تولیدات دامی
دوره ۱۵ ■ شماره ۲ ■ پاییز و زمستان ۱۳۹۲
صفحه‌های ۱۳۸-۱۲۷

اثر سطوح متفاوت سیلی‌مارین بر عملکرد، خصوصیات لاشه و وضعیت آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی

روح‌الله ابراهیمی[۱]*، طاهره محمدآبادی[۲]، محسن ساری[۲]، سمیه سالاری[۲]، محمدجواد ضمیری[۳]، محمدتقی بیگی نصیری[۴]

۱. دانشجوی دکتری، دانشکدهٔ علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین، خوزستان-ایران
۲. استادیار، دانشکدهٔ علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین، خوزستان-ایران
۳. استاد، گروه علوم دامی، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه شیراز، شیراز-ایران
۴. استاد، دانشکدهٔ علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین، خوزستان-ایران

تاریخ وصول مقاله:۱۳۹۲/۰۸/۰۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۱۲/۰۳

چکیده

به منظور بررسی تأثیر سطوح متفاوت سیلی‌مارین (صفر، ۱۰۰، و ۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره) بر عملکرد، خصوصیات لاشه، برخی فراسنجه‌های خونی، و وضعیت آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی از ۱۲۰ قطعه جوجهٔ گوشتی سویهٔ راس ۳۰۸ در سه تیمار با چهار تکرار و ۱۰ قطعه جوجهٔ گوشتی در هر تکرار در قالب طرح کاملاً تصادفی استفاده شد. نتایج آزمایش نشان‌دهندهٔ آن است که استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین، وزن روزانه را در دورهٔ آغازین افزایش و در کل دورهٔ پرورش کاهش داد و ضریب تبدیل خوراک را در دورهٔ آغازین، رشد، و کل دورهٔ آزمایش افزایش داد (P<۰/۰۵). استفاده از سطوح ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در جیره، به‌ترتیب بازده لاشه و وزن نسبی سینه را افزایش داد (P<۰/۰۵). افزودن ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین به جیره باعث افزایش معنی‌دار غلظت مالون‌دی‌آلدهید (P <۰/۰۵) و نسبت هتروفیل به لنفوسیت (P<۰/۰۱) و کاهش معنی‌دار فعالیت سوپراکسید دسموتاز (P<۰/۰۵) شد. براساس نتایج پژوهش حاضر، استفاده از سیلی‌مارین در جیرهٔ جوجه‌های گوشتی در شرایط بدون تنش و بیماری، وزن نسبی لاشه و سینه را بهبود داد، ولی بر وضعیت اکسیداتیو پرنده اثری ندارد.

کلیدواژه‌ها: جوجهٔ گوشتی، خصوصیات لاشه، سیلی‌مارین، عملکرد، وضعیت آنتی‌اکسیدانی

* نویسنده مسئول Email: rohollah.ebrahimi@gmail.com

مقدمه

جوجه‌های گوشتی در معرض محرک‌های تنش‌زای متفاوتی چون تنش گرمایی، چالش‌های ایمنی، مصرف مواد سمّی، نرخ رشد زیاد، و حمل‌ونقل قرار دارند که می‌تواند با تغییر هموستازی درونی و اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی، باعث بروز تنش اکسیداتیو و متابولیک شود و در نتیجه عملکرد کاهش می‌یابد (۱۰). ازاین‌رو، استفاده از ترکیبات گیاهی برای تعدیل تأثیرات منفی تنش‌ها می‌تواند سودمند باشد. گیاهان دارویی به‌دلیل داشتن ویژگی‌های مفید، به‌تدریج جایگزین مناسبی برای آنتی‌بیوتیک‌ها می‌شوند و توجه به پتانسیل‌های این ترکیبات می‌تواند با بهبود ویژگی‌های لاشهٔ پرنده آثار مفیدی بر زنجیرهٔ غذایی مصرف‌کنندگان بر جای بگذارد. به طور کلی، عصاره‌های گیاهی و ترکیبات مؤثر آنها دارای فعالیت ضدمیکروبی، تقویت سیستم ایمنی، بهبود گوارش‌پذیری مواد مغذی، افزایش فعالیت آنزیم‌های مسیر هضمی، کاهش کلسترول خون، و بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی هستند، اگرچه استفاده از این ترکیبات به‌عنوان افزودنی در جیرهٔ جوجه‌های گوشتی گاهی آثار متناقضی را بر عملکرد و خصوصیات لاشه آنها بر جای گذاشته است (۴، ۱۲ و ۱۳).

خارمریم (*Milk thistle*)، یکی از این گیاهان دارویی است که ترکیبات اصلی آن را مخلوطی از فلاونولیگنان‌ها، با نام کلی سیلی‌مارین تشکیل می‌دهند. سیلی‌مارین، حاوی طیف وسیعی از فلاونولیگنان‌ها چون سیلی‌بین، ایزوسیلی‌بین، سیلی‌دیانین، و سیلی‌کریستین است (۱۶). در واقع، سیلی‌مارین، آنتی‌اکسیدانی فلاونوییدی پلی‌فنولی طبیعی با قابلیت پاکسازی رادیکال‌های آزاد است (۲۸). سیلی‌مارین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پانکراس، گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز، را افزایش می‌دهد (۲۹). از سوی دیگر، سیلی‌مارین به‌دلیل شباهت ساختاری با هورمون‌های استروییدی می‌تواند وارد هستهٔ سلول شود و با اثر بر آنزیم‌های RNA پلیمراز، شکل‌گیری ریبوزوم‌ها را برای انجام عمل پروتئین‌سازی سرعت بخشد (۲۳). در پژوهشی مشخص شد عصارهٔ خشک میوهٔ خارمریم (سیلی‌مارین) در مقادیر آزمایشی (صفر، ۴۰، و ۸۰ ppm)، اثری بر رشد جوجه‌های گوشتی ندارد، اما مقدار چربی سینه و ران کاهش می‌یابد و مقاومت ماهیچه به تنش اکسیداتیو نیز بیشتر می‌شود (۲۶). همچنین، مشخص شد استفاده از سیلی‌مارین در موش صحرایی تغذیه‌شده با جیرهٔ القاکنندهٔ هایپرکلسترولمی، تأثیرات ضدکلسترولی دارد و لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا (HDL) را افزایش و کلسترول کل را کاهش می‌دهد (۱۵).

باتوجه به اینکه محققان در پژوهش‌های خود توجه زیادی به تأثیرات تغذیه‌ای و پتانسیل آنتی‌اکسیدانی سیلی‌مارین در جیرهٔ جوجه‌های گوشتی نکرده‌اند، هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی پاسخ عملکرد، ویژگی‌های لاشه، فراسنجه‌های خونی، و وضعیت آنتی‌اکسیدانی جوجه گوشتی است.

مواد و روش‌ها

در این آزمایش، ۱۲۰ قطعه جوجهٔ گوشتی نر سویهٔ راس ۳۰۸ با میانگین وزنی تقریباً مشابه در ۱۲ واحد آزمایشی، با سه تیمار و چهار تکرار و ۱۰ جوجه در هر تکرار در قالب طرح کاملاً تصادفی به مدت ۴۲ روز استفاده قرار شدند. پیش از ورود جوجه‌ها به سالن، دمای سالن پرورش به ۳۲ درجهٔ سانتی‌گراد رسانده شد. برنامهٔ نوری ۲۳ ساعت روشنایی و یک ساعت تاریکی در کل دوره اعمال شد و جوجه‌ها به‌صورت آزاد به آب و خوراک دسترسی داشتند. جیره‌های آزمایشی در ۲ دورهٔ آغازین (۱-۲۱روزگی) و رشد (۲۲-۴۲روزگی) بر پایهٔ ذرت-کنجالهٔ سویا و برای تأمین احتیاجات توصیه‌شده (۱۹)، تنظیم شدند و فاقد هرگونه داروی ضد کوکسیدیوز و آنتی‌بیوتیک بودند

(جدول ۱). تیمارها شامل جیره‌هایی با سطوح صفر، ۱۰۰، و ۲۰۰ میلی‌گرم عصارهٔ استاندارد سیلی‌مارین در کیلوگرم بودند. وزن بدن و مصرف خوراک هفتگی اندازه‌گیری شد. در پایان آزمایش (۴۲روزگی)، از هر واحد آزمایشی دو قطعه پرنده با وزن نزدیک به میانگین، کشتار شد و پس از تفکیک لاشه، وزن سینه، ران، لاشه قابل طبخ، چربی محوطهٔ شکمی، کبد، و بورس فابرسیوس اندازه‌گیری شد.

جدول ۱. مواد خوراکی و ترکیب مواد مغذی جیره‌های آزمایشی[1]

مواد خوراکی (درصد)	آغازین (۲۱-۱روزگی)	رشد (۴۲-۲۲روزگی)
ذرت	۵۴/۳	۶۱/۵
کنجالهٔ سویا (۴۴درصد)	۳۹/۰۰	۳۲/۴۹
روغن آفتابگردان	۲/۴۵	۲/۴۵
سنگ آهک	۱/۲۸	۱/۳۹
دی‌کلسیم فسفات	۱/۸۴	۱/۲۵
نمک	۰/۴۷	۰/۳۵
مکمل [2]	۰/۵	۰/۵
دی‌ال متیونین	۰/۱۶	۰/۰۷
ترکیب شیمیایی		
انرژی متابولیسم‌شدنی (کیلوکالری در کیلوگرم)	۳۰۲۰	۳۱۱۰
پروتئین خام (درصد)	۲۱/۶۴	۱۹/۴۲
چربی خام (درصد)	۴/۸۳	۵/۰۵
کلسیم (درصد)	۱	۰/۹
فسفر دسترس‌پذیر (درصد)	۰/۴۸	۰/۳۶
سدیم (درصد)	۰/۲۰	۰/۱۵
لیزین (درصد)	۱/۳۷	۱/۱۸
متیونین (درصد)	۰/۵	۰/۳۸
ترئونین (درصد)	۰/۸۹	۰/۷۹
متیونین + سیستئین (درصد)	۰/۸۸	۰/۷۴

۱. جیرهٔ پایه حاوی حداقل مقادیر مواد مغذی توصیه‌شدهٔ انجمن ملی تحقیقات برای طیور است (۱۹).

۲. مکمل (معدنی و ویتامینی) به‌ازای هر کیلوگرم جیره، مواد مغذی زیر را تأمین کرد: ۱۱۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین A، ۲۳۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D_3، ۱۲۱ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۲ میلی‌گرم ویتامین K_3، ۴ میلی‌گرم ویتامین B_1، ۴۰ میلی‌گرم ویتامین B_2، ۰/۰۲ میلی‌گرم ویتامین B_{12}، ۰/۷۵ میلی‌گرم اسیدفولیک، ۰/۰۷۵ میلی‌گرم D-بیوتین، ۴ میلی‌گرم پیریدوکسین، ۸۴۰ میلی‌گرم کولین کلراید، ۰/۱۲۵ میلی‌گرم اتوکسی‌کوئین، ۱۰۰ میلی‌گرم منگنز، ۸۰ میلی‌گرم آهن، ۶۰ میلی‌گرم روی، ۸ میلی‌گرم مس، ۰/۵ میلی‌گرم ید، ۰/۲ میلی‌گرم کبالت، ۰/۱۵ میلی‌گرم سلنیوم.

به‌منظور بررسی فراسنجه‌های خونی، در پایان دورهٔ آزمایش (۴۲روزگی)، از هر تیمار هشت قطعه پرنده انتخاب شد و خون‌گیری از طریق وریدبال انجام گرفت و در لوله‌های هپارینه جمع‌آوری گردید. با استفاده از سانتریفیوژ (به‌مدت ۱۰ دقیقه در ۱۵۰۰×g) پلاسما جدا شد و غلظت گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین‌های با چگالی کم (LDL)، و HDL پلاسما با کیت تجاری شرکت پارس‌آزمون، با دستگاه اسپکتروفتومتر (مدل کانورجیز ۱۰۰، آلمان) تعیین شد. در در پایان دورهٔ آزمایش نیز، دو قطعه جوجه از هر تکرار انتخاب و با سرنگ‌های آغشته به هپارین از آنها خون‌گیری شد. از نمونه‌های خون برای تعیین نسبت هتروفیل به لنفوسیت استفاده شد. به همین منظور، یک لام از هر نمونهٔ خونی تهیه و از رنگ‌آمیزی می-گرانوالد-گیمسا برای تعیین نسبت هتروفیل به لنفوسیت استفاده شد. نسبت هتروفیل به لنفوسیت از طریق شمارش ۶۰ لوکوسیت در هر لام محاسبه گردید (۱۱). غلظت مالون‌دی‌آلدهید در نمونه‌های سرم اندازه‌گیری شد. برای این منظور ابتدا محلول واکنش‌گر تهیه شد (۶).

برای تهیهٔ واکنش‌گر از تری‌کلرواستیک (TCA) با ۱۵ درصد وزنی حجمی، تیوباربیتوریک اسید (TBA) با ۰/۳۷۵ درصد وزن حجمی و اسیدهیدروکلریک (HCA) ۰/۲۵ نرمال استفاده شد و با اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۳۵ نانومتر جذب نوری اندازه‌گیری شد (۶). برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دسموتاز (واحد بر گرم هموگلوبین)، از گلبول قرمز استفاده شد. به‌منظور سنجش فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز گلبول قرمز گروه‌های گوناگون آزمایشی، از کیت رانسود شرکت راندوکس استفاده شد (۳۴). در این روش از زانتین و زانتین اکسیداز برای تولید رادیکال‌های سوپراکسید استفاده می‌شود که با ۲ و ۴ یدوفنیل، ۳ و ۴ نیتروفنول، ۵ فنیل تترازولیوم کلراید (INT) واکنش می‌دهد و فرمازان قرمز رنگی را تولید می‌کند. فعالیت سوپراکسید دسموتاز با درجه‌های ممانعت از انجام این واکنش اندازه‌گیری می‌شود. برای اندازه‌گیری فعالیت سوپراکسید دسموتاز از دستگاه اسپکتروفتومتر با طول موج ۵۰۵ نانومتر در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد استفاده گردید. یک واحد SOD مقداری است که باعث ممانعت ۵۰ درصدی از احیاء INT تحت شرایط آزمایش می‌شود. همچنین، فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز با کیت‌های سنجشی رانسل شرکت راندوکس در طول موج ۳۴۰ نانومتر در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد و با دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری شد (۲۱).

آنالیز آماری داده‌ها، با نرم‌افزار آماری SAS (۲۰۰۱) با مدل عمومی خطی (GLM) انجام شد. میانگین‌ها با آزمون چنددامنه‌ای دانکن و در سطح آماری پنج درصد مقایسه شدند (۲۵).

نتایج

اثر سیلی‌مارین بر عملکرد جوجه‌های گوشتی در دوره‌های گوناگون پرورش (آغازین، رشد، و کل دوره) در جدول ۲ ارائه شده است. کمترین افزایش وزن روزانه و بیشترین ضریب تبدیل غذایی در دورهٔ آغازین را تیمار حاوی ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره داشت (P<۰/۰۱). در دورهٔ رشد اثر سیلی‌مارین بر افزایش وزن روزانهٔ جوجه‌های گوشتی معنی‌دار نبود و بیشترین و کمترین افزایش وزن روزانه به‌ترتیب مربوط به تیمارهای حاوی ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره بود. در کل دورهٔ پرورش، استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره باعث کاهش وزن روزانه و افزایش ضریب تبدیل غذایی شد (P<۰/۰۱). سطوح متفاوت سیلی‌مارین در جیره بر مصرف خوراک جوجه‌های گوشتی در دوره‌های گوناگون پرورش (آغازین، رشد، و کل دوره) اثر نداشت.

جدول ۲. اثر سیلی‌مارین بر عملکرد جوجه‌های گوشتی در دوره‌های گوناگون پرورش (سن به روز)

تیمار	افزایش وزن (گرم)			مصرف خوراک (گرم)			ضریب تبدیل خوراک		
	۱-۲۱	۲۲-۴۲	۱-۴۲	۱-۲۱	۲۲-۴۲	۱-۴۲	۱-۲۱	۲۲-۴۲	۱-۴۲
سیلی‌مارین (میلی‌گرم بر کیلوگرم)									
۰	۷۳۴/۳^{a}	۱۳۷۴/۵^{ab}	۲۱۰۸/۸^{a}	۹۹۶/۵	۲۵۳۹/۳	۳۵۳۵/۸	۱/۳^{b}	۱/۸^{ab}	۱/۶^{b}
۱۰۰	۷۳۲/۵^{a}	۱۴۲۸/۸^{a}	۲۱۶۱/۴^{a}	۹۸۸/۳	۲۵۱۷/۷	۳۵۰۶/۰	۱/۳^{b}	۱/۷^{b}	۱/۶^{b}
۲۰۰	۶۸۷/۲^{b}	۱۳۰۱/۹^{b}	۱۹۸۹/۱^{b}	۹۹۰/۶	۲۵۱۶/۵	۳۵۰۷/۲	۱/۴^{a}	۱/۹^{a}	۱/۷^{a}
SEM	۱۲/۴۷	۳۲/۸	۲۹/۴	۱۷/۸	۳۲/۲	۲۹/۰	۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۰۱

a-b : تفاوت میانگین‌ها در هر ستون با حروف غیرمشابه، معنی‌دار است (P>۰/۰۵).

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها

تغذیهٔ جیرهٔ حاوی ۱۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم، بازده لاشه را افزایش داد (P<۰/۰۱) (جدول ۳). همچنین، استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم سیلی‌مارین باعث افزایش وزن نسبی عضلهٔ سینه شد (P<۰/۰۵). وزن نسبی ران، چربی محوطهٔ شکمی، کبد، و بورس فابرسیوس نیز تحت تأثیر مقادیر متفاوت سیلی‌مارین قرار نگرفت.

جدول ۳. اثر سیلی‌مارین بر وزن نسبی اجزای لاشهٔ جوجه‌های گوشتی در ۴۲روزگی (درصد)

سیلی‌مارین (میلی‌گرم در کیلوگرم)	لاشه	سینه	ران	چربی شکمی	کبد	بورس فابرسیوس
۰	۶۷/۳ ^{b}	۲۹/۴^{b}	۳۱/۶۰	۱/۲	۳/۲	۰/۲۲
۱۰۰	۷۴/۵ ^{a}	۲۷/۶^{b}	۳۰/۰۲	۱/۲	۳/۱	۰/۱۷
۲۰۰	۶۵/۶^{b}	۳۳/۵۹^{a}	۳۳/۹	۰/۹	۳/۴	۰/۲۳
SEM	۰/۶۵	۱/۲۲	۱/۶۱	۰/۸۹	۰/۳۳	۰/۰۳

داده‌های لاشه و چربی محوطهٔ بطنی (شکمی) بر پایهٔ درصد وزن زنده و داده‌های سینه، ران، کبد، و بورس براساس درصد وزن لاشه محاسبه شده‌اند.

a-b: تفاوت میانگین‌ها در هر ستون با حروف غیرمشابه، معنی‌دار است (P <۰/۰۵). SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها

اثر سیلی‌مارین بر فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی در پایان دورهٔ آزمایش، بین گروه‌های آزمایشی اختلاف معنی‌داری نداشت (جدول ۴). با این حال، استفاده از ۱۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره باعث افزایش غیرمعنی‌دار مقدار HDL و کاهش غلظت کلسترول، تری‌گلیسرید، و LDL خون جوجه‌های گوشتی شد.

تأثیرات سیلی‌مارین در جیره بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی و نسبت هتروفیل به لنفوسیت جوجه‌های گوشتی در ۴۲روزگی در جدول ۵ نشان داده شده است. استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره باعث افزایش مالون‌دی‌آلدهید سرم و نسبت هتروفیل به لنفوسیت پلاسما و کاهش فعالیت سوپراکسید دسموتاز گلبول قرمز خون شد (P<۰/۰۵). استفاده از سیلی‌مارین در جیره اثری بر فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز جوجه‌های گوشتی نداشت.

جدول ۴. اثر سیلی‌مارین بر فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی در ۴۲روزگی (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)

سیلی‌مارین (میلی‌گرم در کیلوگرم)	گلوکز	کلسترول	تری‌گلیسرید	HDL	LDL
۰	۱۹۹/۱	۹۳/۱	۳۶/۱	۵۵/۱	۳۶/۴
۱۰۰	۲۰۷/۵	۹۴/۷	۳۷/۶	۶۵/۴	۳۰/۴
۲۰۰	۱۸۶/۲	۹۰/۶	۳۴/۹	۶۰/۵	۲۹/۹
SEM	۱۹/۲۰	۹/۲۰	۳/۴۳	۳/۶۴	۸/۴۶

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها

جدول ۵. اثر سیلی‌مارین بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی و نسبت هتروفیل به لنفوسیت خون جوجه‌های گوشتی در ۴۲روزگی

سیلی‌مارین (میلی‌گرم در کیلوگرم)	مالون‌دی‌آلدهید (نانومول/لیتر)	سوپراکسیددسموتاز (واحد/گرم هموگلوبین)	گلوتاتیون‌پراکسیداز (واحد/گرم هموگلوبین)	هتروفیل/لنفوسیت
۰	۸/۵^{b}	۳۰۱/۰^{a}	۱۱۴/۱	۰/۳۸^{b}
۱۰۰	۸/۵^{b}	۲۹۸/۷^{a}	۱۱۲/۸	۰/۳۸^{b}
۲۰۰	۹/۳^{a}	۲۷۰/۵^{b}	۱۰۸/۶	۰/۳۹^{a}
SEM	۰/۲۳	۹/۴۲	۲/۳۳	۰/۰۰۱

a-b: تفاوت میانگین‌ها در هر ستون با حروف غیرمشابه، معنی‌دار است (P <۰/۰۵). SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها

بحث

در این آزمایش، اثر سطوح گوناگون سیلی‌مارین در دوره‌های آغازین، رشد، و کل دورهٔ آزمایش بر میانگین خوراک مصرفی جوجه‌های گوشتی معنی‌دار نبود، هرچند میانگین خوراک مصرفی به مقدار اندکی کاهش یافت. در شرایط مشابه، مشخص شد افزودن سیلی‌مارین باعث کاهش خوراک مصرفی می‌شود و دلیل این وضعیت، کاهش خوش‌خوراکی جیرهٔ آزمایشی پس از افزودن عصارهٔ خشک خارمریم است (۲۶). چنین اثری قبلاً در مرغ تخم‌گذار گزارش شده بود (۲۴).

نتایج این پژوهش نشان می‌دهد، استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین باعث افزایش معنی‌دار ضریب تبدیل غذایی در مقایسه با گروه شاهد شد و بازدهی پرنده برای استفاده از مواد مغذی کاهش یافت، با این حال استفاده از ۱۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره اثری مشابه با تیمار شاهد داشت. تأثیرات ضد میکروبی سیلی‌مارین در پژوهش‌های گوناگونی بررسی شده است (۱۸). برای نمونه، پژوهشگران دریافتند، خارمریم در برابر باکتری‌های گرم مثبت بسیار فعال است و فعالیت ضد باکتریایی معنی‌داری در برابر آنها دارد (۱۸). همچنین معلوم شده است که عصاره‌ها و اسانس‌های گیاهی بر میکروفلور روده تأثیر می‌گذارند و سبب بهبود ضریب تبدیل خوراک می‌شوند، تأثیرات سودمند این ترکیبات زمانی بروز می‌یابد که جوجه‌ها در شرایطی زیر حد مطلوب، پرورش یابند، برای مثال هنگامی که حیوانات با جیره‌ای با قابلیت هضم پایین تغذیه شوند و یا در شرایط محیطی آلوده قرار گیرند (۲).

در این راستا محققان گزارش کردند حضور ترکیباتی مانند فلاونوییدها در عصارهٔ هیدروالکلی گیاه بیلهر با مهار رقابتی فسفودی استراز باعث هیدرولیز چربی می‌شود (۲۱) و با مهار آنزیم کاتکول –O– متیل ترانسفراز (COMT)، با افزایش نوراپی نفرین و ایجاد حرارت در بدن می‌تواند باعث کاهش وزن بدن گردد که این وضعیت در زمان استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره مشخص است و احتمالاً ترکیبات فلاونوییدی سیلی‌مارین با قرارگرفتن در محل اتصال ATP به آنزیم‌ها و گیرنده‌های آنها، متابولیسم انرژی و وزن بدن را تعدیل می‌کنند (۳۰).

نتایج آزمایش حاضر نشان داد، استفاده از ۱۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین باعث افزایش معنی‌دار وزن نسبی لاشه می‌شود و در صورت استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره، وزن نسبی سینه به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد، هرچند سطوح گوناگون سیلی‌مارین اثر معنی‌داری بر دیگر اجزای لاشهٔ جوجه‌های گوشتی (ران، چربی شکمی، کبد، و بورس فابرسیوس) نداشت. در پژوهشی مشخص شد استفاده از سیلی‌مارین اثر معنی‌داری بر عملکرد طیور ندارد و احتمالاً از طریق کاهش یا تغییر در مصرف خوراک، تولیدات کشتارگاهی را کاهش می‌دهد که با نتایج این آزمایش مطابق نیست (۲۶). در واقع، استفاده از سیلی‌مارین انباشت چربی در بافت ماهیچه‌ای و بالشتک چربی شکمی را، به‌عنوان پیامد مستقیم کاهش مصرف خوراک کاهش می‌دهد. در شرایط مشابهی در آزمایش حاضر، استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره باعث کاهش غیرمعنی‌دار چربی شکمی جوجه‌های گوشتی شد.

مطالعات نشان داده است که بیشتر گیاهان معطر باعث تحریک عملکرد آنزیم‌های لوزالمعده (لیپاز، آمیلاز، و پروتئاز) می‌شوند و برخی باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های هاضم در سلول‌های موکوسی روده می‌گردند (۲). در مطالعهٔ حاضر، استفاده از ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره به میزان زیادی، چربی حفرهٔ بطنی را کاهش داد که احتمالاً به‌دلیل تأثیر سیلی‌مارین بر سنتز چربی در ناحیهٔ گوارشی است (۱۳ و ۲۶). در تحقیقی دیگر، گزارش

شد افزودن مخلوطی از گیاهان دارویی به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی توانسته است کاهش معنی‌داری را در چربی بطنی، در مقایسه با گروه شاهد ایجاد کند (۱۳). اگرچه، در پژوهشی مشخص شد وزن لاشه تحت تأثیر عصاره‌های گیاهی قرار نمی‌گیرد، اما نتایج نشان داد وزن سینه (به‌صورت درصدی از لاشه) در جیره‌های حاوی عصاره بیشتر بود (۱۲). پژوهشگران با بررسی اثر آویشن و آنتی‌بیوتیک بر تیتر آنتی‌بادی علیه نیوکاسل و آنفلوانزا در ۲۴روزگی، گلبول قرمز گوسفندی در ۲۸روزگی، و وزن اندام‌های لنفی از قبیل بورس فابرسیوس و طحال در ۴۲روزگی تفاوت معنی‌داری را در مقایسه با تیمار شاهد مشاهده نکردند (۳۳).

براساس نتایج پژوهش حاضر، استفاده از ۱۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره باعث افزایش فراوان مقدار HDL خون جوجه‌های گوشتی شد. در شرایط مشابهی، گزارش شده است که افزودنی‌های گیاهی باعث کاهش زیاد در سطح کلسترول و LDL در جوجه‌های تحت تیمار گردیده است (۹). همچنین، یک کاهش و یک افزایش به‌ترتیب در سطح LDL و HDL در سرم خون پرندگان تغذیه‌شده با افزودنی‌های گیاهی مشاهده شد (۹). مطالعات نشان داده‌اند که نقش متابولیت‌های ثانویهٔ گیاهی (برای نمونه تیمول، کارواکرول، و سیلی‌بین) در کاهش لیپیدهای خون ممکن است از طریق تأثیرشان در ممانعت از فعالیت آنزیم‌های کبدی دخیل در سنتز کلسترول و اسیدهای چرب باشد که می‌تواند دلیل کاهش فراسنجه‌های لیپیدی خون در آزمایش حاضر نیز باشد. به عبارت دیگر، ترکیبات خالص روغن‌های ضروری و عصاره‌ها فعالیت ۳-هیدروکسی-۳-متیل‌گلوتاریل‌کوآنزیم‌آ (HMG-COA) ردوکتاز کبدی را مهار می‌کند (۷). بر طبق گزارش های محققان، مهار پنج‌درصدی HMG-COA ردوکتاز، کلسترول سرم طیور را تا دو درصد کاهش می‌دهد (۷). افزون بر این، بازدهی کمپلکس سیلی‌مارین-فسفولیپید در کاهش مسمومیت آفلاتوکسین B_1 در جوجه‌های گوشتی بررسی شد، نتایج نشان داد سیلی‌مارین فیتوزوم (۶۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن) از تأثیرات منفی AFB_1 بر عملکرد جوجه‌های گوشتی جلوگیری می‌کند. از سوی دیگر، استفاده از سیلی‌مارین فیتوزوم اثر معنی‌داری بر غلظت گلوکز خون ندارد که مشابه با نتیجهٔ آزمایش حاضر است (۳۱).

بر طبق نتایج به‌دست‌آمده، در سطح ۱۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره، وضعیت آنتی‌اکسیدانی مشابه با تیمار شاهد بود، ولی با افزودن مقدار ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین در کیلوگرم جیره، غلظت مالون‌دی‌آلدهید سرم و نسبت هتروفیل به لنفوسیت افزایش یافت و همچنین فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز در گلبول قرمز جوجهٔ گوشتی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت که بیانگر کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پرنده است (جدول ۵).

به‌طورکلی، سیلی‌مارین به‌عنوان آنتی‌اکسیدانی مهم شناخته می‌شود و به‌منزلهٔ پاک‌کنندهٔ رادیکال‌های آزاد فعالیت می‌کند (۲۷) و می‌تواند بر سیستم‌های آنزیمی مرتبط با گلوتاتیون و سوپراکسید دسموتاز اثر بگذارد و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پانکراس، گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دسموتاز، و کاتالاز را تحریک کند (۲۹). از سوی دیگر، آنزیم‌های زنجیرهٔ تنفسی که در غشای درونی میتوکندری قرار دارند، با کاتالیزکردن واکنش فسفوریلاسیون اکسیداتیو، نزدیک به ۹۰ درصد از انرژی سلول را به‌صورت ATP تولید می‌کنند. گاهی با کاهش فعالیت مجموعه‌های آنزیمی زنجیرهٔ تنفسی، در پی آسیب و یا جهش در ژن‌های کدکنندهٔ آنها و همچنین کمبود اکسیژن یا پایین‌بودن مقدار سیتوکروم C، الکترون در نیمه‌های مسیر از زنجیرهٔ تنفسی نشت می‌کند که به‌صورت غیرآنزیمی با اکسیژن ترکیب می‌شود و تولید سوپراکسید می‌کند. اگرچه مکانیسم اثرگذاری سیلی‌مارین بر

گیرنده‌های سلولی یا بیان ژن تنظیم‌کنندهٔ آنزیم سوپراکسید دسموتاز معلوم نیست، اما کاهش فعالیت این آنزیم و انباشت رادیکال‌های آزاد سوپراکسید باعث اختلال در وضعیت اکسیداتیو پرنده (افزایش غلظت مالون‌دی‌آلدهید و نسبت هتروفیل به لنفوسیت) می‌شود. افزون بر آن، با بالارفتن نشت الکترون از زنجیرهٔ تنفسی درنتیجهٔ ناکارآمدی کنش میتوکندری، تولید اجزای واکنشی اکسیژن افزایش پیدا می‌کند و سلول در برابر تنش اکسیداتیو قرار می‌گیرد که افزون بر افزایش انرژی لازم برای بی‌اثرکردن اجزای واکنشی اکسیژن و ترمیم و بازسازی مولکول‌های پروتئین، چربی، و اسیدهای نوکلئیک تخریب‌شده در اثر این ترکیبات، ATP تولیدی به‌ازای هر مول $NADH+H^+$ یا $FADH_2$ را نیز کاهش می‌دهد. بنابراین، بازده انرژی تولیدی در سلول کاهش پیدا می‌کند (۱۷).

در پژوهشی فعالیت آنتی‌اکسیدانی سیلی‌مارین سبب افزایش گلوتاتیون سلولی و تحریک تولید سوپراکسیددسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، و کاتالاز در مغز موش‌های صحرایی شد که با نتایج این پژوهش پیش‌رو همسو نیست که احتمالاً دلیل بروز این وضعیت تفاوت در مدت زمان، مقدار سیلی‌مارین استفاده‌شده، و ناحیهٔ بررسی‌شده (مغز) است، زیرا مغز به‌دلیل داشتن چربی و آهن، مستعد آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد است (۲۰). همچنین، بررسی اثر محافظتی (آنتی‌اکسیدانی) سیلی‌مارین بر میزان مرگ سلولی و تولید پراکسیداسیون چربی ناشی از گلوکز بالا در کشت سلول‌های عصبی PC12 نشان داد زمان مطلوب برای مشاهدهٔ تأثیرات آنتی‌اکسیدانی ۴۸ ساعت پس از افزودن سیلی‌مارین به محیط کشت بود و طی زمان مذکور، بیشترین افزایش در توان حیاتی سلول‌ها و کاهش آزادسازی مالون‌دی‌آلدهید از سلول‌ها مشاهده شد. بیشترین اثر کاهش آزادسازی مالون‌دی‌آلدهید از سلول‌ها، به‌وسیلهٔ سیلی‌مارین در ۴۸ ساعت پس از درمان و با غلظت ۱۰۰ میکرومول در میلی‌لیتر ایجاد شده است. از نتایج به‌دست‌آمده این‌گونه استنباط می‌شود که احتمالاً سیلی‌مارین در هر دو غلظت ۶۰ و ۱۰۰ میکرومولار در میلی‌لیتر، باعث کاهش میزان مالون‌دی‌آلدهید می‌گردد. همچنین مشاهده شد که سیلی‌مارین در غلظت‌های بالاتر (۲۰۰ میکرومولار در میلی‌لیتر) تأثیرات سمّی بر سلول‌ها اعمال می‌کند و باعث کاهش توان حیاتی سلول‌ها و افزایش آزادسازی مالون‌دی‌آلدهید می‌شود (۱). نتایج برخی پژوهش‌ها بیانگر رفتار دوگانه آنتی‌اکسیدانی یا پراکسیدانی ترکیبات فنلی و فلاونوییدی، در غلظت‌های متفاوت باتوجه به جایگاه قرارگرفتن گروه‌های هیدروکسیل در ساختار شیمیایی آن است (۵، ۱۴ و ۳۲)، به گونه‌ای که کاتچین و سیلی‌مارین با وجود فعالیت حفاظتی در برابر تخریب سلول‌های کبد، فعالیت پراکسیدانی دارند (۳۲). همچنین، گزارش شد بخش‌های غنی از فلاونویید چای تخمیرنشده رویبوس فعالیت پراکسیدانی برون‌تنی دارند و بایستی در زمان استفاده از آن به‌عنوان مکمل جیره توجه بیشتری شود (۱۴). افزون بر این، مشخص شد اثر سیلی‌مارین بر سازوکارهای داخل سلولی و همچنین اثر مهارکنندگی یا محرک رشد آن وابسته به مقدار و مدت زمان تماس سلول‌ها با آن است (۱). همچنین به نظر می‌رسد، سیلی‌مارین مشابه با تانیک‌اسید در مقدار زیاد، توسط رادیکال‌های سوپراکسید و پراکسید هیدروژن، حاصل از واکنش بین کمپلکس چربی (پروتئین) با فنول در حضور اکسیژن، اکسید می‌شود (۳)، از این‌رو باعث تشکیل مقدار زیادتری رادیکال‌های فنوکسیل و یا سِمی‌کوینون‌ها که قادر به ایجاد تنش اکسیداتیو و مسمومیت هستند، می‌گردند (۵).

بنابراین، استفاده از سیلی‌مارین در جیرهٔ جوجه‌های گوشتی در شرایط بدون تنش و بیماری، اگرچه باعث بهبود وزن نسبی سینه شد و به‌طور شایان توجهی فراسنجه‌های

چربی خون و چربی شکمی را کاهش داد، به‌منظور حفظ تعادل اکسیداتیو پرنده، نیازمند توجه بیشتر در انتخاب مقدار، مدت استفاده از سیلی‌مارین، و شرایط پرورش پرنده (تنش، بیماری) برای بهره‌گرفتن از حداکثر قابلیت این ترکیب است و پیشنهاد می‌شود اثر ویژه‌بافتی آن و کارکرد میتوکندری در پژوهش‌های دیگر بررسی شود.

منابع

۱. اسدی، ی، ابوطالب، ن. و شریفی ع. م. (۱۳۸۹) بررسی اثر محافظتی (آنتی‌اکسیدانی) سیلی‌مارین برمیزان مرگ سلولی و تولید پراکسیداسیون چربی ناشی از گلوکز بالا در کشت سلول‌های عصبی PC12. دیابت و لیپید ایران. ۹(۳): ۲۳۴-۲۲۷.

2. Alçiçek A, Bozkurt M and Çabuk M (2004) The effects of a mixture of herbal essential oil, an organic acid or a probiotic on broiler performance. South African Journal of Animal Science. 34: 217-222.

3. Barbehenn RV, Poopat U and Spencer B (2003) Semiquinone and ascorbyl radicals in the gut fluids of caterpillars measured with EPR spectrometry. Insect Biochemistry and Molecular Biology. 33(1): 125-130.

4. Botsoglou NA, Florou-Paneri P, Christaki E, Fletouris DJ and Spais AB (2002) Effect of dietary oregano essential oil on performance of chickens and on iron-induced lipid oxidation of breast, thigh and abdominal fat tissues. British Poultry Science. 43(2): 223-230.

5. Bouki E, Dimitriadis VK, Kaloyianni M and Dailianis S (2013) Antioxidant and pro-oxidant challenge of tannic acid in mussel hemocytes exposed to cadmium. Marine Environmental Research. 85: 13-20.

6. Buege J and Aust S (1978) Microsomal lipid peroxidation. Methods Enzymology. 52: 302-310.

7. Case GL, He L, Mo H and Elson CE (1995) Induction of geranyl pyrophosphate pyrophosphatase activity by cholesterol-suppressive isoprenoids. Lipids. 30: 357-359.

8. Crowell PL (1999) Prevention and therapy of cancer by dietary monoterpenes. Nutrition. 129(3): 775S-778S.

9. Emadi M, Kermanshahi H and Maroufyan E (2007) Effect of varying levels of turmeric rhizome powder on some blood parameters of broiler chickens fed corn-soybean meal based diets. Poultry Science. 6(5): 345-348.

10. Erdogan Z, Erdogan S, Celik S and Unlu A (2005) Effects of ascorbic acid on cadmium-induced oxidative stress and performance of broilers. Biological Trace Element Research. 104(1): 19-32.

11. Gross WB and Siegel HS (1983) Evaluation of the heterophil/ lymphocyte ratio as a measure of stress in chickens. Avian Disease. 27(4): 972-979.

12. Isabel B and Santos Y (2009) Effects of dietary organic acids and essential oils on growth performance and carcass characteristics of broiler chickens. Applied Poultry Research. 18(3): 472-476.

13. Jamroz D, Wiliczkiewicz A, Wertelecki T, Orda J and Skorupinska J (2005) Use of active substances of plant origin In chicken diets based on maize and locally grown cereals. British Poultry Science. 46(4): 485-493.

14. Joubert E, Winterton P, Britz TJ and Gelderblom WCA (2005) Antioxidant and pro-oxidant activities of aqueous extracts and crude polyphenolic fractions of rooibos (*Aspalathus linearis*). Agricultural and Food Chemistry. 53(26): 10260-10267.

15. Kreeman V, Skottová N, Walterová D, Ulrichová J and Simánek V (1998) Silymarin inhibits the development of diet-induced hypercholesterolemia in rats. Planta Medica. 64(2): 138-42.

16. Kren V and Walterova D (2005) Silybin and silymarin – new effects and applications. Biomedical Papers. 149(1): 29-41.

17. Lehninger AL (2004) Principles of biochemistry. (4th Ed), W.H. Freeman and company. New York.

18. Mukarram Shah SM, Khan FA, Shah SMH, Chishti KA, Shah Pirzada SMS, Khan MA and Farid A (2011) Evaluation of Phytochemicals and Antimicrobial Activity of White and Blue Capitulum and Whole Plant of Silybum Marianum. World Applied Sciences. 12(8): 1139-1144.

19. National Research Council (1994) Nutrient requirement of poultry. 9th review edition. National Academy Press. Washington. D.C.

20. Nencini C, Giorgi G and Micheli L (2007) Protective effect of silymarin on oxidative stress in rat brain. Phytomedicine. 14(2-3): 129-135.

21. Paglia DE and Valentine WN (1967) Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. Laboratory and Clinical Medicine. 70(1): 158-169.

22. Peluso MR (2008) Flavonoids attenuate cardiovascular disease. Inhibit phosphodiesterase and modulate lipid homeostasis in adipose tissue and liver. Experimental Biology and Medicine. 231(8): 1287-99.

23. Pradhan SC and Girish C (2006) Hepatoprotective herbal drug, silymarin from experimental pharmacology to clinical medicine. Indian Journal of Medical Research. 124(5): 491-504.

24. Quarantelli A, Romanelli S, Basini G and Righi F (2009) The effects of Silymarin on ovarian activity and productivity of laying hens. Italian Journal of Animal Science. 8(2): 769-771.

25. SAS Institute inc (2001) SAS/STAT Users Guide: Version 9.1. SAS Institute Inc., Cary, North Carolina.

26. Schiavone A, Righi F, Quarantelli A, Bruni R, Serventi P and Fusari A (2007) Use of Silybum marianum Fruit Extract in Broiler Chicken Nutrition: Influence on performance and meat Quality. Animal Physiology and Animal Nutrition. 91 (5-6): 256-62.

27. Shaker E, Mahmoud H and Mna S (2010) Silymarin, the antioxidant component and Silybum marianum extracts prevent liver damage. Food and Chemical Toxicology. 48(3): 803-806.

28. Skottova N and krecman V (1998) Silymarin as a potential hypocholesterolaemic drug. Physiological Research. 47(1): 1-7.

29. Soto C, Recoba R, Barron H, Alvarez C and

Favari L (2003) Silymarin increases antioxidant enzymes in alloxan-induced diabetes in rat pancreas. Comparative Biochemistry and Physiology - Part C: Toxicology and Pharmacology. 136(3): 205-12.

30. Spencer JPE (2007) The interactions of flavonoids within neuronal signalling pathways. Genes and Nutrition. 2(3): 257-273.

31. Tedesco D, Steidler S, Galletti S, Tameni M, Sonzogni O and Ravarotto L (2004) Efficacy of silymarin-phospholipid complex in reducing the toxicity of aflatoxin B_1 in broiler chickens. Poultry Science. 83(11): 1839-1843.

32. Thabrew MI, Hughes RD and McFarlane IG (1998) Antioxidant activity of *Osbeckia aspera*. Phytotherapy Research. 12(4): 288-290.

33. Toghyani M, Zarkesh S, Shivazad M and Gheisari A (2007) Immune response of broiler chicks fed chromium picolinate in heat stress condition. Poultry Science. 44(3): 330-334.

34. Woolliams JA, Wiener G, Anderson PH and Mcmurray CH (1983) Variation in the Activities of Glutathione-Peroxidase and Superoxide-Dismutase and in the Concentration of Copper in the Blood in Various Breed Crosses of Sheep. Research in Veterinary Science. 34(3): 253-256.