



Effect of toxin binder and organic acids on performance indices, serum lipid profile and health indices, carcass traits and meat quality of broiler chickens challenged with Aflatoxin B1 and *Clostridium perfringens*

Maryam Karimi- Zandi¹ | Hassan Shirzadi² | Hossein Ali Ghasemi³ |
 Mohammad Amir Karimi-Torshizi⁴ | Kamran Taherpour⁵ | Enayat Rahmatnejad⁶

1. Department of Animal Science, Faculty of Agriculture. Ilam University, Ilam, Iran. E-mail: m.karimizandi@mail.ilam.ac.ir
2. Corresponding Author, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture. Ilam University, Ilam, Iran. E-mail: h.shirzadi@ilam.ac.ir
3. Corresponding Author, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and Environment, Arak University, Arak, Iran. E-mail: h-ghasemi@araku.ac.ir
4. Department of Poultry Breeding and Management. Faculty of Agriculture, University of Tarbiat Modares, Tehran, Iran. E-mail: karimitm@modares.ac.ir
5. Department of Animal Science, Faculty of Agriculture. Ilam University, Ilam, Iran. E-mail: k.taherpour@ilam.ac.ir
6. Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and Natural Resources, Persian Gulf University, Bushehr, Iran. E-mail: rahmatnejad@pgu.ac.ir

Article Info

Article type:
Research Article

Article history:

Received 27 August 2025
 Received in revised form
 11 December 2025
 Accepted 13 December 2025
 Published online 9 March 2026

Keywords:

Atherogenic coefficient
Atherogenic index
Cardiac risk ratio
Energy and protein efficiency ratios
Specific growth rate

ABSTRACT

Objective: The objective of this study was to evaluate the effects of a toxin binder and organic acids on growth performance, serum lipid profile, health indices, carcass traits, and meat quality of broiler chickens challenged with aflatoxin B1 and *Clostridium perfringens*.

Methods: A total of 420 one-day-old as hatched Ross 308 broiler chicks were randomly assigned to 7 treatment groups, each with 6 replicates of 10 birds. The treatments were as follows: Control – basal diet without additives or challenges; A – basal diet, challenged with aflatoxin; AM – basal diet with toxin binder, challenged with aflatoxin; AMO – basal diet with toxin binder and organic acids, challenged with aflatoxin; ACP – basal diet, challenged with aflatoxin and *C. perfringens*; ACPM – basal diet with toxin binder, challenged with aflatoxin and *C. perfringens*; and ACPMO – basal diet with toxin binder and organic acids, challenged with aflatoxin and *C. perfringens*. Aflatoxin B₁ (500 ppb) was administered throughout the trial, and *C. perfringens* (1×10⁸ cfu/mL) was introduced on day 15 for ten consecutive days. Both the toxin binder and organic acids were added at 0.2% of the basal diet.

Results: Inclusion of a toxin binder, either alone or in combination with organic acids, alleviated these negative effects of aflatoxin challenge (P<0.05), and the combined challenge with aflatoxin and *C. perfringens* further decreased energy and protein efficiency ratios as well as specific growth rate (P<0.05). The toxin binder alone improved specific growth rate, and its combination with organic acids enhanced energy and protein efficiency ratios. The combined challenge increased serum low-density lipoprotein (LDL) level (P<0.05). The inclusion of toxin binder lowered these values, and its effect was more pronounced when used in combination with organic acids. Inclusion of toxin binder also decreased the LDL to high-density lipoprotein (HDL) ratio, atherogenic coefficient, and cardiac risk ratio in aflatoxin- and *C. perfringens* -challenged birds (P<0.05). Supplementation with both toxin binders and organic acids elicited greater improvements in these physiological indices relative to the toxin binder alone. Aflatoxin and dual challenges increased cooking loss in the *pectoralis* major muscle and reduced press loss and dry matter content in both *pectoralis* major and thigh muscles (P<0.05). Aflatoxin exposure alone increased the relative weight of the heart (P<0.05), and the combined challenge reduced breast weight and increased heart and liver weights (P<0.05). The combined use of toxin binders and organic acids elicited the most pronounced improvements in these traits compared to the toxin binder alone.

Conclusion: When feed is contaminated with aflatoxin, the addition of a toxin binder to broiler diets is a beneficial strategy. In the presence of a concurrent *C. perfringens* infection, use of a toxin binder plus organic acids provides superior protection and performance benefits.

Cite this article: Karimi-Zandi, M., Shirzadi, H., Ghasemi, H. A., Amir Karimi-Torshizi, M., Taherpour, K., & Rahmatnejad, E. (2026). Effect of toxin binder and organic acids on performance indices, serum lipid profile and health indices, carcass traits and meat quality of broiler chickens challenged with Aflatoxin B1 and *Clostridium perfringens*. *Journal of Animal Production*, 28 (1), 91-109. DOI: <https://doi.org/10.22059/jap.2025.401403.623867>





تأثیر توکسین بایندر و اسیدهای آلی بر شاخص‌های عملکردی، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون، صفات لاشه و کیفیت گوشت جوجه‌های گوشتی چالش‌یافته با آفلاتوکسین B₁ و کلستریدیوم پرفرتنس

مریم کریمی زندی^۱ | حسن شیرزادی^۲ | حسینعلی قاسمی^۳ | محمد امیر کریمی ترشیزی^۴ | کامران طاهرپور^۵ | عنایت رحمت‌نژاد^۶

۱. گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران. رایانامه: m.karimizandi@mail.ilam.ac.ir
۲. نویسنده مسئول، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران. رایانامه: h.shirzadi@ilam.ac.ir
۳. نویسنده مسئول، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی و محیط زیست، دانشگاه اراک، اراک، ایران. رایانامه: h-ghasemi@araku.ac.ir
۴. گروه پرورش و مدیریت طیور، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران. رایانامه: karimitm@modares.ac.ir
۵. گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران. رایانامه: k.taherpour@ilam.ac.ir
۶. گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه خلیج فارس، بوشهر، ایران. رایانامه: rahmatnejad@pgu.ac.ir

اطلاعات مقاله

چکیده

نوع مقاله: مقاله پژوهشی

هدف: این مطالعه با هدف بررسی تأثیر توکسین بایندر و اسیدهای آلی بر شاخص‌های عملکردی، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون، صفات لاشه و کیفیت گوشت جوجه‌های گوشتی چالش‌یافته با آفلاتوکسین B₁ و کلستریدیوم پرفرتنس انجام شد.

روش پژوهش: تعداد ۴۲۰ قطعه جوجه گوشتی یکروزه (راس ۳۰۸) به‌طور تصادفی به هفت گروه تقسیم شدند که هر گروه جیره‌های متفاوتی را دریافت کردند: ۱- تیمار کنترل (جیره پایه بدون افزودنی و بدون چالش آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرتنس)؛ ۲- تیمار A (جیره پایه بدون افزودنی و چالش‌یافته با آفلاتوکسین)؛ ۳- تیمار AM (جیره پایه با توکسین بایندر و چالش‌یافته با آفلاتوکسین)؛ ۴- تیمار AMO (جیره پایه با توکسین بایندر و اسیدهای آلی و چالش‌یافته با آفلاتوکسین)؛ ۵- تیمار ACP (جیره پایه بدون افزودنی و چالش‌یافته با آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرتنس)؛ ۶- تیمار ACPM (جیره پایه با توکسین بایندر و چالش‌یافته با آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرتنس) و ۷- تیمار ACPMO (جیره پایه با توکسین بایندر و اسیدهای آلی و چالش‌یافته با آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرتنس). هر گروه به شش تکرار تقسیم شد که در هر تکرار ۱۰ قطعه پرند ز و ماده وجود داشت. به‌جز گروه کنترل، جوجه‌ها در تمام طول دوره پرورش تحت چالش آفلاتوکسین B₁ (۵۰۰ ppb) بودند، اما از روز ۱۵ آزمایش به‌مدت ۱۰ روز متوالی تحت چالش کلستریدیوم پرفرتنس (۱×۱۰^۸ cfu) در هر میلی‌لیتر سوسپانسیون قرار گرفتند. هر کدام از ترکیبات اسیدهای آلی و توکسین بایندر در تمام طول آزمایش با غلظت ۰/۲ درصد به جیره پایه اضافه شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که چالش آفلاتوکسین سبب تضعیف نرخ رشد ویژه و نسبت بازده انرژی شد ($P < 0/05$) و استفاده از توکسین بایندر به‌تنهایی و در ترکیب با اسیدهای آلی سبب کاهش این اثرات منفی شد. هم‌چنین چالش هم‌زمان آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرتنس سبب تضعیف نسبت‌های بازده انرژی و پروتئین و نرخ رشد ویژه شد ($P < 0/05$). استفاده از توکسین بایندر تنها سبب بهبود نرخ رشد ویژه شد، اما در ترکیب با اسیدهای آلی سبب بهبود نسبت‌های بازده انرژی و پروتئین شد. چالش هم‌زمان آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرتنس سبب افزایش سطح لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) سرم خون شد ($P < 0/05$) و استفاده از توکسین بایندر سبب بهبود صفت مذکور شد، اما در ترکیب با اسیدهای آلی عملکرد بهتری داشت. هم‌چنین به‌کارگیری توکسین بایندر در جیره سبب کاهش نسبت LDL به لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، ضریب آتروژنیک و نسبت ریسک قلبی در جوجه‌های تحت چالش آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرتنس شد و در ترکیب با اسیدهای آلی پتانسیل بالاتری از خود نشان داد ($P < 0/05$). چالش آفلاتوکسین و چالش هم‌زمان آن با کلستریدیوم پرفرتنس سبب افزایش اتلاف آب در اثر پخت‌ویز در فیله بزرگ سینه و کاهش اتلاف آب ناشی از پرس و ماده خشک در فیله بزرگ سینه و کعب ران شد ($P < 0/05$). هم‌چنین چالش آفلاتوکسین سبب افزایش وزن نسبی قلب ($P < 0/05$) و چالش آن با کلستریدیوم پرفرتنس سبب کاهش وزن نسبی سینه و افزایش اوزان نسبی قلب و کبد شد ($P < 0/05$). استفاده از ترکیب توکسین بایندر و اسیدهای آلی نسبت به توکسین بایندر پتانسیل بالاتری جهت بهبود این صفات داشت.

نتیجه‌گیری: در صورت وجود آفلاتوکسین در جیره جوجه‌های گوشتی، استفاده از توکسین بایندر در جیره مفید است و در صورت بروز هم‌زمان عفونت‌های ثانویه نظیر کلونیزاسیون کلستریدیوم پرفرتنس بهتر است از اسیدهای آلی به‌عنوان عامل کمکی در کنار توکسین بایندر استفاده شود.

کلیدواژه‌ها:

شاخص آتروژنیک
ضریب آتروژنیک
نرخ رشد ویژه
نسبت ریسک قلبی
نسبت‌های بازده انرژی و پروتئین

استناد: کریمی زندی، مریم؛ شیرزادی، حسن؛ قاسمی، حسینعلی؛ کریمی ترشیزی، محمد امیر؛ طاهرپور، کامران و رحمت‌نژاد، عنایت (۱۴۰۵). تأثیر توکسین بایندر و اسیدهای آلی بر شاخص‌های عملکردی، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون، صفات لاشه و کیفیت گوشت جوجه‌های گوشتی چالش‌یافته با آفلاتوکسین B₁ و کلستریدیوم پرفرتنس. *تشریح تولیدات دامی*، ۲۸ (۱)، ۹۱-۱۰۹.

DOI: <https://doi.org/10.22059/jap.2025.401403.62386>



۱. مقدمه

آفات توکسین‌ها که متابولیت‌های ثانویه تولیدشده توسط قارچ‌های *آسپرژیلوس فلاووس* (*Aspergillus flavus*) و *آسپرژیلوس پارازیتیکوس* (*Aspergillus parasiticus*) هستند، شایع‌ترین نوع مایکوتوکسین‌ها در خوراک طیور هستند. آفات توکسین B₁ رایج‌ترین و از نظر بیولوژیکی فعال‌ترین فرم آفات توکسین می‌باشد که منجر به آسیب کبدی، سرطان‌زایی، جهش سلولی و کاهش ایمنی در حیوانات می‌شود (Mehrim & Salem, 2013). آفات توکسین B₁ باعث کاهش خوراک مصرفی، عملکرد رشد، پاسخ ایمنی، آسیب به اندام‌ها، برهم‌زدن تعادل میکروبیوتای روده، ایجاد اختلال در سد میکروبی روده و افزایش تلفات می‌شود (Lai et al., 2022). آفات توکسین B₁ با کاهش بیان پروتئین‌های اتصالات سخت [زونولا اوکلودنس-1 (*Zonula occludens-1*)، اوکلودین (*Occludin*) و کلاؤدین (*Claudin*)] در فضای بین انتروسیت‌های روده و القای آپوپتوز سلولی می‌تواند سبب اختلال در ساختار موکوسی روده شود (Zhang et al., 2022) که می‌تواند زمینه را برای استقرار باکتری‌های پاتوژنیک در مخاط روده و ورود به جریان خون فراهم کند. همچنین گزارش شده است که آفات توکسین با کاهش توان فاگوسیتوزی ماکروفاژها و پاسخ اولیه آنتی‌بادی منجر به سرکوب ایمنی سلولی و هومورال در طیور می‌شود که این امر پرنده را مستعد آنتریت نکروتیک می‌کند (El-Hamid et al., 2017).

آنتریت نکروتیک یک بیماری مهم از نظر اقتصادی است که صنعت طیور را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می‌دهد. تخمین زده شده است که هزینه‌های سالانه ناشی از این بیماری در جهان به بیش از دو میلیارد دلار می‌رسد. عامل ایجادکننده آنتریت نکروتیک، سویه‌های کلاستریدیوم پرفرنترنس نوع A هستند که با تولید سموم آلفا و NetB باعث تلفات تقریباً ۱۵-۱۰ درصدی می‌شوند. کاهش استفاده از داروهای ضد میکروبی در خوراک طیور یکی از دلایل اصلی افزایش بروز این بیماری در طیور تجاری است. همچنین تغییرات جیره، جیره پُر فیبر، شرایط بد بستر، بهداشت ضعیف، بیماری کوکسیدیوز و شرایط بد پرورش از عوامل مستعدکننده آنتریت نکروتیک هستند (El-Hamid et al., 2017). از نشانه‌های این بیماری در طیور می‌توان به آسیب مخاط روده، کاهش هضم و جذب مواد غذایی، کاهش مصرف آب و خوراک، کاهش رشد، تضعیف ضریب تبدیل خوراک، کاهش اثربخشی واکسن‌های کوکسیدیوز، افسردگی و در نهایت مرگ اشاره کرد (Cravens et al., 2013; Lai et al., 2022).

Yilmaz و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که آفات توکسین با کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و غلظت گلوکاتایون احیاشده و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، تولید مالون‌دی‌آلدهید و القای استرس اکسیداتیو می‌شود. علاوه بر این، گزارش شده است زمانی که لیپیدها توسط آنزیم‌های لیپولیتیک و متابولیسم میکروبی تجزیه شوند، پراکسیداسیون لیپیدی اتفاق می‌افتد که با فاسدنمودن چربی باعث کاهش کیفیت گوشت می‌شود (An et al., 2020). استرس اکسیداتیو با تخریب میوفیبریل‌های اکتین و میوزین و همچنین تخریب پروتئین‌های کلاژن و الاستین، توان کاهش ظرفیت نگهداری آب توسط گوشت را دارد و لذا می‌تواند کیفیت گوشت را کاهش دهد، همچنین می‌تواند باعث تحلیل بافت‌های عضلانی و کاهش اوزان نسبی لاشه و قطعات آن می‌شود.

بنابراین در صورتی که در زمان مصرف جیره حاوی آفات توکسین B₁، باکتری کلاستریدیوم پرفرنترنس نیز کلونیزه شود کیفیت و کمیت گوشت به میزان بیشتری تحت تأثیر قرار می‌گیرد و استفاده از توکسین بایندر به‌تنهایی ممکن است توان غلبه بر اثرات منفی ناشی از این مایکوتوکسین و توکسین‌های کلاستریدیومی را نداشته باشد. بنابراین، در این پژوهش پتانسیل یک توکسین‌بایندر و یک محصول اسیدی‌فایر تجاری در راستای کاهش اثرات منفی آفات توکسین و کلاستریدیوم پرفرنترنس بر شاخص‌های عملکردی، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون و کیفیت و کمیت گوشت جوجه‌های گوشتی تغذیه‌شده با جیره آلوده به آفات توکسین B₁ و تحت چالش کلاستریدیوم پرفرنترنس مورد بررسی قرار گرفت.

۲. روش پژوهش

۲.۱. پرندها و تیمارهای آزمایشی

در این پژوهش با استفاده از تعداد ۴۲۰ قطعه جوجه گوشتی سویه راس ۳۰۸ (نر و ماده) تأثیر توکسین بایندر و اسیدهای آلی بر شاخص‌های عملکردی، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون، صفات لاشه و کیفیت گوشت جوجه‌های گوشتی چالش‌یافته با آفلاتوکسین B1 و کلستریدیوم پرفرنترنس مورد بررسی قرار گرفت. آزمایش فوق در قالب طرح کاملاً تصادفی با هفت تیمار و شش تکرار (۱۰ قطعه پرنده در هر تکرار) اجرا شد. پرندها در قفس‌های چهار طبقه باتری پرورش داده شدند و قبل از شروع آزمایش به صورت تصادفی به واحدهای آزمایشی اختصاص داده شدند. تیمارهای آزمایشی به شرح ذیل بودند؛ ۱- تیمار کنترل (جیره پایه بدون افزودنی و بدون چالش آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنترنس)؛ ۲- تیمار A (جیره پایه بدون افزودنی و چالش‌یافته با آفلاتوکسین)؛ ۳- تیمار AM (جیره پایه با توکسین بایندر و چالش‌یافته با آفلاتوکسین)؛ ۴- تیمار AMO (جیره پایه با توکسین بایندر و اسیدهای آلی و چالش‌یافته با آفلاتوکسین)؛ ۵- تیمار ACP (جیره پایه بدون افزودنی و چالش‌یافته با آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنترنس)؛ ۶- تیمار ACPM (جیره پایه با توکسین بایندر و چالش‌یافته با آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنترنس) و ۷- تیمار ACPMO (جیره پایه با توکسین بایندر و اسیدهای آلی و چالش‌یافته با آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنترنس).

جوجه‌ها از ابتدای دوره آغازین تا انتهای آزمایش تحت چالش آفلاتوکسین B₁ (۵۰۰ ppb) و از روز ۱۵ تا ۲۴ آزمایش به مدت ۱۰ روز متوالی تحت چالش کلستریدیوم پرفرنترنس (1×10^8 cfu) در هر میلی‌لیتر سوسپانسیون، ATCC 13124، انستیتو پاستور ایران) قرار گرفتند. توکسین بایندر و اسیدهای آلی از ابتدای دوره آغازین تا انتهای آزمایش با غلظت ۰/۲ درصد جایگزین ماسه بادی در جیره پایه شدند و در دسترس جوجه‌ها قرار گرفتند. اسیدهای آلی (ویواسید®) استفاده شده در این پژوهش ترکیبی از اسیدهای چرب زنجیر کوتاه (SCFA) و تری‌کربوکسیلیک اسید (TCA) شامل اسید فرمیک، اسید استیک، اسید پروپیونیک و اسید سیتریک است و توکسین بایندر (مگنوتوکس®) هم یک ترکیب چند جزئی حاوی آلومینوسیلیکات‌ها، زغال فعال، دیواره سلولی مخمر، اسیدهای آلی و میکروارگانیزم‌های تجزیه‌کننده سموم قارچی نظیر باسیلوس سوبتیلیس، باسیلوس لیکنی فورمیس، باسیلوس کوآگولانس و بیفیدوباکتریوم بیفیدوم (Karimi Torshizi & Sedaghat, 2023) است، که هر دو محصول از یک شرکت تولیدکننده تجاری (شرکت ویوان، مشهد، ایران) تهیه شدند. جیره پایه برای دوره‌های آغازین (۱۰-صفر روزگی)، رشد (۲۴-۱۱ روزگی) و پایانی (۴۲-۲۵ روزگی) مطابق توصیه راهنمای پرورشی جوجه گوشتی سویه (راس ۳۰۸) فرموله شد. مواد خوراکی و ترکیب شیمیایی جیره پایه در دوره‌های مختلف پرورش در جدول (۱) گزارش شده است.

۲.۲. شاخص‌های عملکردی

در پایان دوره پرورش، افزایش وزن جوجه‌ها و خوراک مصرفی هر قفس اندازه‌گیری شد و از روی این داده‌ها شاخص‌های عملکردی شامل نرخ رشد ویژه، نسبت‌های بازده انرژی و پروتئین محاسبه شد. نرخ رشد ویژه که نشان‌دهنده درصد افزایش اندازه یا ابعاد بدن در روز است مطابق رابطه (۱) محاسبه شد (Lugert et al., 2016). همچنین نسبت‌های بازده پروتئین و انرژی مطابق روابط (۲) و (۳) محاسبه شد (Dev et al., 2020).

$$\text{رابطه (۱)} \quad \text{نرخ رشد ویژه (درصد در روز)} = \frac{\text{Log}(\text{میانگین وزن نهایی}) - \text{Log}(\text{میانگین وزن اولیه})}{\text{طول دوره}} \times 100$$

$$\text{رابطه ۲)} \quad \text{نسبت بازده پروتئین} = \frac{\text{افزایش وزن بدن (گرم)}}{\text{پروتئین مصرفی (گرم)}} \times 100$$

$$\text{رابطه ۳)} \quad \text{نسبت بازده انرژی} = \frac{\text{افزایش وزن بدن (گرم)}}{\text{انرژی مصرفی (کیلوکالری)}} \times 100$$

جدول ۱. مواد خوراکی و ترکیب شیمیایی جیره پایه در دوره‌های مختلف پرورش

مواد خوراکی (درصد)	جیره آغازین		جیره پایانی
	صفر تا ۱۰ روزگی	۱۱ تا ۲۴ روزگی	
ذرت	۵۳/۷۵	۵۸/۴۵	۶۳/۸۷
برنج ^۱	۰/۷۲	۰/۷۲	۰/۷۲
کنجاله گلوتن ذرت	۵/۲۴	۵/۸۱	۴/۵۳
کنجاله سویا (۴۴ درصد پروتئین خام)	۳۲/۴۳	۲۸/۰۰	۲۴/۲۱
روغن ذرت	۲/۱۰	۲/۱۴	۲/۱۵
مواد ویتامین- معدنی ^۲	۰/۵۰	۰/۵۰	۰/۵۰
دی کلسیم فسفات	۲/۱۲	۱/۶۹	۱/۳۹
کربنات کلسیم	۰/۸۹	۰/۶۶	۰/۶۱
نمک طعام	۰/۱۶	۰/۱۹	۰/۱۸
جوش شیرین	۰/۳۷	۰/۳۴	۰/۳۴
ال- لایزین هیدروکلراید	۰/۴۸	۰/۴۲	۰/۴۱
دی ال- متیونین	۰/۳۹	۰/۳۳	۰/۳۲
ال- ترئونین	۰/۱۹	۰/۱۵	۰/۱۴
ال- آرژنین	۰/۱۷	۰/۱۵	۰/۱۶
ال- والین	۰/۰۹	۰/۰۵	۰/۰۷
ماسه بادی ^۳	۰/۴۰	۰/۴۰	۰/۴۰
ترکیب شیمیایی (درصد، در غیر اینصورت گزارش شده است)			
انرژی قابل متابولیسم (کیلوکالری در کیلوگرم)	۲۰۹۷۵	۳۰۰۵۰	۳۰۱۰۰
پروتئین خام	۲۳/۰۰	۲۱/۵۰	۱۹/۵۰
لینولئیک اسید	۱/۳۱	۱/۳۹	۱/۵۰
فیبر خام	۳/۵۹	۳/۳۹	۳/۲۲
کلسیم	۰/۹۵	۰/۷۵	۰/۶۵
فسفر قابل دسترس	۰/۵۰	۰/۴۲	۰/۳۶
سدیم	۰/۱۸	۰/۲۱	۰/۱۸
پتاسیم	۰/۸۳	۰/۷۶	۰/۶۹
کلر	۰/۲۳	۰/۲۳	۰/۲۳
تعادل کاتیون-آنیون (میلی اکی‌والان در کیلوگرم)	۲۲۶	۲۰۷	۱۹۱
لایزین قابل هضم	۱/۳۲	۱/۱۸	۱/۰۸
آرژنین قابل هضم	۱/۴۰	۱/۲۷	۱/۱۷
ترئونین قابل هضم	۰/۸۸	۰/۷۹	۰/۷۲
متیونین قابل هضم	۰/۷۱	۰/۶۴	۰/۶۰
متیونین- سیستین قابل هضم	۱/۰۰	۰/۹۲	۰/۸۶
تریئوفان قابل هضم	۰/۲۱	۰/۱۹	۰/۱۷
لوسین قابل هضم	۱/۸۷	۱/۸۲	۱/۶۵
ایزولوسین قابل هضم	۰/۸۳	۰/۷۷	۰/۶۹
والین قابل هضم	۱/۰۰	۰/۹۱	۰/۸۴

۱. در جیره گروه‌هایی که در معرض آفلاتوکسین B_۱ قرار داشتند، برنج آلوده به آفلاتوکسین (با غلظت ۶۹/۸۱۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم) که قبلاً با قارچ آسپرژیلوس پارازیتیکوس (ATCC 5286) سازمان پژوهش‌های علمی و صنعتی ایران، تهران، ایران) کشت داده شده بود، به‌طور کامل جایگزین برنج شد.
 ۲. مقدار ویتامین‌ها و مواد معدنی در هر کیلوگرم جیره: ویتامین A، ۹۰۰۰ واحد بین‌المللی؛ ویتامین D، ۲۰۰۰ واحد بین‌المللی؛ ویتامین E، ۱۸ واحد بین‌المللی؛ ویتامین K، ۲ میلی‌گرم؛ ریوفلاوین، ۶/۶ میلی‌گرم؛ اسید پانتوتیک، ۱۰ میلی‌گرم؛ پیریدوکسین، سه میلی‌گرم؛ اسید فولیک، یک میلی‌گرم؛ تیامین، ۱/۸ میلی‌گرم؛ B_{۱۲}، ۱۵ میکروگرم؛ بیوتین، ۰/۱ میلی‌گرم؛ نیاسین، ۳۰ میلی‌گرم؛ کولین، ۵۰۰ میلی‌گرم؛ سلنیوم، ۰/۲ میلی‌گرم؛ ید، ۱ میلی‌گرم؛ مس، ۱۰ میلی‌گرم؛ آهن، ۵۰ میلی‌گرم؛ روی، ۸۵ میلی‌گرم؛ منگنز، ۱۰۰ میلی‌گرم.
 ۳. برای تنظیم جیره‌های حاوی توکسین بایندر و اسیدهای آلی در دوره‌های مختلف، هر یک از این ترکیبات به میزان ۰/۲ درصد جایگزین ماسه بادی شدند.

۳.۲. پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون

در سن ۴۲ روزگی، از هر واحد آزمایشی دو قطعه پرنده (نر) با میانگین وزنی نزدیک به میانگین گروه، انتخاب و از طریق ورید بال خون‌گیری انجام شد. به‌منظور جدا شدن سرم، نمونه‌های خون در دمای اتاق قرار داده شدند. پس از انعقاد خون و جداسدن سرم، نمونه‌های سرم به میکروتیوب انتقال و با استفاده از دستگاه سانتریفوژ مدل 30K-3 (سیگما، آلمان) به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. سپس غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL، LDL و VLDL با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر بیوشیمی خون (BT-1500, Biotechnica, Italy) و کیت‌های شرکت پارس آزمون تعیین شد. همچنین شاخص‌های آتروژنیک سرم خون شامل نسبت ریسک قلبی، ضریب آتروژنیک و شاخص آتروژنیک مطابق روابط (۴)، (۵) و (۶) محاسبه شدند (Dev et al., 2020).

$$\text{رابطه ۴} = \frac{\text{کلسترول تام}}{\text{HDL}} = \text{نسبت ریسک قلبی}$$

$$\text{رابطه ۵} = \frac{\text{HDL} - \text{کلسترول تام}}{\text{HDL}} = \text{ضریب آتروژنیک}$$

$$\text{رابطه ۶} = \log \left(\frac{\text{تری‌گلیسرید}}{\text{HDL}} \right) = \text{شاخص آتروژنیک}$$

۴.۲. صفات لاشه و ترکیبات شیمیایی و کیفیت گوشت سینه و ران

در سن ۴۲ روزگی به‌منظور بررسی اوزان نسبی صفات لاشه، pH و ترکیبات شیمیایی و کیفیت سینه و ران تعداد دو قطعه پرنده (نر) با میانگین وزنی نزدیک به میانگین گروه از هر تکرار کشتار شد. پس از کشتار و انجام عملیات پرکنی و جداکردن سر و پاها و خالی‌نمودن محتویات شکم، اوزان لاشه قابل طبخ، سینه، ران، قلب، کبد، طحال، تیموس و بورس فابریسیوس برحسب وزن زنده مطابق رابطه (۷) محاسبه شد.

$$\text{رابطه ۷} = \frac{\text{وزن هر ازیک اجزاء لاشه یا اندام‌های احشایی (گرم)}}{\text{وزن زنده (گرم)}} \times 100 = \text{وزن نسبی اجزاء لاشه یا اندام‌های احشایی}$$

برای بررسی pH و ترکیبات شیمیایی و کیفیت سینه و ران، فیله بزرگ سینه (سمت چپ) و کعب ران (سمت چپ) پرنده‌های کشتار شده جدا و پس از قرار دادن داخل کیسه‌های زیپ کیپ استریل به یخچال (۴ درجه سانتی‌گراد) منتقل شد. بعد از ۲۴ ساعت نگهداری در یخچال، ترکیب شیمیایی آن‌ها شامل مقادیر ماده خشک و خاکستر (AOAC, 1995) تعیین و از تفاضل آن‌ها مقدار ماده آلی محاسبه شد. همچنین اسیدیته آن‌ها با استفاده از یک pH متر پرتابل (مدل PH818، ساخت کشور چین) و مقادیر اتلاف آب ناشی از تراوش (Drip loss)، اتلاف آب ناشی از پخت‌وپز (Cooking loss)، اتلاف آب ناشی از پرس (Press loss) فیله بزرگ سینه و کعب ران مطابق روش‌های ذکرشده در پژوهش شیرزادی همکاران (۱۳۹۹) اندازه‌گیری شد.

۵.۲. آنالیز آماری

داده‌های حاصل با استفاده از رویه GLM نرم‌افزار آماری SAS (نسخه ۹/۱) برای مدل (۸) تجزیه و میانگین‌ها با استفاده از آزمون توکی در سطح معنی‌داری پنج درصد مقایسه شدند.

رابطه ۸) $Y_{ij} = \mu + T_i + e_{ij}$
 در این رابطه، Y_{ij} ، مقدار مشاهده تیمار μ در تکرار T_i ؛ μ ، میانگین جامعه؛ T_i ، اثر تیمار μ و e_{ij} ، اثر خطای آزمایش مربوط به تیمار μ در تکرار T_i می‌باشد.

۳. یافته‌های پژوهش و بحث

۳.۱. شاخص‌های عملکردی

نتایج مربوط به تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر شاخص‌های عملکردی جوجه‌های گوشتی در کل دوره در جدول (۲) گزارش شده است. نتایج نشان داد که چالش آفاتوکسین سبب تضعیف نرخ رشد ویژه و نسبت بازده انرژی شد ($P < 0.05$) و استفاده از توکسین بایندر به تنهایی و در ترکیب با اسیدهای آلی سبب کاهش این اثرات منفی شد. همچنین چالش هم‌زمان آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنزنس سبب تضعیف نسبت‌های بازده انرژی و پروتئین و نرخ رشد ویژه شد ($P < 0.05$). استفاده از توکسین بایندر تنها سبب بهبود نرخ رشد ویژه شد، اما در ترکیب با اسیدهای آلی سبب بهبود نسبت‌های بازده انرژی و پروتئین شد.

جدول ۲. تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر شاخص‌های عملکردی جوجه‌های گوشتی (۴۲- صفر روزگی)

تیمارها	نسبت بازده انرژی	نسبت بازده پروتئین	نرخ رشد ویژه
کنترل	۱۹/۷ ^a	۲/۹۹ ^a	۴/۴۹ ^a
A	۱۸/۷ ^{bc}	۲/۸۵ ^{ab}	۴/۴۳ ^{bc}
AM	۱۹/۵ ^{ab}	۲/۹۵ ^a	۴/۴۷ ^{ab}
AMO	۱۹/۶ ^{ab}	۲/۹۸ ^a	۴/۴۷ ^{ab}
ACP	۱۸/۳ ^c	۲/۷۵ ^b	۴/۳۷ ^c
ACPM	۱۸/۵ ^c	۲/۸۰ ^b	۴/۴۱ ^{bc}
ACPMO	۱۸/۸ ^{abc}	۲/۸۵ ^{ab}	۴/۴۳ ^{bc}
SEM	۰/۳	۰/۰۵	۰/۰۲
P-value	< ۰/۰۱	< ۰/۰۱	< ۰/۰۱

a-c: حروف غیر یکسان در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت آماری معنی‌دار در سطح $P < 0.05$ است.

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها.

A: آفاتوکسین؛ AM: آفاتوکسین + توکسین بایندر چند جزئی؛ AMO: آفاتوکسین + توکسین بایندر + اسیدهای آلی؛ ACP: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم؛ ACPM: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم + توکسین بایندر چند جزئی؛ ACPMO: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم + توکسین بایندر + اسیدهای آلی.

گزارش شده است که مسمومیت با آفاتوکسین از طریق اختلال در سدهای مکانیکی، ایمنی، شیمیایی و میکروبی روده سبب کاهش عملکرد سد مخاطی روده می‌شود که منجر به افزایش نفوذپذیری روده و ورود باکتری‌ها به سیستم فیزیولوژیک می‌شود (Lai et al., 2022). همچنین Zhang و همکاران (۲۰۲۲) گزارش کردند که آفاتوکسین B_1 با کاهش بیان پروتئین‌های اتصالات سخت بین انتروسیت‌های روده و القای آپوپتوز سلولی ممکن است سبب اختلال در ساختار موکوسی روده شود (Zhang et al., 2022). آفاتوکسین B_1 سبب تخریب سلول‌های اپیتلیال در ژژنوم، نازک شدن دیواره روده، کاهش نسبت ارتفاع پُرز به عمق کریپت، کاهش تعداد پُرزها، کاهش بیان ژن پروتئین‌های اتصالات سخت نظیر زونولا اوکلودنس-۱، اوکلودین و کلاؤدین می‌شود، همچنین بیان ژن موسین-۲ و بیان ژن ضد آپوپتوزی Bcl-2 را کاهش و بیان ژن پیش آپوپتوزی Bax را افزایش می‌دهد (Zhang et al., 2022). همچنین گزارش شده است که آفاتوکسین سبب کاهش فعالیت آنزیم‌های هضم‌کننده پروتئین، نشاسته و لیپیدها می‌شود (Murugesan et al., 2015). بنابراین، دلیل تضعیف شاخص‌های عملکردی ناشی از تغذیه آفاتوکسین را می‌توان به تخریب سلول‌های اپیتلیال و

کاهش سطح جذب روده و همچنین به کاهش فعالیت آنزیم‌های گوارشی نسبت داد که نتیجه این تغییرات کاهش قابلیت هضم و جذب مواد مغذی و در نهایت تضعیف شاخص‌های عملکردی است.

هم‌چنین در پژوهش حاضر، چالش آفاتوکسین و کستریدیوم پرفرنترنس در مقایسه با چالش آفاتوکسین اثرات شدیدتری بر شاخص‌های عملکردی داشت که با نتایج El-Hamid و همکاران (۲۰۱۷) مطابقت دارد (El-Hamid *et al.*, 2017). Alkhulaifi و همکاران (۲۰۲۲) گزارش کردند که چالش کستریدیوم پرفرنترنس سبب افزایش کلونیزاسیون کستریدیوم پرفرنترنس و کاهش جمعیت لاکتوباسیلوس می‌شود (Alkhulaifi *et al.*, 2022). چالش کستریدیوم پرفرنترنس سبب کاهش ارتفاع پرز و مساحت سطح جذب روده می‌شود (Alkhulaifi *et al.*, 2022). بنابراین، چالش کستریدیوم پرفرنترنس سبب تقویت اثرات منفی آفاتوکسین بر پرزهای روده می‌شود و بدین ترتیب باعث بدتر شدن شاخص‌های عملکردی می‌شود.

گزارش شده است که استفاده از توکسین بایندر در جیره جوجه‌های گوشتی از طریق افزایش بیان ژن‌های کلاژدین-۱ و اوکلودین و کاهش بیان کلاژدین-۲ در بافت ژژنوم سبب حفظ انسجام اتصالات سخت بین انتروسیت‌های روده می‌شود و بدین ترتیب عملکرد سد مخاطی روده را در تا حدودی افزایش دهد (Lai *et al.*, 2022). با توجه به این که توکسین بایندر استفاده شده در این پژوهش حاوی آومینوسیلیکات‌ها، زغال فعال، دیواره سلولی مخمر باکتری‌های پروبیوتیکی است، لذا علت بهبود شاخص‌های عملکردی را می‌توان به جذب آفاتوکسین و هم‌چنین بهبود جمعیت میکروبی روده نسبت داد، که ماحصل آن‌ها بهبود عملکرد سد مخاطی و افزایش سطح جذب روده است که در نهایت منجر به افزایش قابلیت هضم و جذب مواد مغذی و بهبود شاخص‌های عملکردی می‌شود.

گزارش شده است که استفاده از اسیدهای آلی ضمن کاهش کلونیزاسیون باکتری‌های پاتوژنیک سبب افزایش رشد جمعیت باکتری‌های مفید می‌شود (Heidari *et al.*, 2018). اسیدهای آلی پتانسیل مهار کلونیزاسیون باکتری‌های پاتوژنیک نظیر کستریدیوم پرفرنترنس را دارند (Otite *et al.*, 2024). اسیدهای آلی با تنظیم بیان ژن پروتئین‌های اتصالات سخت روده نظیر کلاژدین و زونولا اوکلودنس-۱ و تحریک تکثیر سلول‌های گابلت سبب افزایش ارتفاع نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت می‌شوند (Vera-Álava *et al.*, 2023). هم‌چنین در پژوهشی ذرت آلوده به آفاتوکسین B₁ (با غلظت ۹۳ نانوگرم در گرم) در محیط آبی حاوی اسید سیتریک قرار داده شد و گزارش شد که محیط اسیدی سبب تجزیه آن تا ۹۶/۷ درصد می‌شود (Méndez-Albores *et al.*, 2008). آفاتوکسین B₁ در محیط اسیدی ابتدا تبدیل به ساختار β-کتواسید می‌شود و سپس حلقه لاکتونی آن هیدرولیز و تبدیل به آفاتوکسین D₁ می‌شود (Méndez-Albores *et al.*, 2008) که سمیتی بیست برابر کم‌تر از آفاتوکسین B₁ دارد (Salgado-Tránsito *et al.*, 2011). بنابراین اسیدی‌فایرها به دلیل کاهش رشد پاتوژن‌ها و توانایی تجزیه آفاتوکسین می‌توانند یک ترکیب یدک‌کننده مناسب برای توکسین بایندها باشند.

۲.۳. پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون

نتایج مربوط به تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون در جدول (۳) آمده است. نتایج نشان داد که مقادیر تری‌گلیسرید، HDL، VLDL و شاخص آتروژنیک تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفت. با این حال، چالش هم‌زمان آفاتوکسین و کستریدیوم پرفرنترنس سبب افزایش سطح LDL سرم شد ($P < 0.05$) و کلسترول نیز تمایل به افزایش داشت. استفاده از توکسین بایندر سبب بهبود صفات مذکور شد، اما در ترکیب با اسیدهای آلی تأثیر عملکرد بهتری داشت. هم‌چنین به کارگیری توکسین بایندر در جیره سبب کاهش نسبت LDL به HDL، ضریب

آتروژنیک و نسبت ریسک قلبی در جوجه‌های تحت چالش آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنزس شد و در ترکیب با اسیدهای آلی پتانسیل بالاتری از خود نشان داد ($P < 0.05$).

جدول ۳. تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سلامت سرم خون جوجه‌های گوشتی

تیمارها	تری‌گلیسرید (mg/dl)	کلسترول (mg/dl)	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	VLDL (mg/dl)	LDL/HDL	CRR	AC	AI
کنترل	۵۳/۲	۱۳۰	۳۸/۲	۸۰/۷ ^b	۱۰/۶	۲/۱۴ ^{abc}	۳/۴۲ ^{abc}	۲/۴۲ ^{abc}	۰/۱۴۲
A	۵۲/۵	۱۴۳	۴۲/۲	۹۰/۳ ^{ab}	۱۰/۵	۲/۱۶ ^{abc}	۳/۴۲ ^{abc}	۲/۴۲ ^{abc}	۰/۰۹۴
AM	۵۹/۵	۱۴۷	۳۹/۸	۹۵/۶ ^{ab}	۱۱/۹	۲/۴۱ ^{ab}	۳/۷۳ ^{ab}	۲/۷۳ ^{ab}	۰/۱۷۵
AMO	۵۰/۳	۱۳۵	۳۹/۲	۸۵/۹ ^{ab}	۱۰/۸	۲/۲۱ ^{abc}	۳/۴۶ ^{abc}	۲/۴۶ ^{abc}	۰/۱۰۷
ACP	۵۵/۰	۱۵۴	۴۰/۰	۱۰۲/۰ ^a	۱۱/۰	۲/۵۸ ^a	۳/۸۶ ^a	۲/۸۶ ^a	۰/۱۳۸
ACPM	۵۷/۰	۱۴۰	۴۳/۳	۸۵/۶ ^{ab}	۱۱/۴	۱/۹۸ ^b	۳/۲۴ ^{bc}	۲/۲۴ ^{bc}	۰/۱۱۶
ACPMO	۵۰/۲	۱۳۱	۴۲/۵	۷۸/۸ ^b	۱۰/۰	۱/۸۶ ^c	۳/۰۹ ^c	۲/۰۹ ^c	۰/۰۷۱
SEM	۳/۱	۶	۱/۹	۴/۷	۰/۶۲	۰/۱۲	۰/۱۲	۰/۱۲	۰/۰۲۶
P-value	۰/۳۲	۰/۰۶	۰/۴۰	۰/۰۱	۰/۳۲	<۰/۰۱	<۰/۰۱	<۰/۰۱	۰/۱۴

a-c: حروف غیر یکسان در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت آماری معنی‌دار در سطح $P < 0.05$ است.

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها.

a: آفاتوکسین؛ AM: آفاتوکسین + توکسین بایندر چند جزئی؛ AMO: آفاتوکسین + توکسین بایندر + اسیدهای آلی؛ MCP: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم؛ ACPM: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم + توکسین بایندر چند جزئی؛ ACPMO: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم + توکسین بایندر + اسیدهای آلی؛ HDL (High-Density Lipoprotein): لیپوپروتئین با چگالی بالا؛ LDL (Low-Density Lipoprotein): لیپوپروتئین با چگالی کم؛ VLDL (Very Low-Density Lipoprotein): لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم؛ AI (Atherogenic index): شاخص آتروژنیک؛ AC (Atherogenic coefficient): ضریب آتروژنیک؛ CRR (Cardiac risk ratio): نسبت ریسک قلبی.

گزارش شده است که سطوح مایکوتوکسین با هیپرکلسترولمی مرتبط است و با تأثیر بر سنتز کلسترول، اثرات مضر بر متابولیسم کلسترول کبد دارد، هم‌چنین مایکوتوکسین‌ها با اتصال به لیپوپروتئین‌های پلاسمای انسان و حیوان سبب القای هیپرکلسترولمی می‌شوند (Martins, 2015). آفاتوکسین B₁ پس از جذب و ورود به سیستم فیزیولوژیک بدن بیش‌تر در غدد جنسی، کبد، کلیه‌ها، طحال، تیموس، غدد درون‌ریز، ریه و مغز تجمع پیدا می‌کند و سیتوکروم P₄₅₀ سبب تبدیل آن به متابولیت ۸۰۹- اپوکسید می‌شود که عامل القای استرس اکسیداتیو در بافت‌هاست (Yilmaz et al., 2018). رهاسازی رادیکال‌های آزاد ناشی استرس اکسیداتیو می‌تواند با صدمه به غشاهای سلولی به‌ویژه بافت‌های کبد و کلیه که به‌ترتیب اولین و دومین اندام هدف این مایکوتوکسین هستند، باعث نشت محتویات درون سلولی به داخل خون شود. هم‌چنین، اگرچه کلستریدیوم پرفرنزس توان دکنژوگه کردن اسیدهای صفراوی در دستگاه گوارش را دارد و با کاهش تشکیل میسل می‌تواند غلظت پروفایل لیپیدی خون را کاهش دهد، اما گزارش شده است که تأثیری بر غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL و VLDL ندارد (Khatami et al., 2024). دلیل افزایش غلظت کلسترول و LDL ناشی از چالش آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنزس را می‌توان به اثرات سینرژیستی ناشی از متابولیت‌های سمی آفاتوکسین و توکسین‌های کلستریدیوم پرفرنزس نسبت داد، احتمالاً به‌دلیل صدمات سلولی و تخریب غشاهای سلولی سبب تراوش محتویات آن‌ها از جمله کلسترول به داخل خون شده و همین امر باعث افزایش غلظت سرمی کلسترول و LDL شده است.

هم‌چنین با توجه به این‌که شاخص‌های سلامت سرم خون ضریبی از کلسترول تام یا LDL و VLDL به HDL هستند، لذا دلیل افزایش نسبت LDL به HDL، ضریب آتروژنیک و نسبت ریسک قلبی در جوجه‌های تحت چالش آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنزس را می‌توان به افزایش غلظت کلسترول و LDL نسبت داد. افزایش این شاخص‌ها نشان‌دهنده اثرات مضر آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنزس بر سیستم قلبی و عرقی پرنده‌هاست، در صورت تداوم چالش و عدم درمان می‌تواند پرنده را با سندروم آسیت مواجه کند. هم‌چنین علت بهبود پروفایل لیپیدی و شاخص‌های

سلامت سرم خون جوجه‌های گوشتی در نتیجه استفاده از توکسین بایندر و اسیدهای آلی را می‌توان به جذب آفاتوکسین توسط توکسین بایندر و کاهش کلونیزاسیون کلاستریدیوم پرفرنترنس نسبت داد.

۳.۳. کیفیت گوشت سینه و ران

نتایج مربوط به تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر کیفیت گوشت فیله بزرگ سینه و کعب ران جوجه‌های گوشتی در جدول (۴) آمده است. نتایج نشان داد که اتلاف آب ناشی از تراوش در فیله سینه تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفت. با این حال، چالش آفاتوکسین و چالش هم‌زمان آن با کلاستریدیوم پرفرنترنس سبب کاهش اتلاف آب ناشی از پرس در فیله سینه شد ($P < 0.05$). اگرچه استفاده از توکسین بایندر به تنهایی سبب کاهش تأثیر آفاتوکسین بر این صفت شد ($P < 0.05$)، اما در ترکیب با اسیدهای آلی تأثیری نداشت. همچنین، توکسین بایندر به تنهایی و در ترکیب با اسیدهای آلی تأثیری روی کاهش اثر منفی چالش هم‌زمان آفاتوکسین و کلاستریدیوم پرفرنترنس بر اتلاف آب ناشی از پرس در فیله سینه نداشت. چالش آفاتوکسین و چالش هم‌زمان آن با کلاستریدیوم پرفرنترنس سبب افزایش اتلاف آب در اثر پخت‌وپز در فیله سینه شد ($P < 0.05$). با این حال، توکسین بایندر به تنهایی و در ترکیب با اسیدهای آلی سبب کاهش اثر آفاتوکسین بر این صفت شد ($P < 0.05$). با وجود این که توکسین بایندر سبب کاهش اثر منفی چالش آفاتوکسین و کلاستریدیوم پرفرنترنس اتلاف آب در اثر پخت‌وپز در فیله سینه شد ($P < 0.05$)، اما در ترکیب با اسیدهای آلی مؤثر واقع نشد.

چالش آفاتوکسین سبب کاهش اتلاف آب ناشی از پرس در کعب ران شد ($P < 0.05$). اگرچه این اثر منفی توسط استفاده از توکسین بایندر کاهش یافت، اما ترکیب توکسین بایندر و اسیدهای آلی موجب بدتر شدن وضعیت شد. همچنین، چالش هم‌زمان آفاتوکسین و کلاستریدیوم پرفرنترنس سبب کاهش اتلاف آب ناشی از پرس در کعب ران شد ($P < 0.05$) و توکسین بایندر به تنهایی و در ترکیب با اسیدهای آلی مؤثر واقع نشد. چالش آفاتوکسین سبب افزایش اتلاف آب ناشی از پخت‌وپز و اتلاف آب ناشی از تراوش در کعب ران شد. اگرچه استفاده از توکسین بایندر پتانسیل بازایی این صفت را داشت، اما ترکیب توکسین بایندر و اسیدهای آلی مؤثر واقع نشد. چالش آفاتوکسین و کلاستریدیوم پرفرنترنس سبب افزایش اتلاف آب ناشی از پخت‌وپز و اتلاف آب ناشی از تراوش در کعب ران شد و استفاده از توکسین بایندر به تنهایی و در ترکیب با اسیدهای آلی سبب بهبود این صفت شد.

جدول ۴. تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر کیفیت گوشت فیله بزرگ سینه و کعب ران جوجه‌های گوشتی (درصد)

تیمارها	اتلاف آب ناشی		فیله بزرگ سینه		کعب ران	
	اتلاف آب ناشی از پرس	اتلاف آب ناشی از پخت‌وپز	اتلاف آب ناشی از تراوش	اتلاف آب ناشی از پرس	اتلاف آب ناشی از پخت‌وپز	اتلاف آب ناشی از تراوش
کنترل	۴۲/۸ ^a	۳۰/۳ ^b	۱۱/۵	۴۴/۸ ^a	۳۳/۶ ^{cd}	۱۲/۸ ^{ab}
A	۳۵/۳ ^b	۳۳/۳ ^a	۱۳/۰	۳۸/۵ ^{bc}	۳۵/۳ ^{bc}	۱۴/۸ ^a
AM	۴۱/۰ ^a	۲۹/۸ ^{bc}	۸/۵۰	۴۳/۸ ^{ab}	۳۱/۹ ^d	۱۰/۰ ^b
AMO	۳۱/۸ ^b	۲۸/۶ ^{bc}	۱۰/۸	۳۳/۸ ^{cd}	۳۴/۳ ^{bcd}	۱۵/۰ ^a
ACP	۳۴/۰ ^b	۳۵/۱ ^a	۱۲/۳	۳۶/۸ ^{cd}	۴۰/۱ ^a	۱۵/۳ ^a
ACPM	۳۱/۵ ^b	۳۷/۶ ^c	۹/۸	۳۵/۵ ^{cd}	۳۲/۹ ^{cd}	۱۱/۵ ^{ab}
ACPMO	۳۱/۵ ^b	۳۴/۱ ^a	۸/۸	۳۳/۰ ^d	۳۶/۸ ^b	۱۲/۳ ^{ab}
SEM	۱/۰	۰/۵	۱/۱	۱/۱	۰/۷	۱/۰
P-value	< ۰/۰۱	< ۰/۰۱	۰/۰۷	< ۰/۰۱	< ۰/۰۱	< ۰/۰۱

a-d حروف غیر یکسان در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت آماری معنی‌دار در سطح $P < 0.05$ است.

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها.

A: آفاتوکسین؛ AM: آفاتوکسین + توکسین بایندر چند جزئی؛ AMO: آفاتوکسین + توکسین بایندر + اسیدهای آلی؛ ACP: آفاتوکسین + چالش کلاستریدیوم؛ ACPM: آفاتوکسین + چالش کلاستریدیوم + توکسین بایندر چند جزئی؛ ACPMO: آفاتوکسین + چالش کلاستریدیوم + توکسین بایندر + اسیدهای آلی.

کیفیت گوشت تحت تأثیر فاکتورهای مختلفی از جمله ژنتیک، محیط، خوراک، شرایط کشتار و نگهداری گوشت قرار می‌گیرد. با این حال، اتلاف آب ناشی از پرس، اتلاف آب ناشی از تراوش و اتلاف آب ناشی از پخت‌وپز پارامترهای کیفی هستند که رابطه نزدیکی با فرآیند تردی گوشت دارند. اتلاف آب ناشی از تراوش سبب کاهش ارزش غذایی گوشت می‌شود، زیرا بخشی از مواد مغذی همراه با ترشحات از بین می‌رود که نتیجه آن ایجاد گوشتی با لطافت یا نرمی کم‌تر است (Pelicano *et al.*, 2005). همچنین صرف‌نظر از روش حرارت دادن، هنگامی که گوشت حرارت داده می‌شود فیبرهای عضلانی آن منقبض و کوتاه می‌شوند و این عامل باعث کاهش ظرفیت نگهداری آب می‌شود و در نتیجه گوشت بخشی از آب خود را از دست می‌دهد (An *et al.*, 2020). با وجود این که کیفیت گوشت با افزایش اتلاف آب ناشی از تراوش و اتلاف آب ناشی از پخت‌وپز کاهش می‌یابد، اما بالابودن اتلاف آب ناشی از پرس دلیل بر بالابودن ظرفیت نگهداری آب توسط گوشت و افزایش کیفیت آن است و برعکس کاهش آن نشان‌دهنده پایین بودن کیفیت گوشت است. در حقیقت اتلاف آب ناشی از پرس شبیه‌سازی عمل جویدن است و افزایش اتلاف یا تراوش آب توسط آن نشان‌دهنده کیفیت بالا و آبداربودن گوشت است.

آفلاتوکسین سبب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن می‌شود، لذا پراکسیداسیون لیپیدی افزایش می‌یابد و در نهایت آسیب اکسیداتیو رخ می‌دهد (Zou *et al.*, 2023). مالون‌دی‌آلدهید محصول ثانویه حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها است، زمانی که مقدار آن در بدن تجمع یابد، اثرات زیان‌آوری نظیر کاهش کیفیت گوشت روی حیوان دارد (Yang *et al.*, 2022). همچنین گزارش شده است زمانی که لیپیدها توسط آنزیم‌های لیپولیتیک و متابولیسم میکروبی تجزیه شوند، پراکسیداسیون لیپیدی اتفاق می‌افتد که با فاسد نمودن چربی باعث کاهش کیفیت گوشت می‌شود (An *et al.*, 2020). با توجه به این که آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنترنس ضمن ایجاد التهاب در اپیتلیوم روده سبب کاهش بیان پروتئین‌های اتصالات سخت بین انتروسیت‌های روده می‌شوند و از این طریق مسیر پاراسلولار برای ورود آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنترنس به درون خون و عضلات فراهم می‌شود. بنابراین، دلیل کاهش کیفیت گوشت ناشی از چالش آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنترنس را می‌توان به تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از آفلاتوکسین و فساد میکروبی ناشی از ورود کلستریدیوم پرفرنترنس به درون عضلات نسبت داد، که با تجزیه و شکستن میوفیبریل‌های اکتین و میوزین سبب افزایش اتلاف آب ناشی از تراوش و اتلاف آب ناشی از پخت‌وپز می‌شوند و به دلیل تخلیه آب از این دو طریق میزان اتلاف آب ناشی از پرس کاهش می‌یابد.

گزارش شده است که افزایش سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و یا کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژن می‌تواند به عنوان شاخص مفیدی برای کیفیت گوشت به حساب آید (Yang *et al.*, 2022). مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهد که اسیدهای آلی از طریق کاهش آسیب اکسیداتیو سبب بهبود کیفیت گوشت می‌شوند که در نتیجه گوشتی پایدارتر، خوش‌طعم‌تر با بافت و رنگ بهتر حاصل می‌شود (Cai *et al.*, 2025). اسیدهای آلی از طریق افزایش ظرفیت نگهداری آب و مقدار رطوبت گوشت سبب کاهش اتلاف آب در گوشت می‌شوند (Sugiharto *et al.*, 2019). نتایج یک پژوهش نشان داد که افزودن اسیداستیک به جیره جوجه‌ها سبب کاهش اتلاف در حین پخت‌وپز شد (Ünal *et al.*, 2020). همچنین در پژوهشی استفاده از توکسین بایندر در جیره جوجه‌های گوشتی سبب بهبود کیفیت گوشت شد (Waskar *et al.*, 2009). علت بهبود کیفیت گوشت ناشی از توکسین بایندر و اسیدهای آلی را می‌توان به کاهش اثرات پراکسیداتیو آفلاتوکسین به واسطه جذب آن توسط توکسین بایندر و ممانعت از ورود آن به درون بدن و کاهش کلونیزاسیون کلستریدیوم پرفرنترنس و لذا کاهش ورود این پاتوژن به درون عضلات و در نهایت کاهش پراکسیداسیون لیپیدی ناشی اثرات آنتی‌باکتریال اسیدهای آلی نسبت داد.

۴.۳. ترکیب شیمیایی گوشت سینه و ران

نتایج مربوط به تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر ترکیب شیمیایی فیله بزرگ سینه و کعب ران جوجه‌های گوشتی در جدول (۵) آمده است. نتایج نشان داد که خاکستر در فیله سینه و کعب ران تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفت. با این حال، چالش آفاتوکسین و چالش هم‌زمان آن با کلستریدیوم پرفرنژنس میزان ماده خشک فیله سینه و کعب ران را کاهش داد ($P < 0/05$). اگرچه توکسین بایندر به‌تنهایی و در ترکیب با اسیدهای آلی سبب بهبود میزان ماده خشک فیله سینه و کعب ران در جوجه‌های تحت چالش آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنژنس شد ($P < 0/05$)، اما فقط در ترکیب با اسیدهای آلی سبب بهبود این صفت در جوجه‌های چالش‌یافته با آفاتوکسین شد ($P < 0/05$). همچنین استفاده از ترکیب توکسین بایندر و اسیدهای آلی باعث کاهش اثرات منفی آفاتوکسین بر میزان ماده آلی فیله سینه و کعب ران شد ($P < 0/05$). در جوجه‌های تحت چالش آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنژنس نیز توکسین بایندر به‌تنهایی و در ترکیب با اسیدهای آلی سبب بهبود میزان ماده آلی فیله سینه ($P < 0/05$) و کعب ران شد.

جدول ۵. تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر ترکیب شیمیایی فیله بزرگ سینه و کعب ران جوجه‌های گوشتی (درصد)

تیمارها	فیله بزرگ سینه			کعب ران		
	ماده خشک	خاکستر	ماده آلی	ماده خشک	خاکستر	ماده آلی
کنترل	۳۲/۹ ^a	۴/۲۵	۲۸/۶ ^a	۳۲/۴ ^a	۳/۵۰	۲۸/۹ ^{ab}
A	۳۱/۱ ^c	۳/۲۵	۲۷/۹ ^{ab}	۳۰/۹ ^b	۳/۷۵	۲۷/۱ ^{bc}
AM	۳۱/۸ ^{bc}	۳/۰۰	۲۸/۸ ^a	۳۱/۸ ^{ab}	۴/۰۰	۲۷/۸ ^{bc}
AMO	۳۲/۴ ^{ab}	۴/۷۵	۲۷/۶ ^{ab}	۳۲/۳ ^a	۲/۷۵	۲۹/۶ ^a
ACP	۲۹/۶ ^d	۴/۲۵	۲۵/۳ ^b	۲۹/۵ ^c	۳/۰۰	۲۶/۵ ^c
ACPM	۳۱/۴ ^{bc}	۳/۰۰	۲۸/۴ ^a	۳۱/۳ ^{ab}	۳/۰۰	۲۸/۳ ^{bc}
ACPMO	۳۱/۹ ^{abc}	۳/۲۵	۲۸/۶ ^a	۳۱/۶ ^{ab}	۴/۵۰	۲۷/۱ ^{bc}
SEM	۰/۲	۰/۵۱	۰/۶	۰/۲	۰/۵۱	۰/۵۱
P- value	< 0/01	0/11	0/01	< 0/01	0/21	< 0/01

a-d: حروف غیر یکسان در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت آماری معنی‌دار در سطح $P < 0/05$ است.

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها.

A: آفاتوکسین؛ AM: آفاتوکسین + توکسین بایندر چند جزئی؛ AMO: آفاتوکسین + توکسین بایندر + اسیدهای آلی؛ ACP: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم؛ ACPM: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم + توکسین بایندر + اسیدهای آلی؛ ACPMO: آفاتوکسین + چالش کلستریدیوم + توکسین بایندر چند جزئی؛ SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها.

Yilmaz و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که آفاتوکسین ضمن افزایش غلظت مالون‌دی‌آلدئید سبب کاهش غلظت آنتی‌اکسیدان غیرآنزیمی گلوکاتایون احیا شده و کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی گلوکاتایون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوکز-۶-فسفات-دهیدروژناز در بافت‌های کبد و کلیه موش‌های آزمایشگاهی می‌شود. همچنین این پژوهش‌گران بیان کردند که آفاتوکسین با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی باعث استرس اکسیداتیو می‌شود. علاوه بر این، گزارش شده است زمانی که لیپیدها توسط آنزیم‌های لیپولیتیک و متابولیسم میکروبی تجزیه شوند، پراکسیداسیون لیپیدی اتفاق می‌افتد که با فاسدنمودن چربی باعث کاهش کیفیت گوشت می‌شود (An et al., 2020).

فعالیت میکروبوها روی گوشت تازه در زمان نگهداری آن در محیط یخچال چه به‌صورت هوازی و چه تحت بسته‌بندی وکیوم، باعث تولید انواع الکل‌ها می‌شود. متابولیسم میکروبی باعث تجزیه پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه، احیای کتون‌ها و آلدئیدهای مشتق‌شده از پراکسیداسیون لیپیدها شده و از این طریق سبب تولید انواع الکل‌ها می‌شود (Pellissery et al., 2020). همچنین کتون‌ها (نظیر استوئین و دی‌استیل) از طریق شیمیایی و فساد میکروبی در گوشت تازه‌ای که در شرایط جوی مختلف نگهداری می‌شود، تولید می‌شوند. لیپولیز و تجزیه میکروبی آلکان‌ها یا دهیدروژناسیون

الکل‌های ثانویه، برخی از مسیرهای احتمالی برای تولید کتون در گوشت تازه هستند. استوئین از تجزیه میکروبی گلوکز و آسپاراتات تولید می‌شود (Pellissery *et al.*, 2020). اسیدهای چرب فرار گروه دیگری از ترکیباتی هستند که به‌طور عمده از هیدرولیز تری‌گلیسیریدها و فسفولیپیدها و همچنین از تجزیه اسیدهای آمینه یا اکسیداسیون کتون‌ها، استرها و آلدیدها نیز در گوشت تازه تولید می‌شوند. پیش‌سازهای تولید ۲- و ۳- متیل بوتانویک اسید در گوشت تازه اسیدهای آمینه ایزولوسین، لوسین و والین هستند. اسید بوتانویک از تجزیه اسیدهای آمینه از طریق واکنش استیکلند (Stickland reaction) توسط باکتری‌های تولیدکننده اسید لاکتیک یا از طریق متابولیسم تخمیری بوتیریک توسط کلستریدیا در گوشت‌های بسته‌بندی و کیوم تولید می‌شود (Pellissery *et al.*, 2020).

بنابراین، علت تأثیر منفی چالش آفاتوکسین و چالش هم‌زمان آن با کلستریدیوم پرفرنژنس بر میزان ماده خشک و ماده آلی گوشت سینه و ران را می‌توان به کاهش کیفیت گوشت نسبت داد. به‌طوری‌که آفاتوکسین با تولید رادیکال‌های آزاد و کلستریدیوم پرفرنژنس با فساد میکروبی و تولید مالون‌دی‌آلدید و افزایش رادیکال‌های آزاد ناشی از حمله ماکروفاژها به این دو پاتوژن باعث وقوع استرس اکسیداتیو در عضلات شده است که نتیجه آن تجزیه گلیکوژن، چربی و تخریب میوفیبریل‌های عضلات است. این عامل ضمن کاهش ظرفیت نگهداری آب توسط عضله و افزایش اتلاف آب ناشی از تراوش و خروج مقداری از مواد مغذی، به‌دلیل تجزیه بافتی اتفاق افتاده بخشی از ساختارهای تجزیه شده موجود در عضلات (نظیر اسیدهای چرب فرار، الکل‌ها، کتون‌ها و غیره) در حین تعیین ماده خشک تصعید می‌شود و احتمالاً همین امر باعث کاهش درصد ماده خشک و ماده آلی در عضلات سینه و ران شده است.

۵.۳. صفات لاشه

نتایج مربوط به تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر صفات لاشه جوجه‌های گوشتی در ۲۸ و ۴۲ روزگی در جدول (۶) آمده است. نتایج نشان داد که اوزان نسبی لاشه، ران، طحال، pH، فیله بزرگ سینه و ران در ۲۸ روزگی تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفت. با این حال، چالش آفاتوکسین به‌ترتیب باعث افزایش و کاهش اوزان نسبی قلب و تیموس شد ($P < 0.05$) و استفاده از توکسین بایندر سبب کاهش اثرات آفاتوکسین شد. چالش آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنژنس سبب کاهش وزن نسبی سینه و افزایش اوزان نسبی قلب و کبد شد ($P < 0.05$) و استفاده از ترکیب توکسین بایندر با اسیدهای آلی سبب بهبود وزن نسبی سینه شد و در مقایسه با توکسین بایندر تأثیر بیش‌تری روی بهبود دو صفت دیگر داشت. همچنین چالش آفاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنژنس در مقایسه با تیمار AMO سبب کاهش وزن نسبی بورس فابریسیوس شد ($P < 0.05$). در ۴۲ روزگی، هیچ‌یک از پارامترهای صفات لاشه تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفت.

در پژوهش حاضر، اگرچه وزن لاشه جوجه‌های گوشتی ناشی از چالش آفاتوکسین و چالش هم‌زمان آن با کلستریدیوم پرفرنژنس کاهش یافت، اما این تأثیر معنی‌دار نبود. در تطابق با پژوهش حاضر، در پژوهشی کاهش گوشت سینه جوجه‌های گوشتی در هنگام چالش آفاتوکسین مشاهده شد و علت آن را به اثر مستقیم آفاتوکسین روی کاهش وزن بدن و انتقال احتمالی آفاتوکسین به عضله نسبت داده شده است (Khodary *et al.*, 2019). آفاتوکسین پس از ورود به بدن توسط سیتوکروم P450 تبدیل به متابولیت ۸،۹- اپوکسید می‌شود و باعث استرس اکسیداتیو در بافت‌ها می‌شود (Yilmaz *et al.*, 2018). این استرس اکسیداتیو با تخریب فیبرهای عضلانی و کلاژن می‌تواند باعث تحلیل بافت‌ها از جمله عضله سینه شود. همچنین در پژوهش دیگری بیان شده است که آفاتوکسین از عملکردهای ضروری مثل سنتز پروتئین و اسید نوکلئیک جلوگیری می‌کند و اختلال در بهره‌وری از اسیدهای آمینه و آسیب به سنتز پروتئین ممکن است از دلایل کاهش وزن نسبی سینه به هنگام چالش آفاتوکسین باشد (Mesgar *et al.*, 2022).

جدول ۶. تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی بر صفات لاشه جوجه‌های گوشتی (درصد از وزن زنده)

تیمارها	لاشه	سینه	ران	قلب	کبد	بورس فابریسیوس	طحال	تیموس	pH فیله بزرگ سینه	pH کعب ران
۲۸ روزگی										
کنترل	۷۰/۶	۲۲/۳ ^a	۲۲/۴	۰/۶۳۸ ^b	۳/۱۶ ^{bc}	۰/۲۹۸ ^{ab}	۰/۱۵۸	۰/۲۰۵ ^a	۵/۵۳	۵/۷۰
A	۶۶/۳	۲۰/۰ ^{ab}	۲۰/۸	۰/۷۸۱ ^a	۳/۱۰ ^{bc}	۰/۲۶۳ ^{ab}	۰/۱۳۱	۰/۱۵۵ ^b	۵/۳۳	۵/۲۳
AM	۶۷/۵	۲۱/۸ ^{ab}	۲۲/۷	۰/۶۳۵ ^b	۳/۷۳ ^{ab}	۰/۲۹۳ ^{ab}	۰/۱۷۵	۰/۱۶۵ ^{ab}	۵/۳۰	۵/۳۳
AMO	۶۹/۸	۲۲/۳ ^a	۲۰/۹	۰/۷۰۳ ^{ab}	۲/۹۴ ^c	۰/۳۰۵ ^a	۰/۱۰۸	۰/۱۸۷ ^{ab}	۵/۴۰	۵/۳۳
ACP	۶۵/۷	۱۹/۳ ^b	۲۰/۳	۰/۷۵۹ ^a	۳/۹۰ ^a	۰/۲۰۰ ^b	۰/۱۳۹	۰/۱۸۵ ^{ab}	۵/۴۸	۵/۵۸
ACPM	۶۸/۰	۱۹/۱ ^b	۱۹/۷	۰/۷۷۰ ^a	۳/۷۳ ^{ab}	۰/۲۵۸ ^{ab}	۰/۱۸۲	۰/۱۹۱ ^{ab}	۵/۶۰	۵/۴۸
ACPMO	۶۶/۰	۲۲/۶ ^a	۱۹/۹	۰/۷۴۰ ^{ab}	۳/۴۹ ^{abc}	۰/۲۹۳ ^{ab}	۰/۱۳۷	۰/۲۰۰ ^{ab}	۵/۸۵	۵/۴۰
SEM	۱/۵	۰/۹	۱/۰	۰/۰۳۵	۰/۱۶	۰/۰۲۲	۰/۰۲۶	۰/۰۱۰	۰/۰۹	۰/۱۲
P-value	۰/۲۲	۰/۰۳	۰/۳۲	۰/۰۳	<۰/۰۱	۰/۰۴	۰/۴۶	۰/۰۲	۰/۱۳	۰/۲۲
۴۲ روزگی										
کنترل	۷۱/۰	۲۴/۶	۲۲/۵	۰/۷۱۹	۲/۶۲	۰/۳۳۷	۰/۱۷۹	۰/۱۷۶	۵/۷۵	۵/۶۳
A	۶۸/۶	۲۲/۸	۲۲/۲	۰/۶۹۴	۳/۰۷	۰/۳۵۰	۰/۱۶۱	۰/۲۴۳	۵/۵۸	۵/۶۰
AM	۷۲/۰	۲۴/۱	۲۳/۳	۰/۷۴۴	۲/۸۹	۰/۳۷۸	۰/۱۵۳	۰/۱۷۵	۵/۷۵	۵/۶۵
AMO	۷۲/۹	۲۳/۶	۲۳/۴	۰/۷۱۹	۳/۰۴	۰/۳۴۶	۰/۱۴۵	۰/۲۰۰	۵/۷۰	۵/۷۰
ACP	۷۲/۰	۲۴/۱	۲۲/۹	۰/۶۵۰	۳/۱۲	۰/۲۶۶	۰/۱۳۸	۰/۲۰۹	۵/۶۳	۵/۶۵
ACPM	۶۹/۶	۲۲/۳	۲۲/۰	۰/۷۱۶	۳/۱۸	۰/۲۸۵	۰/۱۷۸	۰/۱۹۵	۵/۸۳	۵/۸۰
ACPMO	۷۰/۲	۲۳/۴	۲۱/۲	۰/۶۵۶	۳/۳۲	۰/۲۸۰	۰/۱۳۳	۰/۱۹۷	۵/۸۰	۵/۶۲
SEM	۱/۴	۰/۸	۰/۶	۰/۰۴۸	۰/۱۶	۰/۰۴۹	۰/۰۲۱	۰/۰۴۳	۰/۰۹	۰/۰۹
P-value	۰/۳۲	۰/۴۶	۰/۱۶	۰/۷۹	۰/۱۱	۰/۶۴	۰/۵۹	۰/۹۴	۰/۴۰	۰/۷۵

c: حروف غیر یکسان در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت آماری معنی‌دار در سطح $P < 0.05$ است.

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها.

a: آفلاتوکسین؛ AM: آفلاتوکسین + توکسین باینر چند جزئی؛ AMO: آفلاتوکسین + توکسین باینر + اسیدهای آلی؛ ACP: آفلاتوکسین + چالش کلستریدیوم؛ ACPM: آفلاتوکسین + چالش کلستریدیوم + توکسین باینر چند جزئی؛ ACPMO: آفلاتوکسین + چالش کلستریدیوم + توکسین باینر + اسیدهای آلی.

در تأیید نتایج حاضر، نتایج یک مطالعه نشان داد که چالش آفلاتوکسین سبب افزایش وزن قلب و کبد شد (Zabiulla et al., 2021). در مطالعه‌ی انجام‌شده توسط پژوهش‌گران، چالش آفلاتوکسین سبب بزرگ‌شدن کبد شد (Liu et al., 2017). اگرچه برخی از پژوهش‌گران گزارش کرده‌اند که آفلاتوکسین با اختلال در متابولیسم چربی در کبد و افزایش محتوای چربی در سلول‌های کبدی باعث بزرگ‌شدن کبد می‌شود (Zabiulla et al., 2021)، در پژوهش دیگری گزارش شده است که آفلاتوکسین می‌تواند فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و ترشح سیتوکین‌های ضد التهابی را مهار کند و باعث القای پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش ترشح سیتوکین‌های پیش‌التهابی شود، در نهایت منجر به آسیب سلول‌های کبدی و نکروز می‌شود (Lai et al., 2022). بنابراین در مطالعه حاضر، علت بزرگ‌شدن کبد را می‌توان به نکروز سلول‌های کبد و ایجاد سینوس‌های کبدی نسبت داد که به دلیل پُرشدن با مایعات میان‌بافتی وزن بالاتری دارند. همان‌طور که در جدول (۳) ملاحظه شد، شاخص‌های سلامت سرم خون در جوجه‌های تحت چالش آفلاتوکسین و کلستریدیوم پرفرنترنس افزایش یافت و با توجه به این‌که این شاخص‌ها ارتباط نزدیکی با بیماری‌های قلبی و عروقی دارند، لذا بزرگ‌شدن قلب در این جوجه‌ها دور از انتظار نیست.

گزارش شده است که استفاده از توکسین باینر توانایی حفاظت از جوجه‌های گوشتی در مقابل میکوتوکسین‌ها را دارد و از کاهش وزن آن‌ها پیشگیری می‌کند (Zabiulla et al., 2021). همچنین بهبود کیفیت گوشت در زمان استفاده از اسیدهای آلی مشاهده شده است (Cai et al., 2025). علت بهبود وزن نسبی اندام‌های جوجه‌های گوشتی ناشی از توکسین باینر و اسیدهای آلی را می‌توان به پتانسیل آن‌ها در جذب، تجزیه و خنثی‌سازی آفلاتوکسین و کاهش باکتری‌های پاتوژنیک دستگاه گوارش نسبت داد که نتیجه آن افزایش رشد پرنده است.

۴. نتیجه‌گیری

در صورت وجود آفلاتوکسین در جیره جوچه‌های گوشتی، استفاده از توکسین بایندر در جیره مفید است و در صورت بروز هم‌زمان عفونت‌های ثانویه نظیر کلونیزاسیون کستریدیوم پرفرئترنس بهتر است از اسیدهای آلی به‌عنوان عامل کمکی در کنار توکسین بایندر استفاده شود.

۵. ملاحظات اخلاقی

این پژوهش براساس استانداردهای اخلاقی مصوب انجام گرفت و به تأیید کمیته اخلاق کار با حیوانات دانشگاه ایلام رسید (شماره تأیید: IR.ILAM.REC.1404.019). تمامی فرایندها مطابق با الزامات مطرح‌شده در «راهنمای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی» اجرا شد.

۶. مشارکت نویسندگان

مریم کریمی زندی: تهیه و آماده‌سازی نمونه‌ها، انجام آزمایش‌ها، گردآوری داده‌ها، انجام محاسبات و تهیه پیش‌نویس مقاله؛
حسن شیرزادی: استاد راهنمای رساله؛ طراحی پژوهش، نظارت بر مراحل انجام پژوهش، تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها، مطالعه و بازبینی مقاله؛

حسینعلی قاسمی: استاد راهنمای دوم رساله؛ مشارکت در طراحی پژوهش، نظارت بر مراحل پژوهش، بررسی و کنترل نتایج، مطالعه و بازبینی مقاله؛

محمد امیر کریمی ترشیزی: استاد مشاور رساله؛ مشارکت در طراحی پژوهش، نظارت بر مراحل انجام پژوهش، مطالعه و بازبینی مقاله؛

کامران طاهرپور: استاد مشاور رساله؛ مشارکت در طراحی پژوهش، نظارت بر مراحل انجام پژوهش، مطالعه و بازبینی مقاله؛
عنایت رحمت‌نژاد: استاد مشاور رساله؛ مشارکت در طراحی پژوهش، نظارت بر مراحل انجام پژوهش، مطالعه و بازبینی مقاله.

۷. تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان وجود ندارد.

۸. حامی مالی

پژوهش حاضر با حمایت مالی شرکت ویوان (مشهد، ایران) و معاونت پژوهشی دانشگاه ایلام انجام شد.

۹. تشکر و قدردانی

از شرکت ویوان (مشهد، ایران) به‌خاطر تأمین منابع مالی برای اجرای طرح رساله و همچنین از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه ایلام به‌خاطر تأمین بخشی از هزینه‌های این طرح و فراهم‌نمودن امکانات لازم برای اجرای آن، تشکر و قدردانی می‌گردد.

۱۰. منابع

شیرزادی، ح.، نظری، ز.، طاهرپور، ک. (۲۰۲۰). تأثیر پودر گیاهان آویشن زوفایی و سرخارگل بر کیفیت عضله سینه جوجه‌های گوشتی چالش‌یافته با کمپیلوباکتر ژژونی. تولیدات دامی، ۲۲(۱)، ۱۵۳-۱۶۴.

References

- Alkhulaifi, M. M., Alqhtani, A. H., Alharthi, A. S., Al Sulaiman, A. R., & Abudabos, A. M. (2022). Influence of prebiotic yeast cell wall extracts on growth performance, carcass attributes, biochemical metabolites, and intestinal morphology and bacteriology of broiler chickens challenged with *Salmonella typhimurium* and *Clostridium perfringens*. *Italian Journal of Animal Science*, 21(1), 1190-1199.
- An, J. S., Yun, W., Lee, J. H., Oh, H. J., Kim, T. H., Cho, E. A., Kim, G. M., Kim, K. H., Lee, S. D., & Cho, J. H. (2020). Effects of exogenous emulsifier supplementation on growth performance, energy digestibility, and meat quality in broilers. *Journal of animal science and technology*, 62(1), 43-51.
- AOAC. (1995). Association of Official Analytical Chemists, Official Methods of Analysis, 15th ed. Association of Official Analytical Chemists, Arlington, VA, USA.
- Cai, F., Huang, M., Liu, W., Wan, X., Qiu, K., & Xu, X. (2025). Dietary addition of compound organic acids improves the growth performance, carcass trait, and body health of broilers. *Frontiers in Nutrition*, 12, 1536606.
- Cravens, R., Goss, G., Chi, F., De Boer, E., Davis, S., Hendrix, S., Richardson, J., & Johnston, S. (2013). The effects of necrotic enteritis, aflatoxin B1, and virginiamycin on growth performance, necrotic enteritis lesion scores, and mortality in young broilers. *Poultry Science*, 92(8), 1997-2004.
- Dev, K., Mir, N. A., Biswas, A., Kannoujia, J., Begum, J., Kant, R., & Mandal, A. (2020). Dietary synbiotic supplementation improves the growth performance, body antioxidant pool, serum biochemistry, meat quality, and lipid oxidative stability in broiler chickens. *Animal Nutrition*, 6(3), 325-332.
- El-Hamid, A., Ellakany, H., Rizk, M., Elbestawy, A., & Abdelfatah, S. (2017). Effect of Combined *Clostridium perfringens* Infection and Aflatoxicosis in Broiler Chickens. *Alexandria Journal for Veterinary Sciences*, 52(1), 15-27.
- Heidari, M., Sadeghi, A., & Rezaeipour, V. (2018). Effects of acidifier supplementation and toxin binder on performance, carcass, blood metabolites, intestinal morphology, and microbial population in broiler chickens. *Iranian Journal of Applied Animal Science*, 8(3), 469-476.
- Karimi Torshizi, M. A., & Sedaghat, A. (2023). A consortium of detoxifying bacteria mitigates the aflatoxin B1 toxicosis on performance, health, and blood constituents of laying hens. *Poultry Science*, 102(5), 102601.
- Khatami, S. A., Shakouri, M. D., & Evrigh, N. H. (2024). Effect of Butyric Acids Glycerides and Eugenol on Growth Performance, Intestinal Morphology and Bacteriological Examination in Broilers under Necrotic Enteritis Challenge. *Poultry Science Journal*, 12(2), 179-192.
- Khodary, M., Nasr El-Deen, N., & Gamal El-Deen, I. (2019). Effect of experimental *Clostridium perfringens* infection on some immunological, hematological and biochemical values in broiler chickens. *Zagazig Veterinary Journal*, 47(2), 222-233.
- Lai, Y., Sun, M., He, Y., Lei, J., Han, Y., Wu, Y., Bai, D., Guo, Y., & Zhang, B. (2022). Mycotoxins binder supplementation alleviates aflatoxin B1 toxic effects on the immune response and intestinal barrier function in broilers. *Poultry Science*, 101(3), 101683.
- Liu, N., Wang, J., Gu, K., Deng, Q., & Wang, J. (2017). Effects of aflatoxin, *Clostridium perfringens* and yeast cell wall on the growth performance and gut health of broilers. *European Poultry Science*, 81, 1-10.
- Lugert, V., Thaller, G., Tetens, J., Schulz, C., & Krieter, J. (2016). A review on fish growth calculation: multiple functions in fish production and their specific application. *Reviews in Aquaculture*, 8(1), 30-42.
- Martins, I. J. (2015). Overnutrition determines LPS regulation of mycotoxin induced neurotoxicity in neurodegenerative diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(12), 29554-29573.
- Mehrim, A. I., & Salem, M. F. (2013). Medicinal herbs against aflatoxicosis in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*): Clinical signs, postmortem lesions and liver histopathological changes. *Egyptian Journal For Aquaculture*, 3(1), 13-25.
- Méndez-Albores, A., Nicolas-Vazquez, I., Miranda-Ruvalcaba, R., & Moreno-Martínez, E. (2008). Mass spectrometry/mass spectrometry study on the degradation of B-aflatoxins in maize with aqueous citric acid. *American Journal of Agricultural and Biological Science*, 3(2), 482-489.

- Mesgar, A., Aghdam Shahryar, H., Bailey, C. A., Ebrahimnezhad, Y., & Mohan, A. (2022). Effect of dietary L-threonine and toxin binder on performance, blood parameters, and immune response of broilers exposed to aflatoxin B1. *Toxins*, 14(3), 192.
- Murugesan, G., Ledoux, D., Naehrer, K., Berthiller, F., Applegate, T., Grenier, B., Phillips, T., & Schatzmayr, G. (2015). Prevalence and effects of mycotoxins on poultry health and performance, and recent development in mycotoxin counteracting strategies. *Poultry Science*, 94(6), 1298-1315.
- Otite, S. V., Lag-Brotons, A. J., Ezemonye, L. I., Martin, A. D., Pickup, R. W., & Semple, K. T. (2024). Volatile Fatty Acids Effective as Antibacterial Agents against Three Enteric Bacteria during Mesophilic Anaerobic Incubation. *Molecules*, 29(9), 1908.
- Pelicano, E. R. L., Souza, P., Souza, H., Oba, A., Boiago, M., Zeola, N., Scatolini, A., Bertanha, V., & Lima, T. (2005). Carcass and cut yields and meat qualitative traits of broilers fed diets containing probiotics and prebiotics. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 7(3), 169-175.
- Pellissery, A. J., Vinayamohan, P. G., Amalaradjou, M. A. R., & Venkitanarayanan, K. (2020). Spoilage bacteria and meat quality. *Meat Quality Analysis*. Elsevier, pp. 307-334.
- Salgado-Tránsito, L., Del Río-García, J., Arjona-Román, J., Moreno-Martínez, E., & Méndez-Albores, A. (2011). Effect of citric acid supplemented diets on aflatoxin degradation, growth performance and serum parameters in broiler chickens. *Archivos de medicina veterinaria*, 43(3), 215-222.
- Alkhulaifi, M. M., Alqhtani, A. H., Alharthi, A. S., Al Sulaiman, A. R., & Abudabos, A. M. (2022). Influence of prebiotic yeast cell wall extracts on growth performance, carcass attributes, biochemical metabolites, and intestinal morphology and bacteriology of broiler chickens challenged with *Salmonella typhimurium* and *Clostridium perfringens*. *Italian Journal of Animal Science*, 21(1), 1190-1199.
- An, J. S., Yun, W., Lee, J. H., Oh, H. J., Kim, T. H., Cho, E. A., Kim, G. M., Kim, K. H., Lee, S. D., & Cho, J. H. (2020). Effects of exogenous emulsifier supplementation on growth performance, energy digestibility, and meat quality in broilers. *Journal of animal science and technology*, 62(1), 43.
- AOAC. (1995). Association of Official Analytical Chemists, Official Methods of Analysis, 15th ed. Association of Official Analytical Chemists, Arlington, VA, USA.
- Cai, F., Huang, M., Liu, W., Wan, X., Qiu, K., & Xu, X. (2025). Dietary addition of compound organic acids improves the growth performance, carcass trait, and body health of broilers. *Frontiers in Nutrition*, 12, 1536606.
- Cravens, R., Goss, G., Chi, F., De Boer, E., Davis, S., Hendrix, S., Richardson, J., & Johnston, S. (2013). The effects of necrotic enteritis, aflatoxin B1, and virginiamycin on growth performance, necrotic enteritis lesion scores, and mortality in young broilers. *Poultry Science*, 92(8), 1997-2004.
- Dev, K., Mir, N. A., Biswas, A., Kannoujia, J., Begum, J., Kant, R., & Mandal, A. (2020). Dietary synbiotic supplementation improves the growth performance, body antioxidant pool, serum biochemistry, meat quality, and lipid oxidative stability in broiler chickens. *Animal Nutrition*, 6(3), 325-332.
- El-Hamid, A., Ellakany, H., Rizk, M., Elbestawy, A., & Abdelfatah, S. (2017). Effect of Combined *Clostridium perfringens* Infection and Aflatoxicosis in Broiler Chickens. *Alexandria Journal for Veterinary Sciences*, 52(1), 15-27.
- Heidari, M., Sadeghi, A., & Rezaei-pour, V. (2018). Effects of acidifier supplementation and toxin binder on performance, carcass, blood metabolites, intestinal morphology, and microbial population in broiler chickens. *Iranian Journal of Applied Animal Science*, 8(3), 469-476.
- Karimi Torshizi, M. A., & Sedaghat, A. (2023). A consortium of detoxifying bacteria mitigates the aflatoxin B1 toxicosis on performance, health, and blood constituents of laying hens. *Poultry Science*, 102(5), 102601.
- Khatami, S. A., Shakouri, M. D., & Evrigh, N. H. (2024). Effect of Butyric Acids Glycerides and Eugenol on Growth Performance, Intestinal Morphology and Bacteriological Examination in Broilers under Necrotic Enteritis Challenge. *Poultry Science Journal*, 12(2).
- Khodary, M., Nasr El-Deen, N., & Gamal El-Deen, I. (2019). Effect of experimental *Clostridium perfringens* infection on some immunological, hematological and biochemical values in broiler chickens. *Zagazig Veterinary Journal*, 47(2), 222-233.
- Lai, Y., Sun, M., He, Y., Lei, J., Han, Y., Wu, Y., Bai, D., Guo, Y., & Zhang, B. (2022). Mycotoxins binder supplementation alleviates aflatoxin B1 toxic effects on the immune response and intestinal barrier function in broilers. *Poultry Science*, 101(3), 101683.

- Liu, N., Wang, J., Gu, K., Deng, Q., & Wang, J. (2017). Effects of aflatoxin, *Clostridium perfringens* and yeast cell wall on the growth performance and gut health of broilers. *European Poultry Science*, 81, 1-10.
- Lugert, V., Thaller, G., Tetens, J., Schulz, C., & Krieter, J. (2016). A review on fish growth calculation: multiple functions in fish production and their specific application. *Reviews in Aquaculture*, 8(1), 30-42.
- Martins, I. J. (2015). Overnutrition determines LPS regulation of mycotoxin induced neurotoxicity in neurodegenerative diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(12), 29554-29573.
- Mehrim, A. I., & Salem, M. F. (2013). Medicinal herbs against aflatoxicosis in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*): Clinical signs, postmortem lesions and liver histopathological changes. *Egyptian Journal For Aquaculture*, 3(1), 13-25.
- Méndez-Albores, A., Nicolas-Vazquez, I., Miranda-Ruvalcaba, R., & Moreno-Martínez, E. (2008). Mass spectrometry/mass spectrometry study on the degradation of B-aflatoxins in maize with aqueous citric acid. *American Journal of Agricultural and Biological Science*, 3(2), 482-489.
- Mesgar, A., Aghdam Shahryar, H., Bailey, C. A., Ebrahimnezhad, Y., & Mohan, A. (2022). Effect of dietary L-threonine and toxin binder on performance, blood parameters, and immune response of broilers exposed to aflatoxin B1. *Toxins*, 14(3), 192.
- Murugesan, G., Ledoux, D., Naehrer, K., Berthiller, F., Applegate, T., Grenier, B., Phillips, T., & Schatzmayr, G. (2015). Prevalence and effects of mycotoxins on poultry health and performance, and recent development in mycotoxin counteracting strategies. *Poultry Science*, 94(6), 1298-1315.
- Otite, S. V., Lag-Brotons, A. J., Ezemonye, L. I., Martin, A. D., Pickup, R. W., & Semple, K. T. (2024). Volatile Fatty Acids Effective as Antibacterial Agents against Three Enteric Bacteria during Mesophilic Anaerobic Incubation. *Molecules*, 29(9), 1908.
- Pelicano, E. R. L., Souza, P., Souza, H., Oba, A., Boiago, M., Zeola, N., Scatolini, A., Bertanha, V., & Lima, T. (2005). Carcass and cut yields and meat qualitative traits of broilers fed diets containing probiotics and prebiotics. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 7(3), 169-175.
- Pellissery, A. J., Vinayamohan, P. G., Amalaradjou, M. A. R., & Venkitanarayanan, K. (2020). Spoilage bacteria and meat quality. *Meat Quality Analysis*. Elsevier, pp. 307-334.
- Salgado-Tránsito, L., Del Río-García, J., Arjona-Román, J., Moreno-Martínez, E., & Méndez-Albores, A. (2011). Effect of citric acid supplemented diets on aflatoxin degradation, growth performance and serum parameters in broiler chickens. *Archivos de medicina veterinaria*, 43(3), 215-222.
- Sugiharto, S., Yudiarti, T., Isroli, I., Widiastuti, E., Wahyuni, H., Sartono, T., Nurwantoro, N., & Al-Baarri, A. (2019). Effect of dietary supplementation of formic acid, butyric acid or their combination on carcass and meat characteristics of broiler chickens. *Journal of the Indonesian Tropical Animal Agriculture* 44(3), 286-294.
- Ünal, K., Alagöz, E., Cabi, A., & Sariçoban, C. (2020). Determination of the effect of some acidic solutions on the tenderness and quality properties of chicken breast meat. *Selcuk Journal of Agriculture and Food Sciences*, 34(1), 19-23.
- Vera-Álava, J. O., Arteaga-Solórzano, J. G., & Reyna-Gallegos, S. L. (2023). Organic acids, microbiota, gut health and productive response in broilers chickens: Organic Acids in Broilers Chickens. *Revista Colombiana de Ciencia Animal-RECIA*, 15(2), e1019-e1019.
- Waskar, V., Devangare, A., Gosavi, P., Ravikanth, K., Maini, S., & Rekhe, D. (2009). Meat quality Attributes of broilers supplemented with Herbal Toxin Binder product. *Veterinary World*, 2(7), 274-277.
- Yang, T., Du, M., Wang, X., Wang, J., Li, J., Jiang, X., Zhang, R., & Si, D. (2022). Effects of dietary *Clostridium butyricum* on carcass traits, antioxidant capacity, meat quality, and fatty acid composition of broilers. *Agriculture*, 12(10), 1607.
- Yilmaz, S., Kaya, E., Karaca, A., & Karatas, O. (2018). Aflatoxin B1 induced renal and cardiac damage in rats: protective effect of lycopene. *Research in Veterinary Science*, 119, 268-275.
- Zabiulla, I., Malathi, V., Swamy, H., Naik, J., Pineda, L., & Han, Y. (2021). The efficacy of a smectite-based mycotoxin binder in reducing aflatoxin B1 toxicity on performance, health and histopathology of broiler chickens. *Toxins*, 13(12), 856.
- Zhang, M., Li, Q., Wang, J., Sun, J., Xiang, Y., & Jin, X. (2022). Aflatoxin B1 disrupts the intestinal barrier integrity by reducing junction protein and promoting apoptosis in pigs and mice. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 247, 114250.
- Zou, Y., Liu, S.-B., Zhang, Q., & Tan, H.-Z. (2023). Effects of Aflatoxin B1 on growth performance, carcass traits, organ index, blood biochemistry and oxidative status in Chinese yellow chickens. *Journal of Veterinary Medical Science*, 85(9), 1015-1022.

- Sugiharto, S., Yudiarti, T., Isroli, I., Widiastuti, E., Wahyuni, H., Sartono, T., Nurwantoro, N., & Al-Baarri, A. (2019). Effect of dietary supplementation of formic acid, butyric acid or their combination on carcass and meat characteristics of broiler chickens. *Journal of the Indonesian Tropical Animal Agriculture*, 44(3), 286-294.
- Ünal, K., Alagöz, E., Cabi, A., & Sariçoban, C. (2020). Determination of the effect of some acidic solutions on the tenderness and quality properties of chicken breast meat. *Selcuk Journal of Agriculture and Food Sciences*, 34(1), 19-23.
- Vera-Álava, J. O., Arteaga-Solórzano, J. G., & Reyna-Gallegos, S. L. (2023). Organic acids, microbiota, gut health and productive response in broilers chickens: Organic Acids in Broilers Chickens. *Revista Colombiana de Ciencia Animal-RECIA* 15(2), e1019-e1019.
- Waskar, V., Devangare, A., Gosavi, P., Ravikanth, K., Maini, S., & Rekhe, D. (2009). Meat quality Attributes of broilers supplemented with Herbal Toxin Binder product. *Veterinary World*, 2(7), 274-277.
- Yang, T., Du, M., Wang, X., Wang, J., Li, J., Jiang, X., Zhang, R., & Si, D. (2022). Effects of dietary *Clostridium butyricum* on carcass traits, antioxidant capacity, meat quality, and fatty acid composition of broilers. *Agriculture*, 12(10), 1607.
- Yilmaz, S., Kaya, E., Karaca, A., & Karatas, O. (2018). Aflatoxin B1 induced renal and cardiac damage in rats: protective effect of lycopene. *Research in Veterinary Science*, 119, 268-275.
- Zabiulla, I., Malathi, V., Swamy, H., Naik, J., Pineda, L., & Han, Y. (2021). The efficacy of a smectite-based mycotoxin binder in reducing aflatoxin B1 toxicity on performance, health and histopathology of broiler chickens. *Toxins*, 13(12), 856.
- Zhang, M., Li, Q., Wang, J., Sun, J., Xiang, Y., & Jin, X. (2022). Aflatoxin B1 disrupts the intestinal barrier integrity by reducing junction protein and promoting apoptosis in pigs and mice. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 247, 114250.
- Zou, Y., Liu, S.-B., Zhang, Q., & Tan, H.-Z. (2023). Effects of Aflatoxin B1 on growth performance, carcass traits, organ index, blood biochemistry and oxidative status in Chinese yellow chickens. *Journal of Veterinary Medical Science*, 85(9), 1015-1022.