تولیدات دامی

دوره ۱۷ ■ شماره ۲ ■ پاییز و زمستان ۱۳۹۴

صفحه‌های ۲۷۹-۲۶۹

بررسی عملکرد و پاسخ ایمنی جوجه‌های گوشتی تغذیه‌شده با جیره‌های حاوی مکمل اسیدبوتیریک و ال-کارنیتین

زهرا نوره[۱]، علی خطیب‌جو[۲*]، فرشید فتاح‌نیا[۳]، محمد اکبری قرائی[۳]

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی، گروه علوم دامی، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه ایلام

۲. استادیار گروه علوم دامی، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه ایلام، ایلام

۳. استادیار گروه علوم دامی، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه ایلام، ایلام

تاریخ وصول مقاله: ۱۳۹۳/۱۰/۰۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۲/۰۶

چکیده

اثر ال-کارنیتین و اسیدبوتیریک بر عملکرد تولیدی و پاسخ ایمنی با استفاده از ۱۹۲ قطعه جوجهٔ گوشتی راس ۳۰۸ در یک آزمایش فاکتوریل ۲×۳ با سه سطح ال-کارنیتین (صفر، ۱۲۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) و دو سطح اسیدبوتیریک (صفر و ۲ گرم در کیلوگرم) بر پایهٔ طرح بلوک‌های کامل تصادفی با شش تیمار، چهار بلوک و هشت جوجه در هر تکرار بررسی شد. جوجه‌های تغذیه‌شده با جیره‌های حاوی افزودنی (ال-کارنیتین و اسیدبوتیریک) ازنظر خوراک مصرفی، افزایش وزن و ضریب تبدیل تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد نداشتند. درصد لنفوسیت در خون پرندگانی که با جیره‌های حاوی ال-کارنیتین، اسیدبوتیریک و یا هر دو ترکیب تغذیه شدند، بالاتر بود (P<۰/۰۵). تیتر IgG اولیه (۳۱روزگی) در پاسخ به گلبول قرمز گوسفند در جوجه‌های تغذیه‌شده با جیرهٔ حاوی ۱۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال-کارنیتین در مقایسه با جیرهٔ تیمار شاهد بالاتر بود (P<۰/۰۵). شاخص تورم پردهٔ پا پس از تزریق فیتوهماگلوتینین در جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ جیره‌های دارای ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال-کارنیتین و ۱۲۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال-کارنیتین همراه با اسیدبوتیریک در مقایسه با جوجه‌های گروه شاهد پایین‌تر بود (P <۰/۰۵). نتایج تحقیق حاضر نشان داد افزودن ۱۲۵ میلی‌گرم ال-کارنیتین و دو گرم اسیدبوتیریک در کیلوگرم جیره، بدون تأثیری بر عملکرد جوجه‌های گوشتی، باعث بهبود پاسخ ایمنی در آنها می‌شود.

کلیدواژه‌ها: اسیدبوتیریک، ال-کارنیتین، پاسخ ایمنی، جوجهٔ گوشتی، عملکرد تولیدی.

* نویسنده مسئول Email: a.khatibjoo@gmail.com

مقدمه

افزودن اسیدهای آلی به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی به بهبود فلور میکروبی دستگاه گوارش و درنتیجه هضم و جذب مواد مغذی و تحریک رشد می‌انجامد. اسیدبوتیریک اسید چرب کوتاه‌زنجیره‌ای است که از تخمیر میکروبی کربوهیدارت‌های ساختمانی در شکمبهٔ حیوانات نشخوارکننده و رودهٔ بزرگ حیوانات تک‌معده‌ای تولید می‌شود و اهمیت اسیدبوتیریک به‌دلیل اثر ضدمیکروبی و اثر مثبت آن بر دستگاه گوارش است. در چند روز اول پس از تفریخ، توسعهٔ پرزها و کریپت‌های دیوارهٔ رودهٔ کوچک بسیار سریع است و بنابراین به انرژی و پروتئین کافی نیاز دارند و اسیدبوتیریک به‌عنوان منبع انرژی گزینهٔ مناسبی برای توسعهٔ بافت‌های مذکور در جوجهٔ تازه تفریخ شده است (۲۳). استفاده از اسیدبوتیریک در جیره با برقراری تعادل مناسب جمعیت میکروبی، افزایش رشد باکتری‌های مفید و ایجاد محیطی سالم در دستگاه گوارش پرنده، سبب بهبود عملکرد و بهبود پاسخ سیستم ایمنی می‌شود (۲).

ال‌ـکارنیتین وظایف متعددی همچون محافظت و تنظیم فعالیت غشای سلولی و بهبود پاسخ سیستم ایمنی در بدن دارد و ال‌ـکارنیتین به‌عنوان ناقل اسیدهای چرب بلندزنجیر به داخل میتوکندری، عمل می‌کند و به این ترتیب، با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و بهره‌وری انرژی، افزایش وزن و ضریب تبدیل را بهبود می‌بخشد. افزودن ال‌ـکارنیتین به جیرهٔ (۷۵ و ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) سبب بهبود پاسخ ایمنی و افزایش سطح تولید ایمونوگلوبین G سرم جوجه‌های گوشتی مستعد به آسیت می‌شود (۱۲). ال‌ـکارنیتین ازطریق افزایش تولید اینترلوکین-۲ و اینترفرون گاما و کاهش تولید اکسید نیتریک، تکثیر سلول‌های تک‌هسته‌ای طحال را افزایش می‌دهد (۲۲). به‌نظر می‌رسد استفادهٔ همزمان از اسیدبوتیریک و ال‌ـکارنیتین بتواند اثرگذاری آنها بر عملکرد، پاسخ ایمنی و فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی را افزایش دهد. هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر استفادهٔ همزمان مکمل ال‌ـکارنیتین و اسیدبوتیریک بر مصرف خوراک، افزایش وزن بدن، ضریب تبدیل، متابولیت‌های پلاسما، سلول‌های خونی و پاسخ ایمنی در جوجه‌های گوشتی است.

مواد و روش‌ها

از ۱۹۲ قطعه جوجهٔ گوشتی راس ۳۰۸ در آزمایش فاکتوریل (۲×۳) با دو سطح اسیدبوتیریک (صفر و دو گرم بر کیلوگرم) و سه سطح ال‌ـکارنیتین (صفر، ۱۲۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم)، در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با شش تیمار، چهار بلوک و هشت جوجه در هر تکرار استفاده شد. برای تأمین ال‌ـکارنیتین از کارنیکینگ (شرکت لونزا، سوئیس) و برای تأمین اسیدبوتیریک از baby-C4 (شرکت سنادام ایران) استفاده شد. جیره‌های آزمایشی بر پایهٔ ذرت و سویا در سه دورهٔ آغازین، رشد و پایانی طبق توصیهٔ راهنمای پرورش سویهٔ راس (۲۰) و با نرم‌افزار جیره‌نویسی UFFDA و براساس اسیدآمینهٔ قابل هضم استانداردشدهٔ ایلئومی تنظیم شدند (۱۰).

مصرف خوراک افزایش وزن و ضریب تبدیل در کل دورهٔ آزمایش محاسبه شد. در پایان دورهٔ آزمایش (۴۲روزگی) یک جوجه با وزن نزدیک به میانگین از هر تکرار انتخاب و ازطریق سیاهرگ زیر بال خون‌گیری شد و شمارش لنفوسیت و هتروفیل خون ازطریق مشاهده و شمارش آنها بعد از رنگ‌آمیزی گیمسا در زیر میکروسکوپ نوری انجام شد. میزان گلوکز خون بلافاصله بعد از خون‌گیری به روش آنزیمی‌ـرنگ‌سنجی و با کیت (پارس‌آزمون) اندازه‌گیری شد (۱۷). متابولیت‌های خونی در نمونه‌های سرم با کیت‌های شرکت پارس‌آزمون (کلسترول ۱۰۰۶۱۱۰، گلوکز ۱۰۱۲۱۱۷ و تری‌گلیسرید

۱۰۰۶۱۳۲) و دستگاه اسپکتوفوتومتر تعیین شدند. پاسخ ایمنی همورال ازطریق تعیین عیار پادتن تولیدشده علیه گلبول قرمز خون گوسفند در روزهای ۳۱ و ۳۹ دورهٔ پرورش بررسی شد. برای این منظور، در روزهای ۲۴ و ۳۲ در عضلهٔ سینهٔ دو پرنده از هر تکرار میزان یک میلی‌لیتر محلول ۲/۵ درصد گلبول قرمز گوسفندی تزریق شد. ۷ روز بعد از هر تزریق (روزهای ۳۱ و ۳۸) از همان پرندگان ازطریق ورید بال خون‌گیری شد و تیتر آنتی‌بادی در سرم علیه گلبول قرمز گوسفندی از روش رقیق‌سازی متوالی (سنجش هماگلوتیناسیون) اندازه‌گیری شد (۴).

جدول ۱. مواد خوراکی تشکیل‌دهندهٔ جیرهٔ پایه و ترکیب شیمیایی آن در دوره‌های پرورشی (کیلوگرم در تن)

مادهٔ خوراکی	دورهٔ آغازین (۱ تا ۱۰روزگی)	دورهٔ رشد (۱۱ تا ۲۴روزگی)	دورهٔ پایانی (۲۵ تا ۴۲روزگی)
دانهٔ ذرت	۵۳۰/۵۰	۵۶۹/۰۰	۶۴۱/۵۰
کنجالهٔ سویا (۴۴درصد پروتئین)	۳۳۰/۵۰	۳۳۶/۵۰	۳۰۴/۲۰
روغن گیاهی (سویا)	۲۰/۰۰	۲۵/۰۰	۲۰/۰۰
گلوتن ذرت	۷۵/۲۰	۳۰/۰۰	۰
دی‌کلسیم فسفات	۱۵/۲۵	۱۵/۳۰	۱۲/۰۰
صدف	۱۳/۴۳	۱۲/۰۰	۱۱/۰۰
بیکربنات سدیم	۱/۸۰	۱/۰۰	۰/۹۰
نمک	۲/۵۰	۳/۰۰	۳/۰۰
مکمل ویتامین[1]	۲/۵۰	۲/۵۰	۲/۵۰
مکمل مواد معدنی[1]	۲/۵۰	۲/۵۰	۲/۵۰
دی ال – متیونین	۲/۲۵	۱/۸۵	۱/۴۰
ال ـ لیزین هیدروکلراید	۳/۱۰	۱/۳۵	۱/۰۰
ترئونین	۰/۴۷	۰	۰
ترکیب شیمیایی			
انرژی قابل سوخت‌وساز (کیلوکالری در کیلوگرم)	۲۹۵۰/۰۰	۲۹۹۰/۰۰	۳۰۳۰/۰۰
پروتئین خام (درصد)	۲۳/۷۰	۲۱/۵۰	۱۸/۵۰
لیزین (درصد)	۱/۲۳	۱/۰۸	۰/۸۶
متیونین (درصد)	۰/۵۷	۰/۴۸	۰/۳۸
متیونین+سیستئین (درصد)	۰/۸۹	۰/۷۸	۰/۶۵
ترئونین (درصد)	۰/۷۷	۰/۶۸	۰/۵۸
آرژنین (درصد)	۱/۳۳	۱/۲۸	۱/۱۱
کلسیم (درصد)	۱/۵۰	۱/۰۰	۰/۹۰
فسفر قابل دسترس (درصد)	۰/۵۰	۰/۵۰	۰/۵۰
سدیم (درصد)	۰/۱۷	۰/۱۷	۰/۱۷
کلر (درصد)	۰/۲۳	۰/۲۳	۰/۲۳
تعادل آنیون‌ـکاتیون (میلی‌اکی‌والان در کیلوگرم)	۲۲۶/۰۰	۲۲۷/۰۰	۲۰۷/۰۰
اسیدلینولئیک (درصد)	۱/۲۵	۱/۳۰	۱/۴۷

۱. هر کیلوگرم مکمل ویتامینی و معدنی 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} و ۰/۷۵ میلی‌گرم اسیدفولیک، ۰/۷۵ میلی‌گرم D–بیوتین، ۴ میلی‌گرم پیرودوکسین، ۸۴۰ میلی‌گرم کولین‌کلراید، ۰/۱۲۵ میلی‌گرم اتوکسی‌کوئین، ۱۰۰ میلی‌گرم منگنز، ۸۰ میلی‌گرم آهن، ۶۰ میلی‌گرم روی، ۸ میلی‌گرم مس، ۰/۵ میلی‌گرم ید، ۰/۲ میلی‌گرم ید و ۰/۱۵ میلی‌گرم سلنیوم.

به منظور بررسی پاسخ ایمنی سلولی، در روز ۲۲ از هر تکرار یک جوجه به طور تصادفی انتخاب و ضخامت پردهٔ پا (به‌عنوان ساعت صفر) با دستگاه میکرومتر اندازه‌گیری شد. سپس ۰/۲ میلی‌لیتر محلول بافر فسفات سالین (SPB) به پردهٔ پای راست (بین انگشتان سوم و چهارم) و ۰/۲ میلی‌لیتر محلول فیتوهماگلوتینین به پردهٔ پای چپ در همان ناحیه تزریق شد.

در سه نوبت (۴، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تزریق) ضخامت پردهٔ پای جوجه‌ها با میکرومتر دیجیتال لوترون اندازه‌گیری شد و به‌عنوان شاخص ضخامت پردهٔ پا در ساعات مذکور ثبت و از رابطهٔ ۱ شاخص پاسخ ایمنی سلولی محاسبه شد (۲۴):

$$W=(RLP–RL) – (LLB–LL) \quad (۱)$$

در این رابطه: W شاخص ضخامت پردهٔ پا یا شاخص تحریک فیتوهماگلوتینین برحسب میکرومتر، RLP ضخامت پردهٔ پای چپ بعد از تزریق فیتوهماگلوتینین، RL ضخامت پردهٔ پای چپ قبل از تزریق فیتوهماگلوتینین، LLB ضخامت پردهٔ پای راست بعد از تزریق بافر فسفات و LL ضخامت پردهٔ پای راست قبل از تزریق بافر فسفات است.

داده‌های حاصل با نرم‌افزار آماری SAS (نسخ G ۹/۱) (۲۱) و رویهٔ خطی عمومی برای مدل ۲ تجزیه و میانگین‌ها به‌کمک آزمون چنددامنه‌ای دانکن با هم مقایسه شدند.

$$Y_{ijkl} =\mu+A_i+C_j+AC_{ij} +B_k +e_{ijkl} \quad (۲)$$

در این رابطه: Y_{ijkl} مشاهدات، μ میانگین مشاهدات، A_i سطح اسیدبوتیریک، C_j سطح ال‌ـکارنیتین، AC_{ij} اثر متقابل سطح اسیدبوتیریک و ال‌ـکارنیتین، B_k اثر بلوک و e_{ijkl} اثر خطای تصادفی مربوط به هر مشاهده است. داده‌های پاسخ ایمنی سلولی با رویهٔ داده‌های تکرارشده برای مدل ۳ تجزیه شدند:

$$y_{ijk}=\mu+T_i+\sigma_{ij} +W_k+(T\times W)_{ik}+e_{ijk} \quad (۳)$$

در این رابطه، Y_{ijk} ارزش هر مشاهده، μ میانگین، T_i اثر تیمار، W_k اثر زمان، $(T \times W)_{ik}$ اثر متقابل بین تیمار و زمان، σ_{ij} واریانس بین هر مشاهده داخل تیمارها و برابر با کوواریانس بین اندازه‌گیری‌های مکرر داخل ماده‌های آزمایشی و e_{ijk} خطای تصادفی یا واریانس بین اندازه‌گیری‌ها داخل ماده‌های آزمایشی بود.

نتایج و بحث

اثر تیمارهای آزمایشی بر افزایش وزن معنی‌دار نبود ولی مصرف خوراک در پرندگانی که با جیرهٔ حاوی اسیدبوتیریک و بدون ال‌ـکارنتین تغذیه شدند، بیشتر از پرندگان تغذیه‌شده با جیره‌های حاوی ۱۲۵ میلی‌گرم در کیلوگرم ال‌ـکارنتین و یا جیره‌های حاوی الکارنتین و اسیدبوتیریک بود ($P <۰/۰۵$) (جدول ۲). همچنین این پرندگان ضریب تبدیل بالاتری در مقایسه با پرندگان تغذیه‌شده با جیره‌های حاوی ۱۲۵ میلی‌گرم در کیلوگرم ال‌ـکارنتین و یا ترکیب آن با اسیدبوتیریک داشتند ($P <۰/۰۵$).

باکتری‌های مضر با تولید سم سبب افزایش ترشح موسین و افزایش ضخامت دیوارهٔ روده می شوند و هضم و جذب را کاهش می‌دهند و درنتیجه موجب کاهش مصرف خوراک می‌شوند. اسیدهای آلی چون اسیدبوتیریک با اسیدی‌کردن دستگاه گوارش، باعث ازبین‌رفتن باکتری‌های مضر و توسعهٔ باکتری‌های مفید در دستگاه گوارش (۱۳) و احتمالاً از این طریق سبب افزایش مصرف خوراک می‌شوند. اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر سبب افزایش پروتئین انفصالی-۱ (uncoupling protein (UCP)-1) می‌شوند و فعالیت‌های بتااکسیداسیون و تولید گرما در بدن را افزایش می‌دهند، بنابراین ممکن است موجب افزایش مصرف خوراک نیز شوند (۹).

جدول ۲. تأثیر اسیدبوتیریک و ال‌ـکارنیتین(میلی‌گرم بر کیلوگرم) در جیره بر عملکرد جوجه‌های گوشتی در کل دورهٔ پرورش (۱ تا ۴۲روزگی)

تأثیرات متقابل		فراسنجه‌های عملکرد		
اسیدبوتیریک×ال‌ـکارنیتین		مصرف خوراک (گرم)	افزایش وزن بدن (گرم)	ضریب تبدیل خوراک
صفر	صفر	۳۹۳۴/۵۰[abc]	۲۰۱۴/۰۰	۱/۹۵[a]
صفر	۱۲۵	۳۸۲۱/۷۵[c]	۲۰۴۱/۰۰	۱/۸۷[b]
صفر	۲۵۰	۴۰۶۹/۰۰[ab]	۲۰۷۵/۷۵	۱/۹۶[a]
دو	صفر	۴۱۱۶/۵۰[a]	۲۰۷۹/۷۵	۱/۹۶[a]
دو	۱۲۵	۳۷۷۸/۰۰[c]	۲۰۲۹/۷۵	۱/۸۶[b]
دو	۲۵۰	۳۸۶۵/۵۰[bc]	۲۰۰۹/۰۰	۱/۹۲[ab]
SEM		۶۵/۲۰	۲۴/۱۷	۰/۰۲
منابع تغییرات		*P value*		
اثر بلوک		۰/۴۶	۰/۲۳۵	۰/۱۳۴
ال‌ـکارنیتین		>۰/۰۱	۰/۶۰	>۰/۰۱
اسیدبوتیریک		۰/۶۸	۰/۹۰	۰/۴۰
ال‌ـکارنیتین×اسیدبوتیریک		۰/۰۱	۰/۱۰	۰/۰۱

a-c:: تفاوت ارقام با حروف غیرمشترک در هر ستون، معنی‌دار است (P <۰/۰۵).

SEM: اشتباه استاندار میانگین‌ها

در آزمایشی دیگر سطوح ۲ و ۳ گرم بر کیلوگرم اسیدبوتیریک بر وزن بدن تأثیری نداشت که با یافته‌های گزارش حاضر ازنظر افزایش وزن بدن در کل دورهٔ پرورش هم‌خوانی دارد (۱۴). ال‌ـکارنیتین بازده مصرف انرژی از لیپیدهای خوراک را افزایش می‌دهد، درنتیجه به کمک ال‌ـکارنیتین، پرنده سریع‌تر و آسان‌تر به انرژی لازم خود دست پیدا می‌کند و ال‌ـکارنیتین سبب کاهش محسوس مصرف خوراک می‌شود. بهبود ضریب تبدیل جوجه‌های گوشتی در پاسخ به افزودن ۱۲۵ میلی‌گرم ال‌ـکارنیتین با و بدون اسیدبوتیریک به جیره ممکن است مربوط به بهبود سوخت‌وساز نیتروژن باشد که ازطریق اکسیداسیون کارآمد اسیدهای چرب حاصل می‌شود (۱۹). ال‌ـکارنیتین با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب باعث کاهش ذخیرهٔ چربی در بافت‌های بدن می‌شود.

اثر جیره‌های آزمایشی بر غلظت برخی از متابولیت‌های خون جوجه‌های گوشتی در جدول ۳ ارائه شده است. افزودن اسیدبوتیریک و ال‌ـکارنتین در هر دو سطح ۱۲۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم به جیره، کلسترول کل و LDL خون جوجه‌های گوشتی را در ۴۲روزگی به‌طور معنی‌داری در مقایسه با پرندگان تغذیه‌شده با جیرهٔ فاقد این ترکیبات، کاهش داد (P<۰/۰۵). گلوگز سرم تحت تأثیر جیره‌های آزمایشی قرار نگرفت. میزان HDL خون جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ جیرهٔ حاوی ۱۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال‌ـکارنیتین و جیرهٔ حاوی ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال‌ـکارنیتین کمتر از جوجه‌های تغذیه‌شده با جیرهٔ فاقد افزودنی بود (P <۰/۰۵). جیرهٔ حاوی ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال‌ـکارنیتین به همراه دو گرم بر کیلوگرم اسیدبوتیریک در مقایسه با گروه شاهد پروتئین کل را کاهش داد (P <۰/۰۵). نتایج آزمایش حاضر ازنظر سطح

گلوکز و تری‌گلیسرید سرم خون با نتایج آزمایشی که ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال‌ـکارنیتین استفاده کردند، هم‌خوانی داشت (۷).

اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر باعث افزایش فعالیت آنزیم پروتئین کیناز فعال‌شده توسط AMP می‌شوند و فعال‌شدن این آنزیم سبب فعال‌شدن گیرنده‌های میکروزومی که در متابولیسم و سنتز کلسترول نیز نقش دارند، می‌شود (۹). در مورد نقش‌های اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر در متابولیسم کلسترول دو فرضیه وجود دارد: الف. پروتئین کیناز فعال‌شده توسط AMP با مهار آنزیم گلوتاریل کوآنزیم-آ سبب کاهش کلسترول می‌شود و ب. اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر به‌خصوص با ۲ و ۲۴ کربن با تبدیل‌شدن به استات و تأمین پیش‌ساز کلسترول باعث افزایش کلسترول می‌شوند (۹).

جدول ۳. تأثیر اسیدبوتیریک و ال‌ـکارنیتین (میلی‌گرم بر کیلوگرم) در جیره بر صفات خونی در جوجه‌های گوشتی

تأثیرات متقابل		گلوکز	کلسترول کل	تری‌گلیسرید	کلسترول HDL-	کلسترول LDL-	پروتئین کل
اسیدبوتیریک×ال‌ـکارنیتین		(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)					(گرم بر دسی‌لیتر)
۰	۰	۱۹۹/۲۱	۱۰۶/۹۷^{a}	۸۵/۴۲^{a}	۲۷/۴۰^{ab}	۵۸/۷۴^{a}	۲/۳۸^{abc}
۰	۱۲۵	۱۹۳/۴۹	۶۵/۶۵^{d}	۴۲/۹۲^{e}	۲۰/۳۰^{d}	۳۷/۸۱^{d}	۲/۶۰^{ab}
۰	۲۵۰	۱۷۶/۹۹	۸۳/۰۵^{c}	۶۳/۱۷^{c}	۲۲/۳۷^{cd}	۴۸/۰۴^{c}	۲/۲۱^{bcd}
۲	۰	۱۹۱/۴۲	۱۰۰/۸۰^{b}	۷۶/۶۷^{b}	۲۸/۴۵^{a}	۵۳/۶۹^{b}	۱/۹۸^{cd}
۲	۱۲۵	۱۹۲/۵۲	۸۴/۴۷^{c}	۵۲/۸۰^{d}	۲۴/۹۲^{cb}	۵۱/۹۹^{cb}	۲/۷۴^{a}
۲	۲۵۰	۱۸۱/۱۴	۸۶/۱۷^{c}	۶۲/۵۲^{c}	۲۴/۶۵^{cb}	۴۹/۰۲^{cb}	۱/۸۵^{d}
SEM		۱/۸۲	۶/۰۴	۱/۸۲	۰/۹۰	۱/۵۴	۰/۱۴
منابع تغییرات		*P value*					
اثر بلوک		۰/۴۳	۰/۳۵	۰/۲۷	۰/۳۹	۰/۴۷	۰/۸۸
ال‌ـکارنیتین		۰/۰۳	<۰/۰۱	<۰/۰۱	<۰/۰۱	<۰/۰۱	<۰/۰۱
اسیدبوتیریک		۰/۷۰	<۰/۰۱	۰/۹۰	<۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۱۰
ال‌ـکارنیتین×اسیدبوتیریک		۰/۱۰	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۱

a-d: تفاوت ارقام با حروف غیرمشترک در هر ستون، معنی‌دار است (P < ۰/۰۵).

SEM: اشتباه استاندار میانگین‌ها

نتایج آزمایش حاضر با گزارش‌های قبلی درخصوص استفاده از ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال‌ـکارنیتین در جیرهٔ جوجه‌های گوشتی، هم‌خوانی دارد (۱۹). اسیدبوتیریک ازطریق رشد و تکثیر لاکتوباسیل‌ها سبب دوکونژگه‌شدن نمک‌های صفراوی می‌شود که درنتیجه سبب کاهش قابلیت جذب آن‌ها در اسیدیتهٔ پایین روده شده و از این طریق، سبب خروج آن‌ها از بدن می‌شود و درنتیجه کلسترول سرم خون کاهش می‌یابد (۱۸). کاهش سطح کلسترول پلاسما در اثر افزودن ال‌ـکارنیتین به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی ممکن است مربوط به نقش متابولیکی ال‌ـکارنیتین در

انتقال اسیدهـای چـرب بلنـدزنجیر بـه داخـل میتوکنـدری به‌منظور بتااکسیداسیون آنها و کاهش پـیش‌سـاز لازم بـرای سنتز کلسترول (استیل کوآ) در سیتوپلاسـم باشـد (۱۴). در آزمایشی محققان بـا افـزودن ۱۰۰ میلـی‌گـرم بـر کیلـوگرم ال‌ـکارنیتین به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی گزارش کردند کـه ال‌ـکارنیتین ازطریـق افـزایش اکسیداسـیون گلـوکز بـدن و همچنین جلـوگیری از رونـد کلوگونئـوژنز سـبب افـزایش پروتئین کل سرم می‌شود (۲۵). همچنین افزودن دو گرم در کیلوگرم اسیدبوتیریک به جیرهٔ جوجه‌هـای گوشـتی سـبب کاهش تری‌گلیسرید و کلسترول کل پلاسما شد (۱۸).

تعداد هتروفیل‌ها و نسبت هتروفیـل: لنفوسـیت تحـت تأثیر جیره‌های آزمایشی قـرار نگرفـت (جـدول ۴). تعـداد گلبول‌های سفید در خون جوجه‌های دریافـت‌کننـدهٔ جیـرهٔ حاوی ۲ گرم بر کیلوگرم اسیدبوتیریک و بدون ال‌ـکارنتین و جیرهٔ حاوی ۱۲۵ میلی‌گـرم بـر کیلـوگرم ال‌ـکـارنیتین و بدون اسیدبوتیریک از پرندگان دیگر (به اسـتثنای پرنـدگان مربوط بـه جیـرهٔ ۲ گـرم اسـیدبوتیریک و ۱۲۵ میلـی‌گـرم ال‌ـکـارنتین در کیلـوگرم) بیشـتر بـود (P<۰/۰۵). میـزان لنفوسیت‌ها در جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ جیره‌هـای حـاوی اسـیدبوتیریک و یـا ال‌ـکـارنتین) بیشـتر از جوجـه‌هـای تغذیه‌شده با جیرهٔ فاقد افزودنی بود (P <۰/۰۵).

جدول ۴. برای تأثیر اسیدبوتیریک و ال‌ـکارنیتین (میلی‌گرم بر کیلوگرم)در جیره بر تعداد سلول‌های خونی جوجه‌های گوشتی

تأثیرات متقابل		سلول‌های خونی			
اسیدبوتیریک×ال‌ـکارنیتین		گلبول‌های سفید (تعداد در میلی لیتر)	هتروفیل (درصد)	لنفوسیت (درصد)	نسبت هتروفیل به لنفوسیت
۰	۰	۱۶۷۳۵/۰ b	۱۷/۷۵	۶۸/۵۰ b	۰/۲۶
۰	۱۲۵	۱۸۳۶۷/۵ a	۲۱/۷۵	۷۸/۲۵ a	۰/۲۸
۰	۲۵۰	۱۷۲۶۵/۰ b	۲۱/۲۵	۷۷/۰۰ a	۰/۲۷
۲	۰	۱۸۳۳۰/۰ a	۱۸/۰۰	۸۵/۲۵ a	۰/۲۱
۲	۱۲۵	۱۷۶۱۷/۵ ab	۱۹/۲۵	۷۷/۰۰ a	۰/۲۵
۲	۲۵۰	۱۶۸۰۰/۰ b	۱۴/۷۵	۸۵/۲۵ a	۰/۱۷
SEM		۳۳۲ /۴۲	۱/۶۵	۲/۵۹	۰/۰۲
منابع تغییرات		*P value*			
اثر بلوک		۰/۵۶	۰/۳۱	۰/۴۲	۰/۳۸
ال‌ـکارنیتین		۰/۰۳	۰/۲۰	۰/۲۰	۰/۳۰
اسیدبوتیریک		۰/۶۰	۰/۰۴	<۰/۰۱	۰/۰۱
ال‌ـکارنیتین×اسیدبوتیریک		<۰/۰۱	۰/۰۸	<۰/۰۱	۰/۰۹

a-b: تفاوت ارقام با حروف غیرمشترک در هر ستون، معنی‌دار است (P <۰/۰۵).

SEM: اشتباه استاندار میانگین‌ها

در آزمایشی، ال‌ـکارنیتین باعـث کـاهش سـطح اکسـید نیتریک و افزایش کل ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کبد جوجه‌های گوشتی شد که بیانگر کاهش صدمات اکسیداتیو و بـه تبـع آن کاهش تخریب لنفوسیت‌هـا و درپایـان افـزایش تعـداد آن‌ها می‌شود. غلظت مالون دی‌آلدئید با ال‌ـکارنیتین رابطـهٔ عکس دارد که نشان‌دهندهٔ تأثیرات سودمند ال‌ـکـارنیتین در

محافظت از غشای سلول‌ها به‌خصوص سلول‌های لنفاوی است. تأثیرات آنتی‌اکسیدانی ال-کارنیتین به توانایی این ترکیب به‌عنوان کیلات‌کنندهٔ آهن مرتبط است زیرا آهن نقش حیاتی در واکنش‌های اکسیداسیون و تولید رادیکال آزاد دارد (۸). در آزمایشی عدم تأثیر افزودن ترکیب اسیدهای آلی (اسیداستیک، اسیدسیتریک و اسیدفورمیک) به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی بر نسبت هتروفیل: لنفوسیت گزارش شده است که با نتایج آزمایش حاضر مطابقت داشت (۳). در آزمایشی افزودن سطوح ۲ و ۳ گرم اسیدبوتیریک به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی، تأثیری بر درصد لنفوسیت خون نداشت که با نتایج این آزمایش هم‌خوانی ندارد (۱۴).

اسیدبوتیریک به عنوان عاملی ضدباکتریایی در مقابل باکتری‌های پاتوژن همچون سالمونلا، کلستریدیوم و اشیریشیاکلی و همچنین به عنوان تنظیم‌کنندهٔ جمعیت میکروبی رودهٔ کوچک از میکروارگانیسم‌های مفیدی مثل لاکتوباسیلوس حمایت می‌کند که از این طریق می‌تواند سبب بهبود پاسخ ایمنی در جوجه‌های گوشتی شود (۱۱). محققان با بررسی تأثیر اسیدبوتیریک بر ایمنی دستگاه گوارش گزارش کردند که غلظت بالای لنفوسیت‌ها و تکثیر بهتر آنها در اثر اسیدبوتیریک می‌تواند دلیل مقاومت بالای جوجه‌ها در مقابل بیماری‌ها و سطح بالای ایمنی در آنها باشد (۱).

اثر جیره‌های آزمایشی بر تیتر آنتی‌بادی علیه گلبول قرمز خون گوسفند (ایمنی اولیه، روز ۳۱ و ثانویه، روز ۳۹) در جدول ۵ نشان داده شده است. جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ جیرهٔ حاوی ۱۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال-کارنیتین در مقایسه با گروه شاهد میزان ایمونوگلولین G اولیهٔ بالاتری داشتند (P<۰/۰۵) اما میزان ایمونوگلولین M اولیه و ثانویه تحت تأثیر جیره‌های حاوی اسیدبوتیریک و ال-کارنیتین قرار نگرفت. جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ جیرهٔ حاوی دو گرم بر کیلوگرم اسیدبوتیریک و جیرهٔ حاوی ۱۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال-کارنیتین در مقایسه با گروه شاهد ایمونوگلولین G ثانویه و ایمونوگلولین کل بالاتری داشتند (P<۰/۰۵). بین جیره‌های آزمایشی ازنظر ضخامت پوست پردهٔ پای جوجه‌های گوشتی در اثر تزریق فیتوهماگلوتینین تفاوت معنی‌داری وجود داشت به‌طوری‌که جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ جیرهٔ حاوی ۲۵۰ میلی‌گرم ال-کارنیتین و همچنین جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ جیرهٔ حاوی دو گرم بر کیلوگرم اسیدبوتیریک همراه با ۱۲۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم ال-کارنیتین بیشترین افزایش ضخامت پردهٔ پا را در مقایسه با جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ جیرهٔ شاهد داشتند (P<۰/۰۵) (جدول ۵).

طبق نتایج دیگر تحقیقات، استفاده از ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ال-کارنیتین در جیره تولید آنتی‌بادی را در بدن افزایش می‌دهد که با نتایج تحقیق حاضر مطابقت دارد (۵ و ۱۲). در تحقیقی، افزودن ال-کارنیتین به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی منجر به افزایش تیتر ایمنوگلوبولین کل و ایمنوگلولین G علیه سرم آلبومین گاوی شد که این افزایش را به نقش اختصاصی ال-کارنیتین در تولید آنتی‌بادی یا در افزایش تولید ایمنوگلولین G نسبت داده‌اند (۱۶). اسیدهای آلی مانند اسیدبوتیریک ازطریق کاهش اسیدیتهٔ دستگاه گوارش محیط مناسبی برای فعالیت میکروارگانیسم‌های مفید همچون لاکتوباسیل در روده فراهم می‌کند و از این طریق، سبب افزایش ایمنی در جوجه می‌شوند (۱۳). ال-کارنیتین باعث کاهش تولید برخی سیتوکین‌ها و میانجی‌های ایمنی همچون تومور نکروز آلفا، اینترلوکین-۱ و اینترلوکین-۶ می‌گردد و از مرگ لنفوسیت‌های T و B در اثر مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ سلولی در طول پاسخ‌های ایمنی جوجه‌های گوشتی ممانعت می‌کند که به افزایش تیتر آنتی‌بادی‌ها می‌انجامد و تولید فاکتور رشد شبه انسولین-۱ را افزایش می‌دهد که موجب کاهش مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ لنفوسیت‌ها می‌شود (۶). ال-کارنیتین در غلظت‌های بالایی

در لنفوسیت‌ها دیده می‌شود و از مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ سلول‌های ایمنی جلوگیری می‌کند (۸). با وجود این ، بی‌تأثیر بودن ال‌ـکارنیتین در شرایط آزمایشگاهی بر پاسخ ایمنی سلولی و میزان تکثیر لنفوسیت‌های جوجه‌های گوشتی مشاهده شده است (۵ و ۱۲).

تأثیر مثبت ال‌ـکارنتین بر پاسخ ایمنی سلولی گزارش شده است که با نتایج موجود مطابقت دارد (۲۲) ولی در تضاد با نتایج تحقیق حاضر، عدم تأثیر ال‌ـکارنیتین بر پاسخ سیستم ایمنی سلولی مشاهده شده است (۵ و ۱۲). نیتریک اکساید تکثیر لنفوسیت‌ها را کاهش می‌دهد. ال‌ـکارنیتین تولید نیتریک اکساید را ازطریق مهار آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز کاهش می‌دهد و از این طریق، بر ایمنی سلولی بهبود می‌بخشد (۲۲). ال‌ـکارنیتین سبب کاهش تولید اینترلوکین-۲ و گاما اینترفرون می‌شود، اما این کاهش به سن جوجه نیز ارتباط دارد، به‌طوری‌که در جوجه‌های ۱۴روزه این کاهش بروز کرد، ولی در جوجه‌های ۲۴روزه دیده نشد که دلیل این مسئله را افزایش لنفوسیت‌ها در این سن در بدن جوجه ذکر کرده‌اند (۲۲).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که استفاده از ال‌ـکارنیتین به‌تنهایی یا همراه با اسیدبوتیریک اثری بر عملکرد رشد جوجه‌های گوشتی ندارد ولی پاسخ ایمنی جوجه‌ها بهبود می‌بخشد.

جدول ۵. تأثیر اسیدبوتیریک و ال‌ـکارنیتین(میلی‌گرم بر کیلوگرم) در جیره بر تیتر آنتی‌بادی علیه گلبول قرمز خون گوسفند و میانگین شاخص تورم پوست پردهٔ پای جوجه‌های گوشتی در پاسخ به تزریق فیتوهماگلوتینین در جوجه‌های گوشتی

تأثیرات متقابل		ایمنی اولیه (۳۱روزگی)			ایمنی ثانویه (۳۹روزگی)			ضخامت
اسیدبوتیریک×ال‌ـکارنیتین		IgG	IgM	Ig Total	IgG	IgM	Ig Total	(میکرومتر)
صفر	صفر	۱/۵۸^{b}	۰/۶۱	۲/۰۲^{b}	۱/۱۴^{d}	۰/۹۵	۲/۰۹^{b}	۰/۴۹۲^{a}
صفر	۱۲۵	۲/۴۲^{a}	۰/۲۹	۳/۵۹^{a}	۲/۳۰^{a}	۰/۶۴	۲/۹۵^{a}	۰/۴۰۴^{ab}
صفر	۲۵۰	۱/۰۰^{c}	۰/۷۶	۱/۷۶^{b}	۱/۶۸^{bc}	۰/۵۴	۲/۲۴^{b}	۰/۱۹۹^{b}
دو	صفر	۱/۶۴^{b}	۰/۹۸	۲/۴۴^{b}	۲/۰۵^{ab}	۰/۸۲	۲/۸۸^{a}	۰/۴۰۴^{ab}
دو	۱۲۵	۱/۵۸^{b}	۰/۵۵	۲/۱۴^{b}	۱/۴۳^{dc}	۰/۶۰	۲/۰۴^{b}	۰/۲۵۹^{b}
دو	۲۵۰	۱/۴۳^{b}	۰/۶۳	۲/۰۸^{b}	۱/۷۶^{bc}	۰/۶۰	۲/۳۷^{b}	۰/۲۶^{b}
SEM		۰/۱۳	۰/۲۰	۰/۳۲	۰/۱۵	۰/۱۷	۰/۱۶	۰/۰۷۲
منابع تغییرات					*P value*			
اثر بلوک		۰/۴۳	۰/۵۱	۰/۱۸	۰/۴۸	۰/۵۷	۰/۳۹	۰/۵۳
ال‌ـکارنیتین		۰/۰۱	۰/۲۲	۰/۰۲	۰/۲۶	۰/۱۷	۰/۴۴	۰/۰۱۷
اسیدبوتیریک		۰/۳۰	۰/۳۴	۰/۳۸	۰/۷۶	۰/۷۹	۰/۹۸	۰/۳۴۷
ال‌ـکارنیتین× اسیدبوتیریک		۰/۰۱	۰/۳۶	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۵۳	۰/۰۱	۰/۰۴۹

a--d: تفاوت ارقام با حروف غیر مشترک در هر ستون، معنی‌دار است (P <۰/۰۵).

SEM: اشتباه استاندار میانگین‌ها

منابع

1. Abdel-Fattah SA, EI-Sanhoury MH, EI-Mednay NM and Abdul-Azeem F (2008) Thyroid activity of broiler chicks fed supplemental organic acids. International Journal of Poultry Science. 7: 215-222.

2. Adams C (1999) Poultry and dietary acids. Feed International. 20(19): 14-19.

3. Cengiz O, Koksal B, Tatli O, Sevim O, Avci H, Epikmen T, Beyaz D, Buyukyoruk S, Boyacioglu M and Uner A (2012) Influence of dietary organic acid blend supplementation and interaction with delayed feed access after hatch on broiler growth performance and intestinal health. Veterinarni Medicina. 57(10): 515-528.

4. Cheema M, Qureshi M and Havenstein G (2003) A comparison of the immune response of a 2001 commercial broiler with a 1957 randombred broiler strain when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. Poultry Science. 82(10): 1519-1529.

5. Deng K, Wong CW and Nolan JV (2006) Long-term effects of early-life dietary L-carnitine on lymphoid organs and immune responses in Leghorn-type chickens. Animal Physiology and Animal Nutrition. 90(1-2): 81-86.

6. Di Marzio L, Moretti S, D'Alò S, Zazzeroni F, Marcellini S, Smacchia C, Alesse E, Cifone MG and De Simone C (1999) Acetyl-L-carnitine administration increases insulin-like growth factor 1 levels in asymptomatic HIV-1-infected subjects: correlation with its suppressive effect on lymphocyte apoptosis and ceramide generation. Clinical Immunology. 92(1): 103-110.

7. Doaa SM, Magdy FE, Kamel M, Hassanin A and Khalid SH (2014) The ameliorative effects of L-carnitine and synbiotics on induced hyperlipidemia and oxidative stress in broilers. International Journal of Advanced Research. 2(8): 378-390.

8. Famularo G and De Simone C (1995) A new era for carnitine? Immunology today. 16: 211-213.

9. Gijs DB, Eunen KV, Groen AK, Venema K, Reijngoud DJ and Bakker BM (2013) The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. Journal of Lipid Research. 54(9): 2325-2340.

10. Hoehler DA, Lemme VR, Bryden WL and Rostagno HS (2005) Feed formulation in broiler chickens based on standardized ileal amino acid digestibility. In Proceedings of the 3rd Mid-Atlantic Nutrition Conference. Pp. 78-91.

11. Galfi P and Bokori J (1990) Feeding trial in pigs with a diet containing sodium n-butyrate. Acta Veterinaria Hungarica. 38(1-2): 3-17.

12. Geng A, LI B and Guo Y (2007) Effects of dietary L-carnitine and coenzyme Q_{10} at different supplemental ages on growth performance and some immune response in ascites-susceptible broiler. Archives of Animal Nutrition. 61(1): 50-60.

13. Leeson S, Namkung H, Antongiovanni M and Lee E (2005) Effect of butyric acid on the performance and carcass yield of broiler chickens. Poultry Science. 84(9): 1418-1422.

14. Mahdavi R and Torki M (2009) Study on usage of dietary protected butyric acid performance, carcass characteristics, serum metabolite levels and humoral immune response of broiler chickens. Animal and Veterinary Advances. 8(9): 1702-1709.

15. Marquis NR, Francesconi RP and Villee CA (1968) A role for carnitine and long chain acylcarnitine in the regulation of lipogenesis. Advances in Enzyme Regulation. 6: 31-55.

16. Mast J, Buyse J and Goddeeris BM (2000) Dietary L-carnitine supplementation increases antigen-specific immunoglobulin G production in broiler chickens. British Journal of Nutrition. 83(02): 161-166.

17. Mendel B, Kemp A and Myers DK (1954) A colorimetric micro-method for the determination of glucose. Biochemical. 56(4): 639.

18. Nezhady MAM, Zabihi SL and Kalhori MM (2011) Effect of Different Level of Butyric Acid Glycerides on Performance and Serum Composition of Broiler Chickens. World Journal of Zoology. 6(2): 179-182.

19. Rabie MH and Szilagyi M (1998) Effects of L-carnitine supplementation of diets differing in energy levels on performance, abdominal fat content, and yield and composition of edible meat of broilers. British Journal of Nutrition. 80(04): 391-400.

20. Ross 308 Broiler Nutrition Specification (2009) Managementguide. Zarbal Co. IRIRAN .

21. SAS Institute (2001) SAS User's Guide. Version 8 ed. SAS Inst. Inc., Cary, NC.

22. Takahashi K, Kitano A and Akiba Y (2010) Effect of L-carnitine on proliferative response and mRNA expression of some of its associated factors in splenic mononuclear cells of male broiler chickc. Animal Science. 81(2): 215-222.

23. Van der Wielen PWJJ, Biesterveld S, Notermans S, Hofstra H, Urlings BA and VanKapen F (2000) Role of volatile fatty acids in development of the cecal microflora in broiler chickens during growth. Applied and Environmental Microbiology. 66(6): 2536-2540.

24. Wang Y, Field C and Sim J (2000) Dietary polyunsaturated fatty acids alter lymphocyte subset proportion and proliferation, serum immunoglobulin G concentration, and immune tissue development in chicks. Poultry science. 79(12): 1741-1748.

25. Wang Y , Ning D, Peng Y and Guo Y (2013) Effects of Dietary L-carnitine Supplementation on Growth Performance, Organ Weight, Biochemical Parameters and Ascites Susceptibility in Broilers Reared Under Low-temperature Environment. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences. 26(2): 233-240.