نشریه پژوهش‌های علوم دامی/ جلد ۲۳ شماره ۲/ سال ۱۳۹۲

اثرات منابع مختلف چربی جیره بر عملکرد رشد، جمعیت میکروبی و مقادیر pH محتویات روده کوچک و سکوم جوجه های گوشتی

حسین اخوان سلامت [۱] و حسینعلی قاسمی [۲*]

تاریخ دریافت: ۹۱/۹/۱۳ تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۱/۱۶

[۱] مربی گروه علوم دامی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوی

[۲] استادیار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه اراک

[*] مسئول مکاتبه:Email: h-ghasemi@araku.ac.ir

چکیده

اثر چهار منبع چربی جیره برعملکرد رشد، جمعیت باکتریایی و مقدار pH محتویات روده کوچک و سکوم جوجه های گوشتی در آزمایشی مورد مطالعه قرار گرفت. در این آزمایش تعداد ۲۴۰ جوجه گوشتی نر بطور تصادفی به ٤ جیره آزمایشی با ٦ تکرار برای هر تیمار اختصاص یافتند. جیره های آزمایشی شامل جیره بدون منبع چربی (جیره کنترل)، جیره حاوی ٦ درصد پیه گوساله (BT)، جیره حاوی ٦ درصد روغن آفتابگردان (SO) و جیره حاوی ٦ درصد روغن ماهی (FO) بود که از روز ۱ تا ٤۲ روزگی به مصرف جوجه ها رسید. نتایج آزمایش نشان داد که تیمار FO سبب افزایش معنی داری (P=۰/۰۲۲) در وزن بدن جوجه ها نسبت به تیمارهای کنترل و BT از ۱ تا ۲۱ روزگی گردید. در همین سن، بهبود ضریب تبدیل غذایی نیز درجوجه های تغذیه شده از تیمارهای SO و FO نسبت به جوجه های دریافت کننده تیمار BT مشاهده شد (P=۰/۰۳۸). افزایش وزن، خوراک مصرفی و ضریب تبدیل غذایی جوجه ها در کل دوره (۱ تا ٤۲ روزگی) تحت تأثیر منابع مختلف چربی جیره قرار نگرفت. پرنده های تغذیه شده با FO و SO غلظت بالاتری از لاکتوباسیل‌ها را در روده باریک و سکوم و همچنین جمعیت کمتری از کلی‌فرم‌ها را در سکوم نسبت به پرندگان تغذیه شده با BT نشان دادند (P<۰/۰۵). همچنین در سن ٤۲ روزگی یک کاهش در pH سکوم جوجه های گوشتی تغذیه شده با جیره FO نسبت به جوجه های تغذیه شده با BT مشاهده شد (P=۰/۰۳۹). بر اساس نتایج این آزمایش می توان نتیجه گیری کرد که چربی های حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع نسبت به چربی های حاوی اسیدهای چرب اشباع در جیره غذایی جوجه های گوشتی سبب بهبود عملکرد، اکولوژی میکروبی و pH محتویات روده می‌گردد.

واژه های کلیدی: جمعیت میکروبی، جوجه های گوشتی، چربی جیره، عملکرد رشد

Effects of dietary fat sources on growth performance, microbial population and pH values in the small intestine and cecum of broiler chicks

H Akhavan-Salamat[1] and H A Ghasemi [2]*

[1]Instructor, Department of Animal Science, Islamic Azad University, Khoy Branch, Khoy, Iran
[2]Assistant professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and Natural Resources, Arak University, 38156-8-8349, Arak, Iran.
*Corresponding Author: E-mail: h-ghasemi@araku.ac.ir

Abstract
The effects of four dietary fat sources were studied on growth performance, bacterial community and pH values in digesta of small intestine and cecum of broiler chickens. A total of 240 one d-old male broiler chicks were randomly assigned to four experimental diets with 6 replicates per each. The four experimental diets were diet without fat (control diet), diet containing 6% beef tallow (BT), diet containing 6% sunflower oil (SO) and diet containing 6% fish oil (FO) and fed to chicks from 0-42 days of age. Our results showed that FO diets significantly increased weight gain of chicks compared to control or BT diets from 1 to 21 d of age (P=0.022). At the same age, the best feed conversion ratio was observed in chicks fed SO and FO diets as compared with chicks fed BT treatment (P=0.038). Body weight gain, feed intake and feed conversion ratio of birds were not significantly affected by dietary fat sources at the entire experimental period (1-42 d). The birds fed SO and FO diets, had higher counts of Lactobacillus spp. in small intestine and cecum digesta and lower counts of coliforms in cecal digesta as compared to birds fed BT diet (P<0.05). A significant decrease was also observed in pH of cecal digesta of birds fed FO diet (P=0.039) compared to those fed BT diet at 42 d of age. In conclusion, the dietary fats rich in polyunsaturated fatty acids can improve growth performance, intestinal microflora and pH value in broiler chicks as compared with the dietary fats rich in saturated fatty acids.

Keywords: Broiler chicks, dietary fat source, growth performance, microbial population

مقدمه

ظرفیت هضم و جذب دستگاه گوارش تا حدود زیادی متکی بر جمعیت گونه های میکروبی و رشد و تکثیر آنها می باشد. بیشترین توجه فلور میکروبی دستگاه گوارش طیور به سکوم معطوف شده است، اما علی رغم اهمیت نقش روده باریک در هضم و جذب مواد غذایی، اکولوژی میکروبی آن کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است (کناربورگ و همکاران ۲۰۰۲). ترکیب و فعالیت فلور میکروبی دستگاه گوارش در جوجه های گوشتی را می توان با دستکاری جیره غذایی تغییر داد (چاکت و همکاران ۱۹۹۶). اثرات مفید مواد افزودنی خوراک مانند پروبیوتیک، پری‌بیوتیک و به تازگی سین‌بیوتیک به عنوان جایگزینی برای آنتی بیوتیک‌ها در بهبود اکولوژی میکروبی روده در جوجه های گوشتی ثابت شده است (قاسمی و همکاران ۲۰۱۰). در رابطه با تاثیر ترکیب جیره غذایی بر ترکیب فلور میکروبی روده، مقدار، نوع و بالانس مواد مغذی اصلی درجیره (کربوهیدرات، پروتئین و لیپید) تأثیر بارز و مشخصی روی جمعیت و فعالیت میکروبی روده می گذارد (اسکات و همکاران ۲۰۱۲). اثرات کربوهیدرات جیره غذایی (اسمیتز و همکاران ۱۹۹۸ و واحجن و همکاران ۱۹۹۸) و اخیرا پروتئین (هانگوی و همکاران ۲۰۱۱) مورد مطالعه قرار گرفته است، اما مطالعات اندکی در رابطه با تاثیر منابع مختلف چربی بر فلور میکروبی دستگاه گوارش گزارش شده است. در تغذیه نشخوارکنندگان گزارش شده است که غلظت بالایی از اسیدهای چرب غیر اشباع (عمدتا اسید

اولئیک، لینولئیک و اسید لینولنیک) در جیره غذایی سبب تغییر چشمگیری در ترکیب و فعالیت فلور باکتریایی در شکمبه می گردد (جالک و همکاران ۲۰۰۷). در طیور نیز تأثیر مثبت استفاده ازروغن سویا بجای پیه روی کاهش جمعیت اشرشیاکلی و کوکسی‌های گرم مثبت روده گزارش شده است (دانیکه و همکاران ۱۹۹۹).

به هرحال، مطالعات در زمینه اثرات منابع اسیدهای چرب غیر اشباع بلند زنجیر (بویژه اسیدهای چرب امگا ٦ و امگا ۳) بر فلور میکروبی روده جوجه های گوشتی بسیار محدود است. در نتیجه، هدف از این مطالعه، مقایسه اثرات منابع مختلف چربی، شامل منابع اسیدهای چرب اشباع، امگا ٦ و امگا ۳ بر عملکرد رشد، جمعیت باکتریایی و مقادیر pH در محتوای روده کوچک و سکوم جوجه های گوشتی بود.

مواد و روش‌ها

پرنده‌ها و تیمارهای آزمایشی

از ۲٤۰ جوجه گوشتی نر یکروزه سویه راس در این آزمایش استفاده شد. آزمایش در قالب طرح کاملا تصادفی با چهار تیمار آزمایشی (برای هر تیمار ٦ تکرار و در هر تکرار۱۰ قطعه جوجه) انجام شد. جوجه ها در ابتدای آزمایش وزن شدند و توزیع آنها به گونه ای صورت گرفت که متوسط وزن اولیه بدن جوجه ها در تمام واحدهای آزمایشی یکنواخت بود. تیمارهای آزمایش عبارت بودند از: جیره بدون چربی (جیره کنترل)، جیره حاوی ٦ درصد پیه گوساله[۱] (BT)، جیره حاوی ٦ درصد روغن آفتابگردان[۲] (SO) و جیره حاوی ٦ درصد روغن ماهی[۳] (FO). میزان انرژی قابل سوخت و ساز منابع مختلف چربی استفاده شده در این آزمایش بر اساس مقادیر ارائه شده NRC (۱۹۹٤) در نظر گرفته شد. مقادیر انرژی سوخت و ساز و پروتئین خام جیره پایه و جیره های حاوی منابع مختلف چربی یکسان بودند. جیره های آزمایشی از روز اول بر پایه ذرت-سویا بود و بر اساس توصیه‌های NRC (۱۹۹٤) تنظیم گردید. مقادیر مواد خوراکی و ترکیب مواد مغذی جیره-های آزمایشی در جدول ۱ نشان داده شده است. جیره غذایی در فرم آردی و بصورت آزاد در دسترس طیور بودند. پرنده‌ها به طور معمول در برابر برونشیت، نیوکاسل و گامبرو واکسینه شدند، اما هیچ برنامه دارویی در کل دوره آزمایشی اجرا نشد. دما و سیستمهای کنترل روشنایی برای تمام جوجه ها در کل مراحل آزمایش یکنواخت بود. دمای محیط به تدریج از ۳٤°C در روز اول به ۲٤°C در روز ۲۸ رسید و پس از آن ثابت ماند. ابعاد پن‌های آزمایشی ۱/٥ × ۱/۲ متر بود. اختلاف وزن جوجه های هر پن در ابتدا و انتهای هر دوره آزمایشی جهت محاسبه میانگین وزن هر جوجه مورد استفاده قرار گرفت. به منظور کاهش اثر وزن محتویات دستگاه گوارش ٤ ساعت قبل از وزن کشی، غذا از داخل پن ها برداشته شد. از اختلاف وزن خوراک وزن شده در ابتدای هر دوره با خوراک باقیمانده، مقدار خوراک مصرفی برای هر دوره آزمایشی محاسبه شد. افزایش وزن و خوراک مصرفی با توجه به سن تلفات تصحیح و برای محاسبه ضریب تبدیل غذایی استفاده شد. در همه مراحل آزمایش کلیه ملاحظات اخلاقی در رابطه با کار پژوهشی با حیوانات در نظر گرفته شد.

---

[۱] Beef tallow

[۲] Sunflower oil

[۳] Fish oil

جدول ۱ - ترکیب جیره های آزمایشی در دورهای آغازین و پایانی

	تیمارهای آزمایشی[۱]							
	۲۱ – ۱ روزگی				۴۲–۲۱ روزگی			
اجزای جیره (گرم / کیلوگرم)	کنترل	BT	SO	FO	کنترل	BT	SO	FO
ذرت	٦٥٦/٢	٤٧٢/٩	٤٥٦/١	٤٥٨/٠	٧١٧/٣	٥٤٣/٤	٥٢٧/٥	٥٢٩/٤
کنجاله سویا (٤٤٪)	١٩٤/٧	٢٧٥/٦	٣١١/٢	٣٠٧/٢	١٤٠/١	٢٦٣/١	٢٥٩/١	٢٥٩/٥
کنجاله گلوتن ذرت	٧٤/٤	٣٨/٢	٣٥/٨	٣٦/١	٩٠/٢	٣٠/٠	٣٠/٠	٣٠/٠
پودر ماهی	٤٠/٠	٢٣/٤	٣/٥	٥/٧	١٥/٠	٠/٠	٠/٠	٠/٠
سبوس گندم	٠/٠	٩٥	٩٥	٩٥	٠/٠	٦٧/٦	٨٧/٦	٨٥/٣
پیه گوساله	٠/٠	٦٠	٠/٠	٠/٠	٠/٠	٦٠	٠/٠	٠/٠
روغن آفتابگردان	٠/٠	٠/٠	٦٠	٠/٠	٠/٠	٠/٠	٦٠	٠/٠
روغن ماهی	٠/٠	٠/٠	٠/٠	٦٠	٠/٠	٠/٠	٠/٠	٦٠
دی کلسیم فسفات	١١/٣	١٢/٠	١٤/٥	١٤/٢	١٢/٩	١٣/٤	١٣/٢	١٣/٢
پودر صدف	١٢/٤	١٢/٩	١٣/٢	١٣/٢	١٢/٥	١٢/٧	١٢/٨	١٢/٨
نمک	٣/٦	٣/٨	٤/٣	٤/٢	٤/١	٤/٤	٤/٤	٤/٤
DL- متیونین	٠/٦	١/٢	١/٤	١/٤	٠	٠/٤	٠/٤	٠/٤
مکمل ویتامینی[۲]	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥
مکمل معدنی[۳]	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥	٢/٥
ترکیب محاسبه شده								
انرژی قابل متابولیسم (kcal/kg)	٣٠٢٠	٣٠٢٠	٣٠٢٠	٣٠٢٠	٣١٠٠	٣١٠٠	٣١٠٠	٣١٠٠
پروتئین خام (g/kg)	٢١٧/٢	٢١٧/٢	٢١٧/٢	٢١٧/٢	١٩٣/٠	١٩٣/٠	١٩٣/٠	١٩٣/٠
کلسیم (g/kg)	٩/٤	٩/٤	٩/٤	٩/٤	٨/٧	٨/٧	٨/٧	٨/٧
فسفر قابل دسترس (g/kg)	٤/٢	٤/٢	٤/٢	٤/٢	٣/٨	٣/٨	٣/٨	٣/٨
لیزین(g/kg)	١١/٣	١١/٣	١١/٣	١١/٣	٩/٦	٩/٦	٩/٧	٩/٧
متیونین + سیستئین (g/kg)	٨/٧	٨/٧	٨/٧	٨/٧	٧/٢	٧/١	٧/١	٧/١

[۱] جیره کنترل، جیره غذایی بدون منبع چربی؛ BT، جیره غذایی حاوی ٦ درصد پیه گوساله؛ SO، جیره غذایی حاوی ٦ درصد روغن آفتابگردان؛ و FO، جیره غذایی حاوی ٦ درصد روغن ماهی.

[۲] هر کیلوگرم مکمل معدنی شامل؛ کولین کلراید، ١٠٠ گرم؛ منگنز، ٣٩/٦٨ گرم؛ روی، ٣٣/٨٨ گرم؛ آهن، ٢٠ گرم؛ مس، ٤ گرم، ید، ٣٩٧ گرم و سلنیوم، ٨٠ میلی‌گرم می‌باشد.

[۳] هر کیلوگرم مکمل ویتامینه شامل؛ ویتامین A، ٣٦٠٠٠٠٠ واحد بین المللی؛ ویتامین E، ٧/٢ گرم؛ D_3، ٨٠٠٠٠٠ واحد بین المللی؛ K_3، ٠/٨ گرم؛ B_1، ٠/٧١ گرم؛ B_2، ٢/٦٤ گرم؛ B_3، ١١/٨٨گرم؛ کلسیم د- پنتوتنات، ٣/٩٢ گرم؛ B_6، ١/١٧٦گرم؛ B_9، ٠/٤ گرم؛ B_{12}، ٦ میلی‌گرم و H_2، ٤٠ میلی‌گرم می‌باشد .

شمارش باکتریایی محتویات روده کوچک و سکوم

در روز ٤٩ آزمایش، یک پرنده در هر تکرار (شش پرنده در هر تیمار) انتخاب و توسط جابجایی مهره‌های گردن[۱] کشته شدند. محتویات گوارشی روده کوچک و سکوم بلافاصله پس از کشتار جمع آوری شد. برای جداسازی و شمارش فلور میکروبی روده، ۱ گرم نمونه تازه گوارشی در هر بخش در شرایط کاملا استریل و با محلول رقیق بی هوازی[۲] (ADS) در نسبت ۱ به ۱۰ تحت

[۱] Cervical dislocation

[۲] Anaerobic dilution solution

شرایط CO_2 مخلوط شد. رقت بیشتر در ADS برای شمارش باکتری‌های بی هوازی انجام شد. غلظتهای اولیه در ADS به صورت مرحله‌ای در محلول بافر فسفات نمکی برای شمارش باکتری‌های هوازی رقیق شد (زو و همکاران، ۲۰۰۳). رقیق سازی با ضریب رقت ۱۰ تا آماده سازی رقتهای 10^{-5}، 10^{-7} و 10^{-9} برای نمونه‌های روده کوچک و سکوم ادامه یافت (جین و همکاران ۱۹۹۸). ۰/۱ میلی لیتر نمونه از هر رقت در ۲ تکرار روی سطح محیط کشت آگار گسترش یافت. برای شمارش جمعیت کل باکتریهای بی هوازی از آگار ویلکینز-چالجرن[۱]، برای کل باکترهای هوازی از آگار نوترینت[۲]، برای لاکتوباسیل‌ها از آگار MRS[۳] و برای کلی‌فرم‌ها از آگار مک‌کانکی[٤] استفاده شد. محیط کشت های آگارهای مرتبط با باکتریهای بی هوازی و لاکتوباسیل ها در انکوباتور بی هوازی CO2 دار (حاوی ٥ درصد) و بقیه آگارها در انکوباتور هوازی قرار داده شدند. دمای انکوباسیون برای تمام محیط کشت‌ها ۳۷° C تنظیم شد. مدت زمان انکوباسیون نیز برای تمام آگارها ٤٨ ساعت بود. شمارش باکتریایی به عنوان واحد های تشکیل دهنده کلنی (CFU) در هر گرم نمونه بیان شد.

اندازه گیری pH محتویات روده کوچک و سکوم

برای تعیین pH محتویات روده کوچک و سکوم، ۱ گرم نمونه تازه همزمان با جمع آوری نمونه برای کشت میکروبی از محتویات گوارشی هم روده کوچک و هم سکوم یک پرنده در هر تکرار برداشته و به لوله های حاوی ۲ میلی‌لیتر آب مقطر اضافه شد. در نهایت مقادیر pH با استفاده از pH متر[٥] مطابق با روش ایزت و همکاران (۱۹۹۰) اندازه‌گیری شد.

آنالیز آماری

داده های به دست آمده در این مطالعه در قالب طرح کاملا تصادفی با استفاده از مدل خطی عمومی (GLM)نرم افزار SAS (۲۰۰۱) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقادیر میانگین ها توسط آزمون حداقل تفاوت معنی دار (Lsmeans) مقایسه شدند. جمعیت باکتریایی به صورت $\log_{10}$ بیان شد. سطح معنی داری در سطح $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد و همچنین سطوح P جهت تعیین روند صفات در جداول ذکر گردیده است.

نتایج

عملکرد رشد

اثرات تیمارهای آزمایشی بر عملکرد رشد جوجه های گوشتی (افزایش وزن، خوراک مصرفی و ضریب تبدیل غذایی) در جدول ۲ نشان داده شده است. افزایش معنی دار وزن بدن از ۱ تا ۲۱ روزگی در تیمار FO نسبت به تیمارهای کنترل و BT مشاهده شد (P=۰/۰۲۲). ولی افزایش وزن از ۲۲ تا ٤۲ روزگی و همچنین در کل دوره (۱ تا ٤۲ روزگی) تحت تأثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفت. همچنین اختلاف معنی داری بین تیمارهای آزمایشی دردوره های مختلف آزمایشی از نظر مصرف خوراک وجود نداشت (P>۰/۰۵). ضریب تبدیل غذایی ۱ تا ۲۱ روزگی جوجه های تغذیه شده از تیمارهای SO و FO به طور معنی داری بهتر از تیمار BT بود (P=۰/۰۳۸)؛ اما اختلاف معنی داری با تیمار کنترل نداشتند. در کل دوره آزمایش نیز یک تمایل (P=۰/۰۷٤) در جهت بهبود ضریب تبدیل غذایی در جوجه های تغذیه شده با منابع چربی غیر اشباع (SO و FO) نسبت به سایر گروهها مشاهده شد.

جمعیت میکروبی و pH روده کوچک وسکوم

اثرات منبع چربی روی جمعیت کل باکتریهای بی هوازی، باکتریهای هوازی، لاکتوباسیل‌ها و کلی‌فرم‌ها و همچنین مقادیر pH محتویات روده کوچک و سکوم جوجه های گوشتی در ٤۲ روزگی در جدول ۳ نشان

---

۱ Wilkins-Chalgren، W1761، Sigma

۲ Nutrient، Merck، Germany

۳ Man-Rogosa-Sharpe agar، Merck، Germany

٤ MacConkey، Merck، Germany

٥ Pye Unicam، Model 292 Ltd، Cambridge

داده شده است. تیمارهای SO و FO نسبت به تیمارBT جمعیت لاکتوباسیل ها را در روده کوچک و سکوم افزایش و جمعیت کلی‌فرم‌ها را نیز در سکوم جوجه ها بطور معنی داری کاهش دادند (P<۰/۰۵)؛ در حالی که گروه شاهد در حد متوسط بود و تفاوت معنی داری با سایر تیمارها نداشت (P>۰/۰۵). همچنین یک تمایل (P=۰/۰۸۳) در جهت کاهش جمعیت باکتریهای بیهوازی در سکوم جوجه های تغذیه شده با جیره‌های BT نسبت به سایر گروههای آزمایشی مشاهده شد.

اگرچه اختلاف معنی داری بین تیمارها از نظر میزان pH روده کوچک مشاهده نشد(P<۰/۰۵)، اما تمایل (P=۰/۰۸۸) به کاهش آن در تیمارهای SO و FO نسبت به بقیه تیمارها مشاهده شد. کمترین pH سکوم در پرندگان تغذیه شده با جیره FO و بیشترین pH سکوم در پرندگان تغذیه شده با جیره BT مشاهده شد (P=۰/۰۳۹).

جدول ۲- تاثیر منابع مختلف چربی روی عملکرد جوجه های گوشتی

	تیمارهای آزمایشی[1]					
	کنترل	BT	SO	FO	SEM	مقدار *P*
افزایش وزن (گرم)						
۱ تا ۲۱ روزگی	۷۲۸^{b}	۷۲۰^{b}	۷٤۱^{ab}	۷٦۳^{a}	۱۳	۰/۰۲۲
۲۲ تا ٤۲ روزگی	۱٥٥٤	۱٥۷۸	۱٥۹۹	۱٦۰٥	۳٤	۰/۲۳٦
۱ تا ٤۲ روزگی	۲۲۸۲	۲۲۹۸	۲۳٤۰	۲۳٦۸	٤۳	۰/۱٥٤
خوراک مصرفی (گرم)						
۱ تا ۲۱ روزگی	۱۰۹۲	۱۱۳۰	۱۰٦۰	۱۰۹۰	٤۲	۰/٥٥۷
۲۲ تا ٤۲ روزگی	۳۲٥۷	۳۲٤۱	۳۲٥٦	۳۲۱۲	٦۷	۰/٦٦٥
۱ تا ٤۲ روزگی	٤۳٤۹	٤۳۷۱	٤۳۱٦	٤۳۰۲	۸٤	۰/٤۷۹
ضریب تبدیل غذایی (گرم / گرم)						
۱ تا ۲۱ روزگی	۱/٥۰^{ab}	۱/٥۷^{a}	۱/٤۳^{b}	۱/٤۳^{b}	۰/۰٤	۰/۰۳۸
۲۲ تا ٤۲ روزگی	۲/۱۰	۲/۰٥	۲/۰٤	۲/۰۰	۰/۰٥	۰/۱٤۷
۱ تا ٤۲ روزگی	۱/۹۱	۱/۹۰	۱/۸٤	۱/۸۲	۰/۰٤	۰/۰۷٤

[1] جیره کنترل، جیره غذایی بدون منبع چربی؛ BT، جیره غذایی حاوی ٦ درصد پیه گوساله؛ SO، جیره غذایی حاوی ٦ درصد روغن آفتابگردان؛ و FO، جیره غذایی حاوی ٦ درصد روغن ماهی.

- حروف غیر مشابه در هر ردیف بیانگر تفاوت معنی دار آماری در سطح ۰/۰۵ است.

بحث

میکروفلور روده ای نقش بسیار مهمی در سلامت دستگاه گوارش دارد. جمعیت میکروبی خود وابسته به جیره غذایی می باشد که به عنوان منبع نهایی سوبسترای آلی متابولیسم می باشند (چاکت و همکاران ۱۹۹٦). مشخص شده است که چربی جیره باعث تغییراتی در فلور میکروبی روده می شوند که از این طریق اثر مستقیمی بر هضم و جذب مواد مغذی توسط پرنده خواهد داشت (دانیکه و همکاران ۱۹۹۹). لیوپیس و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که در سلامت طیور در یک pH ایده آل باید تعادلی بین جمعیت میکروفلوری گرم مثبت و گرم منفی وجود داشته باشد؛ این تعادل زمانی به هم می خورد که pH بر اثر تغییر ترکیبات مواد خوراکی جیره تغییر یابد که نتیجه آن ایجاد بروز اختلالات گوارشی و به خطر افتادن سلامت میزبان می باشد. این محققین نتیجه گرفتند که pH ایده آل برای

حفظ تعادل جمعیت باکتریایی دستگاه گوارش لازم است. با توجه به مطالب ذکر شده، این آزمایش به منظور بررسی اثرات منابع مختلف چربی بر عملکرد رشد، جمعیت میکروبی دستگاه گوارش و مقادیر pH روده باریک و سکوم جوجه های گوشتی طراحی گردید.

در مطالعه حاضر، جوجه های تغذیه شده با جیره های حاوی روغن ماهی، در مقایسه با جوجه های تغذیه شده با جیره های غذایی حاوی پیه گوساله وزن بدن بالاتری در طول دوره ۱ تا ۲۱ روز نشان دادند، که در توافق با گزارش های قبلی بود که افزایش وزن را در اثر مصرف جیره های حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع مشاهده کردند (فریتسچه و همکاران ۱۹۹۱، لوپزفرر و همکاران ۲۰۰۱ و حسینی منصوب ۲۰۱۱). بهرحال، برخی از محققین هیچ اختلاف معنی‌داری در وزن بدن بین جوجه‌های تغذیه شده با منابع مختلف چربی جیره مشاهده نکردند (پستی و همکاران ۲۰۰۲ و آزمان و همکاران ۲۰۰۵). در آزمایش کنونی، اگرچه هیچ اثر معنی داری از منابع چربی بر وزن بدن در کل دوره آزمایش (۱ تا ۴۲ روزگی) و نیز از ۲۲ تا ۴۲ روزگی به دست نیامد، اما پرندگان تغذیه شده با منابع چربی غیر اشباع وزن بالاتری داشتند. به نظر می رسد دلیل عملکرد بهتر در دوره اولیه پرورش ناشی از هضم و جذب بهتر چربی های غنی از اسیدهای چرب غیر اشباع توسط جوجه های جوان نسبت به چربی های اشباع می باشد (چن و چیانگ ۲۰۰۵)؛ که احتمالا به دلیل ظرفیت محدود برای تولید صفرا در سنین پایینتر است که سبب کاهش هضم اسیدهای چرب اشباع می‌شود.

جدول ۳- تاثیر منابع مختلف چربی روی جمعیت میکروبی (log_{10} CFU/g) و میزان pH روده کوچک و سکوم در ۴۲ روزگی

	تیمارهای آزمایشی[1]					
	کنترل	BT	SO	FO	SEM	مقدار *P*
روده کوچک						
تعداد کل بیهوازی	۷/۹۶	۷/۴۹	۸/۱۴	۷/۹۷	۰/۲۹	۰/۱۰۶
تعداد کل هوازی	۷/۱۴	۷/۱۴	۷/۰۷	۶/۹۶	۰/۲۸	۰/۱۲۳
لاکتوباسیل‌ها	۷/۰۳^{ab}	۶/۳۲^{b}	۷/۳۷^{a}	۷/۲۴^{a}	۰/۲۴	<۰/۰۰۱
کلی‌فرم‌ها	۶/۵۶	۶/۴۶	۶/۳۶	۶/۱۹	۰/۲۶	۰/۳۱۳
سکوم						
تعداد کل بیهوازی	۹/۳۸	۸/۸۴	۹/۴۹	۹/۶۸	۰/۳۱	۰/۰۸۳
تعداد کل هوازی	۷/۹۷	۸/۱۳	۷/۸۷	۷/۸۰	۰/۲۴	۰/۴۲
لاکتوباسیل‌ها	۸/۷۶^{b}	۸/۱۵^{b}	۹/۰۶^{a}	۹/۱۹^{a}	۰/۱۸	۰/۰۰۹
کلی‌فرم‌ها	۷/۳۳^{ab}	۷/۷۱^{a}	۷/۱۰^{b}	۶/۸۸^{b}	۰/۲۶	۰/۰۴۴
میزان pH						
روده کوچک	۶/۴۴	۶/۵۸	۶/۲۷	۶/۲۱	۰/۱۴	۰/۰۸۸
سکوم	۶/۷۹^{ab}	۶/۹۵^{a}	۶/۶۴^{ab}	۶/۵۶^{b}	۰/۱۷	۰/۰۳۹

[1] جیره کنترل، جیره غذایی بدون منبع چربی؛ BT، جیره غذایی حاوی ۶ درصد پیه گوساله؛ SO، جیره غذایی حاوی ۶ درصد روغن آفتابگردان؛ و FO، جیره غذایی حاوی ۶ درصد روغن ماهی.

– – حروف غیر مشابه در هر ردیف بیانگر تفاوت معنی دار آماری در سطح ۰/۰۵ است.

هیچ اختلافی در مصرف خوراک بین تیمارهای مختلف آزمایش در کل دوره های آزمایشی مشاهده نشد. جوجه گوشتی قادر به کنترل مصرف خوراک با توجه به نیازهای انرژی می‌باشند (لیسون و کاستون ۱۹۹۳). از آنجا که در مطالعه ما همه جیره‌های غذایی انرژی برابری داشتند، مصرف خوراک میان تیمارهای مختلف مشابه بود.

نتایج به دست آمده در این مطالعه همچنین نشان داده اند که جیره‌های حاوی روغن آفتابگردان و روغن ماهی نسبت به جیره حاوی پیه سبب بهبود ضریب تبدیل غذایی جوجه های گوشتی تا ۲۱ روزگی گردید. به طور مشابه، زولیتسچه و همکاران (۱۹۹۷)، سانز و همکاران (a۲۰۰۰) و ویلاورده و همکاران (۲۰۰٤) نیز گزارش کردند که ضریب تبدیل غذایی در اثر مصرف جیره‌های غذایی حاوی منابع اسیدهای چرب غیراشباع در طیور بهبود می یابد. در مقابل، چانموگام و همکاران (۱۹۹۲) و لوپزفرر و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که چربی‌های غیر اشباع هیچ بهبود معنی داری در ضریب تبدیل غذایی جوجه‌های گوشتی نسبت به چربیهای اشباع ایجاد نکردند. مشخص شده است که وجود اسیدهای چرب غیراشباع در جیره سبب تسریع بتاااکسیداسیون و کاهش سنتز داخلی اسیدهای چرب می‌شود (سانز و همکاران b۲۰۰۰). بنابراین بهبود رشد و بازده خوراک با منابع اسیدهای چرب غیر اشباع می تواند مرتبط با دسترسی بیشتر و راحتر این اسیدهای چرب برای اعمال متابولیکی نسبت به منابع اسیدهای چرب اشباع باشد.

در رابطه با اثرات منابع مختلف چربی جیره بر میکروفلور روده، نتایج این مطالعه نشان داد که استفاده از منابع اسیدهای چرب امگا ٦ و امگا ۳ در مقایسه با منابع اسیدهای چرب اشباع در جیره غذایی سبب بهبود اکولوژی میکروبی در روده کوچک و سکوم جوجه های گوشتی گردید. مطالعات در این زمینه محدود است و نتایج متناقضی نیز در رابطه با تأثیر منابع چربی جیره بر روی فلور میکروبی روده در حیوانات مختلف گزارش شده است. در توافق با نتایج به دست آمده، استفاده از روغن سویا به عنوان یک منبع اسید چرب غیر اشباع در جیره های غذایی جوجه های گوشتی سب افزایش جمعیت باکتری های مفید مانند لاکتوباسیل ها و کاهش جمعیت باکتری های مضر مانند اشرشیاکلی در مقایسه با پیه گوساله گردید (دانیکه و همکاران ۱۹۹۹). در آزمایشی بر روی موش ها، جیره غذایی حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع نسبت به جیره های غذایی حاوی پیه سبب افزایش جمعیت باکتری های تولید کننده اسید لاکتیک در سکوم موش ها گردید، اما تفاوت معنی داری بین منابع مختلف اسیدهای چرب غیر اشباع روی فلور میکروبی روده مشاهده نشد (حکمتدوست و همکاران ۲۰۰۸). در آزمایش کنونی نیز تفاوت معنی داری بین منابع اسیدهای چرب امگا ٦ و امگا ۳ روی جمعیت باکتری های اسید لاکتیک وجود نداشت. در مقابل، رینگو و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که استفاده از روغن ماهی و روغن بذر کتان به عنوان منبع اسید چرب امگا ۳ در جیره موثرتر از سایر منابع اسیدهای چرب غیر اشباع برای افزایش جمعیت باکتری های تولید اسید لاکتیک، به خصوص لاکتوباسیل‌ها در دستگاه گوارش ماهی گردید. بنابراین می توان انتظار داشت که تغییرات فلور میکروبی روده توسط منابع مختلف چربی تحت تأثیر گونه حیوان، وضعیت دستگاه گوارش، سن، محیط پرورش و شرایط تغذیه ای باشد. اما بطور کلی تأثیر نوع چربی جیره روی فلور میکروبی دستگاه گوارش احتمالا ناشی از تأثیرات متفاوت منابع مختلف اسیدهای چرب روی ویسکوزیته هضمی، میزان pH و زمان حمل و نقل مواد مغذی در دستگاه گوارش است (لافلامه وهمکاران ۲۰۱۱).

کاهش مقادیر pH در محتویات روده جوجه ها در مطالعه حاضر نیز می تواند تا حدودی افزایش جمعیت باکتری های تولید کننده اسید لاکتیک و کاهش باکتری های بیماری زا مانند کلی‌فرم ها را با استفاده از منابع اسیدهای چرب غیر اشباع در جیره غذایی آشکار سازد.

دانیکه و همکاران (۱۹۹۷) مقادیر بالاتر pH را در بخشهای مختلف روده کوچک و افزایش دفع اسیدهای صفراوی توسط میزبان را در اثر مصرف پیه به جای روغن سویا به عنوان چربی در جیره غذایی گزارش کردند. از سوی دیگر، سطوح بالاتری از باکتری های بیماری زا و سطح پایین تری از باکتری های تولید کننده اسید لاکتیک با توجه به افزایش pH روده قابل انتظار است که منجر به بروز اسهال های عفونی و نقص در سیستم ایمنی روده می‌گردد (لیوپیس و همکاران ۲۰۰۵). بنابراین، می توان گفت که استفاده از اسیدهای چرب غیر اشباع به جای منابع اسیدهای چرب اشباع در جیره غذایی جوجه های گوشتی، علاوه بر اثرات مفید روی ترکیب اسیدهای چرب لاشه (زنینی و همکاران ۲۰۰٤)، سبب بهبود سلامت و رشد میزبان به دلیل اکولوژی میکروبی بهتر در دستگاه گوارش می شود.

به طور کلی، نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌کند که استفاده از منابع اسیدهای چرب غیر اشباع می تواند اثرات مفیدی بر روی رشد و بازده غذایی جوجه های گوشتی بویژه در سنین اولیه داشته باشد. همچنین، منابع اسیدهای چرب غیر اشباع نسبت به منابع اسیدهای چرب اشباع در جیره می توانند سبب تغییرات مفید فلور میکروبی و pH روده بویژه در سکوم جوجه‌های گوشتی گردند. بهرحال، مطالعات بیشتر برای درک مکانیسم اصلی تاثیر منابع چربی روی ترکیب و فعالیت فلور میکروبی روده توصیه می شود.

منابع مورد استفاده

Azman MA, Cerci IH and Birben N, 2005. Effects of various dietary fat sources on performance and body fatty acid composition of broiler chickens. Turk J Vet Anim Sci 29:811-819.

Chanmugam P, Boudreau M, Boutte T, Park RS, Hebert J, Berrio L and Hwang DH, 1992. Incorporation of different types of n-3 fatty acids into tissue lipids of poultry. Poult Sci 71:516-521.

Chen HY and Chiang SH, 2005. Effect of dietary polyunsaturated/saturated fatty acid ratio on heat production and growth performance of chicks under different ambient temperature. Anim Feed Sci Technol 120:299-308.

Choct M, Hughes RJ, Wang J, Bedford MR, Moran AJ and Annison G, 1996. Increased small intestinal fermentation is partly responsible for the anti-nutritive activity of non-starch polysaccharides in chickens. Br Poult Sci 37:609-621.

Danicke S, Simon O, Jeroch H and Bedford M, 1997. Interactions between dietary fat type and xylanase supplementation when rye-based diets are fed to broiler chicken. 1. Physicochemical chyme features. Br Poult Sci 38:537-545.

Danicke S, Vahjen W, Simon O and Jorech H, 1999. Effect of dietary fat type and xylanase supplementation to rye-based broiler on selected bacterial groups adhering to the intestinal epithelium on transit time of feed and on nutrient digestibility. Poult Sci 78:1292-1299.

Fritsche KL, Cassity NA and Huang S, 1991. Effect of dietary fat on the fatty acid composition of serum and immune tissues in chickens. Poult Sci 70:1213-1222.

Ghasemi HA, Shivazad M, Esmaeilnia K, Kohram H and Karimi MA, 2010. The effects of a synbiotic containing *Enterococcus faecium* and inulin on growth performance and resistance to coccidiosis in broiler chickens. J Poult Sci 47:149-155.

Hekmatdoost A, Feizabadi MM, Djazayery A, Mirshafiey A, Eshraghian MR, Yeganeh S, Sedaghat MR and Jacobson K, 2008. The effect of dietary oils on cecal microflora in experimental colitis in mice. Indian J Gastroenterol 27:186-189.

Hongwei Q, Zhentian X, Guoquan H, Bing Y, Zhiqing H and Daiwen C, 2011. Effects of different dietary protein sources on cecal microflora in rats. Afr J Biotechnol 10:3704-3708.

Hosseini-Mansoub N, 2011. Effect of fish oil Fed a Low-protein Diet on performance, carcass characterizes and blood indices in Broiler chicks. Ann Biol Res 2:113-120.

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

Jalc D, Certik M, Kundrikova K and Namestkova P, 2007. Effect of unsaturated C18 fatty acids (oleic, linoleic and α-linolenic acid) on ruminal fermentation and production of fatty acid isomers in an artificial rumen. Vet Med 52:87-94.

Jin LZ, Ho YW, Abdullah N and Jalaludin S, 1998. Growth Performance, Intestinal Microbial Populations, and Serum Cholesterol of Broilers Fed Diets Containing Lactobacillus Cultures. Poult Sci 77:1259-1265.

Knarreborg A, Simon MA, Engberg RM, Jensen BB and Tannock GW, 2002. Effects of Dietary Fat Source and Subtherapeutic Levels of Antibiotic on the Bacterial Community in the Ileum of Broiler Chickens at Various Ages. Appl Environ Microbiol 68:5918-5924.

Laflamme DP, Xu H and Long GM, 2011. Effect of diets differing in fat content on chronic diarrhea in cats. J Vet Intern Med 25:230-235.

Leeson S and Caston LJ, 1993. Production and carcass yield of broilers using free-choice cereal feeding. J Appl Poult Res 2:253-258.

Liopis M, Antolin M, Guarner F, Salas A and Malagelada JR, 2005. Mucosal colonisation with Lactobacillus casei mitigates barrier injury induced by exposure to trinitronbenzene sulphonic acid. Gut 54:955-959.

Lopez-Ferrer S, Baucells MD, Barroeta AC and Grashorn MA, 1999. N-3enrichment of chicken meat using fish oil: Alternative substitution with rapeseed and linseed oils. Poult Sci 78:356-365.

Lopez-Ferrer S, Baucells MD, Barroeta AC and Grashorn MA, 2001. N-3 enrichment of chicken meat. 1. use of very long-chain fatty acids in chicken diets and their influence on meat quality: fish oil. Poult Sci 80:741-752.

NRC (National Research Council), 1994. Nutrient requirement of poultry. 9th rev. ed. National Academy, Washington, DC.

Pesti GM, Bakali RI, Qiao M and Sterling KG, 2002. A comparison of eight grades of fat as broiler feed ingredients. Poult Sci 81:382-390.

Ringo E, Bendiksen HR, Gausen SJ, Sundsfjord A and Olsen RE, 1998. The effect of dietary fatty acids on lactic acid bacteria associated with the epithelial mucosa and from faecalia of arctic charr, Salvelinus alpinus (L.). J Appl Microbiol 85:855-864.

Sanz M, Flores A and Lopez-Bote CJ, 2000a. The metabolic use of energy from dietary fat in broilers is affected by fatty acid saturation. Br Poult Sci 41:61-66.

Sanz M, Lopez-Bote CJ, Menoyo D and Bautista JM, 2000b. Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and β-oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. J Nutr 130:3034-3037.

SAS Institute, 2001. SAS User's Guide: Statistics. Version 8. SAS Institute Inc. Cary. North Carolina.

Scott KP, Gratz SW, Sheridan PO, Flint HJ and Duncan SH, 2013. The influence of diet on the gut microbiota. Pharmacol Res 69:52-60.

Smits CHM, Veldman A, Verkade HJ and Beynen AC, 1998. The inhibitory effect of carboxymethylcellulose with high viscosity on lipid absorption in broiler chickens coincides with reduced bile salt concentration and raised microbial numbers in the small intestine. Poult Sci 77:1534-1539.

Vahjen W, Glaser K, Schafer K and Simon O, 1998. Influence of xylanase-supplemented feed on the development of selected bacterial groups in the intestinal tract of broiler chicks. J Agr Sci 130:489-500.

Villaverde C, Cortinas L, Barroeta AC, Martín-Orúe SM and Baucells MD, 2004. Relationship between dietary unsatturation and Vitamin E in poultry. J Anim Physiol Anim Nutr 88:143-149.

Xu ZR, Hu CH, Xia MS, Zhan XA and Wang MQ, 2003. Effects of Dietary Fructooligosaccharide on Digestive Enzyme Activities, Intestinal Microflora and Morphology of Male Broilers. Poult Sci 82:1030-1036.

Zanini SF, Torres CAA, Bragagnolo N, Turatti JM, Silva MG and Zanini MS, 2004. Effect of oil sources and vitamin E levels in the diet on the composition of fatty acids in rooster thigh and chest meat. J Sci Food Agr 84:672-682.

Zollitsch W, Knaus W, Aichinger F and Lettner F, 1997. Effects of different dietary fat sources on performance and carcass characteristics of broilers. Anim Feed Sci Technol 66:63-73.