بررسی اثر افزودن اسید استیک در آب آشامیدنی بر عملکرد، شاخص‌های رشد و جمعیت میکروبی ایلئوم جوجه‌های گوشتی

محمدرضا اکبری[۱]، حسن کرمانشاهی[۱] و غلامعلی کلیدری[۲]

چکیده

به منظور ارزیابی اثر افزودن اسید استیک در آب آشامیدنی بر عملکرد و میکروارگانیسم‌های ایلئوم جوجه‌های گوشتی ۳۰۰ قطعه جوجه نر گوشتی سویه تجارتی راس، در قالب یک طرح کاملاً تصادفی دارای ۵ تیمار و ۵ تکرار، به ۲۵ گروه ۱۲ قطعه‌ای با میانگین وزنی مشابه تقسیم شدند. هر یک از ۵ سطح اسید استیک افزوده شده به آب آشامیدنی (صفر، ۰/۱، ۰/۲، ۰/۳ و ۰/۴ درصد) به پنج تکرار و به مدت ۲۱ روز داده شد. وزن کشی به صورت هفتگی انجام شد. در سنین ۱۴ و ۲۸ روزگی از هر پن یک جوجه به روش شکستن مهره گردن کشته شد و محتویات ایلئوم جمع‌آوری و برای بررسی میکروبی استفاده شدند. در پایان دوره (۴۹ روزگی) از هر پن یک جوجه کشته و وزن دستگاه گوارش، کبد، پانکراس و چربی حفره بطنی به صورت جداگانه اندازه‌گیری شد. تعداد کل میکروب‌های هوازی (Total Aerobic Counts, TAC) و کلی فرم‌ها در نمونه‌های گرفته شده از ایلئوم با استفاده از محیط کشت‌های باکتریولوژیک مناسب و روش‌های شمارش صفحه‌ای استاندارد(Aerobic Plate Count, APC) و شمارش صفحه‌ای سطحی (Surface Plate Count, SPC) ارزیابی گردید. هیچ گونه تفاوت معنی‌داری از لحاظ افزایش وزن، مصرف غذا، ضریب تبدیل، وزن زنده و وزن‌های دستگاه گوارش، کبد، پانکراس و چربی حفره بطنی بین تیمارها دیده نشد. هم‌چنین تفاوت‌های بین تیمارها از نظر تعداد کل میکروب‌های هوازی و کلی‌فرم‌ها معنی‌دار نبود.

نتایج پژوهش حاضر بیان می‌دارد که افزودن اسید استیک به عنوان یک اسید آلی به آب آشامیدنی در سطوح فوق، عملکرد جوجه‌های گوشتی و نیز تعداد کل میکروب‌های هوازی و کلی‌فرم‌ها در محتویات ایلئوم را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد.

واژه‌های کلیدی: *اسید استیک، اسید آلی، عملکرد، میکروارگانیسم‌های ایلئوم، جوجه گوشتی*

---

۱. به ترتیب دانشجوی سابق کارشناسی ارشد و استادیار علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد

۲. استادیار علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

مقدمه

امروزه پرورش متراکم حیوانات خصوصاً طیور سبب شده تا حساسیت آنها نسبت به بیماری‌های روده‌ای افزایش یابد. طیور نسبت به کلونیزه شدن با میکروارگانیسم‌های بالقوه مضر مانند روتاویروس (rotavirus)، *E.coli*، گونه‌های سالمونلا و کلستریدیوم پرفرینجنس (*C. perfringens*) حساس هستند. به منظور کنترل بعضی از این مشکلات، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در خوراک هم در سطح درمانی (برای درمان بیماری‌ها) و هم در سطوح پایین‌تر از دز درمانی (به عنوان محرک رشد) گسترش زیادی یافته است(۳۴).

علی‌رغم نتایج مطلوب استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در خوراک دام و طیور، امروزه فشار روزافزونی در جهت حذف استفاده از آنها در جیره حیوانات وجود دارد و این به دلیل احساس خطری است که در مصرف کنندگان محصولات دامی در ارتباط با میکروب‌های مقاوم شده به آنتی‌بیوتیک‌ها دیده شده است. تاکنون گزارش‌هایی در مورد سالمونلای مقاوم (۶)، کامپیلوباکتر مقاوم (۱۳) و انتروکوکسی‌های مقاوم به چند نوع آنتی‌بیوتیک (۸) وجود داشته است که اکثراً به استفاده بی‌رویه و کنترل نشده از آنتی‌بیوتیک‌ها بخصوص به عنوان افزودنی غذایی در جیره حیوانات، نسبت داده شده است. خطر میکروب‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها در سال‌های اخیر بیشتر مورد توجه قرار گرفته و پژوهش‌های زیادی به منظور یافتن جایگزین‌های مناسب برای آنتی‌بیوتیک‌ها صورت گرفته است.

از سوی دیگر مشخص شده که فلور میکروبی نرمال دستگاه گوارش دارای آثار مثبتی روی سیستم ایمنی بدن (۵) بوده و هم‌چنین می‌تواند مانع کلونیزه شدن دستگاه گوارش توسط میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا شود (۲۱، ۲۴ و ۳۱). استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها به صورت خوراکی از طریق ایجاد اختلال در تعادل میکروبی موجود در دستگاه گوارش، سبب حذف مزایای آن برای میزبان می‌شود.

در طی سال‌های گذشته جایگزین‌های زیادی مانند آنزیم‌ها، پربیوتیک‌ها، پروبیوتیک‌ها و اسیدهای آلی معرفی شده‌اند و در هر مورد تحقیقات قابل توجهی صورت گرفته است(۱۲).

اسیدهای آلی در اروپا به میزان زیادی هم در مواد خام غذایی و هم در خوراک آماده به منظور ممانعت از رشد میکروب‌های بیماری‌زا مانند سالمونلا استفاده می‌شوند (۲۶). استفاده از اسیدهای آلی در تغذیه حیوانات نخست در بچه خوک‌ها و به منظور تخفیف اسهال بعد از شیرگیری بوده است (۱۹). سپس تمایلاتی برای بهره‌برداری از اسیدهای آلی برای افزایش عملکرد خوک‌های در حال رشد به وجود آمد. از سوی دیگر استفاده از اسیدهای آلی در تغذیه طیور کاری نسبتاً جدید بوده و پژوهش‌های اندکی در این زمینه وجود دارد. در ارتباط با آثار اسیدهای آلی متفاوتی مانند سیتریک، فوماریک و لاکتیک (۳۳)، پروپیونیک (۱۸) و فرمیک (۹، ۱۴ و ۳۰) در تغذیه طیور پژوهش‌هایی صورت گرفته است.از آنجایی که اثر اسید استیک به عنوان یک اسید آلی در تغذیه طیور در متون دیده نشد، آزمایش اخیر در ارتباط با این مسئله طرح‌ریزی گردید. هدف از انجام این آزمایش بررسی اثر افزودن اسید استیک به عنوان یک اسید آلی در آب آشامیدنی روی عملکرد و جمعیت میکروبی ایلئوم بود.

مواد و روش‌ها

این آزمایش با استفاده از ۳۰۰ قطعه جوجه نر گوشتی یک روزه سویه تجارتی ROSS انجام شد. جوجه‌ها پس از ورود به سالن و توزین به ۲۵ گروه ۱۲ قطعه‌ای با میانگین وزنی مشابه تقسیم شدند. این گروه‌ها به طور تصادفی در داخل قالب‌های سیمی با طول ۱/۲ متر، عرض ۱ متر و ارتفاع ۰/۹ متر، قرار گرفتند. در طول دوره آزمایش، جوجه‌ها به آب و غذا دسترسی آزاد داشتند. میزان نور از ۳ وات بر متر مربع در ابتدای دوره شروع و به ۱/۵ وات بر متر مربع، در انتهای دوره کاهش یافت. حرارت مورد نیاز سالن به وسیله هیتر و به طور خود کار تأمین می‌گردید. دمای سالن در روز ورود جوجه‌ها ۳۳ درجه سانتی‌گراد تنظیم و به تدریج متناسب با استانداردهای پرورش کاسته شد.

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

سه نوع جیره آغازین، رشد و پایانی برای دوره‌های ۰ تا ۲۱، ۲۱ تا ۴۲ و ۴۲ تا ۴۹ روزگی به گونه‌ای متعادل گردید که کلیه احتیاجات را بر اساس توصیه NRC (۲۳) تأمین نموده و دارای نسبت مطلوب انرژی به پروتئین بودند (جدول ۱). محاسبه جیره‌ها با استفاده از نرم‌افزار UFFDA صورت گرفت. در هر دوره پرورشی، جیره استفاده شده برای کلیه گروه‌ها یکسان بود. گروه‌ها در کلیه مراحل پرورش، هیچ‌گونه آنتی‌بیوتیک و کوکسیدیواستاتی، چه به صورت خوراکی و چه تزریقی، مصرف نکردند.

اسید استیک (سرکه ۱۰٪) به نسبت‌های صفر، ۰/۱، ۰/۲، ۰/۳ و ۰/۴ درصد، به آب آشامیدنی افزوده شد(انتخاب این سطوح بر اساس حد خوش‌خوراکی و تغییراتی بود که در pH آب آشامیدنی ایجاد کردند). هر یک از این ۵ سطح (تیمار)، به ۵ گروه (تکرار) و از صفر تا ۲۱ روزگی داده شد. نسبت‌های فوق به طور روزانه تهیه شده و در اختیار جوجه‌ها قرار می‌گرفت. از پایان روز ۲۱ به بعد، همگی گروه‌ها آب آشامیدنی معمولی دریافت کردند.

جوجه‌های هر پن در سن یک روزگی و سپس به صورت هفتگی توزین گردیدند. به منظور حداقل کردن اثر وزن محتویات دستگاه گوارش، ۴ ساعت قبل از هر وزن‌کشی به جوجه‌ها گرسنگی داده می‌شد. در زمان اعمال گرسنگی ۴ ساعته، مقدار غذای باقیمانده هر گروه اندازه‌گیری و برای تعیین غذای مصرفی هفتگی استفاده می‌شد. ضریب تبدیل غذا در پایان هر هفته، از تقسیم میانگین غذای مصرفی توسط جوجه‌های هر گروه به میانگین اضافه وزن آنها به دست می‌آمد.

در پایان دوره (۴۹ روزگی) یک جوجه از هر تکرار (جمعاً ۵ قطعه از هر تیمار)، با شرایط نزدیک به میانگین انتخاب شده و پس از توزین، به روش جا به جا کردن مهره گردنی کشته شد. پر و پوست با هم جدا شد و سپس حفره بطنی عمود بر خط میانی و در ناحیه شکمی باز شده و چربی حفره بطنی موجود در شکم و اطراف سنگدان و روده‌ها، جمع آوری و توزین گردید. سپس کل دستگاه گوارش شامل مری، چینه دان، پیش معده، سنگدان، روده‌ها، کبد، لوزالمعده، سکوم‌ها وکلواک هر جوجه توزین و ثبت گردید. در انتها وزن کبد و لوزالمعده به طور مجزا اندازه‌گیری شد.

به منظور بررسی جمعیت میکروبی ایلئوم جوجه‌ها، در روزهای ۱۴ و ۲۸، از هر تکرار یک جوجه با شرایط نزدیک به میانگین گروه انتخاب و پس از توزین، به روش جابه‌جایی مهره گردنی کشته شد. پس از باز کردن حفرهٔ شکمی، ایلئوم از ناحیه زائده مکل (Meckel diverticulum) و محل اتصال آن به سکوم‌ها و راست روده با قیچی استریل جدا شده و محتویات نیمه انتهایی ایلئوم به داخل قوطی‌های استریل تخلیه و برای بررسی جمعیت کل «میکروارگانیسم‌های هوازی» و «کلی‌فرم‌ها» استفاده شدند. برای رقیق کردن نمونه‌ها از روش رقیق کردن پی در پی (به نسبت ۱ به ۱۰) در محلول استریل یک در هزار نمک طعام استفاده شد.

به منظور تعیین تعداد کل میکروارگانیسم‌های هوازی (Total Aerobic Counts ,TAC)، از روش شمارش صفحه‌ای استاندارد (Aerobic Plate Count ,APC)، محیط کشت (Plate Count Agar ,PCA) و مقدار 1^{cc} از رقت‌های 10^{-5} و 10^{-6} نمونه‌ها استفاده شد(۱ و ۷). هم‌چنین برای کشت و شمارش کلی‌فرم‌ها از محیط کشت(Eosin Methylene-blue agar , EMB)، روش شمارش صفحه‌ای سطحی(Surface Plate Count، SPC) و مقدار 1^{cc} از رقت 10^{-1} نمونه‌ها استفاده گردید (۱ و ۲). برای رشد دادن میکروارگانیسم‌ها از انکوباتور ۳۷ درجه سانتی‌گراد و به مدت ۴۸ ساعت استفاده گردید. طریقه محاسبه تعداد پرگنه‌های تشکیل شده (CFU) در هر نمونه به شرح زیر بود:

در روش APC تعداد پرگنه تشکیل شده در هر پلیت شمارش شده و عدد حاصل در فاکتور رقت (معکوس ضریب رقت) ضرب و نتیجه به عنوان شمارش CFU در یک گرم نمونه منظور شد. در روش SPC چون مقدار ۰/۱ میلی لیتر از نمونه رقیق شده برای کشت استفاده شده بود، پس از محاسبه تعداد پرگنه‌ها در هر پلیت به روش فوق، عدد حاصل در ۱۰ ضرب شد و نتیجه به عنوان شمارش CFU در یک گرم نمونه ذکر

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

جدول ۱. ترکیب مواد غذایی و مواد مغذی جیره‌های آزمایشی

ماده غذایی(g/kg)	آغازین	رشد	پایانی
ذرت	۵۸۷/۷	۶۴۴/۵	۷۲۲/۸
کنجاله سویا ۴۴٪	۳۵۶/۳	۲۹۸/۷	۲۴۱/۹
دی‌کلسیم فسفات	۱۴/۸	۱۰/۹	۸/۶
سنگ آهک	۱۴/۲	۱۵/۱	۱۴/۴
مکمل ویتامینه و مواد معدنی[1]	۵	۵	۵
نمک	۴/۲	۳/۱	۲/۳
روغن	۱۶/۴	۲۱	۳/۹
DL- متیونن	۱/۵	۰/۶	-
مکمل ویتامین E	-	۱	۱
مقدار مواد مغذی محاسبه شده			
انرژی قابل سوخت و ساز (Kcal/Kg)	۲۹۰۰	۳۰۰۰	۳۰۰۰
پروتئین خام (٪)	۲۰/۸۴	۱۸/۷۵	۱۶/۸۸
کلسیم (٪)	۰/۹۱	۰/۸۴	۰/۷۵
فسفر (٪)	۰/۴۱	۰/۳۳	۰/۲۸
آرژنین (٪)	۱/۳۵	۱/۱۹	۱/۰۵
لیزین (٪)	۱/۱۲	۰/۹۷	۰/۸۴
متیونین + سیستین (٪)	۰/۸۲	۰/۶۸	۰/۵۷
سدیم (٪)	۰/۱۸	۰/۱۴	۰/۱۱

۱. هر کیلوگرم مکمل دارای IU ۱۰۰۰۰۰۰ ویتامین A، IU ۳۰۰۰۰۰ ویتامین D_3، IU ۲۰۰۰ ویتامین K، ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین B_1، ۲۵۰ میلی‌گرم ویتامین B_2، ۸۰۰ میلی گرم ویتامین B_3، ۲۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین B_5، ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین B_6، ۲ میلی‌گرم ویتامین B_{12}، ۵۰ گرم کولین کلراید، ۵ /۱۲ گرم آنتی اکسیدان، ۱۰ میلی‌گرم منگنز، ۶ میلی‌گرم روی، ۴ میلی‌گرم آهن، ۰/۵ میلی‌گرم مس، ۵ میلی‌گرم منیزیم، ۱۰ میلی‌گرم پتاسیم، ۰/۱ میلی‌گرم کبالت، ۰/۱ میلی‌گرم سلنیم، و ۰/۰۵ میلی‌گرم ید بود.

گردید. بعد از محاسبه تعداد CFU در مورد هر پلیت، اعداد به‌دست آمده گرد شدند، به‌طوری که برای هر عدد، دو رقم سمت چپ در نظر گرفته شده و سایر ارقام با صفر بیان شدند.

آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی دارای ۵ تیمار و ۵ تکرار در هر تیمار، انجام شد. برای تبدیل داده‌های CFU به فرم $\log_{10}$ و داده‌های مربوط به نسبت وزن کبد، پانکراس، چربی حفره بطنی و کل دستگاه گوارش به وزن زنده، به فرم ArcSin، از نرم‌افزار SigmaStat استفاده شد. داده‌های حاصل از آزمایش‌ها، با استفاده از روش مدل‌های خطی عمومی (GLM) نرم افزار SAS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و میانگین‌ها از طریق آزمون چند دامنه‌ای دانکن مقایسه شدند (۲۹).

نتایج و بحث

هیچ گونه تفاوت معنی‌داری از لحاظ مصرف غذا، وزن زنده، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذا بین تیمارها دیده نشد. هم‌چنین تفاوت‌های دیده شده بین تیمارها در ارتباط با وزن‌های کبد، پانکراس، چربی حفره بطنی و وزن کل دستگاه گوارش، معنی‌دار نشد. این نتایج در جداول ۲ و ۳ ارائه شده و نیز یافته‌های سایر محققین در این زمینه را تأیید می‌کند(۳۰).

در بعضی گزارش‌ها، عنوان شده است که اسیدی کردن جیره می‌تواند سبب افزایش تجزیه پروتئین در معده و در نتیجه افزایش قابلیت هضم پروتئین‌ها شود(۲۰). هم‌چنین نشان داده شده است که آنیون اسیدی می‌تواند با یون‌های Ca، P، Mg و

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

جدول ۲. ضریب تبدیل و افزایش وزن در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با سطوح مختلف اسید استیک در آب آشامیدنی

اسید استیک (٪)	ضریب تبدیل				افزایش وزن (گرم)		
	۰ تا ۲۱ روزگی	۲۱ تا ۴۲ روزگی	۴۲ تا ۴۹ روزگی	۰ تا ۴۹ روزگی	۰ تا۲۱ روزگی	۲۱ تا ۴۲ روزگی	۴۲ تا ۴۹ روزگی
۰	۱/۷۹	۲/۰۴	۲/۶۲	۲/۰۵	۴۳۲/۶	۱۳۵۵/۲	۴۵۵/۲
۰/۱	۱/۹۱	۲/۰۴	۲/۵۸	۲/۰۷	۴۲۶/۹	۱۲۸۳/۳	۴۴۷/۴
۰/۲	۱/۸۰	۲/۰۹	۲/۶۶	۲/۱۱	۴۲۹/۸	۱۳۶۵/۶	۴۵۴/۱
۰/۳	۱/۸۳	۲/۰۵	۲/۷۱	۲/۰۹	۴۱۴/۲	۱۲۹۴/۸	۴۲۷/۹
۰/۴	۱/۸۰	۲/۰۳	۲/۶۲	۲/۰۳	۴۱۹/۸	۱۳۰۶/۹	۴۵۰/۱
±SEM	۰/۰۸۵	۰/۰۴۹	۰/۰۴۹	۰/۰۴۰	۱۱/۶۵	۴۰/۳۹	۱۴/۳۵

میانگین‌های قرار گرفته در هر ستون، اختلاف معنی‌داری ندارند (p>۰ /۰۵).

Zn ترکیب شده و سبب بهبود در قابلیت هضم و جذب این املاح شود(۲۰). عدم تحت تأثیر قرار گرفتن عملکرد در این پژوهش نشان می‌دهد که آثار فوق در ارتباط با سطوح استفاده شده اسید استیک در این آزمایش، یا وجود نداشته‌اند و یا در صورت وجود اثر آنها به اندازه‌ای کم بوده که نتوانسته است عملکرد را تحت تأثیر قرار دهد. از سوی دیگر، از آنجایی که سطوح استفاده شده در این آزمایش، هیچ گونه اثر منفی نیز بر عملکرد در مقایسه با گروه شاهد نداشت، ممکن است که با افزایش سطح اسید مورد استفاده، آثار فوق قوی‌تر شده به گونه‌ای که عملکرد را تحت تأثیر قرار دهند.

عدم تحت تأثیر قرار گرفتن وزن کبد و پانکراس، نشان می‌دهد که هیچ گونه هیپرتروفی جبرانی در این اندام‌ها صورت نگرفته است. بنابراین به طور غیر مستقیم می‌توان نتیجه گرفت که افزودن اسید استیک به آب آشامیدنی در سطوح مورد استفاده در این پژوهش، pH دوازدهه را به طور قابل ملاحظه‌ای تحت تأثیر قرار نداده است. گزارش شده که افزودن اسید سیتریک به آب آشامیدنی می‌تواند سبب کاهش معنی‌دار چربی حفره بطنی شود (۳)، ولی استفاده از اسید استیک در این پژوهش، اثری بر وزن و درصد چربی حفره بطنی نداشت(جدول ۳).

نتایج شمارش جمعیت «کل میکروب‌های هوازی» و «کلی‌فرم‌ها» در نمونه‌های گرفته شده از ایلئوم، در جدول ۴ آورده شده است. در این مورد نیز تفاوت معنی‌داری دیده نشد. یکی از اهداف بسیار مهم در اسیدی کردن جیره، کمک به غلبه باکتری‌های مفید و مطلوب بر باکتری‌های مضر و بیماری‌زا می‌باشد. این امر از طرفی می‌تواند مانع رقابت باکتری‌های روده با میزبان در مصرف مواد مغذی موجود شده و از سوی دیگر سبب کاهش تولید متابولیت‌های سمی (مانند آمونیاک و آمین‌ها) توسط باکتری‌ها گردد (۳۰).به علاوه اسیدی کردن جیره می‌تواند از استقرار باکتری‌های بیماری‌زای روده‌ای مانند *E.coli* و سالمونلا در خوراک و دستگاه گوارش جلوگیری کرده و در نتیجه به حفظ سلامت حیوان کمک کند (۱۷). مجموعه عوامل فوق می‌توانند سبب افزایش وزن میزبان و بهبود عملکرد آن گردند. بنابراین عدم مشاهده بهبود عملکرد در این پژوهش را می‌توان به عدم تحت تأثیر قرار گرفتن جمعیت باکتریایی نیز نسبت داد. در عین حال ایزات و همکاران تأثیر معنی‌دار افزودن Luprosil – NC (ترکیبی حاوی ۵۳/۵ درصد اسید پروپیونیک) به جیره در سطوح ۰/۴ و ۰/۸ درصد، در کاهش تعداد کلی فرم‌ها و *E.coli* در روده کوچک را گزارش کردند (۱۸).

آغاز استفاده از اسیدهای آلی در تغذیه حیوانات، به استفاده از این ترکیب‌ها برای تخفیف اسهال بعد از شیرگیری در بچه خوک‌ها برمی‌گردد(۱۹). سپس تمایلاتی در جهت بهره‌برداری از اسیدهای آلی برای افزایش عملکرد خوک‌های از شیر گرفته

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

جدول ۳. وزن دستگاه گوارش و سایر قسمت‌های اندازه‌گیری شده در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با سطوح مختلف اسید استیک در آب آشامیدنی

اسید استیک (٪)	وزن کبد (گرم)	وزن پانکراس (گرم)	وزن چربی حفره بطنی (گرم)	وزن کل دستگاه گوارش (گرم)
۰	۵۹/۲۱	۵/۳۷	۴۴/۱۹	۲۳۵/۹
۰/۱	۶۰/۶۴	۵/۴۸	۵۴/۲۸	۲۴۵/۴
۰/۲	۵۸/۶۲	۵/۲۲	۴۰/۰۱	۲۳۵/۸
۰/۳	۵۹/۱۲	۴/۹۲	۵۱/۱۲	۲۵۳/۶
۰/۴	۵۵/۵۸	۵/۲۴	۵۵/۴۹	۲۳۲/۵
±SEM	۳/۲۹۶	۰/۳۵۷	۶/۱۲۲	۱۳/۶۱

میانگین‌های قرار گرفته در هر ستون، اختلاف معنی‌داری ندارند (p>۰/۰۵).

جدول ۴. جمعیت کل میکروب‌های هوازی و کلی‌فرم‌های ایلئوم در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با سطوح مختلف اسید استیک در آب آشامیدنی

اسید استیک (٪)	شمارش کل میکروب‌های هوازی (Log cfu۱۰)		شمارش کلی‌فرم‌ها (Log cfu۱۰)	
	۱۴ روزگی	۲۸ روزگی	۱۴ روزگی	۲۸ روزگی
۰	۶/۶۸	۷/۰۳	۳/۸۱	۳/۰۷
۰/۱	۶/۵۷	۶/۷۷	۳/۵۶	۳/۲۳
۰/۲	۷/۰۳	۶/۸۷	۳/۶۵	۳/۰۸
۰/۳	۵/۹۸	۷/۱۶	۳/۸۵	۳/۱۷
۰/۴	۵/۴۴	۶/۹۸	۳/۷۵	۲/۹۸
±SEM	۰/۷۲۹	۰/۲۷۴	۰/۱۸۵	۰/۱۸۶

میانگین‌های قرار گرفته در هر ستون، اختلاف معنی‌داری ندارند (p>۰/۰۵).

شده و در حال رشد به وجود آمد. علی‌رغم مشاهده نتایج مطلوب در ارتباط با اسیدی کردن جیره خوک‌ها با استفاده از اسیدهای آلی، نتایج به دست آمده از افزودن اسیدهای آلی در جیره طیور چندان رضایت‌بخش نبوده است (۱۶، ۳۰ و ۳۳). به عنوان مثال افزودن اسید فوماریک به جیره در سطوح ۰/۵، ۱ و ۲ درصد، مانع کلونیزه شدن سکوم‌ها توسط سالمونلا نگردید (۳۳). هم‌چنین گزارش شده است که افزودن اسید لاکتیک در سطوح ۰/۲۵، ۰/۵، ۱ و ۲ درصد به جیره تأثیری بر کلونیزه شدن سکوم‌ها توسط سالمونلا نداشته است (۳۳). نتایج این پژوهش نیز نتایج گزارش شده توسط محققین فوق را تأیید می‌کند. گزارش شده است که اثر اصلی اسیدی کننده‌ها در بهبود عملکرد خوک‌ها، کاهش pH معده نمی‌باشد (۲۷).

بنابراین احتمال می‌رود که اثر اصلی اسیدهای آلی روی عملکرد خوک‌ها در ارتباط با آثار ضد میکروبی آنها باشد. تفاوت در اثر اسیدهای آلی در تغذیه خوک‌ها و طیور را می‌توان به تفاوت عمل ضد میکروبی اسیدهای آلی در این دو حیوان نسبت داد.

مکانیسم‌های متفاوتی در ارتباط با نحوه اثر اسیدهای آلی و آثار ضد میکروبی آنها ارائه شده است (۱۱ و ۲۸).به نظر می‌رسد که آثار ضد باکتریایی اسیدهای آلی در ارتباط با pH محیط و pK_a (ثابت تفکیک اسیدی) اسید آلی باشد. pK_a یک اسید آلی، pHای است که در آن غلظت اشکال پروتون‌دار و بدون پروتون (تفکیک شده و تفکیک نشده) با هم برابر است (۴). در pH های بالاتر از pK_a اسید آلی، قسمت بیشتری از اسید آلی تفکیک خواهد شد و اسید موازنه جدیدی را در جهت

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

تفکیک شدن بیشتر ایجاد می‌کند. در نتیجه مقدار بیشتری پروتون وارد محیط شده و سبب کاهش pH محیط می‌گردد. کاهش بیش از حد pH در محیط خارج سلولی باکتری‌ها، سبب اختلال در روند رشد و توسعه باکتری‌های حساس به pH پایین مانند سالمونلا و *E.coli* می‌شود که از این اثر به عنوان اثر باکتریواستاتیک یاد شده است (۲۵).در pH پایین‌تر از pK_a اسید آلی، به علت بالا بودن غلظت پروتون در محیط، موازنه به سمت تفکیک شدن کمتر پیش رفته و بیشتر اسید آلی به فرم غیر یونیزه وجود خواهد داشت. فرم غیر یونیزه اسیدهای آلی (به ویژه اسیدهای چرب فرار) به علت توانایی وارد شدن به سلول باکتری قادر به مختل نمودن سیستم تولید انرژی در باکتری بوده (۲۲) و بنابراین می‌تواند به عنوان یک ترکیب باکتری‌کش (Bactericide) عمل کند (۱۰). البته به نظر می‌رسد که این اثر باکتری‌کشی، عمومیت نداشته باشد زیرا باکتری‌های اسید لاکتیک قادر به رشد در pH های نسبتاً پایین هستند و نسبت به باکتری‌ایی مانند *E.coli* و سالمونلا مقاومت بیشتری در برابر اسیدهای آلی دارند (۲۸).

اسیدهای غیر آلی و اسیدهای آلی غیر فرار ـ مانند اسید لاکتیک ـ از طریق کاهش pH خارج سلولی عمل کرده و دارای آثار باکتریواستاتیک هستند در حالی که اسیدهای آلی فرار بسته به pH محیط و pK_a شان می‌توانند هم دارای آثار باکتریواستاتیک و هم باکتری‌کشی باشند (۲۵). در ضمن باید توجه داشت که اثر باکتریواستاتیک می‌تواند موقتی بوده و پس از عبور باکتری به محیط مناسب‌تر از میان برود در حالی که اثر باکتری‌کشی می‌تواند سبب مرگ باکتری و بنابراین ضد عفونی محصول (غذا) گردد.

علت نتایج ضعیف استفاده از اسیدهای آلی در تغذیه طیور، می‌تواند به مسایل فوق ربط داده شود، ضمن آن‌که تفاوت فیزیولوژیک مهمی بین خوک‌ها و طیور وجود دارد. در خوک، غذا بلافاصله پس از بلع از طریق مری وارد معده می‌شود. علاوه بر این pH معده در خوک‌ها در حدود ۲/۵ تا ۳/۵ است (۲۷). در نتیجه اسید یا اسید آلی مصرف شده همراه با غذا، که معمولاً دارای pK_aای بالاتر از این محدوده pH می‌باشند، پس از ورود به معده، کمتر تفکیک شده و بیشتر به فرم تفکیک نشده وجود خواهند داشت. فرم تفکیک نشده اسیدهای آلی به علت محلول بودن در لیپید، قادر به عبور از غشای سلول باکتری بوده و بنابراین دارای آثار باکتری‌کشی است. این اثر باکتری‌کشی بیشتر، باکتری‌های مضر و بیماری‌زا را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بنابراین در معده خوک، ضد عفونی مؤثری بر روی غذا انجام شده و غذای ضد عفونی شده وارد قسمت‌های بعدی لوله گوارش می‌شود. این غذا می‌تواند حاوی مقادیر کمتری سالمونلا و *E.coli* باشد. در نتیجه وضعیت بهداشتی خوک‌ها بهبود یافته و در نهایت می‌تواند سبب افزایش عملکرد در آنها شود. در مقابل در مرغ قبل از پیش معده (محل ترشح اسید معدی) و سنگدان، ساختار چینه‌دان (Crop) وجود دارد. خوراک مصرف شده توسط پرنده، قبل از رسیدن به سایر قسمت‌های دستگاه گوارش، مدتی (به طور متوسط ۵۰ دقیقه) در چینه‌دان توقف می‌کند (۳۲). نقش اصلی چینه‌دان نگه‌داری و ذخیره مواد غذایی است. عقیده بر این است که آثار ضد باکتریایی اسیدهای آلی به طور عمده در قسمت‌های ابتدایی دستگاه گوارش جوجه‌ها (چینه‌دان و سنگدان) صورت می‌گیرد، زیرا غلظت‌های بالای این اسیدها فقط از چینه‌دان و سنگدان قابل جداسازی بوده است (۱۵). pH چینه‌دان در شرایط عادی در حدود ۵/۵ می‌باشد (۳۲). به دلیل بالاتر بودن pH چینه‌دان نسبت به pK_a اکثر اسیدهای آلی، مقدار زیادی از اسید پس از ورود به چینه‌دان، به سرعت به پروتون (H^+) و آنیون مربوطه تفکیک می‌شوند. این فرم یونیزه به دلیل داشتن بار الکتریکی قادر به عبور از غشای سلولی نبوده و بنابراین نمی‌تواند اثر باکتری‌کشی خود را اعمال کند، بنابراین غذایی که به قسمت‌های بعدی دستگاه گوارش می‌رود هنوز دارای مقادیر قابل توجهی آلودگی میکروبی می‌باشد که این میکروب‌ها می‌توانند در دستگاه گوارش کلونیزه شده و عملکرد را به طور منفی تحت تأثیر قرار دهند. عدم تأثیر اسید استیک بر جمعیت میکروبی ایلئوم جوجه‌های گوشتی در این آزمایش را می‌توان

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

به این امر نسبت داد.

نتایج پژوهش حاضر بیان می‌دارد که افزودن اسید استیک به عنوان یک اسید آلی به آب آشامیدنی در سطوح استفاده شده در این آزمایش، عملکرد جوجه‌های گوشتی و نیز شمارش TAC و کلی‌فرم‌ها در محتویات ایلئوم را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. برای بهینه کردن اثر اسیدهای آلی در تغذیه طیور به پژوهش‌های بیشتری در این زمینه نیاز است.

سپاسگزاری

بدین وسیله از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد که کلیه هزینه‌های اجرایی این طرح را تأمین کرده و هم‌چنین آقای مهندس محمد حسین توسلی و خانم مهندس فریده طباطبایی، مسئولین محترم آزمایشگاه‌های میکروبیولوژی دانشکده کشاورزی، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع مورد استفاده

۱. رستمی،ح.۱۳۸۰. اثر مکمل پودر آب پنیر بر عملکرد و جمعیت میکروبی سکوم جوجه‌های گوشتی. پایان نامه کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد.

۲. کریم، گ. ۱۳۷۸. *آزمون‌های میکروبی مواد غذایی*. انتشارات دانشگاه تهران.

۳. ماه آبادیانی نداف، ج. ۱۳۸۱. بررسی اثر افزودن سطوح مختلف اسید سیتریک در آب آشامیدنی بر روی شاخص‌های رشد و عملکرد جوجه‌های گوشتی. پایان‌نامه کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد.

٤. نیاورانی، ا. ۱۳۷۹. *بیوشیمی هارپر*. نشر سماط ،تهران.

5. Adams, C. 1999. Poultry and dietary acids. Feed Intern. 20: 14 -19.
6. Anderson, E. S. 1968. Drug resistance in *Salmonella typhimurium* and it´s implications. Br. Med. J. 3: 333-339.
7. APHA. 1993. Standard Methods for the Examination of Dairy Products. 16th ed., American Public Health Association, Washington, D. C.
8. Bates, J., J. Z. Jordens and D. T. Griffiths. 1994. Farm animals as putative reservoir for vancomycine-Resistance enterococcal infection in man. J. Antimicrob. Chemotherap. 34: 507-514.
9. Berchieri, A. Jr. and P. A. Barrow. 1996. Reduction in incidence of experimental fowl thyphoid by incorporation of a commercial formic acid preparation (Bio-Add™) into poultry feed. Poult. Sci. 75: 339-341.
10. Bojar, R. A., K. T. Holland, J. P. Leeming and W. J. Cunliffe. 1988. Azelaic acid: its uptake and mode of action in *Staphylococcus epidermidis*. J. Appl. Bacteriol. 64: 497.
11. Cherrington, C. A., M. Hinton, C. G. Mead and I. Chopra. 1991. Organic acids: chemistry, antibacterial activity and practical applications. Adv. Microb. Physiol. 32: 87-108.
12. Choct, M. 2001. Alternatives to in-feed antibiotics in monogastric animal industry. ASA Technical Bulletin, AN 30: 1- 6.
13. Endtz, H. P., G. J. Ruijs and B. van Klingeren. 1991. Quinolone resistance in campylobacter isolated from man and poultry following the introduction of fluoroquinilons in veterinary medicine. J. Antimicrob. Chemotherap. 27: 199-208.
14. Hinton, M. and A. H. Linton. 1988. Control of Salmonella infections in broiler chickens by the acid treatment of their feed. Vet. Rec. 123: 416-421.
15. 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.
16. Huyghebaert, G., G. de Groote, G. de Broek and Initialse. 1999. Proceedings of the 12th W.P.S.A. European Symposium on Poultry Nutrition. Eindhoven, NL.
17. Iba, A. M. and A. J. Berchieri. 1995. Studies on the use of formic acid-propionic acid mixture (Bio-add™) to control experimental salmonella infection in broiler chickens. Avian Pathol. 24: 303-311.
18. Izat, A. L., N. M. Tidwell, R. A. Thomas, M. A. Reiber, M. H. Adams, M. Colberg and P. W. Waldroup. 1990. Effects of buffered propionic acid in diets on the performance of broiler chickens and on microflora of the intestine and carcass. Poult. Sci. 69: 818- 826.
19. Kershaw, G. F., J. R. Luscombe and D. J. A. Cole. 1966. Lactic acid and sodium acrylate: effect on growth rate and bacterial flora in the intestines of weaner pigs. Vet. Rec. 79: 296.

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

20. Kirchgessner, M. and F. X. Roth. 1982. Fumaric acid as a feed additive in pig nutrition. Pig News Inf. 3: 259-264.
21. Lloyd. A. B., R. B. Cumming and R. K. Kent. 1977. Prevention of *Salmonella typhimurium* infection in poultry by pretreatment of chickens and poults with intestinal extracts. Austr. Vet. J. Al53: 82-87.
22. Madigan, M. T., J. M. Martinko and J. Parker. 1997. Brock Biology of Microorganisms. 8th ed., Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
23. National Research Council. 1994. Nutrient requirement of poultry. 8th Revised ed., National academy press, Washington, D. C.
24. Pivnick, H. and E. Nurmi. 1982. The Nurmi concept and its role in the control of Salmonella in poultry. *In*: Davies, R. (Ed.), Developments in Food Microbiology. Applied Science Publishers, Barking, pp. 41- 70.
25. Puyalto, M. and J. Mesia. 2002. Fighting gut pathogens. Feed International April: 19-24.
26. Radcliffe, J. 2000. British supermarkets: forging changes in poultry nutrition. Austral. Poult. Sci. Sympos. 12: 25-31.
27. Ravindran, V. and E. T. Kornegay. 1993. Acidification of weaner pig diets: a review. J. Sci. Food Agric. 62: 313-322.
28. Russell, J. B. and F. Diez-Gonzales. 1998. The effects of fermentation acids on bacterial growth. Adv. Microb. Physiol. 39: 205-234.
29. SAS Institute. 1985. SAS User's Guide Statiscs. Version 5th ed., SAS institute Inc., Cary, NC.
30. Thompson, J. L. and M. Hinton. 1997. Antibacterial activity of formic and propionic acids in the diet of hens on salmonellas in the crop. Br. Poult. Sci. 38: 59-65.
31. Van der Waaij, D., J. M. Berghuis-de Vries and J. E. C. Lekerkerk-van der Wees. 1971. Colonization resistance of the digestive tract in conventional and antibiotic-treated mice. J. Hygiene 69: 513- 520.
32. Vanbelle, M. 1999. The use of feed additives in the E.U. Regulations, problems and future. Eastern Nutrition Conference, Animal Nutrition Association of Canada, Niagara Falls, Ontario.
33. Waldroup, A., S. Kaniawato and A. Mauromoustakos. 1995. Performance characteristics and microbiological aspects of broiler fed diets supplemented with organic acids. J. Food Prot. 58: 482-489.
34. Williams, B. A., M. W. A. Verstegen and S. Tamminga. 2001. Fermentation in the large intestine of single-stomached animals and its relationship to animal health. Nutr. Res. Rev. 14: 207-227.

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.12.7]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com