نشریه پژوهش‌های علوم دامی/ جلد ۲۵ شماره ۱/ سال۱۳۹۴

حذف آنتی بیوتیک محرک رشد (لینکومایسین) و افزودن اسید استیک به جیره جوجه‌های گوشتی

محمد روستائی علی‌مهر*[1]، حدیث مؤیدی احمدسرایی[2] و محمود حقیقیان رودسری[1]

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۰/۳ تاریخ پذیرش: ۹۳/۷/۱۲

[1] به ترتیب دانشیار و استادیارگروه علوم دامی دانشکده علوم کشاورزی دانشگاه گیلان

[2] دانش‌آموخته کارشناسی ارشدگروه علوم دامی دانشکده علوم کشاورزی دانشگاه گیلان

* مسئول مکاتبه : Email: roostaei@guilan.ac.ir

چکیده

زمینه مطالعاتی: استفاده از اسید استیک بعنوان یک افزودنی جیره، عملکرد جوجه‌های گوشتی را از طریق تغییر میکروفلور روده بهبود بخشید. **هدف**: این آزمایش به منظور بررسی امکان جایگزینی آنتی بیوتیک محرک رشد با اسید استیک بعنوان یک افزودنی جیره انجام شد. **روش کار**: این مطالعه با استفاده از ۱٤٤ قطعه جوجه یک روزه گوشتی انجام شد. روز ششم جوجه‌ها به چهار گروه و هر گروه به سه زیر گروه (تکرار) ۱۲ قطعه‌ای تقسیم شدند. به جیره هر گروه مقدار ۳mg/Kg لینکومایسین هیدروکلرید (An)، صفر (AA.)، ۰/۷ ($AA_{.٧}$) و ۱/٤ ($AA_{١/٤}$) درصد اسید استیک اضافه شد. یک پرنده از هر زیر گروه در روزهای ۱۸، ۲۸و ۳۸ ذبح شد و از محتویات ایلئوسکال نمونه برداشت شد. تعداد پرگنه‌ها (CFU/gr) باکتری‌های اشریشیاکلی، کلی فرم و لاکتوباسیلوس نمونه‌ها تعیین شد. **نتایج**: در کل دوره، تیمار های $AA_{.٧}$ و $AA_{١/٤}$ کمترین مصرف خوراک (به ترتیب ۱۰٤/۹۱ و۱۰٤/۹۰)، بیشترین افزایش وزن (به ترتیب ٦۰/۹۷ و ٦۱/۰۱) و کمترین ضریب تبدیل خوراک (به ترتیب ۱/۷۲ و ۱/۷۲) رانشان دادند (P< ۰/۰۵). در ۲۸ و ۳۸ روزگی، تعداد پرگنه اشریشیا کلی بدست آمده از تیمار $AA_{١/٤}$ (به ترتیب۵/٤۰ و ۵/۲٦) کمتر از تیمار An (به ترتیب۵/۷۳ و ۵/٦۰)و AA. (به ترتیب٦/۳۲ و ٦/٤٥) بود (P<۰/۰۵). در ۲۸ روزگی تعداد پرگنه لاکتوباسیلوس بدست آمده از AA کمتر از تیمار $AA_{.٧}$(٦/۷۱) و $AA_{١/٤}$(٦/۷۰) بود (P<۰/۰۵) و با تیمار An (٦/٤۹) تفاوتی را نشان نداد (P>۰/۰۵). در روز ۳۸، کمترین تعداد پرگنه لاکتولاسیلوس متعلق به AA. (٦/۱٤) بود (P<۰/۰۵) و سایر تیمارها تفاوتی را نشان ندادند (P>۰/۰۵). **نتیجه گیری نهایی**: جایگزینی لینکومایسین با اسید استیک در جیره جوجه‌های گوشتی به دلیل بهبود مصرف خوراک، افزایش وزن روزانه، ضریب تبدیل خوراک، تعداد باکتری‌های مضر و باکتری‌ها مفید روده امکان پذیر است.

واژگان کلیدی: لینکومایسین، اسید استیک، عملکرد، جوجه‌های گوشتی

مقدمه

امروزه در صنعت پرورش جوجه‌های گوشتی به منظور کاهش هزینه‌های تولید و افزایش راندمان تولید، پرورش متراکم روشی مرسوم است. اگر چه افزایش تراکم گله، بهره‌برداری از واحد سطح سالن‌های پرورش را افزایش می‌دهد ولی سبب افزایش اجرام میکروسکوپی در محیط اطراف پرنده می‌شود (کاو ۱۹۸۲). افزایش اجرام میکروبی در سالن های پرورش سلامت پرنده و در

نتیجه عملکرد تولید را به مخاطره می اندازد (گابریل و همکاران ۲۰۰٦). راه کار عملی جهت کنترل اجرام در چنین شرایطی استفاده از افزودنی‌های آنتی بیوتیک در جیره‌های جوجه‌های گوشتی است (باربارا و همکاران ۲۰۰۱). آنتیبیوتیک‌های افزودنی دان از طریق کاهش سموم تولید شده توسط باکتری‌های مضر روده (کوتس و همکاران ۱۹٦۳) و تحریک رشد میکروب‌های مفید دستگاه گوارش سبب دستیابی بیشتر حیوان به مواد مغذی می‌شود (کارپت ۲۰۰۰). افزایش عملکرد جوجه‌های گوشتی با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد در جیره به فاکتورهای متعددی مثل کاهش رقابت برای مصرف مواد مغذی در روده کوچک، کاهش عفونت و کاهش قطر و طول روده بستگی دارد (تامک و الوینگر ۱۹۸۸). بر کسی پوشید نیست که مصرف مداوم آنتیبیوتیک در جیره جوجه‌های گوشتی سبب آلودگی محیط زیست، اختلال در عملکرد فیزیولوژی بدن پرنده، باقیماندن آن در لاشه طیور، اختلال در سلامت مصرف کننده گوشت سفید و ایجاد مقاومت میکروبی می‌شود و بر همین اساس استفاده از آنتی بیوتیک در بسیاری از کشورهاممنوع شده است (گارسیا و همکاران ۲۰۰۷). بنابراین جایگزین کردن آنتی بیوتیک‌های افزودنی به دان با سایر مواد بی خطر و غیر سمی در صنعت پرورش جوجه‌های گوشتی از اهمیت زیادی برخوردار است.

سالهای اخیر تلاش زیادی جهت جایگزینی آنتی بیوتیک‌ها با مواد افزودنی طبیعی مناسب مثل پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و اسیدهای آلی صورت گرفته است (موحرری و محزونی ۲۰۰۵). اسیدهای آلی که بیشتر جهت نگهداری و محافظت خوراک در برابر اثار مخرب آلودگی‌های میکروبی و قارچی استفاده می‌شوند با اسیدی کردن بیشتر محیط روده باعث افزایش بهره-وری خوراک و بهبود عملکرد می‌شوند (راتر و همکاران ۱۹۹۰). اسیدهای آلی از طریق کاهش اسیدیته خوراک و دستگاه گوارش (اسلام و همکاران ۲۰۰۸)، کاهش تولید ترکیبات سمی توسط باکتری‌های مضر در روده، کاهش تجمع پاتوژن‌ها در دیواره روده (گاسیر ۲۰۰٦) و باتحریک رشد میکروفلور مفید روده‌ای (غزاله و همکاران ۲۰۱۱) می‌توانند برای میزبان مفید باشند.در میان اسید-های آلی، اسید استیک به عنوان یک اسید ضعیف در حلال‌های آبی بیشترین اثر باکتریوسیدی را با کاهشpH در محدوده ٤ نشان داده است (چاویراچ و همکاران ۲۰۰۲). در وضعیت کنونی کشور تهیه اسید استیک به دلیل قیمت مناسب و تولید ساده به سهولت امکان پذیر است. تاکنون گزارشی در خصوص جایگزینی آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد با اسید استیک وجود ندارد. لذا هدف این تحقیق مقایسه اثر اسید استیک وآنتی بیوتیک لینکومایسین بر عملکرد تولیدی و میکروفلور روده جوجه‌های گوشتی است.

مواد و روش‌ها

در این آزمایش از ۱٤٤ قطعه جوجه یک روزه گوشتی (مخلوط نر و ماده) سویه کاب با میانگین وزنی ٤٦ گرم استفاده شد جوجه‌ها تا سن شش روزگی در شرایط یکسان پرورش داده شدند. روز ششم جوجه‌ها وزن کشی شده و به چهار گروه (تیمار) و هر گروه به سهزیر گروه (تکرار) ۱۲ قطعه‌ای تقسیم شدند و در قفس‌ها توزیع شدند.

هر گروه به یک تیمار اختصاص داده شد. به جیره هر گروه مقدار mg/Kg ۳ لینکومایسین هیدروکلرید(An)، صفر (AA.)، ۰/۷ ($AA_{.٧}$) و ۱/٤ ($AA_{١/٤}$) درصد وزنی اسید استیک گلاسیالاضافه شد (سان و همکاران ۲۰۰۵). افزودن اسید استیک به جیره بر اساس روش هرس و همکاران (۲۰۰٤) صورت گرفت. بطور خلاصه مقادیر ٦/٦٧ ($AA_{.٧}$) و ۱۳/۳ ($AA_{١/٤}$)میلی لیتر اسید اسیتک گلاسیال با چگالی ۱/۰٥g/ml برای اسپری بر هرکیلوگرم خوراک مصرفی در نظر گرفته شد. جیره-های آغازین و رشد تهیه و به ترتیب از ٦ تا ۲۲ روزگی

و ۲۳ تا ٤۲ روزگی به جوجه‌ها داده شد. اجزای جیره‌ها و ترکیب شیمیایی آنها در جدول ۱ آورده شده است.
جوجه‌ها در طول دوره پرورش به آب و خوراک دسترسی مداوم داشتند. نوردهی به صورت ۲۳ ساعت روشنایی و یک ساعت خاموشی در یک دوره ٢٤ ساعته صورت گرفت. دما در روز اول ۳۲ درجه بود و با کاهش ۲ درجه در هفته به ۲۱ درجه سلسیوس تا آخر دوره پرورش رسید. در پایان هر هفته افزایش وزن روزانه، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک محاسبه شد.

جدول ۱- اجزا و ترکیب شیمیایی جیره غذایی جوجه‌های گوشتی در دوره آغازین و رشد (درصد)

درصد اجزای خوراک	دوره‌های پرورش	
	آغازین	رشد
ذرت	٥٥/٧٣	٦٢/٤٠
سویا	٣٧/٥٠	٣٠/٨٤
روغن مایع	٢/٤٠	٢/٥
دی کلسیم فسفات	١/٩٠	٢
کربنات کلسیم	١/٢٣	٠/٩
نمک	٠/٣٧	٠/٣٨
مکمل معدنی	٠/٣٠	٠/٣٠
مکمل ویتامینی	٠/٣٠	٠/٣٠
متیونین	٠/١٨	٠/١٩
لیزین	٠/٠٥	٠/١
درصد ترکیب شیمیایی		
انرژی Kcal/kg	٢٩٤٥	٣٠٢٠
پروتئین٪	٢١/١١	١٨/٧٦
کلسیم٪	١	٠/٩
فسفر قابل دسترس٪	٠/٥	٠/٥
لیزین٪	١/١	٠/٩
متیونین٪	٠/٤٧	٠/٤٧
متیونین + سیستین ٪	٠/٨١	٠/٨٠
سدیم ٪	٠/١٦	٠/١٦

در روزهای ۱۸، ۲۸و ۳۸ پرورش یک پرنده به طور تصادفی از هر تکرار انتخاب شد (بائورو و همکاران ۲۰۰۷) و پس از ذبح، جهت خارج کردن محتویات شکمی برش طولی در ناحیه شکم ایجاد و در شرایط استریل با کمک یک تیغه اسکالپل، ایلئوسکال باز شد و از محتویات ایلئوسکال روده هر پرنده یک گرم نمونه برداشته شد (گو و همکاران ٢٠٠٤). محتویات ایلئوسکال جمع آوری شده تا انجام کشت میکروبی در دمای۲۰- درجه سلسیوس نگهداری شدند.
یک گرم از محتویات ایلئوسکال بعد از یخ گشائی در نه میلی لیتر بافر فسفات استریل رقیق شد و سپس از این مخلوط با کمک بافر فسفات استریل رقت های 10^{-4} ، 10^{-5} و 10^{-6} تهیه شد. در شرایط استریل ۲۰ میکرولیتر از هر رقت جهت کشت باکتری‌های اشریشیا کلی، کلی فرم (سیتروباکتر[1]، انتروباکتر[2]، هافنیا[3]، کلبسیلا[4] و ....)و لاکتوباسیلوس به ترتیب روی محیط‌های ای ام بی[5]، مکانکی[6] و ام آر اس[7] استفاده شد (پیرگولیو و همکاران ۲۰۰۸). پس از کشت محیط‌های مکانکی و ای ام بی در شرایط هوازی به مدت ٤٨ ساعت و محیط ام آر اس در شرایط بی هوازی به مدت ۷۲ ساعت در دمای ۳۷ درجه سلسیوس نگهداری شدند (مینگان ۲۰۰۱). رقت 10^{-5} (حجم ۲۰ میکرولیتر) جهت تعیین تعداد پرگنهبعنوان بهترین رقت مورد استفاده قرار گرفت. نتایج تعداد پرگنه[8] بصورت لگارتیم بر مبنای ۱۰ ثبت شد.
در پایان دوره از هر تکرار یک قطعه جوجه که وزن آن نزدیک به میانگین وزن جوجه‌های همان قفس بود، انتخاب شد و پس از ۳ ساعت گرسنگی، شماره گذاری

[1] *Citrobacter*
[2] *Enterobacter*
[3] *Hafnia*
[4] *Klebsiella*
[5] EMB: Eosin Methylen blue (Merck 1347)
[6] Mac Conkey Agar (Merck 5465)
[7] MRS: Man, Rogosa and Sharpe (Merck 10660)
[8] CFU: Colony Forming Unit

پا و ثبت وزن زنده، ذبح و بلافاصله پرکنی شدند. ابتدا پاها از ناحیه مفصل خرگوشی قطع و در نهایت شاخص‌های مورد نظر شامل وزن لاشه، وزن سینه، وزن ران، وزن بال، وزن جگر، وزن سنگدان و وزن چربی بطنی با ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۱ گرم اندازه گیری شد (لیسون و همکاران ۲۰۰۵).

به منظور مقایسه اثر اسید استیک وآنتی بیوتیک لینکومایسین بر عملکرد تولیدی، صفات لاشه و میکروفلور روده‌ها از طرح کاملاً تصادفی استفاده شد. داده‌های مربوط به آزمایش با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS (سس ۲۰۰۲) ورویه GLM تجزیه شد و میانگین‌ها از طریق آزمون چند دامنه ای دانکن مقایسه شدند. نتایج بصورت means±se در سطح ۵٪ گزارش شدند.

نتایج

نتایج نشان داد در دوره آغازین، رشد و کل دوره بیشترین و کمترین مصرف خوراک به ترتیب متعلق به شاهد و تیمارهای اسید استیک بود (جدول ۲، P<۰/۰۵). همچنین در دوره آغازین، رشد و کل دوره بیشترین و کمترین افزایش وزن روزانه به ترتیب متعلق به شاهد و تیمارهای اسید استیک بود (P<۰/۰۵). در تمام دوره‌های پرورش بیشترین ضریب تبدیل خوراک متعلق به شاهد بود (P<۰/۰۵) و تیمارهایی که اسید مصرف کردند. ضریب تبدیل خوراک پایین‌تری را نسبت به تیمار An نشان دادند (P<۰/۰۵).

نتایج تجزیه لاشه نشان داد فقط بازده لاشه تحت تاثیر مصرف اسید استیک و آنتی‌بیوتیک قرار گرفت و کمترین بازده لاشه در تیمار AA. بدست آمد (جدول ۳، P<۰/۰۵). بازده لاشه تیمار An کمتر از تیمار $AA_{۱/٤}$ بود (P<۰/۰۵) و با تیمار AA.٪۷ تفاوتی را نشان نداد.

جدول ۲- اثر اسید استیک و لینکومایسین بر مصرف خوراک، افزایش وزن روزانه و ضریب تبدیل خوراک جوجه‌های گوشتی

	تیمارها			
دوره پرورش	AA.	AA.٪۷	$AA_{۱/٤}$	An
مصرف خوراک (گرم/جوجه/روز)				
آغازین	۶۱/۸۱± ۰/۰۳^{a}	۶۱/۲۸ ± ۰/۰۱^{c}	۶۱/۲۵ ± ۰/۰۲^{c}	۶۱/۴۹ ± ۰/۰۶^{b}
رشد	۱۴۹/۷۹ ± ۰/۰۳^{a}	۱۴۸/۶۸ ± ۰/۰۵^{c}	۱۴۸/۵۶ ± ۰/۰۴^{c}	۱۴۹/۰۷ ± ۰/۰۵^{b}
کل دوره	۱۰۵/۸۱ ± ۰/۰۱^{a}	۱۰۴/۹۱ ± ۰/۰۴^{c}	۱۰۴/۹۰ ± ۰/۰۲^{c}	۱۰۵/۲۸ ± ۰/۰۵^{b}
افزایش وزن روزانه (گرم/جوجه/روز)				
آغازین	۳۶/۲۰ ± ۰/۰۴^{c}	۳۷/۸۶ ± ۰/۰۷^{a}	۳۷/۸۸ ± ۰/۰۴^{a}	۳۷/۰۱ ± ۰/۰۵^{b}
رشد	۷۹/۷۴ ± ۰/۰۷^{c}	۸۴/۰۹ ± ۰/۰۴^{a}	۸۴/۱۴ ± ۰/۰۱^{a}	۸۱/۲۰ ± ۰/۰۱^{b}
کل دوره	۵۷/۹۷ ± ۰/۰۵^{c}	۶۰/۹۷ ± ۰/۰۵^{a}	۶۱/۰۱ ± ۰/۰۲^{a}	۵۹/۱۱ ± ۰/۰۴^{b}
ضریب تبدیل خوراک				
آغازین	۱/۷۱ ± ۰/۰۰۱^{a}	۱/۶۲ ± ۰/۰۰۳^{c}	۱/۶۲ ± ۰/۰۰۱^{c}	۱/۶۶ ± ۰/۰۰۴^{b}
رشد	۱/۸۸ ± ۰/۰۰۲^{a}	۱/۷۷ ± ۰/۰۰۰۵^{c}	۱/۷۶ ± ۰/۰۰۰۳^{c}	۱/۸۴ ± ۰/۰۰۲^{b}
کل دوره	۱/۸۲ ± ۰/۰۰۱^{a}	۱/۷۲ ± ۰/۰۰۲^{c}	۱/۷۲ ± ۰/۰۰۱^{c}	۱/۷۸ ± ۰/۰۰۱^{b}

حروف متفاوت نشان دهنده تفاوت معنی دار هستند (P<۰/۰۵)

در ۱۸ روزگی تیمارهای آزمایشی تفاوتی از نظر باکتری‌های شمارش شده نشان ندادند (جدول ٤، P>۰/۰۵). در ۲۸ و ۳۸ روزگی، تعداد پرگنه اشریشیا کلی بدست آمده از تیمار $AA_{۱/٤}$ کمتر از تیمار An بود (P<۰/۰۵). در روزهای ۲۸ و ۳۸ روزگی، تعدادپرگنه اشریشیا کلی بدست آمده از تیمار $AA_{.۰/۷}$ و An تفاوتی را نشان نداد (P>۰/۰۵) و کمتر از شاهد بود (P<۰/۰۵).

در ۲۸ روزگی تعداد پرگنه لاکتوباسیلوس بدست آمده از شاهد کمتر از تیمار$AA_{.۰/۷}$ و$AA_{۱/٤}$بود (P<۰/۰۵) و با تیمار An تفاوتی را نشان نداد (P>۰/۰۵). در روز ۳۸، کمترین تعداد پرگنه لاکتولاسیلوس متعلق به شاهد بود (P<۰/۰۵) و سایر تیمارها تفاوتی را نشان ندادند (P>۰/۰۵).

جدول ۳- اثر اسید استیک و لینکومایسین بر صفات لاشه جوجه‌های گوشتی

	تیمارها			
دوره پرورش	AA.	$AA_{.۰/۷}$	$AA_{۱/٤}$	An
بازده لاشه	۷۲/۹۹ ± ۰/۰۱ c	۷۵/۵۵ ± ۰/۱ ab	۷٦/۱۷ ± ۰/٤ a	۷۵ ± ۰/۲ b
وزن سینه	۲۹/۵۸ ± ۰/۰۵	۲۹/٦۹ ± ۰/۱	۲۹/۷۳ ± ۰/۱	۲۹/٦۰ ± ۰/۲
وزن ران	۲۳/۰۷ ± ۰/۰۲	۲۳/۰۹ ± ۰/۰۳	۲۳/۱۱ ± ۰/۰۰٦	۲۳/۰۷ ± ۰/۲
سنگدان	۲/۱۵ ± ۰/۰۰٦	۲/۱۸ ± ۰/۰۳	۲/۱۹ ± ۰/۰٤	۲/۱٦ ± ۰/۰۳
کبد	۲/۲۲ ± ۰/۰۱	۲/۲۱ ± ۰/۰٤	۲/۱۷ ± ۰/۰٤	۲/۲۱ ± ۰/۰۱
چربی محوطه بطنی	۱/٦۰ ± ۰/۰۲	۱/۵۸ ± ۰/۰۳	۱/۵۸ ± ۰/۰۲	۱/۵۸ ± ۰/۰۲

حروف متفاوت نشان دهنده تفاوت معنی دار هستند (P<۰/۰۵)

جدول ۴- اثر اسید استیک و آنتی بیوتیک بر جمعیت کلی فرم‌ها، اشریشیاکلی و لاکتوباسیلوس ناحیه ایلئوسکال روده جوجه-های گوشتی در سن ۱۸، ۲۸ و ۳۸ روزگی

	تیمارها			
	AA.	$AA_{.۰/۷}$	$AA_{۱/٤}$	An
۱۸ روزگی				
تعداد پرگنه کلی فرم	۷/۳۷ ± ۰/۲	۷/۳۰ ± ۰/۱	۷/۲٤ ± ۰/۲	۷/۳٦ ± ۰/۲
تعداد پرگنه اشریشیا کلی	۵/۸۲ ± ۰/۰٤	۵/٦٤ ± ۰/۱	۵/۵۸ ± ۰/۲	۵/٦۹ ± ۰/۰۵
تعداد پرگنهلاکتوباسیلوس	٦/۰۱ ± ۰/۳	٦/۲۹ ± ۰/۳	٦/۲۸ ± ۰/۲	٦/۱۰ ± ۰/۱
۲۸ روزگی				
تعداد پرگنه کلی فرم	۷/٤۵ ± ۰/۲a	۷/۱۰ ± ۰/۱a	۷ ± ۰/۲a	۷/۱۸ ± ۰/۲a
تعداد پرگنه اشریشیا کلی	٦/۳۲ ± ۰/۰۳a	۵/۵٦ ± ۰/۰٤bc	۵/٤۰ ± ۰/۱c	۵/۷۳ ± ۰/۰۳b
تعداد پرگنهلاکتوباسیلوس	٦/۰٦ ± ۰/۲b	٦/۷۱ ± ۰/۰٦a	٦/۷۰ ± ۰/۲a	٦/٤۹ ± ۰/۲ab
۳۸ روزگی				
تعداد پرگنه کلی فرم	۷/۵٤ ± ۰/۱a	٦/۷۳ ± ۰/۲a	٦/۷۱ ± ۰/۳a	۷/۳۲ ± ۰/۳a
تعداد پرگنه اشریشیا کلی	٦/٤۵ ± ۰/۰٦a	٦/٤۰ ± ۰/۱bc	۵/۲٦ ± ۰/۱c	۵/٦۰ ± ۰/۱b
تعداد پرگنهلاکتوباسیلوس	٦/۱٤ ± ۰/۲b	٦/۸۲ ± ۰/۱a	۷/۰٤ ± ۰/۰۵a	٦/۷۱ ± ۰/۱a

حروف متفاوت نشان دهنده تفاوت معنی دار هستند (P<۰/۰۵)

بحث

نتایج نشان تحقیق حاضر نشان داد که افزودن اسید استیک و آنتی بیوتیک لینکومایسین سبب کاهش مصرف خوراک می‌شود. بعلاوه کمترین مصرف خوراک در این تحقیق مربوط به تیمارهای اسید استیک بود.گزارش شده است که افزودن ۲۰mg/Kg ویرجینامایسین (دامونکس و همکاران ۲۰۰٦) و ۱۰ mg/Kg آویلامایسن (گارسیا و همکاران ۲۰۰۷) به جیره سبب کاهش مصرف خوراکمی‌شود. از طرفی افزودن mg/Kg ۲/۲ لینکومایسین (پرادفوت و همکاران ۱۹۹۰)،٦mg/Kg فلاوومایسین (هانگ و همکاران ۲۰۰۵)به جیره جوجه‌های گوشتی اثری بر مصرف خوراک نداشته‌است.به علاوه، آثار مثبت آنتی‌بیوتیک‌ها بر مصرف خوراک،بیشتر در حیوانات جوان و بخصوص در شرایط استرس و بیماری مشاهد می‌شود(هوگ ۲۰۰٤). تاثیر متفاوت آنتی بیوتیک‌ها بر مصرف خوراک جوجه‌های گوشتی احتمالاً مربوط به تفاوت ژنتیکی، سن، نوع جیره، مقدار و نوع آنتی‌بیوتیک است (زیمرمن ۱۹۸٦).گزارش شده است که مصرف ۰/۵ درصد اسید استیک (اسلام و همکاران ۲۰۰۸)، ۰/٤ درصد اسید بوتیریک (لیسون و همکاران ۲۰۰۵)،۱ درصد اسید فوماریک (پاتن و والدروپ ۱۹۹۸) و مخلوط چند اسید آلی شامل ٤۰ درصد اسید لاکتیک، ۷ درصد اسید استیک، ۵ درصد اسید فسفریک و ۱ درصد اسید بوتیریک (ویرا و همکاران ۲۰۰۸)در جیره غذایی موجب کاهش مصرف خوراک می‌شود. به نظر می‌رسد علت کاهش مصرف غذا بدنبال مصرف اسیدهای آلی در دان بدلیل عدم خوشخوراکی جیره باشد (رانو وهمکاران ۱۹۹۷) و ارتباطی با تغییر در عملکرد آنزیم-های گوارشی و تعادل اسید و باز بدن ندارد (پینچاسو و المالیه ۱۹۹٤).

در تحقیق حاضر نتایج نشان داد افزودن اسید استیک و آنتی بیوتیک لینکومایسین سبب بهبود افزایش وزن روزانه می‌شود. همچنین در مقایسه با آنتی بیوتیک لینکومایسین، افزودن اسید استیک به دان سبب افزایش وزن بیشتری شد. گزارش شده است افزودن ۲(رحیمی و خاکسفیدی ۲۰۰٦) و ۲۰ mg/Kg (دامونکس و همکاران ۲۰۰٦) ویرجینامایسین به جیره جوجه‌های گوشتی سبب بهبود افزایش وزن خواهد شد. استفاده از ۰/۲۵، ۰/۵ و ۰/۷۵ درصد اسید استیک (غزاله و همکاران ۲۰۱۱)،۰/۵ یا ۱ درصد اسید فوماریک (پاتن و والدروپ ۱۹۹۸) و ۷ درصد اسید استیک در مخلوط اسیدهای آلی (ویرا و همکاران ۲۰۰۸) در جیره غذایی سبب بهبود افزایش وزن روزانه می‌شود.همچنین افزایش وزن ناشی از افزودن ۰/۵ درصد اسید سیتریک در مقایسه با ۱۰ mg/Kg آویلامایسین (چودری و همکاران ۲۰۰۹)، ۰/۱درصد نمک اسیدهای آلی (شامل پروپیونات کلسیم، فرمات آمونیوم و لاکتات کلسیم) در مقایسه با ۵۰۰ mg/Kg ویرجینامایسن (پائول و همکاران ۲۰۰۷) و ۰/۰۱ درصد اسیدفرمیک در مقایسه با ۱۰ mg/Kg آویلامایسین (گارسیا و همکاران ۲۰۰۷) بیشتر بود. افزایش وزن بدن ناشی از مصرف آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد به دلیل افزایش حفظ نیتروژن جیره و همچنین بهبود قابلیت هضم ظاهری مواد خشک، پروتئین خام و اسیدهای آمینه است (هانگ و همکاران ۲۰۰۵ و گارسیا و همکاران ۲۰۰۷) .افزایش وزن ناشی از مصرف اسیدهای آلی به دلیل اثر این ترکیبات بر یکپارچگی دیواره سلولی مخاط روده، بهبود متابولیسم انرژی جیره و بهبود جذب مواد معدنی و مغذی است (رانو وهمکاران ۱۹۹۷ و ریک ۲۰۰۳ و ابراهیم نژاد و همکاران ۲۰۱۲). از طرفی به نظر می‌رسد افزایش بیشتر وزن ناشی از اسیدهای آلی در مقایسه با آنتی بیوتیک‌ها به دلیل اثر مثبت اسیدهای آلی بر ساختار میکروسکوپی روده کوچک، بهبود جذب مواد مغذی، بهبود میکروفلور روده و کاهش ترکیبات سمی در روده کوچک جوجه‌های گوشتی باشد (گارسیا و همکاران ۲۰۰۷). بنابراین استفاده از اسید استیک به جای لینکومایسین در جیره از طریق بهره‌گیری بیشتر جوجه‌ها از مواد مغذی جیره می‌تواند سبب افزایش وزن بهتر در پرنده شود.

در تحقیق حاضر مصرف اسید استیک در مقایسه با آنتی بیوتیک سبب کاهش ضریب تبدیل خوراک شد. گزارش شده است افزودن۰/۳۵ درصد اسید بوتیریک (آنتونیوانی و همکاران ۲۰۰۷) یا ۰/۲۵، ۰/۵ و ۰/۷۵ درصد اسید استیک (غزاله و همکاران ۲۰۱۱) به جیره جوجه‌های گوشتی سبب بهبود عملکرد می‌شودو همچنین استفاده از چند اسید آلی به همراه اسانس‌های گیاهی اثرات خوبی بر ضریب تبدیل خوراک دارد (ایزابل و سانتوس ۲۰۰۹).به علاوهافزودن ۲۰mg/Kg (دامونکس و همکاران ۲۰۰۶) و mg/Kg ۲۰۰(رحیمی و خاکسفیدی ۲۰۰۶) ویرجینامایسین به جیره جوجه‌های گوشتی باعث بهبود ضریب تبدیل می‌شود.ضریب تبدیل خوراک وابسته به پارامترهای افزایش وزن ومصرف خوراک روزانه است. از آنجایی مصرف اسید استیک سبب بهبود افزایش وزن روزانه و کاهش مصرف خوراک شد، لذا بهبود ضریب تبدیل بدنبال استفاده از اسید استیک دور از انتظار نیست.

نتایج نشان داد مصرف آنتی بیوتیک و اسید استیک تا ۱۸ روزگی اثری بر میکروفلور ایلئوسکال جوجه‌های گوشتی ندارد. گزارش شده است که افزودن g/Kg ۱ فلاوومایسین یا ۰/۲ درصد از مخلوط اسیدهای آلی به جیره جوجه‌های گوشتی سبب تفاوت بین این تیمارها در روز ۲۱ پرورش از نظر تعداد کل باکتری‌های روده کوچک و تعداد باکتریهای‌های گرم منفی نشده است(گونال و همکاران ۲۰۰۶) .همچنین مصرفmg/Kg ۱۵ فلاوومایسین در مقایسه با گروه شاهد و پروبیوتیک (شامل باسیلوس سوبتیلیس و لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس) نتوانست افزایش معنی-داری را در تعداد لاکتوباسیلوس سکوم جوجه‌های گوشتی ایجاد کند (چن و همکاران ۲۰۱۲).

در تحقیق حاضر افزودن اسید استیک و لینکومایسین به جیره جوجه‌های گوشتی سبب کاهش باکتری‌های اشریشیا کلی بدست آمده از ایلئوسکال شد.مشخص شده است که مقدار mg/Kg ۲۰ آپرامایسن در جیره سبب کاهش تعداد کلی فرم‌های دستگاه گوارش جوجه-های گوشتی می‌شود (گو و همکاران ۲۰۰٤). به علاوه،مصرف mg/Kg ۲۰ ویرجینامایسین در دان جوجه‌های گوشتی سبب کاهش تعداد کل باکتری‌های هوازی دستگاه گوارش در ٤۷ روزگی شده است (دامونکس و همکاران ۲۰۰٦). افزودن mg/Kg ۱۵ ویرجینامایسین به دان جوجه‌های گوشتی باعث کاهش تعداد کلی فرم‌ها و کل باکتریهای هوازی در چینه‌دان، ایلئوم و سکوم می‌شود (یخ کشی و همکاران ۲۰۱۲). مصرف mg/Kg ۱۵ فلاوومایسین در دان سبب کاهش معنی‌داری در تعداد باکتری‌های مضر (انتروباکتریا) سکوم جوجه‌های گوشتی می‌شود (چن و همکاران ۲۰۱۲). همچنین، افزودن mg ۱٦/۹ لینکومایسین در هر لیتر آب آشامیدنی اثر درمانی در جوجه‌های آلوده شده به عامل ورم روده نکروتیک داشته است (حمدی و همکاران ۱۹۸۳). از طرفیمصرف۰/٤ و ۰/۸ درصد Lup rosil-Nc (ترکیبی حاوی ۵۳/۳ درصد اسید پروپیونیک) سبب کاهش تعداد اشریشیا کلی در روده کوچک می-شود (ایزات و همکاران ۱۹۹۰). آنتی بیوتیک‌ها با افزایش ویسکوزیته خوراک مصرفی در دستگاه گوارش فرصت کافی برای کاهش هر چه بیشتر کلی فرم‌ها را فراهم می‌کنند (گو و همکاران ۲۰۰٤). گزارش شده است غذای حاوی اسیدهای آلی باعث توقف در رشد گونه‌های حساس به اسید مثل اشریشیا کلی، سالمونلا و کامپیلوباکتر می‌شود (پاتن و والدروپ ۱۹۹۸). اسیدهای آلی از طریق ممانعت از تشکیل کلنی باکتریهای مضر در دیواره روده سبب کاهش تولید ترکیبات سمی در روده می‌شوند (لانوت ۲۰۰۰).

اسیدهای آلی در شکل تجزیه نشده (RcooH) به راحتی از غشای دو لایه باکتری عبور کرده و درون سیتوپلاسم باکتری به پروتون (H^+) و آنیون ($Rcoo^-$) تجزیه می‌شوند در نتیجه پروتون درون باکتری تجمع یافته و pH سیتوپلاسم باکتری کاهش می‌یابد و باکتریهای حساس به pH (مثل اشریشیا کلی، کامپیلو

باکتر و ...) برای برگرداندن pH داخل سیتوپلاسم خود به حالت طبیعی، مجبور به استفاده از پمپ H^+-ATPase می‌شود (جنسن ۱۹۹۸). استفاده از این پمپ به معنی مصرف انرژی است. در نتیجه سطح انرژی در باکتری کاهش یافته و رشد باکتری کاهش یا متوقف می‌شود و باکتری از بین می‌رود (گاسیر ۲۰۰٦). کاهش اسیدیته سیتوپلاسم باکتری باعث جلوگیری از انجام انتقال فعّال، گلیکولیز، انتقال پیام،چرخه انتقال الکترون و تولید ATPمی‌شود(بوجار و همکاران ۱۹۸۸ و نوریا ۲۰۰۲).در باکتری‌های غیر حساس به pH (مثل لاکتو باسیلوس) دو بخش پروتونی و آنیونی اسید در سیتوپلاسم باکتری با هم ترکیب می‌شوند، بنابر این اسید به همان صورتیکه وارد باکتری شده بود از آن خارج می‌شود (لیسون وهمکاران ۲۰۰۵).

نتایج نشان داد افزودن اسید استیک و لینکومایسین به جیره جوجه‌های گوشتی سبب افزایش تعداد باکتری-هایلاکتوباسیل در ایلئوسکال شد. گزارش شده است به-ترتیب استفاده از ۰/۲ و ۰/٤ درصد اسید فوماریک و پروپیونات باعث افزایش پرگنه‌های لاکتوباسیلوس بدست آمده از دستگاه گوارش جوجه‌ها در سنین ٢٤ و ٤٢ روزگی می‌شود (قیصری و همکاران ۲۰۰۷)همچنین افزودن ۰/۷۵ درصد اسید استیک به غذا سبب افزایش تعداد لاکتوباسیلوس در ناحیه سکوم جوجه‌ها می‌شود (غزاله و همکاران ۲۰۱۱).به علاوه، استفاده از ۱۱ و۲۰mg/Kg ویرجینامایسین و ۲۰ mg/Kg آپرامایسن در جیره سبب افزایش تعداد لاکتوباسیلوس دستگاه گوارش جوجه‌های شده است (گو و همکاران ۲۰۰٤ و دامونکس و همکاران ۲۰۰٦ و بائورو و همکاران ۲۰۰۷). سلامت دستگاه گوارش متأثر از بار میکروبی محتویات روده است و عامل مهمی در تغییر عملکرد و ضریب تبدیل جوجه‌های گوشتی است (ایزات و همکاران ۱۹۹۰). استفاده از اسیدهای آلی در جیره غذایی ضمن مهار رشد میکروب‌های مضر، شرایط تغذیه‌ای را به نفع باکتری‌های مفیدی چون لاکتوباسیلوس فراهم می‌کند (رید و همکاران ۱۹۹۰). لاکتوباسیلوس‌ها معمولاً برای سلامتی دستگاه گوارش پرنده مفید هستند و افزایش آنها می‌تواند از رشد پاتوژن‌های گرم منفی مثل اشریشیاکلی و سالمونلا جلوگیری کند (پاتن و والدروپ ۱۹۹۸). مصرف اسیدهای آلی در جیره جوجه‌های گوشتی می‌تواند با کاستن pH روده کوچک سبب بهبود رشد لاکتوباسیلوس‌ها شود (آلپ و همکاران ۱۹۹۹). بنابراین استفاده از اسید استیک در جیره غذایی با مهار رشد میکروب‌های مضر زمینه را برای تکثیر باکتری-های مفید فراهم می کند.

در تحقیق حاضر افزودن اسید استیک و آنتی بیوتیک لینکومایسین سبب بهبود بازده لاشه شد. همچنین درصد بازده لاشه در هنگام مصرف ۱/٤٪ اسید اسیتک بیشتر از مصرف ۳ میلیگرم آنتی بیوتیک لینکومایسین بود. جیره حاوی ۰/۵ درصد اسید سیتریک و mg/Kg ۱۰ آویلامایسین سبب افزایش وزن لاشه در جوجه‌های گوشتی شده است (چودری و همکاران ۲۰۰۹).افزودن ۲ درصد اسید بوتیریک به جیره جوجه‌های گوشتی بطور معنی داری وزن لاشه بهبود داده است (لیسون وهمکاران ۲۰۰۵). همچنین مصرف۱۱mg/Kg ویرجینامایسین در جیره باعث افزایش وزن لاشه در جوجه‌های گوشتی شده است (لیسون ۱۹۸٤).مشخص شده است مصرف اسیدهای آلی در جیره جوجه‌های گوشتی بدون اثر بر وزن کبد (دنلی و همکاران ۲۰۰۳) سبب افزایش کیفیت لاشه می‌شود (ایزات و همکاران ۱۹۹۰).به نظر می‌رسد، مصرف اسیدهای آلی با ممانعت از رشد باکتری‌های مضر و بهبود بار میکروبی در دستگاه گوارش (آلپ و همکاران ۱۹۹۹) هدر رفتن مواد مغذی را کاهش می‌دهد (ابراهیم نژاد و همکاران ۲۰۱۲). بنابراین مصرف اسید استیک به عنوان جایگزین مناسب آنتی بیوتیک های محرک رشد نه تنها سبب افزایش عملکرد در جوجه‌های گوشتی می‌شود بلکه سبب بهبود کیفیت لاشه نیز می-شود.

نتیجه گیری کلی

جایگزینی آنتی‌بیوتیک محرک رشد (لینکومایسین) با اسید استیک در جیره جوجه‌های گوشتی به دلیل بهبود مصرف خوراک، افزایش وزن روزانه، ضریب تبدیل خوراک، بازده لاشه، تعداد باکتری‌های مضر و باکتری-ها مفید روده امکان پذیر است. همچنین در مقایسه با ۳ mg/Kg لینکومایسین، افزودن مقدار ۱/٤ درصد اسید استیک به دان سبب تعدیل بیشتری در جمعیت میکربی روده می‌شود.

منابع مورد استفاده

Müjdat ALP, Kocabagli N and Kahraman R, 1999. Effects of dietary supplementation with organic acids and zinc bacitracin on ileal microflora, pH and performance in broilers. Turk J Vet Anim Sci 23: 451-455.

Antongiovanni M, Buccioni A, Petachi F, Lesson S, Minieri S, Martini A and Cecchi R, 2007. Butyric acid glycerides in the diet of broiler chickens: effects on gut histology and carcass composition. Ital J Anim Sci 6: 19-25.

Barbara AW, Martin W, Verstegen A and Tomminga S, 2001. Fermentation in the large intestine of single-stomached animals and its relationship to animal health. Nutr Res Rev 14: 207-227.

Baurhoo B,phillip L and Ruiz-Feria CA, 2007. Effect of Purified Lignin and Mannan Oligosaccharides on intestinal integrity and microbiotal populations in the ceca and litter of broiler chickens. Poultry Sci 86: 1070-1078.

Bojar RA, Holland KT, Leeming JP and Cunliffe WJ, 1988. Azelaic acid: its uptake and mode of action in Staphilococcus epidermidis. J Appl Bacteriol 64: 497-504.

Cave NAG, 1982. Effect of dietary short- and medium- chain fatty acids on feed intake by chicks. Journal of Poultry Sci 61: 1147-1153.

Chaveerach P, Keuzenkamp DA, Urlings HAP, Lipman LJA and Van-Knapen F, 2002. In vitro study on the effect of organic acids on Campylobacter JeJuni/Coli population in mixtures of water and feed. Poultry Sci 81:621-628.

Chen K, Gao J, Li J, Huang Y, Leo X and Zhang T, 2012. Effect of probiotics and antibiotic on diversity and structure of intestinal microflora in broiler chickens. Afr J Microbiol Res 6: 6612-6617.

Chowdhury R, Islam KMS, Khan MJ, Karim MR, Haque MN, Khatun M and Pesti GM, 2009. Effect of citric acid, avilamycin, and their combination on the performance, tibia ash, and immune status of broiler. Poultry Sci 8: 1616-1622.

Coates ME, Fuller R, Harrison GF, Lev M and Suffolk SF, 1963. A comparison of the growth of chicks in the Gustafsson germ-free apparatus and in a conventioal environment, with and without dietary suppelments of penicillin. Brit J Nutr 17:141-150.

Corpet DE, 2000. Mechanism of antimicrobial growth promoters used in animal feed. Rev Med Vet-Toulous 151:99-104.

Denli M, Okan F and Celik K, 2003. Effect of dietary probiotic, organic acid and antibiotic supplementation to diets on broiler performance and caracass yield. Pak J Nutr 2: 89-91.

Dumonceaux TJ, Hill JE, Hemmingsen SM and Van Kessel AG, 2006. Characterization of intestinal microbiota and response to dietary virginiamycin supplementation in the broiler chicken. Appl Environ Microb 72: 2815-2823.

Ebrahimnezhad Y, Maheri-Sis N, Aghajanzadeh A, Ghiasi J, Sarikhan M and Darvishi A, 2012. Effect of combination of citric acid and microbial phytase on the serum concentration and digestibility of some minerals in broiler chicks. Asian ustral J Anim 6: 189-195.

Gabriel I, Lessire M, Mallet S and Guillot JF, 2006. Microflora of the digestive tract: critical factors and consequences for poultry. World's Poultry Sci J 62: 499-511.

Garcia V, catala-Gregori P, Hernandez F, Megias MD and Madrid J, 2007. Effect of Formic acid and plant extracts on growth, nutrient digestibility, intestinal mucosa morphology and meat yield of broiler. JAppl Poultry Res 16: 555-562.

Gauthier R, 2006. Intestinal health, the key t productivity (The case of organic acids). Journal of Applied Poultry Research 15: 475-482.

Ghazalah AA, Atta AM, Elkoub K, Moustafa MEL and Shata FH, 2011. Effect of dietary supplementation of organic acids on perforamance, nutrients digestibility and health of broiler chicks. Int J Poul Sci 10: 176-184.

Gheisari AA, Heidari M, Kermanshahi RK, Togiani M and Saraeian S, 2007. Effect of dietary supplementation of protected organic acids on ileal microflora and protein digestibility in broiler chickens. Pp. 519-522. In: Proceedings of the 16th European Symposium on Poultry Nutrition. Strasbourg, France.

Gunal M, Yayli G, Kaya O, Karahan N and. Sulak O, 2006. The effect of antibiotic growth promoter, probiotic or organic acid supplementation on performance, intestinal microflora and tissue of broiler. Int J Poul Sci 5: 149-155.

Guo FC, Williams BA, Kwakkel RP, Li HS, Li XP, Luo JY, Li WK and Verstegen WA, 2004. Effects of Mushroom and Herb polysaccharides as alternatives for an antibiotic on the cecal microbial ecosystem in broiler chickens. Poul Sci 83: 175-182.

Hamdy AH, Thomas RW, Yancey RJ and Davis RB, 1983. Therapeutic effects of optimal lincomycin concentration in drinking water on necrotic enteritis in broiler. Poul Sci 62: 589-591.

Heres L, Engel B, Urlings HAP, Wagenaar JA and Van knapen F, 2004. Effect of acidified feed on susceptibility of broiler chickens to intestinal infection by campylobacter and salmonella. Vet Microb 99: 259-267.

Hooge DM, 2004. Meta-analysis of broiler chicken pen trials evaluating dietary Mannan oligosaccharide, 1993-2003. Int J Poul Sci 3: 163-174.

Huang RL, Yin YL, Wu GY, Zhang YG, Li TJ, Li LL, Li MX, tang ZR, Zhang Y, Wang B, He JH and Nie XZ, 2005. Effect of dietary Oligochitosan supplementation on ileal digestibility of nutrient and performance in broilers. Poul Sci 84: 1383-1388.

Isabel B and Santos Y, 2009. Effects of dietary organic acids and essential oils on growth performance and carcass characteristics of broiler chickens. J Appl Poul Res 18: 472-476.

Islam MZ, Khandaker ZH,Chaowdhury SD and Islam KMS, 2008. Effect of citric acid and acetic acid on the performance of broilers. J. Bangladesh Agril. Univ 6:315-320.

Izat AL, Tidwell NM, Thomas RA, Reiber MA, Adams MH, Colberg M and Waldroup PW, 1990. Effect of buffered propionic acid in diets on the performance of broiler chickens and on microflora of the intestine and carcass. Poul Sci 69: 818-826.

Jensen BB, 1998.The impact of feed additives on the microbial ecology of gut in young pigs. J Anim Feed Sci 7: 45-64.

Langhout P, 2000. New addittives for broiler chickens. Journal World Poultry 16: 22-27.

Lesson S, 1984. Growth and carcass characteristic of broiler chickens fed virginiamycin. Nutr Res 29: 1383-1389.

Lesson S, Namkung H, Antongiovanni M and Lee EH, 2005. Effect of butyric acid on the performance and carcass yield of broiler chickens. Poul Sci 84: 1418-1422.

Mingan C, 2001. Alternative to in-feed antibiotics in monogastric animal industry. ASA Tech Bull AN30.

Moharrery A and Mahzonieh M, 2005. Effect of malic acid on visceral characteristics and coliform counts in small intestine in the broiler and layer chickens. Int J Poul Sci 4:761-764.

Nuria C, Ricarda ME and Bent BJ, 2002. An overview of the effect of organic acids on gut flora and gut health. J Appl Poultry Res 11: 453-463.

Patten LD and Waldroup PW, 1988. Use of organic acidis in broiler diets. Poultry Sci 67: 1178-1182.

Paul SK, Samanta G, Halder G and Biswas P, 2007. Effect of a combination of organic acid salts as antibiotic replacer on performance and gut health of broiler chickens. Livest Res Rural Dev 19:11.

Pinchasov Y and Elmaliah S, 1994. Broiler chick Reponses to anorectic agents: 1. Dietary acetic and propionic acids and the digestive system. Pharmacol Biochem Be 48: 371-376.

Pirgozliv V, Murphy TC, Owens B, George J and McCann MEE, 2008. Fumaric and sorbic acid as additives in broiler feed. Res Vet Sci 84: 387-394.

Proudfoot FG, Hulan HW, Jackson ED and Salisbury CD, 1990. Effect of lincomycin as a growth promoter for broiler chicks. Brit Poul Sci 31: 181-187.

Rahimi Sh and Khaksefidi A, 2006.A comparison between the effct of a probiotic (Bioplus 2B) and antibiotic (Virginiamycin) on the performance of broiler chickens under heat stress condition. I JV R 7: 16-25.

Reid G, Bruce AW, McGroarty JA, Chang KJ and Casterton WJ, 1990. Is there a role for Lactobacilli in prevention of urogenital and intestinal infections? Clin Microbiol Rev 3: 335-344.

Rick SC, 2003. Perspective on the use of organic acids and short chain fatty acids as antimicrobials. Poul Sci 82: 632-639.

Rotter BA, Friesen OD, Guenter W and Marllet R 1990. Influence of enzyme supplementation on the bioavaliable energy of barely. Poul Sci 69: 1174-1181.

SAS Institute Inc, 2002. SAS® User’s Guide: Statistics. Version 9. SAS Institute Inc., Cary, NC, USA.

Sun X, McElroy A, Webb Jr KE, Sefton AE, and Novak C, 2005.Broiler performance and intestinal alterations when fed drug-free diets. Poul Sci 84:1294–1302

Thomke S and Elwinger K, 1998. Growth promotants in feeding pigs and poultry mode of action of antibiotic growth promotants. Ann Zootech 47: 153-167.

Vieira SL, Oyarzabal OA, Freitas DM, Berres J, Pena JEM, Torres CA and Coneglian JLB, 2008. Performance of broiler fed diets supplemented with sanguinarine –like Alkaloids and organic Acids. J Appl Poul Res 17: 128-133.

Yakh Keshi S. Rahimi S and Hmati Matin R, 2012. Effect of Yarrow (Achillea millefolium L), antibiotic and probiotic on performance, immune response, serum lipids and microbial population of broiler. J Agric Sci and Technol 14: 799-810.

Zimmerman D, 1986. Role of subtherapeutic levels of antimicrobials in pig production. J Anim Sci 62: 6-17.

Elimination of antibiotic growth promoters (lincomycin) and adding acetic acid to the diet of broiler chickens

M Roostaei-Ali Mehr[1], H MoayediAhmadsarae[2*] and M Haghighian-Roudsari[1]

Received: December 24, 2013 Accepted: October 04, 2014

[1]Associate Professor and [3]Assistant Professor, respectively, Department of Animal Science, Faculty of Agricultural Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran
[2]MSc Graduated Student, Department of Animal Science, Faculty of Agricultural Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran
[*]Corresponding author: Email: roostaei@guilan.ac.ir

Abstract

BACKGROUND: Use of acetic acid, as a feed additive, improved broiler chickens performance via modifying intestinal microflora. **OBJECTIVES:** Experiment was conducted to test the possibility of replacing antibiotic growth promoters with acetic acid. **METHODS:** This study was performed by using 144 broiler day-old chicks. Birds were split into four groups and each group divided into three subgroups (replicates) which contained 12 chicks at 6 days. The amount of 3 mg/Kg lincomycin hydrochloride (An), zero (AA_0), 0.7 ($AA_{0.7}$) and 1.4% ($AA_{1.4}$) acetic acid were added to diet of each group. At 18, 28 and 38 day, one bird of each subgroup was slaughtered and its ileosecal contents were picked. CFU/g of Coliforms, E. coli and lactobacillus of samples were determined. **RESULTS:** The lowest of feed intake (104.91 and 104.90, respectively), the highest of daily gain weight (60.97 and 61.01, respectively) and the lowest of feed conversion ratio (1.72 and 1.72, respectively) were achieved by $AA_{0.7}$ and $AA_{1.4}$ at the entire period ($P<0.05$). CFU/g of E.coli was lower in $AA_{1.4}$ (5.26 and 5.40) than AA_0 (6.32 and 6.45) and An (5.73 and 5.60; $P<0.05$) at 28 and 38 day. CFU/g of lactobacillus was lower in AA_0 (6.06) than $AA_{0.7}$ (6.71) and $AA_{1.4}$ (6.70) at 28 day ($P<0.05$) and there was no difference between AA_0 and An (6.49; $P>0.05$). CFU/g of lactobacillus was lowest in AA_0 (6.14; $P<0.05$) and there was no difference among other treatments at 38 day ($P>0.05$). **CONCLUSIONS:** Due to improved food intake, daily gain weight, feed conserve ratio, CFU/g of intestinal harmful and helpful bacteria, replacement of lincomycin with acetic acid in the diet of broiler chickens is possible.

Keywords: Lincomycin, Acetic acid, Performance, Broiler