

## نقش پری بیوتیک‌ها در تغذیه‌ی طیور

### مقدمه

امروزه پرورش طیور گوشتی به عنوان یکی از بزرگترین منابع تامین پروتئین حیوانی در جهان مطرح است. طیور در مقابل میکروب‌های بیماری‌زا نظیر کلستریدیوم‌ها، سالمونلاها و کامپیلوباکترها آسیب‌پذیر هستند. میکروب‌های بیماری‌زای موجود در روده با میزبان بر سر تصاحب مواد مغذی رقابت دارند و با تولید سموم و متابولیت‌های کاهنده‌ی رشد باعث افزایش بروز بیماری و کاهش بهره‌وری خوراک می‌گردند. امروزه استفاده از افزودنی‌های غذای در تغذیه‌ی طیور به عنوان راه حلی مناسب در به کارگیری هر چه بهتر خوراک توسط طیور محسوب می‌شوند. آنتی‌بیوتیک‌ها از جمله افزودنی‌های غذایی هستند که به منظور از بین بردن تعدادی از پاتوژن‌های روده‌ای، پایداری فلور میکروبی، افزایش وزن، بهبود ضریب تبدیل و کاهش مرگ و میر در صنعت طیور به کار رفته‌اند. مصرف بالای آنتی‌بیوتیک‌ها، اشتباه در استفاده از آنها، مصرف آنتی‌بیوتیک‌های زیر استاندارد، عدم اتمام دوره درمان، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها به عنوان محرک رشد از جمله عوامل ایجاد کننده اثرات سوء آنتی‌بیوتیک‌ها و بروز مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی می‌باشند. از معایب دیگر استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در تغذیه‌ی طیور امکان باقیماندن این مواد در محصولات آنها مانند گوشت و تخم‌مرغ است که با مصرف آنها به انسان منتقل می‌شوند و این امر باعث می‌شود که پاتوژن‌های بدن انسان به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم گردند، به طوری که در مواقع بروز بیماری یا عفونت در افراد، مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها موثر واقع نگردد. چندین سال است که در بسیاری از کشورها استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد به علت اینکه منجر به تولید گونه‌های مقاوم در انسان می‌شوند در حال منسوخ شدن است. به هر جهت امروزه بیشتر توجه این صنعت به سلامت جامعه و محیط زیست

معطوف شده است. به همین دلیل به منظور دستیابی به عملکرد بالا و نیز تامین سلامت طیور و توجیه اقتصادی این صنعت توجه خود را به ترکیباتی غیر از آنتی‌بیوتیک‌ها معطوف کرده است. با توجه به مطالب فوق، به منظور بهبود عملکرد طیور و جبران افت بازدهی ناشی از منع استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در جیره، از افزودنی‌های مختلف در تغذیه‌ی طیور استفاده می‌شود که ضمن حفظ ویژگی‌های مطلوب، فاقد اثرات مضر بهداشتی و زیست محیطی باشند. از جمله افزودنی‌هایی که دارای این خصوصیات می‌باشند می‌توان به پری‌بیوتیک‌ها اشاره کرد که در ادامه به تفصیل نقش پری‌بیوتیک‌ها در طیور مورد بررسی قرار می‌گیرد.

### تعریف پری‌بیوتیک‌ها

پری‌بیوتیک‌ها کربوهیدرات‌های غیرقابل هضم هستند که رشد را تحریک می‌کنند و روی باکتری‌های مفید فلور میکروبی اثر مطلوب دارند. پری‌بیوتیک‌ها شامل انواع مختلفی از قبیل فروکتوالیگوساکاریدها<sup>۱</sup>، گلوکوالیگوساکاریدها<sup>۲</sup> و مانان‌الیگوساکاریدها<sup>۳</sup> می‌باشند. پری‌بیوتیک‌ها ابتدا باید از هضم در قسمت‌های بالایی دستگاه گوارش عبور کنند تا بتوانند رقابت تعدادی از میکروارگانیسم‌ها را در میکروفلور روده محدود کنند. اکثر پری‌بیوتیک‌ها ساختمان کربوهیدراتی دارند اما این به معنی عدم استفاده از ترکیبات غیرکربوهیدراتی به عنوان پری‌بیوتیک نیست (Farichild et al., 2001). پری‌بیوتیک‌ها به عنوان موادی که روی گروه خاصی از باکتری‌ها تاثیر می‌گذارند، تعریف نشده‌اند. به هر جهت فرض شده که پری‌بیوتیک‌ها تعداد و یا فعالیت بیفیدوباکترها<sup>۴</sup> و باکتری‌های تولیدکننده اسیدلاکتیک که دارای اثرات مفید برای میزبان هستند را افزایش می‌دهند. پری‌بیوتیک‌های الیگوساکاریدی مانند فروکتوالیگوساکاریدها، گلوکوالیگوساکاریدها و زایلوالیگوساکاریدها<sup>۵</sup> ممکن است به غذاهای فرآوری شده افزوده شوند. مانان‌الیگوساکاریدها از پری‌بیوتیک‌هایی هستند که به غذاهای حیوانات اهلی افزوده می‌شوند (Gibson and Roberfroid, 1996).

- 
- ۱ Fructooligosaccharides
  - ۲ Gluco-oligosaccharide
  - ۳ Mannan oligosaccharides
  - ۴ Bifidobacteria
  - ۵ Xylooligosaccharides



مانان‌الیگوساکاریدها (MOS) از بخشی دیواره‌ی بیرونی مخمر ساکارومایسس سرویسیه<sup>۱</sup> جدا شده‌اند و در سال ۱۹۹۳ به عنوان یک افزودنی غذایی معرفی شدند. مانان‌الیگوساکاریدها، به وسیله‌ی کاهش رقابت بین میزبان و پاتوژن‌های روده، قابلیت استفاده از مواد مغذی را بهبود می‌بخشند و همچنین با تحریک تولید آنتی‌بادی باعث افزایش توان ایمنی و کاهش مرگ و میر می‌گردند.

### مانان‌الیگوساکاریدها

کربوهیدرات‌ها نقش حیاتی را در سیستم‌های زنده بازی می‌کنند. عملکرد کربوهیدرات‌ها متفاوت است و به ساختمان و موقعیت آن در سیستم بیولوژیک بستگی دارد. کربوهیدرات‌ها ترکیبات ساختمانی مهمی هستند که اکثریت در سطح سلول و پروتئین‌های ترشح شده از سلول‌های حیوانات قرار دارند (Osborn and Khan, 2000). کربوهیدرات‌ها همچنین منبع اصلی متابولیسم انرژی در جیره هستند. الیگوساکاریدها از به هم پیوستن ۲ تا ۱۰ ملکول منوساکارید شکل می‌گیرند و تشکیل یک ملکول بزرگ را می‌دهند. از به هم پیوستن بیش از ده ملکول منوساکارید یک پلی‌ساکارید تشکیل می‌شود. مانوز یک منوساکارید است که سازنده‌ی بلوک مانان‌الیگوساکاریدها می‌باشد. آنزیم‌های هضمی روده توانایی شکستن باندهای منوساکاریدی موجود در مانان را ندارند، بنابراین آنها بعد از بلعیده شدن و عبور از روده‌ی کوچک وارد مجرای روده بزرگ می‌شوند (Stricking et al., 2000). الیگوساکاریدهای بر پایه‌ی مانوز به طور طبیعی در دیواره سلول مخمر ساکارومایسس سرویسیه واقع شده‌اند و از طریق سانتریفیوژ کردن کشت میکروبی مخمر تجزیه شده به دست می‌آیند (Spring et al., 2000). لکترین‌ها پروتئین‌های باندکننده کربوهیدرات‌ها هستند که به واسطه اثر متقابل اولیه آنها با کربوهیدرات‌های سطحی سلول‌های دیگر، میانجی اثرات متقابل سلول‌ها با محیط‌شان هستند (Osborn and Khan 2000). مانوزهای باقی‌مانده روی سطح سلول‌های اپیتلیوم روده، به عنوان مکان‌های اتصال گیرنده برای پاتوژن‌های ویژه نظیر تیپ ۱ مژک دار<sup>۲</sup> که محتوی لکترین‌های ویژه مانوز

<sup>۱</sup> *Saccharomyces cerevisiae*  
<sup>۲</sup> Manose specific Type-1 fimbriae

هستند عمل می‌کنند (Ofek and Beachey, 1978; Oyofa et al., 1989b; Spring et al., 2000; Rochendorf et al., 2002). چسبندگی به دیواره روده پیش‌نیازی برای آغاز تشکیل کلونی میکروارگانیسم‌های پاتوژن در مجرای دستگاه گوارش است. زمانی که اتصال به وسیله‌ی میکروارگانیسم‌های پاتوژن صورت گرفت، عبور از دیواره‌ی روده و عفونت روده‌ای می‌تواند به وجود آید (Iji et al., 2001; Ferket et al., 2002).

### مکانسیم عمل مانان‌الیگوساکاریدها

برخلاف فروکتو‌الیگوساکاریدها، مانان‌الیگوساکاریدها به عنوان سوبسترا در تخمیر میکروبی عمل نمی‌کنند، بلکه به عنوان یک فاکتور افزایش‌دهنده رشد عمل می‌کنند که تاثیر خود را از طریق بالا بردن پایداری حیوان به پاتوژن‌های روده می‌گذارند. مکمل MOS توانایی حیوانات را به بیماری‌های روده‌ای افزایش می‌دهد و رشد را از راه‌های (۱) مهار کلونی پاتوژن‌های روده‌ای، به وسیله‌ی بلوک کردن باکتری‌های چسبنده به دیواره‌ی روده، بالا بردن توان سیستم ایمنی، (۳) تغییر در تخمیر میکروبی جهت افزایش مواد مغذی قابل دسترس برای میزبان، (۴) کاهش سرعت جایگزینی انتروسیت‌ها، (۵) افزایش سلامت دیواره روده، (۶) افزایش پرز مسواکی روده بهبود می‌باشد.

### اثر مانان‌الیگوساکاریدها بر عملکرد طیور

از زمانی که مکمل MOS اولین بار در سال ۱۹۹۳ به عنوان افزودنی غذایی در جیره جوجه‌های گوشتی معرفی شد، تحقیقات زیادی روی آن صورت گرفته است. بیش از ۱۵۰ آزمایش در مورد اثر مکمل MOS بر جوجه‌های گوشتی صورت گرفته است. آزمایشات حاکی از آن دارند که جیره‌ی مکمل‌سازی شده با MOS در مقایسه با جیره‌ی شاهد باعث افزایش وزن و بهبود ضریب تبدیل غذایی شده است. مطالعات مختلفی اثرات الیگوساکاریدها در رشد جوجه‌های گوشتی را مورد مطالعه

۱ Turn over

قرار داده است و اکثر این مطالعات گزارش کردند که افزودن پری بیوتیک‌ها به جیره‌ی جوجه‌های گوشتی می‌تواند سبب بهبود عملکرد آنها از طریق بهبود میکروفلورای دستگاه گوارش شوند (Pelicano, 2004; Xu et al., 2003). همچنین مقایسه بین آنتی‌بیوتیک و MOS نشان می‌دهد که در جوجه‌هایی که غذای مکمل‌سازی شده با MOS را مصرف کردند میزان تلفات به طور معنی‌داری کمتر از گروه مصرف‌کننده‌ی آنتی‌بیوتیک است (Hooge, 2003). Sims و همکاران (۲۰۰۴) با تغذیه ۱ گرم در کیلوگرم MOS به بوقلمون‌ها افزایش وزن آنها در سن ۱۸ هفتگی را مشاهده نمودند. مطالعاتی نیز نشان داده است که استفاده از پری بیوتیک‌ها هرچند سبب افزایش وزن جوجه‌های گوشتی تا سن ۲۱ روزگی گردیده است ولی این افزایش وزن در سن ۴۲ روزگی مشاهده نگردید (Pelican et al., 2004). Rehman و همکاران (۲۰۰۷) با کاربرد اینولین در جیره اثر معنی‌داری بر وزن مشاهده نکردند. پری بیوتیک‌ها به ویژه در شرایط محیطی ضعیف اثرات مثبت خود را القا می‌نمایند. این محققین بیان داشتند که عدم تاثیر پری بیوتیک‌ها بر وزن احتمالاً به دلیل پرورش حیوانات در شرایط استاندارد است. مکمل‌سازی جیره‌های غذایی طیور با مانان‌الیگوساکاریدها به سبب صرفه جویی در مواد مغذی و افزایش به کارگیری مواد مغذی در مسیر معده ای - روده‌ای باعث بهبود وزن بدن، خوراک مصرفی و ضریب تبدیل می‌گردد (Parks et al., 2001). فرکت (۲۰۰۲) بیان نمود که استفاده از مانان‌الیگوساکاریدها ضریب تبدیل جوجه‌های گوشتی را بهبود می‌دهد. این محقق بیان نمود که بهبود ضریب تبدیل به هنگام استفاده از این پری بیوتیک‌ها در جیره، با بلوک کردن مکان‌های اتصال باکتری‌های پاتوژن در مخاط روده باریک، میزان صدمه به روده را کاهش می‌دهد و در نتیجه میزان سرعت جایگزینی سلولی روده کاهش و قابلیت استفاده از مواد مغذی و ضریب تبدیل غذایی بهبود می‌یابد. چندین محقق نیز گزارش کردند که استفاده از مکمل پری بیوتیک باعث افزایش وزن جوجه‌های گوشتی از طریق بهبود میکروفلورای دستگاه گوارش شده است (Xu et al., 2003; Spring et al., 2000).

Waldroup و Fritts (۲۰۰۰) گزارش کردند که جوجه بوقلمون‌هایی که با جیره حاوی ۰/۱ درصد MOS تغذیه شده بودند در مقایسه با جوجه‌های که ۵۵ ppm

آنتی بیوتیک<sup>۱</sup> BMD مصرف کرده بودند دارای ضریب تبدیل غذایی یکسان بودند، و در مقایسه با گروه شاهد دارای ضریب تبدیل غذایی بهتری بودند. در تحقیق دیگری مشخص شد که جوجه بوقلمون‌هایی که مکمل MOS دریافت کرده بودند در مقایسه با جوجه‌های که BMD و ویرجینیامایسین دریافت کرده بودند دارای ضریب تبدیل بهتری بودند. در تحقیقات صورت گرفته، مشخص شده که MOS می‌تواند جانشین مناسبی برای تترامایسین به عنوان یک افزایش دهنده‌ی رشد در جوجه بوقلمون‌ها باشد (Hulet et al., 2000). مانان‌الیگوساکاریدها رشد را افزایش می‌دهند و به وسیله‌ی کاهش رقابت بین میزبان و پاتوژن‌های روده باعث می‌شوند مواد مغذی به صورت موثر به مصرف حیوان برسند. بدون رقابت میکروبی برای انرژی و سایر مواد مغذی، مواد مغذی با قابلیت دسترسی بیشتری برای میزبان وجود دارد (Stanley et al., 2000). مکانیسمی که MOS به وسیله‌ی آن بهروری از انرژی و سایر مواد مغذی را بهبود می‌بخشد به درستی مشخص نیست، اما احتمال دارد که مربوط به بهبود خصوصیات پوششی روده و یا تحریک فعالیت آنزیم‌های هضمی باشد (Iji et al., 2001; Ferket et al., 2002).

#### تاثیر مانان‌الیگوساکاریدها بر میکروفلور روده

در آزمایشی که به وسیله فرناندز و همکاران (۲۰۰۲) بر روی مرغان تخم‌گذار انجام گرفت، مشخص شد که MOS افزوده شده به جیره مرغان تخم‌گذار، به وسیله افزایش بیفیدوباکترها، لاکتوباسیلوس‌ها و کاهش کلونی سالمونلا انتریتیدیس روی فلور میکروب روده تاثیر می‌گذارد. به علاوه افزودن ۴۰۰۰ ppm مانان‌الیگوساکارید به جیره‌ی جوجه‌های ۳ روزه‌ای که از طریق دهانی با سالمونلا تایفیموریوم<sup>۲</sup> چالش شده بودند، در ۱۰ روزگی میزان سالمونلا تایفیموریوم را در

<sup>۱</sup> Bacitracin methylene disalicylate

<sup>۲</sup> Salmonell typhimurium

مدفوع به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد کاهش داد (Spring et al., 2000). در آزمایش مستقل دیگری از سالمونلا دوبلین<sup>۱</sup> برای چالش جوجه‌ها استفاده شد، تعدادی از جوجه‌ها به منظور تعیین حضور سالمونلا در سکوم مورد آزمایش قرار گرفتند، نتایج نشان داد که در ۱۰ روزگی جوجه‌هایی که MOS دریافت کرده بودند، میزان سالمونلاهای موجود در سکوم کمتر بود (Spring et al., 2000). در آزمایشی که بر روی بوقلمون‌های جوان در حال رشد در ۶ هفتگی صورت گرفت، در تیماری که جیره‌ی مکمل‌سازی شده با MOS دریافت کرده بودند، شمار کل موجودات بی‌هوازی بیشتر و سطح کلستریدیوم پرفرنجنس در محیط کشت مدفوع کمتر بود (Finuance et al., 1999). این مطالعات نشان می‌دهد که پاتوژن‌های ویژه مانوز تیپ ۱ مژک دار، به جای حمله به سلول‌های پوششی دیواره‌ی روده‌ی باریک، به MOS وصل می‌شوند و از روده‌ی باریک عبور می‌کنند و بنابراین در این حالت احتمال بروز بیماری کاهش پیدا می‌کند.

#### اثر مانان‌الیگوساکاریدها در مهار کلونی پاتوژن‌ها

مانان‌الیگوساکاریدها از مانان‌های روی سطح دیواره سلول مخمر مشتق شده اند، و به صورت لیگاندهای با چسبندگی بالا عمل می‌کنند، و با رده‌های خاصی از باکتری‌ها مکان اتصال رقابتی دارند (Ofek et al., 1977). در حضور MOS پاتوژن‌های گرم منفی ویژه مانوز تیپ ۱ مژک‌دار به جای حمله به سلول‌های پوششی روده به MOS متصل می‌شوند و بدون تشکیل کلونی از میان روده عبور می‌کنند. مکمل MOS موجود در جیره در مجرای روده، باکتری‌های پاتوژنیک را که به لومن روده حمله می‌کنند را از بین می‌برند (Newman, 1994). اویوفو و همکاران (۱۹۸۹) نشان دادند که در شرایط آزمایشگاهی مانوز حمله سالمونلا تایفیموریوم را به سلول‌های روده جوجه‌های گوشتی مسن مهار می‌کند. سپس مدارکی تهیه کردند که D-مانوز جیره در مهار تشکیل کلونی سالمونلا تایفیموریوم در جوجه‌های گوشتی موثر بوده

<sup>۱</sup> Salmonella dublin

است. علاوه بر توانایی MOS در ایجاد مزاحمت در حمله‌ی باکتری‌های پاتوژن در قسمت‌های بالایی روده احتمال دارد که MOS اتصالات بین باکتری‌ها را که برای انتقال پلاسمید<sup>۱</sup> از طریق کونژوگه کردن لازم است را نیز مهار کند (Ofek et al., 1977).

### تأثیر مانان‌الیگوساکاریدها بر سیستم ایمنی

در تحقیقات صورت گرفته مشخص شده که MOS تأثیر مثبتی روی ایمنی هومورال و سطح ایمنوگلوبولین‌ها دارد (Humphrey, 2002). در آزمایشی که به وسیله‌ی ساوج و همکاران (۱۹۹۶) انجام گرفت بوقلمون‌های جیره حاوی ۰/۱۱ درصد MOS به مدت ۵۳ روز دریافت کردند. نمونه‌های خونی و صفرايي با استفاده از RID<sup>۲</sup> و RI<sup>۳</sup> آنالیز شدند. در نتایج حاصل از RID تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، اما نتایج RI نشان داد که در بوقلمون‌های که MOS دریافت کرده بودند، میزان IgG و IgA در سرم خون و صفرا به طور معنی‌داری افزایش پیدا کرد. افزایش تولید آنتی‌بادی در هنگام استفاده از MOS را می‌توان به علت توانایی سیستم ایمنی در واکنش به مواد آنتی‌ژنیک با منشاء میکروبی، انتظار داشت (Savage et al., 1996). مشخص شده که پروتئین موجود در دیواره‌ی سلولی ساکارومایسس سرویسیه حاضر در مکمل MOS که داری خصوصیات آنتی‌ژنیک قوی می‌باشد. به هر جهت ممکن است مکمل MOS با جلوگیری از تشکیل کلونی پاتوژن‌های مخصوص که موجب بیماری می‌شوند، ایمنی هومورال را افزایش دهد (Ballou, 1970). در آزمایشی که در مورد اثر MOS بر ایمنی هومورال در گله‌ی مرغان تخم‌گذار تجاری صورت گرفت، گلوبول قرمز گوسفند (SRBC) که در محلول آلبومین سرم گاوی معلق بود<sup>۴</sup> (BSA) به مدت ۴ هفته به مرغ‌های تحت آزمایش تزریق شد، در مرغ‌هایی که مکمل ۰/۰۵ درصد MOS دریافت کرده بودند، در هفته اول بعد از تزریق (حساس‌سازی) تیتر SRBC نسبت به گروه شاهد بالاتر بود، و تیتر BSA در مرغ‌های که MOS

۱ Plasmid

۲ Radio Immunodiffusion

۳ Rokit immuno electrophoresis

۴ Sheep red blood cells

۵ Bovine serum albumin



دریافت کرده بودند، در هفته اول و دوم به طور معنی داری بیشتر از شاهد بود، اما در سایر هفته‌ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد (Malzone et al., 2000). در تحقیقی که روی گله‌ی مرغ مادر گوشتی صورت گرفت، اضافه کردن مکمل MOS به جیره به طور معنی داری پاسخ آنتی‌بادی را به بیماری ویروسی عفونی گامبورو افزایش داد و همچنین تیترا آنتی‌بادی مادری در جوجه‌های حاصل از این مرغ‌های مادر افزایش پیدا کرد (Shashidhara and Devegowda, 2003). در تحقیقات صورت گرفته در حیواناتی که با MOS تغذیه شده بودند، اثرات مثبتی روی عملکرد رشد مشاهده شده، که شاید تا اندازه‌ای به علت اثر MOS روی کاهش استرس‌های ایمنولوژیک حاد و التهاب‌های مضر برای رشد و تولید باشد. آزمایش این تئوری به وسیله‌ی فرکت (۲۰۰۲) صورت گرفت، وی با تزریق داخل صفاقی لیپوپلی‌ساکاریدهای (LPS) حاصل از سالمونلا تایفیموریوم به جوجه بوقلمون‌های ۱۴ روزه آنها را تحت استرس‌های حاد ایمنی قرار داد. تیمارهای آزمایشی به ترتیب ۱ کیلوگرم در تن MOS و ۲۰ گرم در تن ویرجینیامایسین و همچنین گروه کنترل بودند. درجه‌ی حرارت کلواک ۸ ساعت بعد از تزریق و وزن بدن، کبد، بورس فابریسیوس و مجاری روده‌ای ۲۴ ساعت بعد از آخرین تزریق ثبت شدند. برخلاف گروه کنترل و گروهی که آنتی‌بیوتیک مصرف کرده بودند، پرنده‌هایی که با جیره‌ی حاوی MOS تغذیه شده بودند هیچ گونه واکنش تب‌داری را ۸ ساعت بعد از تزریق آخر نشان ندادند، و همچنین وزن روده و کبد نیز افزایش یافته بود. به عبارت دیگر پرندگانی که با MOS تغذیه شده بودند بعد از قرار گرفتن در معرض آنتی‌ژن‌های تب‌زا، برخلاف گروه شاهد و آنتی‌بیوتیک، دارای درجه حرارت طبیعی بودند. تحت شرایط تجاری در جایی که پرندگان در معرض استرس‌های ایمنولوژیک حاد قرار دارند، تغذیه با MOS ممکن است واکنش‌های تب‌زا (که باعث کاهش خوراک و رشد می‌شوند) را کاهش دهد (Fereket, ۲۰۰۲).

اثرات مانان‌الیگوساکاریدها بر سلامت بافت روده

۱- Lipopolysaccharides



قابلیت استفاده از مواد مغذی و عملکرد رشد، ممکن است به مورفولوژی پرز مسواکی<sup>۱</sup> و چگونگی تاثیر آن در مقاومت به بیمارهای روده‌ای وابسته باشد. به این منظور فرکت (۲۰۰۲) آزمایشی را برای ثابت کردن اثرات MOS و ویرجینیامایسین بر مورفولوژی پرزهای ژژونوم طیور انجام داد. آمیخته‌ی تجاری پولت‌ها با جیره‌ی پایه بر مبنای ذرت و سویا تغذیه شدند، و جیره‌های مکمل‌سازی شده حاوی ۱ کیلوگرم در تن MOS و ۲۰ گرم در تن ویرجینیامایسین بودند، که از یک روزگی در دسترس پولت‌ها قرار داده شدند. در ۱۴ روزگی ۸ پرند از هر واحد آزمایشی به منظور تعیین مورفولوژی شامل ارتفاع پرز، عمق کریپت، ضخامت لایه عضلانی و شمار سلول‌های گابلت انتخاب شدند. اگر چه MOS روی ارتفاع پرز اثری نداشت، اما به طور معنی‌داری عمق کریپت را کاهش و همچنین نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت را نسبت به گروه شاهد و ویرجینیامایسین افزایش داد (Ferket, 2002). در تحقیقات صورت گرفته به وسیله آجی و همکاران (۲۰۰۱) مشاهده شد جیره‌ی مکمل‌سازی شده با MOS در جوجه‌های گوشتی باعث افزایش نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت می‌گردند، اما این امر بیشتر ناشی از معنی‌دار شدن افزایش ارتفاع پرز تا کاهش عمق کریپت است. این محققان مشاهده کردند که MOS به طور معنی‌داری نسبت پروتئین به DNA را در غشاء مخاطی ژژونوم افزایش می‌دهد و همچنین آنزیم‌های مالتاز، لوسین آمینوپپتیداز<sup>۳</sup> و آلکالین فسفاتاز<sup>۴</sup> را در پرز مسواکی افزایش می‌دهد. بوقلمون‌های که در آزمایش بالا MOS دریافت کرده بودند در مقایسه با گروه کنترل دارای لایه‌ی عضلانی و همچنین تعداد سلول‌های گابلت بیشتری به ازای هر میلی‌متر از ارتفاع پرز بودند. لایه‌ی ژله‌ای مخاطی، محتوی سطحی از سلول‌های اپیتلیوم روده است که اولین مانع در مقابل عفونت‌های روده‌ای محسوب می‌شود، از این رو تولید ترکیبات مخاطی تولید شده به وسیله تعدادی از سلول‌های گابلت به عنوان یک طرح محافظتی در برابر پاتوژن‌ها مطرح است. تغذیه با MOS باعث افزایش تکثیر سلول‌های گابلت در سطح غشاء پرز می‌شود. سیستم ایمنی ذاتی، ساختمان ملکول‌های کلیدی

۱- Brush border

۲- Maltase

۳- Leucine aminopeptidase

۴- Alkaline phosphatase



باکتری‌های حمله‌کننده را که شامل لیپوپلی‌ساکاریدها، پپتیدوگلیکان‌ها و احتمالاً ساختارهای مانوزی در دیواره‌ی سلولی مخمرها هستند را شناسایی می‌کند. مشخص شده که الیگوساکاریدهای محتوی مانوز از طریق تحریک کبدی پروتئین متصل شونده با مانوز روی سیستم ایمنی تاثیر می‌گذارند. این پروتئین می‌تواند به باکتری متصل شوند و سیستم ایمنی میزبان را کامل کند (Newman, 1994). میکروب‌های روده ممکن است از طریق آزاد کردن ترکیبات فعال زنده و یا به طور غیرمستقیم از طریق فعال‌سازی سیستم ایمنی روی پویایی سلول گابلت تاثیر بگذارند (Bienenstock and Befus, ۱۹۸۰).

### اثر پری‌بیوتیک‌ها بر قابلیت هضم و جذب مواد مغذی

نشان داده شده است که تغذیه‌ی الیگوساکاریدها به جوجه‌های گوشتی فعالیت آنزیم‌های بتاگلوکوزیداز<sup>۱</sup>، آلفاگالاکتوزیداز<sup>۲</sup>، مالتاز آمینوپپتیداز<sup>۳</sup> و آلکالین فسفاتاز<sup>۴</sup> در آنها را افزایش می‌دهد که این امر منجر به افزایش قابلیت هضم و جذب مواد مغذی در نتیجه مصرف پری‌بیوتیک‌ها بیان شده است (Iji et al., 2001; Zdunczyk et al., 2007). الیگوکیتوزان‌ها<sup>۵</sup> (COS) ترشحات آنزیم‌های هضمی از معده، پانکراس و موکوس روده‌ای را تحریک کرده در نتیجه سبب بهبود هضم و جذب مواد مغذی می‌گردد (Huang et al., 2005). کاربرد پری‌بیوتیک‌ها سبب افزایش قابلیت هضم ایلئومی مواد مغذی می‌شوند. قابلیت هضم ماده خشک و انرژی در جوجه‌هایی که COS را دریافت کرده بودند بهبود یافت. قابلیت هضمی کلسیم و فسفر نیز با افزایش COS از صفر تا ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم افزایش یافت، هرچند که افزایش بیش از ۱۰۰ میلی‌گرمی آن بهبود فسفر را در پی داشت ولی قابلیت هضمی کلسیم را کاهش داد. قابلیت هضمی پروتئین خام و همه‌ی اسیدهای آمینه (به جز آلانین) با تغذیه‌ی این الیگوساکارید در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری بهبود یافت (Huang et al., 2005). افزایش قابلیت هضم ایلئومی در نتیجه کاربرد COS از یک

- ۱ Beta-glucosidase
- ۲ Alpha-glucosidase
- ۳ Aminopeptidase
- ۴ Alkaline phosphatase
- ۵ Oligochitosan



طرف ممکن است به دلیل کاهش تعداد باکتری‌های پاتوژنی چون اشرشیاکلی و سالمونلا تیفی‌موریوم (Choiet et al., 1994; Lemieux et al., 2003; Wang et al., ) و افزایش جمعیت باکتری‌های مفیدی چون لاکتوباسیلوس‌ها (Oli et al., 1998) و از طرف دیگر ممکن است به دلیل تحریک ترشح آنزیم‌های معده، پانکراس و روده کوچک باشد (Hou and Gao, 2001). قابلیت هضم ایزولوسین، لیزین، متیونین و والین با تغذیه‌ی مانان‌الیگوساکارید به خروس‌های سکوم‌برداری شده بهبود یافت، اگرچه تغذیه اینولین به خروس‌هایی که سکوم آنها برداشته نشده بود قابلیت هضم متیونین را کاهش داد (Biggs and Parsons, 2007). استفاده از پری‌بیوتیک‌ها در جیره‌ی جوجه‌های گوشتی باعث بهبود فعالیت آنزیم‌های دستگاه گوارشی شده در نتیجه استفاده از مواد مغذی در جیره را بهبود می‌بخشد. به نظر می‌رسد تغییر در میکروفلورای روده دلیل افزایش فعالیت آنزیم‌های روده باشد. کلنی‌های بیفیدوباکتر و لاکتوباسیلوس در روده، تولید آنزیم‌های هضمی را تحریک می‌نماید (Sissons, 1989). هر چند که اشرشیاکلی موجود در روده، موکوس پرزهای روده را تخریب کرده بنابراین ترشح آنزیم‌های هضمی را مهار می‌نماید (Gao, 1998).

#### اثر پری‌بیوتیک‌ها بر میزان کلاسترول سرم

پری‌بیوتیک‌ها نیز به سبب تقویت جمعیت میکروبی می‌توانند در کاهش کلاسترول نقش خود را ایفا نمایند. کاهش در سطح کلاسترول می‌تواند به سبب جذب کلاسترول توسط لاکتوباسیلوس‌ها باشد و مکمل پری‌بیوتیک می‌تواند تعداد لاکتوباسیلوس‌ها را افزایش دهد. لاکتوباسیل‌ها قادر به اتصال کلاسترول به داخل غشا سلول موجود زنده هستند، بنابراین کلاسترول جذب شده در سیستم کاهش می‌یابد (Gilliland et al., 1985). در آزمایش رابو (۲۰۰۹) که با تغذیه پری‌بیوتیک‌ها در جیره‌ی جوجه‌های گوشتی انجام شد، مشخص گردید که جوجه‌های تغذیه شده با پروتئین کمتر از حد نیاز و مکمل سازی شده با پری‌بیوتیک در مقایسه با تیمار متعادل پروتئین و تیمار بدون پری‌بیوتیک سطح کلاسترول سرمی کمتری را نشان دادند. نتایج آزمایش آنها با نتایج حاصل از مطالعه محققین قبلی یکسان بود (Yusrizal and

(Chen, 2003; Kannam et al., 2005). پری‌بیوتیک‌ها با تقویت رشد آسپرژیلوس اریزا می‌توانند سبب کاهش کلسترول سرم گردند (Hajjaj et al., 2005).

آسپرژیلوس اریزا می‌تواند سبب مهار آنزیم‌ها به عنوان مثال ۳ هیدروکسی-۳ متیل گلووتاریل-کوآنزیم A شده، در نتیجه سبب کاهش سنتز کلسترول در کبد می‌شود (Lee et al., 2006). زیرا این آنزیم یکی از آنزیم‌های کلیدی مسیر سنتز کلسترول در کبد می‌باشد. بیان شده که مهار ۵ درصدی ۳ هیدروکسی-۳ متیل گلووتاریل-

کوآنزیم A ردوکتاز، کلسترول سرم طیور را تا ۲ درصد کاهش می‌دهد (Case et al., 1995). یو سریزال و چن (۲۰۰۳) با تغذیه‌ی پری‌بیوتیک در جیره‌ی جوجه‌های گوشتی موفق به کاهش معنی‌دار کلسترول در مقایسه با تیمار شاهد شدند. کنان و همکاران (۲۰۰۵) گزارش نمودند که استفاده از مانان‌الیگو ساکاریدها در جیره‌ی جوجه‌های گوشتی میزان کلسترول و تری‌گلیسرید خون را در مقایسه با تیمار شاهد، به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. مانان‌الیگو ساکاریدها به طور قابل توجهی به عنوان سوبسترای باکتری‌های تولیدکننده اسید لاکتیک نظیر لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتر به کار می‌رود (Van Loo, 2004). کاهش در کلسترول سرم می‌تواند در نتیجه تحریک رشد این باکتری‌ها باشد.

### جمع‌بندی و نتیجه‌گیری

صنعت طیور نقش مهمی در حفظ سلامت جامعه و محیط زیست دارد. در این راستا برای دستیابی به عملکرد بالا و تامین سلامت طیور و توجیه اقتصادی، این صنعت توجه خود را به استفاده از ترکیباتی به غیر از آنتی‌بیوتیک‌ها معطوف کرده است. با توجه به مطالب فوق، به منظور بهبود عملکرد طیور و جبران افت بازدهی ناشی از منع استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در جیره استفاده از پری‌بیوتیک‌ها می‌تواند نقش مهمی در این راستا داشته باشد. چراکه پری‌بیوتیک‌ها با اثرات مثبتی که بر میکروفلور روده،

۱- *Aspergillus oryzae*



مهار کلونی پاتوژن‌ها، سیستم ایمنی، سلامت بافت روده و قابلیت هضم و جذب مواد مغذی دارد می‌توانند عملکرد طیور (جوجه‌ی گوشتی، مرغ‌ان تخم‌گذار و مرغ مادر) را تحت تاثیر قرار داده و به بازدهی مناسب منتهی شود.

بخش علمی شرکت پیشگامان سپند گستر

حمیدرضا همتی متین

