقیح یافته قابل بازیابی ازکبد، طحال و سکوم بوده و در سایر نمونه‌گیری‌ها باکتری‌ها از بافت‌های بدن پاک شده بودند. نتایج نشان می‌دهند که میزان بازیابی سرووارهای چالش یافته در گروه شاهد ۴۶ درصد ودر گروه تغذیه شده با آنتی‌بیوتیک ۲۵ درصد می‌باشد.

نتایج مربوط به جمعیت کلی فرم‌های محتویات سکوم در جدول ۲ گزارش گردیده است. نتایج نشان دهندهٔ اثر کاهندهٔ همهٔ افزودنی‌های خوراکی بر سیطرهٔ کلی فرم‌ها می‌باشد ($P<0.05$). علاوه بر این در ۱۴ و ۴۲ روزگی، جوجه‌های تغذیه شده با پروبیوتیک پریمالاک کمترین جمعیت باکتریایی را نسبت به سایر گروه‌ها نشان دادند. علی‌رغم عدم تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های آنتی‌بیوتیکی و شاهد، داده‌ها نشان دهندهٔ سیطرهٔ کمتر کلی فرم‌ها در گروه آنتی‌بیوتیکی در همهٔ نمونه‌برداری‌ها می‌باشد. همچنین در گروه تغذیه شده با اسید آلی، با وجود تأثیر کاهنده و معنی‌دار خود در همهٔ دوره‌ها، داده‌ها نشان دهندهٔ اثر ضعیف‌تر این افزودنی در مقایسه با گروه‌های پروبیوتیکی و پری‌بیوتیکی بوده به طوری که در نمونه‌گیری پایانی کاهش اثرگذاری آن قابل توجه می‌باشد.

نتایج مربوط به اثر افزودنی‌های مختلف بر وزن نسبی اندام‌های داخلی در جدول ۳ ارائه گردیده است. تجزیهٔ آماری نشان می‌دهد که به استثنای وزن رودهٔ کوچک در ۱۴ روزگی ($P < ۰/۰۵$)، تیمارها اثر معنی‌داری بر وزن اندام‌های داخلی در هیچ یک از دوره‌ها ندارند ($P < ۰/۰۵$). با این وجود داده‌ها نشان می‌دهند که گروه‌های تغذیه شده با پروبیوتیک وزن بورس و طحال بیشتری نسبت به سایر گروها داشتند.

بحث

نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که افزودن آنتی‌بیوتیک محرک رشد توان افزایش عملکرد و بهبود ضریب تبدیل در جوجه‌های گوشتی را داشته که مورد انتظار نویسندگان می‌باشد. گزارش های متعددی مبنی بر اثر مثبت آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد بر عملکرد جوجه‌های گوشتی (۱۵)، و بوقلمون‌ها وجود دارد. افزودن آنتی‌بیوتیک به خوراک طیور می‌تواند آثار منفی باکتری‌های بیماری‌زای دستگاه گوارش به عنوان رقبای مصرف کنندهٔ مواد مغذی را کاهش داده و در نتیجه میزان جذب مواد مغذی را از سد موکوسی مخاط روده تسهیل نماید. این خود می‌تواند از افزایش طول پرزهای روده که در پاسخ به افزایش سیطرهٔ باکتری‌ها به وجود می‌آید جلوگیری نموده و موجب صرفه جویی انرژی گردد.

نتایج مربوط به عدم تفاوت معنی‌دار افزایش وزن و بهبود ضریب تبدیل در گروه پریمالاک با گروه آنتی‌بیوتیکی با نتایج آزمایش‌های بسیاری مطابقت دارد (۵ و ۳۸). آثار سودمند تغذیهٔ مستقیم افزودنی‌های باکتریایی (DFM[1]) در کاهش هزینه‌های انرژی دستگاه گوارش گزارش گردیده است. مطابق با تعریف پروبیوتیک توسط فولر (۱۸)، مکمل نمودن جیرهٔ حیوانات با باکتری‌های زنده، تعادل میکروفلور مطلوب دستگاه گوارش آنان را در پی خواهد داشت. امروزه گزارش‌های بسیاری در مورد آثار مطلوب افزودنی‌های محرک رشد میکروبی حاوی سرووارهای زندهٔ *Lactobacillus/Streptococcus* بر افزایش عملکرد طیور ارائه شده است (۵). گر چه برخی محققین نیز نتایج معکوسی ارائه نموده‌اند (۱ و ۴). در آزمایش خاک‌سفیدی و رحیمی (۱)، با بررسی اثر سطوح پروبیوتیک بر عملکرد جوجه‌ها تحت شرایط تنش گرمایی نشان داده شد که پروبیوتیک بیوپلوس ۲ب در هیچ یک از مراحل رکوردگیری تأثیر معنی‌داری بر وزن و خوراک مصرفی نداشت. اگر چه در آزمایش آنها وزن بدن جوجه‌ها به طور غیر معنی‌داری در طی ۶-۴ هفتگی در اثر تغذیهٔ پروبیوتیک افزایش یافته

1 -Direct Fed Microbial

بود.

افزایش عملکرد در نتیجهٔ تغذیهٔ پروبیوتیک‌ها می‌تواند به دنبال افزایش زیست فراهمی مواد مغذی و ابقاء نیتروژن در سطح دستگاه گوارش حاصل گردد. اگر چه در مطالعهٔ حاضر، افزودن پروبیوتیک باکتوسل که حاوی باکتری *Pediococcus acidilactici* می‌باشد اثر مطلوبی بر صفات عملکردی نداشت که با نتایج رستاد و همکاران (۲)، مطابقت دارد. آنها در تحقیق خود، با افزودن ۵۰۰ گرم در تن پروبیوتیک باکتوسل به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی تفاوتی در افزایش وزن نسبت به گروه شاهد مشاهده ننمودند، در حالی که با سطح بالاتر پروبیوتیک (۷۵۰ گرم در تن) و همچنین با افزودن ۲درصد آب پنیر افزایش قابل توجهی در رشد نهایی مشاهده نمودند. بنابراین شاید بتوان دلیل ناکارآمدی این پروبیوتیک را در آزمایش ما، استفاده از سطوح ناکافی پروبیوتیک مزبور دانست. به هر حال در مقایسهٔ دو گروه پروبیوتیکی، پریمالاک به عنوان یک پروبیوتیک چند سویه توان فعالیت بیشتری نسبت به پروبیوتیک تک سویه یعنی باکتوسل نشان داد. فامولارو و همکاران (۱۳)، بیان نمودند که پروبیوتیک‌های تک سویه شانس کمتری برای اتصال به جدار روده دارند. همچنین عدم تأثیر مطلوب تغذیهٔ باکتوسل بر عملکرد رشد در مطالعهٔ حاضر، شاید به دلیل اثر این افزودنی بر افزایش توان دستگاه ایمنی و همچنین کاهش زیست فراهمی لیپیدها و یا سایر مواد مغذی از جمله اسیدفولیک باشد. در آزمایش لی و همکاران (۳۰)، افزودن پروبیوتیک بر پایهٔ پدیوکوکوس اسیدیلاکتیسی به جوجه‌های چالش یافته با ایمریا اسروولینا و ایمریا تنلا، افزایش معنی‌دار عیار آنتی‌بادی علیه ایمریا مشاهده گردید. به طور کلی می‌توان چنین نتیجه گرفت که افزودن پروبیوتیک به جیرهٔ طیور منجر به افزایش سیطرهٔ باکتری‌های مطلوبی همچون باکتری‌های اسید لاکتیک گردیده که به دنبال آن کاهش pH محیط دستگاه گوارش و بهبود سلامت آن را در پی خواهد داشت.

در آزمایش اخیر اثر پری‌بیوتیک فرماکتو بر صفات عملکردی کل دوره تفاوت معنی‌داری با شاهد نداشت. این در حالی است که در آزمایش تورس- رُدریگز و همکاران (۲۰۰۵)، افزودن فرماکتو به جیرهٔ کم پروتئین (۱۰درصد کمتر از پیشنهاد NRC) اثر مطلوبی بر افزایش وزن جوجه‌ها داشت. همچنین هونگ و همکاران (۳۹)، با افزودن سطوح مختلف ترکیبات پلی ساکاریدی به جیرهٔ طیور بهبود زیست فراهمی و جذب مواد مغذی به خصوص اسیدهای آمینه را در قسمت ایلئوم مشاهده نمودند.

بر خلاف نتایج ما که در کل دوره تفاوت معنی‌داری بین عملکرد تیمار فرماکتو و شاهد مشاهده نشد، در آزمایش پیرایی و همکاران (۳۶)، افزودن سطوح ۱/۵ و ۳درصد فرماکتو اثر معنی‌داری بر افزایش وزن در کل دوره‌های پرورش بر جوجه‌های گوشتی داشت.

افزودن پری‌بیوتیک به عنوان ترکیبات پلی‌ساکاریدی غیر قابل هضم به جیره و وجود فیبر میسلیومی موجود در آن منجر به تحریک رشد باکتری‌های مطلوب در رودهٔ بزرگ شده و در نتیجه تعادل جمعیت باکتریایی را فراهم، و آنزیم‌های هاضمه تولید شده توسط این باکتری‌ها باعث بهبود هضم و جذب مواد غذایی می‌گردد. اگر چه باید به یاد داشت که به علت استقرار تدریجی پری‌بیوتیک‌ها در دستگاه گوارش ممکن است با فعالیت تأخیری آنها در بهبود عملکرد مواجه گردید.

نتایج حاصل از تیمار فرمایسین نشان می‌دهد که اسید آلی علی- رغم عدم وجود تفاوت معنی‌دار با شاهد و سایر گروه‌ها به استثنای آنتی‌بیوتیک، در کل دوره وزن پایین‌تری داشته است. نتایج این آزمایش با تحقیق عشایری‌زاده و همکاران (۳)، مطابقت دارد، به طوری که آنها با افزودن ۰/۰۵ و ۰/۲ درصد فرمایسین به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی تا ۲۱ روزگی، افزایشی در وزن جوجه‌ها مشاهده ننمودند، در حالی که عزت و همکاران (۲۵)، با افزودن سطوح ۰/۱ تا ۰/۱۵ درصد اسید پروپیونیک به خوراک جوجه‌ها افزایش معنی‌داری در رشد مشاهده نمودند.

در تحقیق ما، عدم بهبود عملکرد در این تیمار می‌تواند ناشی از اثر سایر ترکیبات تعیین کنندهٔ ظرفیت بافری خوراک جیره بر pH باشد. اقلام خوراکی حاوی پروتئین بالا و نمک و سایر املاح باعث افزایش ظرفیت بافری خوراک شده و در نتیجه افزودن اسید آلی به جیره نمی‌تواند بر کاهش آن مؤثر بوده بنابراین از کارآیی آن کاسته می‌شود.

با توجه به اینکه مکانیسم اثر اسیدهای آلی بر عملکرد از طریق کاهش آلودگی‌های خوراک می‌باشد، لذا پایین بودن بار میکروبی خوراک نیز عامل دیگری در عدم تأثیرگذاری این ترکیب می‌باشد. از سوی دیگر، با نگاهی به وضعیت خوراک مصرفی این گروه در می- یابیم که احتمالاً ترکیبات به کار رفته در این مادهٔ تجاری (برای مثال فرمالدهید) تأثیر کاهنده‌ای بر خوراک مصرفی و خوشخوراکی جیره داشته و منجر به عدم بهبود وزن نسبت به سایر گروه‌ها گردند.

در این بین جوجه‌های تغذیه شده با فرمایسین و تیمار شاهد به ترتیب کمترین و بیشترین خوراک مصرفی را داشته‌اند. مطالعات نشان داده است که اسید پروپیونیک احتمالاً اشتها و خوشخوراکی (۱۰)، را در جوجه‌های گوشتی تحت تاثیر قرار می‌دهد، زیرا اسید پروپیونیک با تأثیر بر مرکز سیری در مغز منجر به کاهش مصرف خوراک می‌گردد. همچنین کیو (۱۰)، گزارش نمود که سطوح افزایشی اسید پروپیونیک مصرف خوراک و افزایش وزن بدن را در جوجه‌های گوشتی کاهش داده است. علاوه بر این وجود فرمالدهید در ترکیب به کار رفته در این تحقیق می‌تواند تأثیر مضاعفی بر کاهش خوشخوراکی جیره داشته باشد. از سوی دیگر وجود بنتونایت سدیم در این ترکیب می‌تواند به کاهش خوراک مصرفی و در نتیجه بهبود ضریب تبدیل کمک نماید (۴۲).

خوراک مصرفی در تیمار فرماکتو، فرمایسین و همچنین تیمار باکتوسل در کل دوره علی‌رغم وجود اختلاف معنی‌دار در سطح ۰/۰۵، کمتر از گروه شاهد بود. برخی از گزارشات عکس این نتایج را اعلام نموده‌اند به طوری که در آزمایش پیرایی و همکاران (۳۶)، با افزودن سطوح مختلف فرماکتو به جیرهٔ جوجه‌ها افزایش خوراک مصرفی روی داد.

گزارشات متعددی نشان داده که استفاده از پروبیوتیک‌ها تأثیری بر خوراک مصرفی ندارد. در تحقیق پاندا و همکاران (۳۴)، استفاده از پروبیوتیک تأثیری بر خوراک مصرفی جوجه‌های گوشتی نداشت، اما برخی دیگر کاهش خوراک مصرفی را با افزودن پروبیوتیک به جیره گزارش نمودند. مونت‌زوریس و همکاران (۳۲)، اثر سویه‌ای از باکتری انتروکوکوس فاسیوم را بر عملکرد جوجه‌های گوشتی بررسی و مشاهده نمودند که سطوح بالای باکتری موجب کاهش مصرف خوراک می‌گردد.

در بهبود ضریب تبدیل این گروه‌ها عواملی همچون بهبود هضم خوراک توسط آنزیم‌های تولید شده توسط باکتری‌های پروبیوتیک، فراهم شدن برخی ویتامین‌ها و مهار میکروب‌های بیماری‌زا در نتیجهٔ فعالیت اسیدهای چرب فرّار تولیدی توسط آنها و کاهش بار میکروبی دخیل می‌باشند.

نتایج نشان می‌دهند که کمترین و بیشترین ضریب تبدیل به ترتیب مربوط به تیمار آنتی‌بیوتیک و شاهد می‌باشد. در این میان تیمارهای آنتی‌بیوتیک و پریمالاک با گروه شاهد اختلاف معنی‌دار داشته در حالی که سایر تیمارها با وجود ضریب تبدیل بهتر نسبت به شاهد، اختلاف معنی‌داری با آن نداشتند. به عبارت دیگر جوجه‌های تغذیه شده با جیره‌های حاوی پری‌بیوتیک فرماکتو و اسید آلی با داشتن اثر متوسط بر ضریب تبدیل تفاوت معنی‌داری با هیچ یک از تیمارها نداشته و پروبیوتیک باکتوسل بدون اختلاف معنی‌دار با شاهد، ضریب تبدیلی در حد آن داشته است.

حضور ژن‌های stx1، stx2، eaeA و hlyA نشان دهندهٔ حضور حداقل یکی از سروارهای چالش داده شده می‌باشد. نتایج نشان می‌هند تنها در گروه‌های شاهد (۴۶درصد) و آنتی‌بیوتیک (۲۵درصد) و در دورهٔ اول نمونه‌گیری (۱۴ روزگی) این ژن‌ها حضور داشته‌اند که مورد انتظار محققین بود. بر این اساس سایر افزودنی‌ها اعم از پروبیوتیک، پری‌بیوتیک و اسید آلی تأثیر به سزایی در دفع باکتری‌های مذکور داشته‌اند. شمار جمعیت کلی‌فرم‌ها در این گروه نیز نشان‌دهندهٔ تأثیر اندک و غیر معنی‌دار آنتی‌بیوتیک در این گروه می‌باشد، با این وجود یافته‌های این تحقیق نشان می‌دهد که جمعیت کلی‌فرم‌ها در همهٔ دوره‌ها به خصوص در روز ۴۲ در تیمار آنتی-بیوتیکی کمتر از شاهد بوده است. صرف نظر از تأثیر آنتی‌بیوتیک ویرجینیامایسین بر روی باکتریهای گرم مثبت، شاید تا حدودی آنتی-بیوتیک مذکور بر روی کلی فرمها نیز مؤثر بوده و تضعیف دیوارهٔ باکتری را در بر داشته به طوری که باکتری را نسبت به عوامل بازدارندهٔ داخلی از جمله اسیدهای مترشحه حساس می‌نماید. این نتایج با مشاهده برنز و همکاران (۹)، در مورد عدم تأثیر آنتی‌بیوتیک فلاوومایسین بر جمعیت کلی‌فرم‌ها در جوجه‌ها مطابقت دارد. در آزمایش کمپف و همکاران (۲۸)، جداسازی بالای اشرشیا کلی بعد از چالش در اردک‌های مسکوی تغذیه شده با جیرهٔ حاوی انروفلوکساسین گزارش گردید. همچنین در گزارش فرید و همکاران (۱۷)، حدود ۳۶درصد اشرشیا کلی در جوجه‌های یک‌روزه درمان شده به وسیلهٔ اسپکتینومایسین جدا گردیده که مورد انتظار آنها نبوده است.

حضور باکتری در گروه آنتی‌بیوتیکی در این تحقیق ناشی از عدم تأثیر ویرجینیامایسین بر باکتری‌های گرم منفی از جمله اشرشیا کلی و سالمونلا می‌باشد. آنتی‌بیوتیک‌های با طیف اثر گسترده مانند ویرجینیامایسین قادرند تکثیر جمعیت‌های مطلوب از جمله لاکتوباسیلوس‌ها، بیفیدوباکترها، انتروکوکوس‌ها و پدیوکوکوس‌ها را کاهش داده، که به دنبال آن کاهش قابل توجهی در سطح اسید لاکتیک به عنوان عاملی مؤثر در کاهش میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا رخ خواهد داد. به هر حال با وجود اثر آنتی‌بیوتیک مزبور بر جمعیت باکتری‌های گرم مثبت، افزایش عملکرد در جوجه‌های این گروه مشاهده گردید. اِدنز و همکاران (۱۲)، اظهار داشتند که در نتیجهٔ کاهش باکتری‌های گرم مثبت در دستگاه گوارش استعداد رشد باکتری‌های گرم منفی افزایش یافته و در نتیجه سیستم دفاعی بدن جهت جلوگیری از خسارت‌های ناشی از آنها تعداد سلول‌های گابلت را افزایش داده و در نتیجه ترشح موکوس بالا رفته که به دنبال آن بهبود قابلیت هضم خوراک رخ خواهد داد.

نتایج آزمایش حاضر نشان می‌دهد، جمعیت کلی‌فرم‌ها کاهش معنی‌داری در سایر گروه‌ها در مقایسه با گروه شاهد و آنتی‌بیوتیک داشته است ($P<0/01$). اگر چه در این میان اثر گروه پریمالاک نسبت به باکتوسل و همچنین سایر گروه‌ها چشمگیرتر می‌باشد. در مقایسهٔ بین دو پروبیوتیک به کار رفته در این آزمایش می‌توان چنین بحث نمود که پروبیوتیک‌های متشکله از چند سویهٔ باکتریایی نسبت به پروبیوتیک‌های تک سویه کارآیی بالاتری دارند. یافته‌های حاضر با نتایج لِما و همکاران (۳۱)، مطابقت دارد. آنها در آزمایش خود در مورد مقایسهٔ کارآیی پروبیوتیک‌های تک سویه و چند سویه بر دفع اشرشیا کلی چالش یافتهٔ O157:H7 در برّه‌ها دریافتند، میزان اشرشیا کلی در مدفوع برّه‌های تغذیه شده با پروبیوتیک چند سویه نسبت به گروه تک سویه کمتر بود.

اثر مطلوب پروبیوتیک‌ها بر سلامت دستگاه گوارش انسان و دام بارها گزارش گردیده است. در آزمایشی که به وسیلهٔ رحیمی و همکاران (۳۷)، بر روی جوجه بوقلمون‌های چالش یافته با سالمونلا

صورت گرفت، تصاویر حاصل از میکروسکوپ الکترونی (SEM[1]) نشان داد که عدم دریافت پریمالاک توسط بوقلمون‌ها باعث تشکیل کلونی‌های باکتریایی میله‌ای شکل (شبیه سالمونلا)، و برعکس در جوجه بوقلمون‌های تغذیه شده باپریمالاک کلونی‌های شبه کوکسی که دارای اثرات مفیدی بر دستگاه گوارش می‌باشند در سطح مخاط روده تشکیل گردید. جلوگیری از تشکیل کلونی‌های اشرشیا کلی به وسیلهٔ باسیلوس سابتیلیس در کبد، طحال و سکوم جوجه‌های گوشتی نیز گزارش شده است (۲۹).

برخی مکانیسم‌های مؤثر در کاهش جمعیت باکتری‌های بیماری‌زا توسط پروبیوتیک‌ها در دستگاه گوارش موجودات عبارتند از حذف رقابتی، تولید باکتریوسین، تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر و در نتیجه کاهش pH که منجر به ایجاد شرایطی نامطلوب برای پاتوژن‌ها و در نتیجه کاهش جمعیت آنها می‌گردد. به دنبال این تغییرات میکروبی در دستگاه گوارش، جذب و فراهمی مواد مغذی نیز بهبود پیدا کرده که باعث عملکرد مطلوب میزبان می‌گردد. نتایج این تحقیق با یافته‌های جین و همکاران (۲۶)، در مورد تأثیر پروبیوتیک‌ها بر کاهش جمعیت کلی‌فرم‌ها در محتویات سکوم مطابقت دارد.

افزایش جمعیت فلور مطلوب در دستگاه گوارش با حضور ترکیبات پری‌بیوتیکی فزونی می‌یابد. نتایج این تحقیق در مورد اثر پری‌بیوتیک بر کاهش جمعیت کلی‌فرم‌ها چشمگیر است، به طوری که در همهٔ دوره‌ها نتایج آن نزدیک به گروه تغذیه شده با پریمالاک بوده است. عدم توانایی میزبان (جوجه) در استفاده از پری‌بیوتیک به عنوان منبع انرژی و همچنین تخمیر آن توسط باکتری‌های با منشأ داخلی و تکثیر آنها و در نتیجه تولید اسیدهای چرب فرّار و کاهش pH باعث می‌گردد که محیط نامطلوبی برای رشد پاتوژن‌ها در دستگاه گوارش ایجاد گردد. قابلیت اتصال برخی باکتری‌های گرم منفی به سطح مخاط روده با استفاده از ساختار اختصاصی تیپ ۱ تاژکدار و تشکیل کلونی‌های بیماری‌زا در دستگاه گوارش بسیار مضر می‌باشد. الیگوساکاریدها با استفاده از ساختار آلفا-متیل-دی-مانوزاید خود قادرند باکتری‌ها را به سمت خود جذب نموده و تیپ ۱ تاژکدار به آن متصل شده و در نهایت از طریق حرکات دستگاه گوارش از محیط روده دفع گردند (۱۱).

در تحقیق حاضر، فرمایسین تأثیر معنی‌داری بر کاهش کلی‌فرم‌ها در همهٔ مراحل نمونه‌برداری داشت. اگر چه این کاهش نسبت به گروه‌های شاهد و آنتی‌بیوتیک معنی‌دار است اما به طور کلی نسبت به تیمارهای پروبیوتیک و پری‌بیوتیک تأثیر کمتری بر کاهش کلی‌فرم‌ها داشته است. احتمالاً این تأثیر ضعیف ناشی از مقدار ناکافی اسید آلی به کار رفته در این تحقیق و همچنین مصرف آن توسط باکتری به عنوان منبع انرژی و عادت پذیری باکتری‌ها به آن باشد. علاوه بر این احتمال ناپدید شدن اسید پروپیونیک قبل از رسیدن به محل رودهٔ کور عامل دیگری در کاهش اثر اسید آلی می‌باشد، به طوری که هام و همکاران (۲۴)، با استفاده از پروپیونات رادیواکتیو دریافتند که بخش زیادی از اسید پروپیونیک با منشأ خوراکی، در نواحی پیشین دستگاه گوارش جذب و مورد سوخت و ساز قرار گرفته و مقادیر مؤثری از آن به رودهٔ کور نمی‌رسد. همان‌طور که پیشتر ذکر شد، ظرفیت بافری خوراک و برخی اجزای پروتئینی همانند کنجالهٔ سویا در کاهش فعالیت اسید پروپیونیک مؤثر هستند. وجود فرمالدهید در این ترکیب تجاری قادر به آگلوتینه نمودن پروتئین‌های سیتوپلاسمی باکتری پاتوژن بوده در حالی که همین ترکیب عاملی در افزایش میکروفلور مطلوب می‌باشد (۴۰). عدم حضور سروارهای چالش یافته در این گروه می‌تواند به کاهش pH در چینه‌دان و در نتیجه عدم تحمل شرایط اسیدی برای باکتری و از بین رفتن آن نسبت داده شود. نتایج این تحقیق با مشاهدات عشایری‌زاده و همکاران (۳)، مطابقت دارد. آنها با استفاده از سطح ۰/۲٪ فرمایسین، کمترین جمعیت کلی‌فرم‌ها را در ایلئوم جوجه‌های گوشتی مشاهده نمودند.

نتایج مربوط به وزن اندام‌های داخلی در آزمایش ما با مشاهدات جین و همکاران (۲۶)، و کالاواتی و همکاران (۲۷)، مطابقت دارد. آنها در آزمایش خود دریافتند، تغذیهٔ لاکتوباسیلوس در مقایسه با شاهد اثر معنی‌داری بر وزن اندام‌های داخلی ندارد. همچنین فرکت (۱۶)، با مطالعه بر روی بوقلمون‌ها نشان داد که هیچ یک از گروه‌های تغذیه شده با ویرجینیامایسین و MOS[2] تفاوت معنی‌داری در وزن نسبی اندام‌های داخلی در مقایسه با شاهد نداشتند.

علی‌رغم عدم تفاوت معنی‌دار بین تیمارها، داده‌ها نشان می‌دهند گروه‌های پروبیوتیکی وزن نسبی بورس، طحال و کبد بیشتری در مقایسه با سایر گروه‌ها داشته‌اند. همچنین وزن نسبی روده در تیمارهای پروبیوتیک و پری‌بیوتیک در ۱۴ روزگی (معنی دار) (P<۰/۰۵) و ۲۸ روزگی (P<۰/۱۷) از سایر تیمارها بیشتر بود. این نتایج با یافته‌های آواد و همکاران (۷)، مطابقت دارند. آنها در آزمایش خود بر روی جوجه‌های گوشتی دریافتند افزودن پروبیوتیک به خوراک آلوده باعث افزایش وزن ژنوم و سکوم می‌گردد. همچنین در آزمایش آنها تیمار پروبیوتیک باعث افزایش وزن نسبی کبد گردید که با تیمار باکتوسل مطابقت دارد.

همچنین در همهٔ دوره‌ها گروه تغذیه شده با ویرجینیامایسین وزن رودهٔ کمتری نسبت به سایر گروه‌ها داشت که با گزارش‌های بسیاری مطابقت دارد (۱۶ و ۲۱). در این آزمایش در روز ۴۲ وزن نسبی روده در همهٔ گروه‌ها کمتر از شاهد بود (P<۰/۱۴). هنری و همکاران (۲۱)، با تغذیه ویرجینیامایسین و بامبریامایسین به ترتیب ۱۹ و ۱۴درصد کاهش در وزن رودهٔ جوجه‌ها مشاهده نمودند. برخی محققین بر این

1 -Scanning Electron Microscope

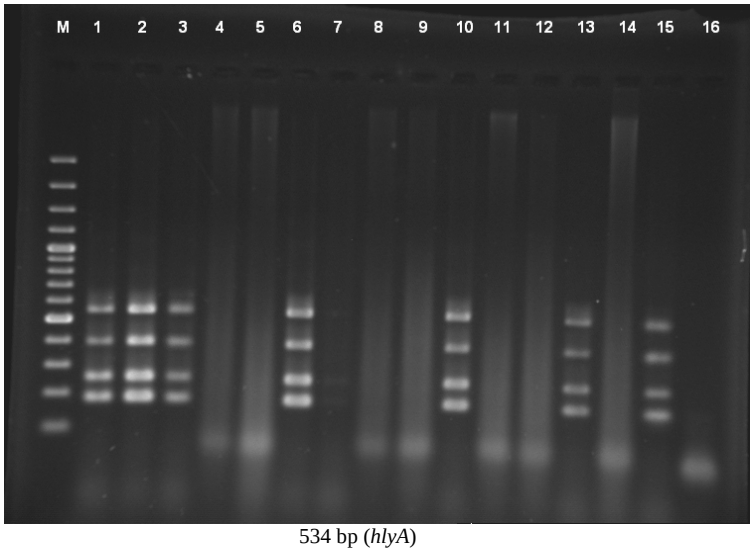
2 -Mannan Oligosaccharide

عقیده‌اند که آنتی‌بیوتیک‌ها بر ضخامت بافت ماهیچه‌ای روده تأثیر داشته (۱۶)، در حالی که برخی دیگر اثر آنتی‌بیوتیک بر لایهٔ موکوسی را عامل اصلی در کاهش ضخامت و در نتیجه کاهش وزن دستگاه گوارش می‌دانند (۱۹).

به طور کلی اندام‌هایی از جمله کبد، بورس فابریسیوس، طحال و روده نقش یکپارچه‌ای در پاسخ به واکنش‌های التهابی از طریق افزایش وزن خود دارند (۴۱). همچنین این اندام‌ها در ساخت پروتئین‌های فاز حاد، فعال‌سازی لنفوسیت‌ها و تولید آنتی‌بادی‌ها نقش اساسی دارند (۶). کالاواتی و همکاران (۲۷)، معتقدند، افزایش وزن طحال یا کبد می‌تواند نشان دهندهٔ بروز التهاب در حیوان بوده، بنابراین می‌توان پیشنهاد نمود که هیچ یک از این افزودنی‌ها واکنش التهابی داخلی بر روی جوجه‌ها نداشته‌اند.

بر اساس نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر می‌توان چنین نتیجه گیری نمود که مکمل نمودن خوراک جوجه‌های گوشتی با پروبیوتیک پریمالاک افزایش وزن و بهبود ضریب تبدیل در حد آنتی-بیوتیک محرک رشد قابل دستیابی است. زیرا پروبیوتیک‌های چند گونه یا چند سویه با داشتن اثرات همکوشی نقش بهتری در بهبود سلامت و عملکرد میزبان ایفا می‌نمایند.

همچنین افزودن پروبیوتیک، پری‌بیوتیک یا اسید آلی موجب کاهش جمعیت کلی‌فرم‌ها در دستگاه گوارش می‌گردد. بنابراین می‌توان پروبیوتیک پریمالاک را به عنوان یک جایگزین مناسب آنتی‌بیوتیک‌ها در تغذیهٔ جوجه‌های گوشتی پیشنهاد نمود.



534 bp (*hlyA*)
384 bp (*eaeA*)
255 bp (*stx2*)
180 bp (*stx1*)

شکل ۱- تصویر ژل الکتروفورز و باندهای مربوط به ژن‌های مختص به سروارهای چالش یافته

چاهک‌ها: M، مارکر ۱۰۰bp؛ ۱، کنترل مثبت (مخلوط O78 , O2)؛ ۱۵-۲ نمونه‌های گروه‌های شاهد و آنتی‌بیوتیک؛ ۱۶، کنترل منفی (آب)

جدول ۱-اثر افزودنی‌های مختلف بر صفات عملکردی جوجه‌های گوشتی در ٤٢ روزگی

صفت	تیمارها						آماره‌ها	
	شاهد	پریمالاک	باکتوسل	ویرجینیامایسین	فرماکتو	فرمایسین	SEM[1]	P-value
افزایش وزن (گرم)	۲۲۸۰/۵۰^{b}	۲۳۳۷/۲۵^{ab}	۲۲۳۴/۵۰^{b}	۲۴۶۰^{a}	۲۲۸۵^{b}	۲۲۱۳^{b}	۲۲/۶۱	۰/۰۰۷
خوراک مصرفی (گرم)	۴۱۶۵/۵۰	۳۹۸۵/۲۵	۲۲۳۴/۵۰^{b}	۴۰۴۸	۳۹۶۲/۵۰	۳۸۵۷/۷۵	۳۰/۷۹	۰/۰۶
ضریب تبدیل	۱/۸۲^{a}	۱/۷۰^{bc}	۱/۷۷^{ab}	۱/۶۴^{c}	۱/۷۳^{abc}	۱/۷۴^{abc}	۰/۰۱	۰/۰۲
شاخص عملکرد	۱۲۷/۶۵^{b}	۱۳۹/۹۵^{ab}	۱۲۹/۰۹^{b}	۱۵۲/۳۵^{a}	۱۳۴/۶۳^{b}	۱۲۹/۹۱^{b}	۲/۳۶	۰/۰۰۶

میانگین های هر ردیف با حروف غیرمشترک دارای اختلاف معنی دار می باشند ($P<0.05$).

1 - Standard Error Mean

جدول ۲-اثر افزودنی‌های مختلف بر سیطرهٔ کلی فرم‌ها در محتویات سکوم جوجه‌های گوشتی

تیمارها	جمعیت کلی فرم‌ها (لگاریتم در مبنای ۱۰)		
	۱٤ روزگی	۲۸ روزگی	٤۲ روزگی
شاهد	۸/۸۱^{a}	۹/۴۰^{a}	۱۰/۲۲^{a}
پریمالاک	۷/۲۰^{d}	۸/۴۴^{b}	۷/۹۵^{e}
باکتوسل	۷/۶۲^{bc}	۸/۳۵^{b}	۸/۸۰^{cd}
ویرجینیامایسین	۸/۵۹^{a}	۹/۳۹^{a}	۹/۸۰^{ab}
فرماکتو	۷/۳۴^{cd}	۸/۲۹^{b}	۸/۴۰^{de}
فرمایسین	۷/۹۱^{b}	۸/۵۲^{b}	۹/۲۹^{bc}
SEM	۰/۱۳۴	۰/۱۱۵	۰/۱۷۶
P-value	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱

میانگین های هر ستون با حروف غیرمشترک دارای اختلاف معنی دار می باشند (P<0.05).

جدول ۳-اثر افزودنی‌های مختلف بر وزن نسبی اندام‌های داخلی جوجه‌های گوشتی

سن	تیمار						
	شاهد	پریمالاک	باکتوسل	ویرجینیامایسین	فرماکتو	فرمایسین	SEM	P-value
وزن نسبی بورس								
۱۴ روزگی	۰/۲۴۴	۰/۲۶۹	۰/۲۵۱	۰/۲۵۳	۰/۲۶۳	۰/۲۳۵	۰/۰۰۷	۰/۸۴
۲۸ روزگی	۰/۱۸۰	۰/۲۰۳	۰/۲۵۸	۰/۲۴۰	۰/۲۱۵	۰/۲۵۵	۰/۰۱۰	۰/۲۰
۴۲ روزگی	۰/۱۳۵	۰/۱۸۳	۰/۱۷۳	۰/۱۶۰	۰/۱۵۸	۰/۱۴۰	۰/۰۰۵	۰/۱۳
وزن نسبی طحال								
۱۴ روزگی	۰/۰۷۵	۰/۰۹۱	۰/۰۸۳	۰/۰۶۸	۰/۰۸۷	۰/۰۸۸	۰/۰۰۳	۰/۳۲
۲۸ روزگی	۰/۱۰۰	۰/۱۵۰	۰/۱۱۰	۰/۱۰۳	۰/۱۴۳	۰/۱۱۳	۰/۰۰۹	۰/۶۰
۴۲ روزگی	۰/۱۵۳	۰/۱۸۵	۰/۱۸۰	۰/۱۶۸	۰/۱۶۳	۰/۱۵۳	۰/۰۰۸	۰/۸۶
وزن نسبی کبد								
۱۴ روزگی	۳/۵۳	۳/۳۲	۳/۲۸	۳/۳۹	۳/۳۳	۳/۲۶	۰/۰۷۱	۰/۹۱
۲۸ روزگی	۲/۱۸	۲/۴۳	۲/۱۴	۲/۱۰	۲/۴۴	۲/۰۸	۰/۰۶۶	۰/۴۴
۴۲ روزگی	۲/۳۴	۲/۲۴	۲/۵۱	۲/۱۷	۲/۱۲	۲/۴۰	۰/۰۷۸	۰/۷۴
وزن نسبی رودهٔ کوچک								
۱۴ روزگی	۶/۳۸^{bc}	۷/۰۶^{a}	۶/۷۴^{ab}	۶/۰۰^{c}	۶/۴۹^{abc}	۶/۴۰^{bc}	۰/۰۹	۰/۰۲۸
۲۸ روزگی	۳/۸۷	۳/۹۹	۴/۱۷	۳/۳۴	۴/۳۳	۳/۷۷	۰/۱۱	۰/۱۷
۴۲ روزگی	۲/۸۸	۲/۶۷	۲/۵۷	۲/۳۷	۲/۴۷	۲/۴۴	۰/۰۶	۰/۱۴

abc- میانگین های هر سطر با حروف غیرمشترک دارای اختلاف معنی دار می باشند (P < ۰/۰۵)

منابع

۱- خاک‌سفیدی، ا. و ش. رحیمی. ۱۳۸۳. بررسی سطوح مختلف پروبیوتیک بر فاکتورهای خونی، عملکرد و خصوصیات لاشه جوجه‌های گوشتی تحت شرایط تنش گرمایی حاد. علوم و صنایع کشاورزی. ۱۸(۲): ۱۵۸-۱۴۹.

۲- رستاد، ع.، ع. سمیع، و ف. دانشور. ۱۳۸۷. بررسی اثر باکتوسل و پودر آب پنیر بر عملکرد و خصوصیات لاشهٔ جوجه‌های گوشتی. مجلهٔ علوم و فنون کشاورزی و منابع طبیعی. ۱۲(۴۳):۴۸۰-۴۷۳.

۳- عشایری زاده، ا.، ب. دستار، م. شمس شرق، و م. خمیری. ۱۳۸۷. بررسی جمعیت میکروبی روده و پاسخ رشد جوجه‌های گوشتی جوان به جیره‌های مکمل شده با روکسارسون، آویلامایسین و فورمایسین گلد. مجلهٔ علوم و فنون کشاورزی و منابع طبیعی. ۱۲(۴۳):۵۵۴-۵۴۵.

۴- کریمی، ک.، و ش. رحیمی. ۱۳۸۲. تأثیر سطوح مختلف پروبیوتیک بر عملکرد جوجه‌های گوشتی. پژوهش و سازندگی. ۶۰: ۹۴-۹۰.

۵- مدیر صانعی، م.، س. م. م. کیایی، و م. فرخوی. ۱۳۸۱. مقایسه اثر آنتی‌بیوتیک و پروبیوتیک به عنوان محرک رشد به جیره غذایی بر عملکرد تولیدی جوجه‌های گوشتی. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، ۵۷(۱): ۶۶-۶۱.

6- Abbas, A. K., A. H. Lichtman, and J. S. Pober. 1997. Cellular and Molecular Immunology. 3rd ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA.

7- Awad, W. A., J. Bohm, E. Razzazi-Fazeli, K. Ghareeb, and J. Zentek. 2006. Effect of addition of a probiotic microorganism to broiler diets contaminated with deoxynivalenol on performance and histological alterations of intestinal villi of broiler chickens. Poult. Sci. 85:974–979.

8- Barnes, H. J., and W. B. Gross. 1997. Colibacillosis. In Diseases of Poultry. eds. Calnek, B. K., Barnes, H. J., Beard, C. W., McDougald, L. R., Saif, Y. M. 10th edn. pp. 138–144. Ames, Mosby-Wolfe: Iowa State University Press.

9- Brenes, A., C. Trevino, and P. Yuste. 1989. Influence of peas (*Pisum sativum*) as a dietary ingredient and flavomycin supplementation on the performance and intestinal microflora of broiler chicks. Br. Poult. Sci. 30:81-89.

10- Cave, N. A. G. 1984. Effect of dietary propionic and lactic acid on feed intake by chicks. Poult. Sci. 63:131-134.

11- Edelman, S., S. Leskela, E. Ron, J. Apajalahti, and T. K. Korhonen. 2003. In vitro adhesion of an avian pathogenic *Escherichia coli* O78 strain to surfaces of the chicken intestinal tract and to ileal mucus. Vet. Microbiol. 91:41-56.

12- Edens, F. W., C. R. Parkhurst, I. A. Casas, and W. J. Dobrogosz. 1997. Principles of *ex ovo* competitive exclusion and *in ovo* administration of *Lactobacillus reuteri*. Poult. Sci. 76: 179-196.

13- Famularo, G., C. De Simone, D. Matteuzzi, and F. Pirovano. 1999. Traditional and high potency probiotic preparations for oral bacteriotherapy. Bio Drugs. 12: 455–470.

14- Ferket, P. R. 2002. Use of oligosaccharides and gut modifiers as replacements for dietary antibiotics. Proc. 63rd Minnesota Nutrition Conference, September 17-18, Eagan, MN, pp 169-182.

15- Ferket, P. R. 2004. Alternatives to antibiotics in poultry production: responses, practical experience and recommendations. In Re-imaging the Feed Industry. Pages 56-67 in: Proc. Alltech's 20th Ann. Symp. T. P. Lyons and K. A. Jacques, ed. Nottingham Univ. Press, Nottingham, UK.

16- Ferket, P. R., C. W. Parks, and J. L. Grimes. 2002. Benefits of dietary antibiotic and mannanoligosaccharide supplementation for poultry. Pages 43-63 in: Proc. Alltech's 18th Ann. Symp. T. P. Lyons and K. A. Jacques, ed. Nottingham Univ. Press, Nottingham, UK.

17- Freed, M., J. P. Clarke, T. L. Bowersock, A. Van, J. M. Balog, and P. Y. Hester. 1993. Effect of spectinomycin on *Escherichia coli* in 1 day–old ducklings. Avian Dis. 37:763–766.

18- Fuller, R. 1989. Probiotics in man and animals. J. Appl. Bacteriol. 66:365–378.

19- Gordon, H. A., and E. Bruckner-Kardoss. 1961. The distribution of reticulo-endothelial elements in the intestinal mucosa and submucosa of germ-free, monocontaminated and conventional chickens orally treated with penicillin. Antibiotics Annual. 1958: 1012-1019.

20- Grimes, J. L., S. Rahimi, E. Oviedo, B. W. Sheldon, and F. B. O. Santos. 2008. Effect of a direct fed microbial on turkey poult performance and susceptibility to oral *Salmonella* challenge. Poult. Sci. 87: 1464-1470.

21- Henry, P. R., C. B. Ammerman, and R. D. Miles. 1986. Influence of virginiamycin and dietary manganese on performance, manganese utilization, and intestinal tract weight of broilers. Poult. Sci. 65: 321-324.

22- Holdo, E., H. Vu-Khac, S. Andraskova, Z. Chomova, A. Wantrubova, M. Krajnak, and E. Pilipcinec. 2004. PCR assay for detection and differentiation of $K88ab_1$, $K88ab_2$, K88ac, and K88ad fimbrial adhesions in *E. coli* strains isolated from diarrheic piglets. Folia Microbiol. 49:107-112.

23- Huang, R. L., Y. L. Yin, G. Y. Wu, Y. G. Zhang, T. J. Li, L. L. Li, M. X. Li, Z. R. Tang, J. Zhang, B. Wang, J. H. He, and X. Z. Nie. 2005. Effect of dietary oligochitosan supplementation on ileal digestibility of nutrients and performance in broilers. Poult. Sci. 84:1383–1388.

24- Hume, M. E., D. E. Corrier, G. W. Ivie, and J. R. Deloach. 1993. Metabolism of (^{14} C) propionic acid in broiler chicks. Poult. Sci. 72:786-793.

25- Izat, A. L., N. M. Tidwell, R. A. Thomas, M. A. Reiber, M. H. Adams, M. Colberg, and P. W. Waldroup. 1990. Effects of a buffered propionic acid in diets on the performance of broiler chickens and on the microflora of the intestine and carcass. Poult. Sci. 69:818-826.

26- Jin, L. Z., Y. W. Ho, N. Abdullah, M. A. Ali, and S. Jalaludin. 1998. Effects of adherent *Lactobacillus* cultures on growth, weight of organs and intestinal microflora and volatile fatty acids in broilers. Anim. Feed. Sci. Technol. 70:197-209.

27- Kalavathy, R., N. Abdullah, S. Jalaludin, and Y. W. Ho. 2003. Effects of *Lactobacillus* cultures on growth performance, abdominal fat deposition, serum lipids and weight of organs of broiler chickens. Br. Poult. Sci. 44:139–144.

28- Kempf, I., F. Gesbert, M. Guitter, R. Froymen, J. Delaporte, and G. Bennejean. 1995. Dose titration study of enrofloxacin against respiratory colibacillosis in Muscovy ducks. Avian Dis. 39:480–488.

29- La Ragione, R.M., G. Casula, S. M. Cutting, and M. J. Woodward. 2001. *Bacillus subtilis* spores competitively exclude *Escherichia coli* O78:K80 in poultry. Vet. Microbiol. 79:133-142.
30- Lee, S. H., H. S. Lillehoj, R. A. Dalloul, D. W. Park, Y. H. Hong, and J. J. Lin. 2007. Influence of *Pediococcus*-based prebiotic on coccidiosis in broiler chickens. Poult. Sci. 86:63–66.
31- Lema, M., L. Williams, D. R. Rao. 2001. Reduction of fecal shedding of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in lambs by feeding microbial feed supplement. Small Rumin. Res. 39: 31– 39.
32- Mountzouris, K. C., H. Beneas, P. Tsirtsikos, E. Kalamara, and K. Fegeros. 2006. Evaluation of the effect of a new probiotic product on broiler performance and cecal microflora composition and metabolic activities. Int. Poult. Sci. Forum Atlanta, Georgia .January 23–24.
33- North, M. O. 1981. Commercial chicken. Production Annual. 2nd Edn. Av. Publishing Company, Inc. Westpost Connicticut, USA.
34- Panda, A. K., M. R. Reddy, S. V. Ramarao, and N. K. Praharaj. 2000. Effect of dietary supplementation of probiotic on performance and immune response of layers in decline phase of production. Indian J. Poult. Sci. 35:102–104.
35- Paton, A. W., and J. C. Paton. 1998. Detection and characterization of shiga toxigenic *Escherichia coli* by using multiplex PCR assays for *stx1*, *stx2*, *eaeA*, enterohemorrhagic *E. coli hlyA*, *rfbO111*, and *rfbO157*. J. Clin. Microbiol. 36(2):598-602.
36- Piray, A. H., H. Kermanshahi, A. M. Tahmasbi, and J. Bahrampour. 2007. Effects of cecal cultures and *Aspergillus* meal prebiotic (Fermacto) on growth performance and organ weights of broiler chickens. Int. J. Poult. Sci. 6 (5):340–344.
37- Rahimi, S., J. L. Grimes, O. Fletcher, E. Oviedo, and B. W. Sheldon. 2008. Effect of a direct-fed microbial (Primalac) on structure and ultrastructure of small intestine in turkey poults. Poult. Sci. 88: 491-503.
38- Rahimi, S., and A. Khaksefidi. 2006. A comparison between the effect of a probiotic (Bioplus 2B) and an antibiotic (virginiamycin) on the performance of broiler chickens under heat stress condition. Iranian J. Vet. Res., Shiraz Univ. 7(3):23-28.
39- Rodriguez, T. A., C. Sartor, S. E. Higgins, A. D. Wolfenden, L. R. Bielke, C. M. Pixley, L. Sutton, G. Tellez, and B. M. Hargis. 2005. Effect of *Aspergillus* meal prebiotic (Fermacto) on performance of broiler chickens in the starter phase and fed low protein diets. J. Appl. Poult. Res. 14: 665-669.
40- Roser, U. 2006. Effects of organic acids in liquid and solid forms on the survival rate of *salmonella* in pelleted compound feed after recontamination. J. Immunol., 82: 12-19.
41- Roura, E., J. Homedes, and K. C. Klasing. 1992. Prevention of immunologic stress contributes to the growth-permitting ability of dietary antibiotics in chicks. J. Nutr. 122: 2383-2390.
42- Salari, S., H. Kermanshahi, and H. Nasiri Moghaddam. 2006. Effect of sodium bentonite and comparison of pellet vs mash on performance of broiler chickens. Int. J. Poult. Sci. 5:31–34.
43- SAS Institute. 1998. SAS/STAT Guide for Personal Computers. 8th ed. SAS Institute Inc., Cary, NC.
44- Schwarz, S., C. Kehrenberg, and T. R. Walsh. 2001. Use of antimicrobial agents in veterinary medicine and food animal production. Int. J. Antimicrob. Agents. 17:431–437.