تولیدات دامی
دوره ۲۳ ■ شماره ۳ ■ پاییز ۱۴۰۰
صفحه‌های ۶۲۰-۶۰۹
DOI: 10.22059/jap.2021.314509.623577

**مقاله پژوهشی**

# اثرات افزودن توکسین بایندرها و پری‌بیوتیک، بر عملکرد جوجه‌های گوشتی تغذیه‌شده با جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین $B_1$

دانیال محسنی سلطانی[۱]، علیرضا آقاشاهی[۲*]، حبیب اقدم شهریار[۳]، یحیی ابراهیم نژاد[۳]، سیدعبدالله حسینی[۴]
۱. دانش آموخته دکتری، گروه علوم دامی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شبستر، شبستر، ایران.
۲. دانشیار پژوهشی، مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور، سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران.
۳. دانشیار، گروه علوم دامی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شبستر، شبستر، ایران.
۴. استادپژوهشی، مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور، سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران.
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۹/۱۰/۱۷ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۴۰۰/۰۳/۱۹

**چکیده**

آثار افزودن توکسین بایندر و پری‌بیوتیک به جیره بر عملکرد رشد، جمعیت میکروبی روده و شاخص‌های تنشی و آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی تغذیه‌شده با جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین $B_1$ موردبررسی قرارگرفت. ۶۰۰ جوجه یک‌روزه نرو ماده گوشتی سویه راس ۳۰۸ در ۱۰ تیمار با شش تکرار و ۱۰ جوجه در هر تکرار شامل، شاهد منفی (بدون آفلاتوکسین) مکمل‌نشده و مکمل‌شده با توکسین بایندرهای ASRI1، ASRI2 و پری‌بیوتیک و شاهدهای مثبت مکمل‌نشده و مکمل‌شده با توکسین بایندرهای ASRI1، ASRI2، پری‌بیوتیک، توکسین بایندر ASRI1+ پری‌بیوتیک و توکسین بایندر+ پری‌بیوتیک ASRI2 موردبررسی قرار گرفتند. عملکرد، شاخص‌های تنشی تعداد هتروفیل، لنفوسیت، جمعیت باکتریایی روده و شاخص‌های اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و مالون‌دی‌آلدهید بررسی شدند. افزودن آفلاتوکسین به جیره سبب افزایش هتروفیل (P<۰/۰۵) و هتروفیل به لنفوسیت (P<۰/۰۵) و کاهش لنفوسیت (P<۰/۰۵) شد. شمار *اشریشیا کولای* (P<۰/۰۵) و لاکتوباسیلوس‌ها (P<۰/۰۵) در تیمار شاهد مثبت در مقایسه با شاهد منفی به‌ترتیب بیش‌تر و کم‌تر شد، ولی افزودن توکسین بایندرها و پری‌بیوتیک اثرات منفی آفلاتوکسین را تخفیف داد (P<۰/۰۵). غلظت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در تیمار شاهد مثبت در مقایسه با تیمار شاهد منفی پایین‌تر بود، ولی افزودن توکسین بایندرها و پری‌بیوتیک به جیره، غلظت آن‌ها را بهبود بخشید (P<۰/۰۵). در مجموع، آفلاتوکسین اثرات منفی روی عملکرد رشد، جمعیت میکروبی روده و شاخص‌های تنشی و آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی داشت ولی افزودن توکسین بایندر ASRI1به میزان ۳ کیلو درتن نسبت به توکسین بایندر دیگر مؤثرتر بود.

**کلیدواژه‌ها:** آفلاتوکسین، جمعیت میکروبی روده، جوجه‌های گوشتی، شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی، شاخص‌های تنشی، هتروفیل.

# The effects of toxin binders and prebiotics on performance, intestinal microbial population, stress and antioxidant indexes of broiler chicks fed diets contaminated with aflatoxin B1

Danial Mohseni Soltani[1], Alireza Aghashahi[2*], Habib Aghadamshahryar[3], Yahya Ebrahimnejad[3], SeydAbdollah Hosseini[4]
1. Former Ph.D. Student, Department of Animal Science, Shabestar branch, Islamic Azad University, Shabestar, Iran.
2. Associate Professor, Animal Science Research Institute, AREEO, Karaj, Iran.
3. Associate Professor, Animal Science Department, Shabestar branch, Islamic Azad University, Shabestar, Iran.
4. Professor, Animal Science Research Institute, AREEO, Karaj, Iran.
Received: January 6, 2021 Accepted: June 9, 2021

**Abstract**

This study was conducted to investigate the effects of toxin binders and prebiotics on growth performance, intestinal microbial population, stress and antioxidant indexes of broiler chicks fed diets contaminated with aflatoxin B1. In this study, 600 1-d-old mixed broiler chicks (Ross 308) were investigated in 10 treatments with 6 replications and 10 chicks per replication. Experimental treatments included: Negative controls un-supplemented and supplemented with ASRI1 and ASRI2 toxin binders and prebiotic and positive groups un-supplemented and supplemented with ASRI1 and ASRI2 toxin binders and prebiotic, ASRI1 +prebiotic and ASRI2 +prebiotic. Growth performance, stress indexes of heterophile, lymphocyte, bacterial population and stress indexes of super oxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx) and malondialdehyde (MDA) were investigated. Dietary inclusion of aflatoxin into diet increased heterophile, heterophile:lymphocyte ratio and decreased lymphocyte ($P$<0.05), but toxin binders and prebiotic alleviated effects of aflatoxin on heterophile and lymphpocyte. Thepopulation of *E. coli* and *lactobacilli* were significantly higher and lower in positive control compared to negative control (P < 0.05). The results also showed that the serum concentrations of antioxidant enzymes were significantly lower in negative control compared to positive control ($P$ < 0.05). In sum, aflatoxin showed negative effects on growth performance, intestinal microbial populations, stress and antioxidant indexes but toxin binders and prebiotic decreased its negative effects and inclusion of **ASRI1**(3kg/ton) was better than other toxin binders.

**Keywords:** Aflatoxin, Antioxidant indexes, Broiler chicks, Heterophil, Intestinal microbial population, Stress indexes.

* نویسنده مسئول Email: a.aghasahi@areeo.ac.ir

**مقدمه**

سطح مجاز برای آفلاتوکسین در جیره طیور در مقایسه با دیگر مایکوتوکسین‌های خیلی پایین می‌باشد و پیشگیری از آلودگی خوراک طیور با آفلاتوکسین‌ها ضروری می‌باشد [۱۱]. آلودگی به آفلاتوکسین‌ها در ذرت به‌طور عمده که منبع اصلی تأمین انرژی برای طیور می‌باشد، وجود دارد [۱، ۲ و ۱٤]. رشد آسپرژیلوس فلاوس در خوراک طیور معمولاً همراه با تولید برخی متابولیت‌های سمی ثانویه همانند آفلاتوکسین B1، B2، G1 و G2 می‌باشد [۱۱]. بین این متابولیت‌ها، آفلاتوکسین B1 در طیور با تولید کم و حساسیت زیاد به بیماری مرتبط می‌شود که می‌تواند اثرات منفی روی درآمد تولیدکننده و هم‌چنین سلامت انسان داشته باشد [۱۲ و ۱۷]. اتحادیه‌ی اروپا حد مجاز مقدار آفلاتوکسین B1 را به‌علت اثرات مضر آفلاتوکسین B1 بر سلامت انسان، حد مجازآن را به مقدار ۲ میکروگرم/ کیلوگرم محدود کرده است [۹]. آفلاتوکسین B1 از خوراک طیور به تخم‌مرغ، گوشت و دیگر بخش‌های قابل‌خوردن انتقال می‌یابد [۲۱]. در مطالعه‌ای گزارش شده که، آفلاتوکسین B1 باعث القای تنش اکسیداتیو توسط افزایش مالون‌دی‌آلدهید و کاهش در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در جوجه‌های گوشتی شد [٦]. هم‌چنین در مطالعه‌ای، نشان دادند که آفلاتوکسین B1 اثرات منفی روی عملکرد و جمعیت میکروبی سودمند جوجه‌های گوشتی دارد. استراتژی‌های مختلفی برای تخفیف اثر آفلاتوکسین‌ها، همانند افزودن جاذب سموم به جیره وجوددارد [۱۱].

پری‌بیوتیک‌ها به‌عنوان موادی که بر تکثیر و یا حذف گروه مخصوصی از باکتری‌ها تأثیرگذارند تعریف شده‌اند و قادرند از هضم آنزیمی توسط میزبان رهایی یابند و به میزان بالایی در انتهای دستگاه گوارش میزبان به‌ویژه در روده کور در اختیار باکتری‌ها قرار گیرند [۲۰]. این محصولات شامل کربوهیدرات‌هایی از جمله نشاسته پایدار، فیبر موجود در خوراک (پلی‌ساکاریدهای غیرنشاسته‌ای از جمله پکتین، سلولز، همی‌سلولز، زایلان و صمغ (گوار) و الیگوساکاریدها (لاکتوز، لاکتولوز، رافینوز، استاکیوز، فروکتوز و مانان الیگوساکاریدها) و برخی پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه از جمله آنزیم‌ها و دیگر ترشحات داخلی و ترشحات باکتریایی می‌باشند [۱٤]. اکثر پری‌بیوتیک‌ها ساختمان کربوهیدراتی دارند (مانند الیگوساکاریدها) [۱٦]. به هر جهت فرض شده که پری‌بیوتیک‌ها بر افزایش برخی باکتری‌ها و یا فعالیت آن‌ها از جمله بیفیدوباکترها و باکتری‌های تولیدکننده اسید لاکتیک که دارای اثرات مفید برای میزبان هستند، مؤثرند. پری‌بیوتیک‌ها نیز به‌خاطر داشتن این ویژگی، فاکتور بیفیدوژنیک نامیده می‌شوند.

در واقع امروزه سعی بر این است که در مواجه با توکسین دو مطلب مدنظر قرار بگیرد. یکی باندشدن توکسین‌ها با توکسین‌بایندرها و جلوگیری از اثرات زیان‌بار توکسین‌ها و عوامل بیماری‌زاها و دیگری استحکام بیش‌تر لایه پوششی دستگاه گوارش و تقویت سیستم ایمنی می‌باشد. در این مطالعه از توکسین بایندری با خواص آلومینوسیلیکات‌ها و دیواره مخمر استفاده شد که در واقع توکسین بایندرهایی با منشأ آلی هستند [۳].

بر طبق جست‌وجوی انجام‌شده، مطالعات اندکی به بررسی اثرات افزودن توکسین بایندر و پری‌بیوتیک به جیره بر عملکرد رشد، جمعیت میکروبی روده و شاخص‌های تنشی و آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی تغذیه‌شده با جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین B1 پرداخته‌اند. در طیور، لاکتوز می‌تواند از دسترس هضم آنزیمی توسط لاکتاز در امان بماند، زیرا در طیور این آنزیم وجود نداشته و یا در بهترین حالت به میزان بسیار جزئی وجود دارد. این دو ترکیب می‌توانند اثرات

قابل‌توجهی بر کاهش سموم در روده داشته باشند و ممکن است اثرات سموم را از طریق سازوکارهای هم‌افزایی بهبود بخشند [١٤]. بنابراین، این مطالعه به بررسی اثرات افزودن توکسین بایندر و پری‌بیوتیک به جیره بر عملکرد رشد، جمعیت میکروبی روده و شاخص‌های تنشی و آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی تغذیه‌شده با جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین B1 می‌پردازد.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه از پری‌بیوتیک لاکتوز استفاده شد و از شرکت داروسازی زیست تخمیر تهیه شد. هم‌چنین از توکسین بایندرهای ASRI1 و ASRI2 ساخته‌شده توسط مؤسسه تحقیقات علوم دامی استفاده شد. توکسین بایندر $ARSI_1$ دارای ٤٠ درصد آلومینوسیلیکات، ٣٠ درصد دیواره‌ی مخمر و ویتامین، کربن فعال و اسیدهای آلی و ٣٠ درصد خاک دیاتومه بود. درحالی‌که توکسین بایندر $ARSI_2$ دارای ٤٠ درصد آلومینوسیلیکات، ٣٠ درصد دیواره‌ی مخمر و ویتامین، کربن فعال و اسیدهای آلی و ٣٠ درصد ترکیبات ضایعات لبنی خشک‌شده بود.

این آزمایش در سالن پرورش جوجه گوشتی مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور به شیوه پرورش در بستر انجام شد. دانخوری‌ها به‌صورت ناودانی و آبخوری‌ها از نوع آویز بودند. آب و خوراک به‌صورت آزاد در اختیار جوجه‌ها قرار گرفت. نور سالن از طریق سه ردیف لامپ ١٠٠ واتی تأمین شد و برنامه نوری به‌صورت هماهنگ با برنامه نوری توصیه‌شده در کاتالوگ راس ٣٠٨ بود.

آفلاتوکسین از کشت آسپرژیلوس پارازیتکوس PTCC-5286 روی بستر دانه برنج تولید شد. بعد از گذشت حدود دو هفته از رشد قارچ با استفاده از روش TLC و استاندارد آفلاتوکسین B1 [٦] از سطح آفلاتوکسین تولیدی در محیط کشت اطمینان حاصل شد.

در ادامه با استفاده از روش HPLC مقدار آفلاتوکسین جیره (شاهد مثبت) تعیین و در صورتی‌که مقدار آن کم‌تر از حد ٠/٥ قسمت در میلیون جیره پایه بود، مقدار آفلاتوکسینی که باید به جیره افزوده می‌شد تا به حد ٠/٥ قسمت در میلیون برسد، محاسبه شد. در مورد جیره شاهد منفی مقدار آفلاتوکسین کل در آن برابر با حد مجاز توصیه‌شده توسط مؤسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران (استاندارد ملی ایران، کد ٢٥٨١) و به مقدار حداکثر ٢٠ قسمت در بیلیون بر کیلوگرم خوراک (یا ٠/٠٢ قسمت در میلیون) در نظر گرفته شد. آفلاتوکسین از دوره رشد به جیره اضافه شد.

در این پژوهش، ٦٠٠ جوجه یک روزه نرو ماده گوشتی سویه راس ٣٠٨ در ١٠ تیمار و شش تکرار برای هر تیمار (١٠ پرنده در هر تکرار)موردبررسی قرار گرفتند. سطوح مورداستفاده براساس مطالعات پایلوت انتخاب شدند. تیمارهای آزمایشی شامل ١- تیمار شاهد منفی (جیره پایه بدون سم)، ٢-تیمار شاهد مثبت (جیره پایه دارای سم)، ٣- تیمار شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI1 (تولیدشده در مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور) (سه کیلو در تن)، ٤- تیمار شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI2 (تولیدشده در مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور) (سه کیلو در تن)، ٥- تیمار شاهد منفی+ پری‌بیوتیک (یک کیلو در تن)، ٦- تیمار شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1 (سه کیلو در تن)، ٧- تیمار شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2 (سه کیلو در تن)، ٨- تیمار شاهد مثبت+ پری‌بیوتیک (یک کیلو در تن)، ٩- تیمار شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1 (سه کیلو در تن)+ پری‌بیوتیک (یک کیلو در تن)، و ١٠- تیمار شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2 (سه کیلو در تن)+ پری‌بیوتیک (یک کیلو در تن). ترکیب جیره پایه در جدول (١) نشان داده شده است.

جدول ۱. مواد خوراکی و ترکیب شیمیائی جیره‌های آزمایشی

| سن<br>اقلام جیره | دوره آغازین<br>(یک تا ۱۰ روزگی) | دوره رشد<br>(۱۱ تا ۲٤ روزگی)<br>دوره رشد | دوره پایانی<br>(۲۵ تا ٤۲ روزگی)<br>دوره پایانی |
|---|---|---|---|
| ذرت | ۵۱/۸۳ | ۵۸/۲۳ | ٦۲/۲٤ |
| روغن آفتابگردان | ۳/۵۳ | ٤/۲٦ | ۳/۲۲ |
| کنجاله‌ی سویا | ۳۸/۳۵ | ۲۹/۱۰ | ۳۹/۱۰ |
| دی-ال متیونین | ۰/۳۵ | ۰/۳۱ | ۰/۲۵ |
| ال لیزین | ۰/۲۵ | ۰/۱۵ | ۰/۱٤ |
| ال تره اونین | ۰/۱۰ | ۰/۰۰ | ۰/۱٤ |
| سنگ آهک | ۱/۸۰ | ۰/۹۷ | ۱/٤۳ |
| پودر ماهی | ۲/۱۱ | ۵/۰۰ | ۰/۰۰ |
| نمک طعام | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۳۰ |
| مکمل ویتامینه ویژه[1] | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ |
| مکمل مینراله ویژه[2] | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ |
| دی کلسیم فسفات | ۰/۹۰ | ۱/۲۳ | ۰/۹۰ |
| ترکیب محاسبه شده | | | |
| انرژی (مگاژول/کیلوگرم) | ۳۰۲۵ | ۳۱۵۰ | ۳۲۰۰ |
| پروتئین خام (درصد) | ۲۳/۱۲ | ۲۱/۳۰ | ۱۹/۳۰ |
| لیزین (درصد) | ۱/٤٤ | ۱/۲٤ | ۱/۰۹ |
| آرژنین (درصد) | ۱/۳۷ | ۱/۲۹ | ۱/٤۲ |
| تره اونین (درصد) | ۰/۷۳ | ۰/٦۸ | ۰/۵۹ |
| متیونین+ سیستئین (درصد) | ۱/۰۷ | ۰/۹۵ | ۰/۸٦ |
| کلسیم (درصد) | ۱/۰۵ | ۰/۹۰ | ۰/۸۵ |
| فسفر در دسترس (درصد) | ۰/۵۰ | ۰/٤۵ | ۰/٤۲ |

۱- هر ۲/۵ کیلوگرم از مکمل معدنی حاوی مقادیر خالص ذیل می‌باشد: منگنز ٦٦۰۰۰ میلی‌گرم، آهن۳۳۰۰۰ میلی‌گرم، روی ٦٦۰۰۰ میلی‌گرم، مس ۸۸۰۰ میلی‌گرم، ید ۹۰۰ میلی‌گرم، سلنیم ۳۰۰ میلی‌گرم.

۲- هر ۲/۵ کیلوگرم از مکمل ویتامینه حاوی مقادیر خالص ذیل می‌باشد:ویتامین A ۷۷۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی، ویتامین B1 ۱۵۰۰ میلی‌گرم، ویتامین B2 ٤٤۰۰ میلی‌گرم، ویتامین B3 ۵۵۰۰ میلی‌گرم، ویتامین B6 ۳۰۰۰ میلی‌گرم، ویتامین B12 ۸/۸ میلی‌گرم، ویتامین D3 ۳۳۰۰۰۰۰ میلی‌گرم، ویتامین E ٦٦۰۰ میلی‌گرم، ویتامین K3 ۵۵۰ میلی‌گرم، ویتامین B9 ۱۱۰ میلی‌گرم، ویتامین B5 ۲۲۰۰۰ میلی‌گرم، ویتامین H2 ۵۵ میلی‌گرم، کولین کلراید ۲۷۵۰۰۰ میلی‌گرم و آنتی‌اکسیدان ۱۰۰ میلی‌گرم.

توضیح این‌که در همه گروه‌ها جیره آغازین تا ۱۰ روزگی مشابه بود و موارد غیر از جیره پایه، در جیره‌های رشد و پایانی اعمال شد.

صفات عملکردی، شامل میانگین افزایش وزن بدن، میانگین خوراک مصرفی و ضریب تبدیل خوراک در پایان هر دوره محاسبه شد. وزن لاشه تلفات همراه با روز تلف‌شدن پرنده‌ها ثبت و بر این اساس تصحیحات لازم در تعیین میانگین افزایش وزن و خوراک مصرفی پرندگان و در نهایت ضریب تبدیل غذایی آن‌ها انجام گرفت. شاخص تولید نیز به‌صورت زیر محاسبه شد:

شاخص تولید = (درصد ماندگاری × میانگین افزایش وزن روزانه)/ (ضریب تبدیل خوراک مصرفی × ۱۰)

در روز ۳۲ دوره پرورش، شش جوجه از هر تیمار (سه نر و سه ماده) به‌ازای هر محیط آزمایشی انتخاب شدند و نمونه‌های خون از ورید بال گرفته شد و خون به‌دست‌آمده از آن‌ها به لوله‌های آغشته به هپارین انتقال یافت. پس از خون‌گیری جوجه موردنظر علامت‌گذاری شد و در نوبت بعدی (روز ٤٢) خون‌گیری نیز از همان جوجه استفاده شد. گسترش‌های خونی به‌صورت دستی تهیه و جهت شمارش تفریقی سلول‌های خونی و تعیین نسبت هتروفیل به لنفوسیت به آزمایشگاه انتقال یافت. جهت افزایش دقت تمامی نمونه‌ها توسط یک نفر شمارش شد [۱۷].

جهت شمارش جمعیت باکتری‌های موردنظر شامل اشریشیاکلای و لاکتوباسیلوس‌های روده کور، در ٤٢ روزگی، از محتویات روده کور تمامی تیمارها، دو پرنده (یک نر و یک ماده) از هر تکرار (۱۲ پرنده از هر تیمار)، تحت شرایط استریل نمونه‌برداری صورت گرفته و ظروف حاوی نمونه‌های مذکور به‌سرعت به آزمایشگاه میکروب‌شناسی منتقل شدند. در آزمایشگاه مذکور مواد دفعی موجود در روده کور تحت شرایط استریل به داخل محیط‌های کشت مخصوص برای هر باکتری انتقال یافتند و آنالیزهای میکروب‌شناسی با استفاده از روش شمارش پلیت انجام گردید. از نمونه اولیه ۱۳ سری رقت با ضریب رقیق‌سازی ۱۰ تهیه شد [۱۵]. لاکتوباسیلوس‌ها تحت شرایط میکروآئروفیلیک گرمخانه‌گذاری شدند، ولی اشریشیاکلای تحت شرایط هوازی کشت داده شدند. محیط کشت مورداستفاده برای لاکتوباسیلوس‌ها، محیط MRSAgar (Lactobacillus MRS Agar, No:105413, Merck, Germany) و برای اشریشیاکلای محیط کشت T.B.X (Tryptone Bile X-glucuronide, Merck, Germany) بود.

در روز ٤٢ دوره آزمایش، دو نمونه خون از جوجه‌های هر تکرار (یک نر و یک ماده) از تیمارهای مختلف اخذ شده (۱۲ نمونه از هر تیمار). نمونه‌ها از ورید بال گرفته شد و سپس نمونه‌های سرم در آزمایشگاه مؤسسه تحقیقات با ۲۵۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۱۲ دقیقه سانتریفیوژ شدند (D7200-Hettich, Germany) و تا زمان انجام آزمایش در فریزر ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند. مقادیر آنزیم‌های سوپراکسیددیسموتاز و گلوتاتیون‌پراکسیداز سرم توسط کیت‌های اختصاصی مربوطه (Randox Laboratories, Ardmore, Crumlin, UK) و نیز ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم توسط کیت (No: NS2332, ZELLbio Germany) اندازه‌گیری شد.

داده‌های حاصل توسط نرم‌افزار SAS (نسخه ۹/۲) رویه GLM با استفاده از رابطه (۳)، تجزیه میانگین‌ها به‌کمک آزمون دانکن در سطح احتمال ۵ درصد مقایسه شدند.

$$Y_{ij}=\mu+\delta_i+\varepsilon_{ij}$$ رابطه ۱)

که در این رابطه، $Y_{ij}$ مشاهدات؛ $\mu$، میانگین مشاهدات؛ $\delta_i$ اثر تیمار و $\varepsilon_{ij}$، اثر اشتباه آزمایشی است.

## نتایج

نتایج برای عملکرد رشد در جدول (۲) آورده شده است. افزودن آفلاتوکسین به جیره (شاهد مثبت) توانست به‌طورمعنی‌داری خوراک مصرفی و افزایش وزن بدن را در دوره‌های رشد و پایانی کاهش دهد ($P<۰/۰۵$) و ضریب تبدیل غذایی ($P<۰/۰۵$) و خوراک مصرفی ($P<۰/۰۵$) را در دوره‌های رشد و پایانی افزایش داد. افزودن توکسین بایندرها در دوران رشد و پایانی توانست مصرف خوراک ($P<۰/۰۵$) و وزن بدن ($P<۰/۰۵$) را افزایش دهد و ضریب تبدیل غذایی ($P<۰/۰۵$) را کاهش دهد.

**جدول ۲. تأثیر تیمارهای آزمایشی بر فراسنجه‌های عملکردی جوجه‌های سویه راس ۳۰۸ در دوره‌های، رشد (۲۴-۱۱ روزگی) و پایانی (۴۲-۲۵ روزگی)**

| تیمارها | افزایش وزن بدن (گرم) | | ضریب تبدیل غذایی | |
|---|---|---|---|---|
| دوره رشدی | رشد | پایانی | رشد | پایانی |
| شاهد منفی | ٦٥٥/٠٠$^{a}$ | ١٤٢٣/٠٠$^{a}$ | ١/٨١$^{c}$ | ١/٨١$^{c}$ |
| شاهد مثبت | ٤٨١/٠٠$^{c}$ | ١٠٥٦/٠٠ $^{c}$ | ٢/٠٢$^{a}$ | ٢/١٤$^{a}$ |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI1 | ٦٤٥/٠٠$^{a}$ | ١٤٩٢/٠٠ $^{a}$ | ١/٨١$^{b}$ | ١/٨٣$^{c}$ |
| شاهد منفی + توکسین بایندر ASRI2 | ٦٤٧/٠٠$^{a}$ | ١٤٧٥/٠٠ $^{a}$ | ١/٨٣$^{b}$ | ١/٨٤$^{c}$ |
| شاهد منفی+ پری‌بیوتیک | ٦٣٨/٠٠$^{a}$ | ١٤٤٨/٠٠ $^{a}$ | ١/٩١$^{ab}$ | ١/٨٥$^{c}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1 | ٥٩٠/٠٠$^{b}$ | ١٢٩٥/٠٠ $^{b}$ | ١/٨٢$^{c}$ | ١/٩١٠ $^{c}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2 | ٥٨٩/٠٠$^{b}$ | ١٢٧٣/٠٠ $^{b}$ | ١/٨١$^{c}$ | ١/٩٦$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ پری‌بیوتیک | ٥٧٩/٠٠$^{b}$ | ١٢٧٣/٠٠$^{b}$ | ١/٨٢$^{b}$ | ١/٩٧$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1+ پری‌بیوتیک | ٥٩١/٠٠$^{b}$ | ١٢٩٦/٠٠$^{b}$ | ١/٨٦$^{b}$ | ١/٩٢$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2+ پری‌بیوتیک | ٥٨١/٠٠$^{b}$ | ١٣٠١/٠٠$^{b}$ | ١/٨٨$^{b}$ | ١/٩١$^{b}$ |
| ارزش معنی‌داری | ٠/٠٢١ | ٠/٠١١ | ٠/٠٣٣ | ٠/٠٣٢ |
| اشتباه استاندارد میانگین (SEM) | ١٥/٢٠ | ٣٠/١٥ | ٠/٠٤٤ | ٠/٠٢١ |

a-c: تفاوت عددها در هر ستون با حروف غیرمشابه معنی‌دار است (P<٠/٠٥).

**جدول ۳. تأثیر تیمارهای آزمایشی بر شاخص تولید جوجه‌های سویه راس ۳۰۸ در دوره‌های، رشد (۲۴-۱۱ روزگی) و پایانی (۴۲-۲۵ روزگی)**

| تیمارها | رشد | پایانی |
|---|---|---|
| شاهد منفی | ٣٥٨/٢٠$^{a}$ | ٧٧٥/٣٠$^{a}$ |
| شاهد مثبت | ٢٣٨/١١$^{c}$ | ٤٧٣/٢٠$^{c}$ |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI1 | ٣٥٣/٢٨$^{a}$ | ٧٩٠/٣١$^{a}$ |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI2 | ٣٥٢/١٠$^{a}$ | ٧٨٥/٣٠$^{a}$ |
| شاهد منفی+ پری‌بیوتیک | ٣٣١/١٠$^{ab}$ | ٧٧١/٩٠$^{a}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1 | ٣١٥/١٥$^{b}$ | ٦٦٣/٣٠$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2 | ٣٢٠/١٨$^{b}$ | ٦٥٠/١٥$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ پری‌بیوتیک | ٣١٥/٢٠$^{b}$ | ٦٤٥/١٠$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1+ پری‌بیوتیک | ٣١٧/٧٠$^{b}$ | ٦٦٥/٣٠$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2+ پری‌بیوتیک | ٣٠٧/٨٠$^{c}$ | ٦٧٠/٣٠$^{b}$ |
| ارزش معنی‌داری | ٠/٠٠١ | ٠/٠٠١ |
| اشتباه استاندارد میانگین (SEM) | ٤/٧٦ | ٧/٢١ |

a-c: تفاوت عددها در هر ستون با حروف غیرمشابه معنی‌دار است (P<٠/٠٥).

پاسخ‌های بهتر در جیره‌های حاوی ASRI1 و ASRI2 (هنگامی‌که بدون پری‌بیوتیک استفاده شدند) مشاهده شد. نتایج برای شاخص تولید در جدول (۳) نشان داده شده است. نتایج نشان داد که در دوره‌های رشد و پایانی، نتایجی همسو با افزایش وزن مشاهده شد.

نتایج برای هتروفیل، لنفوسیت و نسبت هتروفیل به لنفوسیت در جدول (٤) آورده شده است. نتایج نشان داد که افزودن آفلاتوکسین به جیره سبب افزایش هتروفیل (P<۰/۰۵) و نسبت هتروفیل به لنفوسیت (P<۰/۰۵) و کاهش لنفوسیت (P<۰/۰۵) شد. در جیره‌های حاوی آفلاتوکسین، افزودن توکسین بایندرها به جیره، توانست به‌طور معنی‌داری آثار منفی آفلاتوکسین را کاهش دهد (P<۰/۰۵).

تأثیر تیمارهای آزمایشی روی جمعیت باکتری‌های روده‌ای در جدول (۵) آورده شده است. نتایج نشان داد که شمار اشریشیاکلای (P<۰/۰۵) و لاکتوباسیلوس‌ها (P<۰/۰۵) در تیمار شاهد مثبت در مقایسه با شاهد منفی به‌ترتیب بیش‌تر و کم‌تر بود. نتایج نشان داد که افزودن توکسین بایندرها به جیره تأثیری بر جمعیت میکروبی در تیمارهای بدون آفلاتوکسین نداشت، ولی توانست به‌طور معنی‌داری شمار اشریشیاکلای (P<۰/۰۵) و لاکتوباسیلوس‌ها (P<۰/۰۵) را در تیمارهای شاهد مثبت مکمل‌شده در مقایسه با شاهد مثبت به‌طور معنی‌داری و به‌ترتیب کاهش و افزایش دهد.

تأثیر تیمارهای آزمایشی روی فاکتورهای آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و مالون‌دی‌آلدهید در جدول (٦) آورده شده است. نتایج نشان داد که غلظت مالون‌دی‌آلدهید در تیمار شاهد مثبت در مقایسه با شاهد منفی به‌طور معنی‌داری بالاتر بود (P<۰/۰۵)، ولی غلظت گلوتاتیون پراکسیداز (P<۰/۰۵) و سوپراکسید دیسموتاز (P<۰/۰۵) در تیمار شاهد مثبت در مقایسه با شاهد منفی پایین‌تر بود. نتایج نشان داد که افزودن توکسین بایندرها به جیره تأثیری روی فاکتورهای آنتی‌اکسیدانی نداشت. نتایج حاکی از آن بود که افزودن توکسین بایندرها و پری‌بیوتیک به جیره توانست به‌طور معنی‌داری غلظت مالون‌دی‌آلدهید را کاهش ولی غلظت گلوتاتیون پراکسیداز (P<۰/۰۵) و سوپر اکسید دیسموتاز (P<۰/۰۵) را در مقایسه با تیمار شاهد مثبت، افزایش دهد.

**جدول ٤. تأثیر تیمارهای آزمایشی روی هتروفیل، لنفوسیت و نسبت هتروفیل به لنفوسیت**

| تیمارها | هتروفیل (٪) | لنفوسیت (٪) | هتروفیل/لنفوسیت |
|---|---|---|---|
| شاهد منفی | ۱۸/۸۱ c | ٦۹/۱۲a | ۰/۲۷ c |
| شاهد مثبت | ۳۵/۱۲a | ۵۱/٤۰c | ۰/٦۸a |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI1 | ۱۷/۹۲c | ۷۰/۱۱a | ۰/۲۵c |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI2 | ۱۷/۷۳c | ٦۹/۱۳a | ۰/۲۵c |
| شاهد منفی+ پری‌بیوتیک | ۱۸/۰۱c | ۷۰/۱٤a | ۰/۲۵c |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1 | ۲٤/۱۱b | ٦۱/۲۲b | ۰/۳۹b |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2 | ۲٤/۲۳b | ٦۲/۲۳b | ۰/۳۸b |
| شاهد مثبت+ پری‌بیوتیک | ۲٤/٤۲b | ٦٤/۱۲b | ۰/۳۸b |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1+ پری‌بیوتیک | ۲۳/۹۷b | ٦۳/۸٦b | ۰/۳۷b |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2+ پری‌بیوتیک | ۲۳/۵۱b | ٦٤/۲۱b | ۰/۳٦ b |
| ارزش معنی‌داری | ۰/۰۱۰ | ۰/۰۳۳ | ۰/۰۳۲ |
| اشتباه استاندارد میانگین (SEM) | ۰/۹۱ | ۱/۱۵ | ۰/۰۲۱ |

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

جدول ۵. تأثیر تیمارهای آزمایشی روی جمعیت باکتری‌های روده‌ای در ٤۲ روزگی (لگاریتم واحد تشکیل‌دهنده پرگنه/گرم)

| تیمارها | *اشریشیا کولای* | لاکتوباسیلوس |
|---|---|---|
| شاهد منفی | ۸/۱۸ $^{c}$ | ۹/۲۸$^{a}$ |
| شاهد مثبت | ۹/۲۲$^{a}$ | ۷/۹۸$^{c}$ |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI1 | ۸/۲۲$^{c}$ | ۹/۲۹$^{a}$ |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI2 | ۸/۱۸ $^{c}$ | ۹/۱۳$^{a}$ |
| شاهد منفی+ پری‌بیوتیک | ۸/۲۱$^{c}$ | ۹/۲۱$^{a}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1 | ۸/۵۷$^{b}$ | ۸/۵۲$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2 | ۸/۵۷$^{b}$ | ۸/٦۰$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ پری‌بیوتیک | ۸/۵۹$^{b}$ | ۸/۵۵$^{b}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1+ پری‌بیوتیک | ۸/٤۳$^{bc}$ | ۹/۲۰$^{a}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2+ پری‌بیوتیک | ۸/٤٦$^{b}$ | ۹/۱۹$^{a}$ |
| ارزش معنی‌داری | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۰۱ |
| اشتباه استاندارد میانگین (SEM) | ۰/۰۳۹ | ۰/۰٤۷ |

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

جدول ٦. تأثیر تیمارهای آزمایشی روی غلظت گلوتاتیون پراکسیداز (واحد/ میلی‌گرم هموگلوبین)، سوپراکسید دیسموتاز (واحد/ میلی‌گرم هموگلوبین) و مالون‌دی‌آلدهید (میلی‌مول/ میلی‌لیتر) در ٤۲ روزگی

| تیمارها | مالون‌دی‌آلدهید | گلوتاتیون پراکسیداز | سوپراکسید دیسموتاز |
|---|---|---|---|
| شاهد منفی | ۱/۱۸ $^{c}$ | ٦۳/۲۷$^{a}$ | ۱۰۱۵/۲$^{a}$ |
| شاهد مثبت | ۲/۳۸$^{a}$ | ۵۰/۵۳$^{d}$ | ۷۸٦/۹۸$^{d}$ |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI1 | ۱/۲۲$^{c}$ | ٦۲/۵۰$^{a}$ | ۱۰۲۱/۲۹$^{a}$ |
| شاهد منفی+ توکسین بایندر ASRI2 | ۱/۰۸ $^{c}$ | ٦۲/٤۱$^{a}$ | ۱۰۲٦/۱۳$^{a}$ |
| شاهد منفی+ پری‌بیوتیک | ۱/۱۵$^{c}$ | ٦۲/۵۸$^{a}$ | ۱۰۱۰/۲۱$^{a}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1 | ۱/٦۵$^{b}$ | ۵٦/۰۰$^{c}$ | ۹۵۸/۵۲$^{c}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2 | ۱/۷۱$^{b}$ | ۵۸/۵۸$^{b}$ | ۹۵۹/٦۰$^{c}$ |
| شاهد مثبت+ پری‌بیوتیک | ۱/٦۱$^{b}$ | ۵۸/۱٦$^{b}$ | ۹۵۳/۵۵$^{c}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI1+ پری‌بیوتیک | ۱/۷۱$^{b}$ | ۵٦/۱٦$^{c}$ | ۹٦٦/۲۰$^{bc}$ |
| شاهد مثبت+ توکسین بایندر ASRI2+ پری‌بیوتیک | ۱/٦۵$^{b}$ | ۵٦/۰۸$^{c}$ | ۹۵۰/۰۰$^{c}$ |
| ارزش معنی‌داری | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۰۱ | ۰/۰۰۰۱ |
| اشتباه استاندارد میانگین (SEM) | ۰/۰۳۷ | ۰/٤۰۵ | ۷/۹۰ |

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

**بحث**

نتایج نشان داد آفلاتوکسین اثرات منفی روی عملکرد رشد جوجه‌های گوشتی در دوره رشد و پایانی داشت، ولی توکسین بایندرها و پری‌بیوتیک این اثرهای منفی را تخفیف دادند. در آزمایش حاضر، با توجه به تیمارهای شاهد مثبت و منفی و همین‌طور دارا و بدون پروبیوتیک، توکسین بایندر ASRI1 و ASRI2 با توجه به کلیه صفات اندازه‌گیری‌شده با یکدیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند (P>۰/۰۵). فقط ضریب تبدیل در دوره پایانی و همین‌طور شاخص تولید تحت تأثیر نوع توکسین بایندر قرار گرفت و ASRI1 توانایی بیش‌تری در جذب سم و همین‌طور بهبود شاخص تولید، نسبت به نوع ۲ داشت. دلیل این امر می‌تواند به‌دلیل تفاوت در توانایی دو نوع جاذب در جذب سم و در نهایت جلوگیری از تبعات بعدی سم، باشد. ازآنجایی‌که دردوره رشد و پایانی میزان مصرف خوراک افزایش می‌یابد، در نتیجه آن سم واردشده به بدن نیز، در مقایسه با دوره رشد، افزایش می‌یابد و هر جاذبی که توانایی بیش‌تری داشته باشد در این دوره توانایی آن بیش‌تر بروز خواهد کرد، چنان‌که شاخص تولید در گروه مصرف‌کننده توکسین بایندر ASRI1 در دوره رشد بالاتر بوده و این اختلاف معنی‌دار بوده است (P<۰/۰۵).

مطالعات دیگر گزارش کردند که سلامت و تولید طیور توسط مصرف خوراک‌های آلوده به آفلاتوکسین به‌شدت آسیب می‌بیند [۱۳]. مطالعات هم‌چنین نشان دادند که آفلاتوکسین در سطوح زیاد منجر به تأخیر رشد و تلفات می‌شود [۵]. پژوهش‌های متعدد در سال‌های گذشته نشان داد آلودگی منابع غذایی مورداستفاده در تغذیه طیور به آفلاتوکسین، می‌تواند باعث اثرات منفی بر فاکتورهای عملکردی و در نهایت زیان‌های اقتصادی شود [۸]. آفلاتوکسین‌ها از طریق تأثیر روی سوخت‌وساز و کاهش سنتز پروتئین و لیپولیز سبب کاهش رشد می‌شوند که در این مطالعه نیز مشاهده شد. چندین مطالعه نشان داده که اضافه‌کردن پری‌بیوتیک به جیره جوجه‌های گوشتی می‌تواند منجر به بهبود عملکرد جوجه‌ها از طریق بهبود میکروفلورای دستگاه گوارش شود [۱۹].

در آزمایشی تغذیه مانان الیگوساکاریدها در جوجه‌های گوشتی، باعث افزایش وزن بدن و بازده خوراک از ۱ تا ۲۱ روزگی شد [۱۹]. پژوهش‌گران دیگری نشان دادند که آفلاتوکسین از طریق کاهش خوراک مصرفی، افزایش وزن بدن را کاهش می‌دهد [۱۷]. چنین نتیجه‌ای در مطالعه حاضر یافت شد، ولی با افزودن توکسین بایندرها، میزان مصرف خوراک افزایش یافت و بهبود مصرف خوراک باعث افزایش وزن بدن شد. برخی دیگر از پژوهش‌گران معتقدند که توکسین بایندرها توسط افزایش‌دادن شیرابه‌های پانکراسی، باعث هضم بیش‌تر مواد غذایی و خوراک مصرفی می‌شوند و از این طریق بر عملکرد تأثیر می‌گذارند [۳]. دلیل دیگر می‌تواند این باشد که توکسین بایندرها از طریق افزایش پرزها و بهبود در ویژگی‌های مورفولوژی روده می‌توانند عملکرد را بهبود بخشند.

از طرفی دیگر بخشی از ساختار توکسین بایندر۲ را اسیدهای آلی تشکیل می‌دهد. در مطالعه‌ای، نشان دادند که افزودن باکتری‌های اسیدلاکتیک مستخرجه از فراورده های لبنی، به شکل معنی‌داری میزان آفلاتوکسین را در محیط انکوباسیون کاهش داد [۱۰]. گزارش شده است که افزودن ترکیبات مختلف منجمله باکتری‌های اسید لاکتیک، سبب می‌شود تا اثرات سم‌های دیگری همانند اکراتوکسین درخوراک، کاهش یابد. مشخص شده است که این ترکیبات و حتی افزودنی‌های گیاهی و فرآورده‌های آن‌ها زمانی بر عملکرد پرنده مؤثرخواهند بود که پرندگان تحت شرایط نامطلوب پرورشی نظیر قابلیت هضم پایین جیره، بهداشتی نبودن محیط پرورشی، وجود بیماری، میکروارگانیسم‌های

بیماری‌زا و یا وجود استرس در گله قرار بگیرند [٤]. براساس این نتایج می‌توان بیان نمود که بخشی از اثرات منفی آفلاتوکسین‌ها از طریق کاهش‌دادن جمعیت باکتری‌های سودمند و افزایش‌دادن باکتری‌های مضر باشد که هضم و جذب مواد غذایی را تحت تأثیر قرار می‌دهند و از این طریق باعث کاهش وزن و افزایش ضریب تبدیل خوراک مصرفی در شرایط چالش با آفلاتوکسین می‌شوند. توکسین بایندرها اثرات منفی آفلاتوکسین را بر جمعیت باکتری‌های روده‌ای کاهش دادند و از این طریق ممکن است باعث بهبود عملکرد رشد شدند.

هم‌چنین، نتایج حاکی از آن بود که در دوره رشد و پایانی، تیمار آلوده با آفلاتوکسین و عدم دریافت افزودنی‌ها، پایین‌ترین شاخص را نشان داد که دلیل آن این است که شاخص تولید متأثر از افزایش وزن و ضریب تبدیل می‌باشد. همان‌گونه که نتایج نشان داد، افزایش وزن روزانه در این تیمار پایین‌تر و ضریب تبدیل بزرگ‌تر بود که باعث کاهش شاخص تولید در این گروه شده است. آفلاتوکسین سبب افزایش هتروفیل و نسبت هتروفیل به لنفوسیت و کاهش لنفوسیت شد. در جیره‌های حاوی آفلاتوکسین، افزودن توکسین بایندرها به جیره، توانست به شکل معنی‌داری اثرات منفی آفلاتوکسین را تخفیف دهد. نسبت هتروفیل به لنفوسیت یکی از بهترین شاخص‌های ارزیابی تنش در طیور محسوب می‌شود. نتایج این مطالعه حاکی از آن است که آفلاتوکسین، رفاه طیور را به‌هم می‌ریزد و سبب ایجاد تنش می‌شود، ولی افزودن توکسین بایندرها این اثرات منفی را تخفیف داد. نتایج مشابهی توسط پژوهش‌گران دیگر گزارش شد و نشان دادند که پری‌بیوتیک‌ها شاخص‌های تنشی را به‌طور قابل‌توجهی کاهش دادند [٢٢].

نتایج نشان داد که غلظت مالون‌دی‌آلدهید در تیمار شاهد مثبت در مقایسه با شاهد منفی به‌طور معنی‌داری بالاتر بود، ولی غلظت گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز در تیمار شاهد مثبت در مقایسه با شاهد منفی پایین‌تر بود. افزودن توکسین بایندرها به جیره توانست به‌طور معنی‌داری غلظت مالون‌دی‌آلدهید را کاهش دهد ولی غلظت گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز را در مقایسه با تیمار شاهد مثبت افزایش داد. در شرایط طبیعی نیمه‌عمر رادیکال‌های آزاد کوتاه و در حدود ٤ تا ١٠ ثانیه است و به این ترتیب $O_2^{\circ}$ یا $H_2O_2$ هیچ‌کدام به‌تنهایی فعالیت بسیار بالایی ندارند. اما تغییرات فیزیولوژیک و بیولوژیک ایجادشده به‌دنبال قرارگرفتن در برخی شرایط تنش‌زا مانند تنش گرمایی، چالش‌های ایمنی همانند آفلاتوکسین، تمرین‌های شدید، دیابت و عفونت‌های مزمن موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و یا کاهش فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدان می‌شود [٦].

مالون‌دی‌آلدهید یا مالون‌آلدهید یکی از محصولات نهایی حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها و به‌ویژه فسفولیپیدها (با توجه به وجود مقادیر بالایی از اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه در آن‌ها) است. این ترکیب به‌دنبال وقوع پراکسیداسیون چربی در همه بافت‌ها و اندام‌های داخلی بدن مانند ماهیچه، کبد، طحال، قلب، کلیه، شش‌ها و هم‌چنین گلبول‌های قرمز و یا حتی تخم‌مرغ تولید می‌شود و افزایش بیش از حد آن موجب بو و طعم نامطلوب گوشت قبل از پختن، ازدست‌دادن طعم، مزه، رنگ و استحکام گوشت و محصولات تولیدی آن و در نهایت کاهش ارزش غذایی آن‌ها خواهد شد. قرارگرفتن در شرایط چالشی یکی از مهم‌ترین عواملی است که موجب افزایش غلظت مالون‌آلدهید در ماهیچه و دیگر بافت‌های پرندگان می‌شود [٧].

افزایش تولید واسطه‌های اکسیژنی فعال موجب برهم‌خوردن تعادل بین اکسیدان‌ها و سیستم دفاعی

آنتی‌اکسیدان و بروز شرایطی موسوم به تنش اکسیداتیو می‌شود. لازم به ذکر است که آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز مهم‌ترین خط دفاعی بدن را در برابر عوامل پراکسیدان تشکیل می‌دهند [۱۸]. اگرچه سازوکار پری‌بیوتیک در بهبوددادن خاصیت آنتی‌اکسیدانی مشخص نیست، ولی توکسین بایندرها احتمالاً از طریق داشتن ترکیبات فعال (آلومینوسیلیکات، دیواره مخمر و ۲۰ درصد ترکیبات گیاهی) باعث بهبود خاصیت آنتی‌اکسیدانی شده‌اند [٤]. در مجموع این نتایج نشان می‌دهد که توکسین بایندرها و پری‌بیوتیک‌ها از طریق بهبوددادن خاصیت آنتی‌اکسیدانی باعث کاهش مالون‌دی‌آلدهید می‌شوند و در شرایط چالشی به بهبود غلظت آنزیم‌ها کمک می‌کنند. هر دو توکسین بایندر اثرات نسبتاً مشابهی داشتند و تغییردادن اجزا و ترکیبات مختلف تأثیری روی فراسنجه‌ها نداشته است.

با توجه به نتایج به‌دست‌آمده، در شرایط درگیری با آفلاتوکسین، افزودن توکسین بایندرها (۳ کیلو در تن توکسین بایندر ASRI1 به‌ویژه در دوره رشد) می‌تواند اثرات منفی آفلاتوکسین را کاهش دهد و به بهبود رشد کمک کند. افزودن پری‌بیوتیک‌ها در شرایط آزمایش حاضر بر شاخص‌های فیزیولوژیکی مؤثر بود ولی تأثیر مثبتی بر شاخص تولید نداشت.

## تشکر و قدردانی

از هیأت مدیران وقت و همکاران مؤسسه تحقیقات علوم دامی که در انجام این پژوهش ما را همراهی نمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

## تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان وجود ندارد.

## منابع مورداستفاده


1. Abbasi F, Liu, J, Zhang, H, Shen, X and Luo, X (2018) Effects of feeding corn naturally contaminated with aflatoxin on growth performance, apparent ileal digestibility, serum hormones levels and gene expression of Na+, K+-ATPase in ducklings. Asian-Australian Journal of Animal Science, 31: 91–97.
2. Abdallah MF, Girgin G, Baydar T, Krska R and Sulyok, M (2017) Occurrence of multiple mycotoxins and other fungal metabolites in animal feed and maize samples from Egypt using LC-MS/MS. Journal of Food Science and Agriculture, 97: 4419–4428.
3. Agboola AF, Omidiwura B, Odu O, Odupitan F and Iyayi E (2015) Effect of probiotic and toxin binder on performance, intestinal microbiota and gut morphology in broiler chickens. Journal of Animal Science Advances, 5(0): 1369-1379. Doi: 10.5455/jasa.20150709085312
4. Akbari M, Torki M and Kaviani K (2015) Single and combined effects of peppermint and thyme essential oils on productive performance, egg quality traits, and blood parameters of laying hens reared under cold stress condition (6.8±3 °C). International Journal of Biometeorology. 10: 52-64.
feed and feedstuffs in Turkey. Pakistan Veterinary Journal, 34: 459–63.
6. Chen J, Chen K, Yuan S, Peng X, Fang J, Wang F, Cui H, Chen Z, Yuan J and Geng Y. (2011). Effects of aflatoxin B1 on oxidative stress markers and apoptosis of spleens in broilers. Toxicology and Industrial Health, 14: 1-7.
7. Dröge W (2002) Free radicals in the physiological control of cell function. Physiology Review, 82: 47-95.
8. Denli M, Blandon JC, Guynot ME, Salado S and Perez JF (2009). Effects of dietary Afla Detox on performance, serum biochemistry, histopathological changes, and aflatoxin residues in broilers exposed to aflatoxin $B_1$. Poultry Science, 88: 1444–1451.
9. European Commission. Commission Regulation (EU) No 165/2010 of 26 February 2010 amending Regulation (EC) No 1881/2006 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs as regards aflatoxins. Off. J. Eur. Union 2010, L50/8–L50/12.
10. Fazeli MR, Hajmohammadali M, Moshkani A, Samadi N, Jamalifar H, Khoshayand M, Vaghari E and Pouragahy, S. (2009) Aflatoxin B1 binding capacity of autochthonous stains of Lacticacid bacteria. Journal of food protection,72(1): 189-192.

11. Fouad AM , Ruan D, Kasem El-Senousey HA, Chen W, Jiang S and Zheng C (2019) Harmful effects and control strategies of aflatoxin B1 produced by *Aspergillus flavus* and *Aspergillus parasiticus* strains on poultry: review. Toxins, 11:176; doi:10.3390/toxins11030176.
12. Hussain Z, Khan MZ, Khan A, Javed I, Saleemi MK and Mahmood S (2010) Residues of aflatoxin B1 in broiler meat: Effect of age and dietary aflatoxin B1 levels. Food Chemistry Toxicology, 48: 3304–3307.
13. Khan A, Aalim MM, Khan MZ, Saleemi MK, He C, Khatoon A and Gul ST (2017) Amelioration of immunosuppressive effects of aflatoxin and ochratoxin A in White Leghorn layers with distillery yeast sludge. Toxin Review, 1: 1-7.
14. Kim GB, Seo YM, Kim CH and Paik IK (2011) Effect of dietary prebiotic supplementation on the performance, intestinal microflora, and immune response of broilers. Poultry Science, 90: 75–82.
15. Langrová I, Chodová D, Tůmová T, Horáková B, Krejčířová R and Šašková M (2019) Assessment of low doses of *Eimeria tenella* sporulated oocysts on the biochemical parameters and intestinal microflora of chickens. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences, 43(1): 76-81.
16. Lee SI, Park SH and Ricke SC (2016) Assessment of cecal microbiota, integron occurrence, fermentation responses, and Salmonella frequency in conventionally raised broilers fed a commercial yeast-based prebiotic compound. Poultry Science, 95: 144–53.
17. Mahmood, S, Younus M, Aslam A and Anjum AA (2017) Toxicological effects of aflatoxin b1 on growth performance, humoral immune response and blood profile of Japanese quail. Journal of Animal and Plant Science, 27: 833-840.
18. Milinkovik-Thur S, Stogective Z, Prisljin J, Zdelar-Tuk M, Poljicak-Milas N, Ljubic BB and Gradinski-Vrbance B (2007) Effect of refeeding on the antioxidant system in cockerels and pullets. Acta Veterinaria Hungarica, 55: 181-188.
19. Pelicano ER, Souza P, Souza H, Figueiredo F, Boiago M, Carvalho S and Bordon V (2005) Intestinal mocusa development in broiler chickens fed natural growth promoters. Revista Brasilian Ciencec Avic. 7(4):12-20.
20. Pourabedin M and Zhao X (2015) Prebiotics and gut microbiota in chickens. FEMS Microbiology Letter, 362:fnv122.
21. Salehimanesh A, Mohammadi M and Roostaei-Ali Mehr M (2016). Effect of dietary probiotic, prebiotic and synbiotic supplementation on performance, immune responses, intestinal morphology and bacterial populations in broilers. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 100: 694–700.
22. Salem, R, El-Habashi N, Fadl SE, Sakr OA and Elbialy ZI (2018) Effect of probiotic supplement on aflatoxicosis and gene expression in the liver of broiler chicken. Environmental Toxicology Pharmacology, 60: 118–127.