نشریه علوم دامی
(پژوهش و سازندگی)

شماره ۱٤٤، پاییز ۱٤۰۳
ص‌ص: ۱۳۳~۱٤۸

بررسی اثرات استات آمونیوم بر عملکرد، خصوصیات لاشه و برخی فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با جیره‌های آلوده به سموم قارچی

• فرخ بیکس[۱]، محسن دانشیار*[۲]، عباس نیکو[۳]، سیدعلی میرقلنج[٤]

۱- دانشجوی دکتری تخصصی تغذیه طیور، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

۲- استاد گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

۳- استادیار گروه شیمی، دانشکده شیمی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

٤- دانشیار گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

تاریخ دریافت : آبان ۱۴۰۲ تاریخ پذیرش : دی ۱۴۰۲

شماره تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۴۱۴۰۲۷۵۹

Email: m.daneshyar@urmia.ac.ir

شناسه دیجیتال (DOI):10.22092/ ASJ.2024.364067.2355

چکیده

هدف از این مطالعه بررسی اثر استات آمونیوم بر کاهش میزان سموم قارچی در خوراک و تأثیر آن بر عملکرد، خصوصیات لاشه و برخی فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی بود. بدین منظور از تعداد ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه راس ۳۰۸ در قالب طرح کاملا تصادفی با ٦ تیمار و ٥ تکرار و ۱۰ پرنده در هر تکرار استفاده شد. تیمارهای آزمایشی بر پایه ذرت-کنجاله سویا شامل شاهد منفی (بدون سموم قارچی)، شاهد مثبت (جیره حاوی ذرت آلوده به آفلاتوکسین B_1، اکراتوکسین A و زیرالنون) و جیره‌های حاوی ۰/۰٤، ۰/۰٦، ۰/۰۸ و ۰/۱ گرم در کیلوگرم استات آمونیوم بودند. صفات عملکردی در دوره‌های آغازین، رشد، پایانی و کل دوره اندازه‌گیری شدند. خصوصیات لاشه و فراسنجه‌های خونی در سن ٤۲ روزگی اندازه‌گیری شدند. نتایج نشان داد که پرندگان تغذیه شده با جیره شاهد منفی و جیره شاهد مثبت حاوی ۰/۰۸ و ۰/۱ گرم استات آمونیوم در کیلوگرم خوراک، مصرف خوراک، افزایش وزن روزانه، بازده لاشه و وزن سینه بالاتری نسبت به پرندگان تیمار شاهد مثبت داشتند. پرندگان دریافت کننده تیمار شاهد منفی و تیمارهای حاوی سطوح مختلف استات آمونیوم غلظت آسپارتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز پایین‌تری نسبت به پرندگان تیمار شاهد مثبت داشتند. به طور کلی مشخص شد که استفاده از ۰/۰۸ و ۰/۱ گرم استات آمونیوم در جیره آلوده به سموم قارچی، از طریق رفع اثرات منفی سموم موجب بهبود عملکرد و خصوصیات لاشه جوجه‌های گوشتی می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: آفلاتوکسین، اکراتوکسین، استات آمونیوم، جوجه‌های گوشتی، ذرت.

Copyright: © 2024 by the authors. This is an open access, peer-reviewed article published by **Research Journal of Livestock Science** (https://asj.areeo.ac.ir/) and distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited

Research Journal of Livestock Science No 144 pp: 133-148

Investigating the effect of ammonium acetate on performance, carcass characteristics and some blood parameters of broiler chickens fed with diets contaminated with fungal toxins.

By: Farrokh Bikas[1], Mohsen Daneshyar[2*], Abbas Nikoo[3], Sayed Ali Mirghelenj[4]
1: Ph.D. Student of Poultry Nutrition, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Urmia University, Urmia, Iran.
2: Corresponding Author, Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Urmia University, Urmia, Iran.
3: Assistant Professor, Department of Chemistry, Faculty of Chemistry, Urmia University, Urmia, Iran.
4: Associate Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Urmia University, Urmia, Iran.

Received: November 2023 **Accepted: January 2024**

The aim of this study was to investigate the effect of ammonium acetate on reducing the amount of fungal toxins in feed and its effect on performance, carcass characteristics and some blood parameters of broiler chickens. For this purpose, 300 one-day-old broilers (Ross 308) were used in a completely randomized design with 6 treatments and 5 repetitions and 10 birds in each repetition. Corn-soybean meal based experimental treatments included negative control (without fungal toxins), positive control (basal diet containing corn contaminated with aflatoxin B_1, ochratoxin A and zearalenone) and positive control diets containing 0.04, 0.06, 0.08 and 0.1 g/kg of ammonium acetate. Performance traits were measured during the starter, grower, finisher and whole the experimental period. Carcass characteristics and blood parameters were determined at day 42 of age. The results showed that the birds treated with negative control diet and positive control diet containing 0.08 and 0.1 g/kg of ammonium acetate had higher daily feed intake, weight gain, carcass yield and breast weight as compared to the positive control treated birds. Birds receiving the negative control diet and positive control diets containing different levels of ammonium acetate had lower AST and ALT concentrations than the birds in positive control treatment. In general, it was found that the consumption of 0.08 and 0.1 g/kg of ammonium acetate in the contaminated feed with fungal toxins improves the performance and carcass characteristics of broiler chickens through removing the negative effects of the toxins.

Key words: Aflatoxin, Ochratoxin, Ammonium acetate, Broilers, Corn

مقدمه

مایکوتوکسین‌ها متابولیت‌های ثانویه‌ای هستند که توسط قارچ‌های خاصی مانند آسپرژیلوس، پنی‌سیلیوم و فوزاریوم تولید می‌شوند و در صورت مصرف حتی در غلظت‌های پایین، بر سیستم ایمنی حیوانات تاثیر می‌گذارند (Doğan و Hayırli، ۲۰۲۲). آفلاتوکسین‌ها، اکراتوکسین A و زیرالنون رایج‌ترین مایکوتوکسین‌ها بوده و بیشترین توانایی را برای آلوده کردن مواد خوراکی دارند (Ismaiel و Papenbrock، ۲۰۱۵). مایکوتوکسین‌ها می‌توانند بسیاری از محصولات زراعی به ویژه ذرت و گندم را آلوده کنند (Fountain و همکاران، ۲۰۱۵). آلودگی محصولات زراعی با این متابولیت‌های سمی بر وضعیت سلامت انسان و حیوانات و فرصت‌های تجاری تأثیر منفی می‌گذارد (Benkerroum، ۲۰۲۰). اتحادیه اروپا حداکثر غلظت مجاز آفلاتوکسین B_1، اکراتوکسین A و زیرالنون را برای عدم تاثیرگذاری منفی بر سلامت طیور به ترتیب ۲۰، ۲۰۰ و ۵۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در خوراک طیور تعیین کرده است (Amtsblatt der Europäischen Union، ۲۰۰۶) که البته توانایی انتقال به گوشت و تخم مرغ را نداشته باشند (Pappas و همکاران، ۲۰۱۶).

چندین مطالعه نشان داده‌اند که متابولیت‌های سمی مایکوتوکسین‌ها قادر به واکنش نامطلوب با پروتئین‌های سلولی

مختلف هستند و باعث کاهش متابولیسم کربوهیدرات‌ها و لیپیدها و سنتز پروتئین می‌شوند. در نهایت این متابولیت‌های سمی به دلیل افزایش بیان مسیر وابسته به گیرنده مرگ باعث آپوپتوز در سطح سلولی و مولکولی می‌شوند (Mughal و همکاران، ۲۰۱۷؛ Wu و همکاران، ۲۰۱۹). آفلاتوکسین B_1 عمدتاً در کبد به متابولیت‌های سمی ثانویه تبدیل می‌شود که می‌تواند از طریق القای آپوپتوز در سلول‌های کبدی و برهم زدن فعالیت آنزیمی سلولی باعث آسیب کبدی شود (Dohnal و همکاران، ۲۰۱۴). مطالعات متعددی اثرات مضر مایکوتوکسین‌ها را در جوجه‌های گوشتی نشان داده‌اند که شامل کاهش عملکرد رشد (Chen و همکاران، ۲۰۲۲)، تغییر کیفیت لاشه (Bryden، ۲۰۱۲)، آسیب کبدی (Li و همکاران، ۲۰۱۹)، پاسخ ایمنی ضعیف (Li و همکاران، ۲۰۱۴)، افزایش حساسیت به بیماری‌های عفونی (Ellakany و همکاران، ۲۰۱۱) و افزایش مرگ و میر (Pasha و همکاران، ۲۰۰۷) هستند و نهایتا خسارات مالی قابل توجهی را به دنبال خواهند داشت (Monson و همکاران، ۲۰۱۵). بعلاوه، باقی مانده متابولیت‌های سمی مایکوتوکسین‌ها در محصولات تولیدی طیور یک خطر احتمالی برای سلامت انسان است (Adegbeye و همکاران، ۲۰۲۰).

Agriopoulou و همکاران (۲۰۲۰) به استراتژی‌های متعدد کنترل مایکوتوکسین از جمله کنترل فیزیکی (سورتینگ، فرآوری، ذخیره‌سازی، تابش، پلاسمای سرد و جذب‌کننده‌های سموم)، کنترل شیمیایی (آمونیاک و اکسید هیدراته، کیتوزان و تیمار ازن)، کنترل بیولوژیکی (باکتری‌ها، مخمرها، تخمیر مواد غذایی و سویه‌های غیر سمی قارچ)، سم زدایی آنزیمی و استراتژی‌های جدید (نانوذرات و عصاره‌های گیاهی) اشاره کردند. عوامل جذب کننده در شرایط مزرعه امکان پذیر و کاربردی هستند. در برخی از مطالعات، ترکیبات معدنی به عنوان عوامل جاذب، اثرات جذب کارآمدی را در شرایط آزمایشگاهی نشان می‌دهند، در مقابل، برخی از آنها قادر به جذب مؤثر مایکوتوکسین‌ها در داخل بدن نیستند (Jaynes و همکاران، ۲۰۰۷). همچنین مشخص شده است که عوامل جذب کننده به طور انتخابی به مایکوتوکسین‌ها متصل می‌شوند (Gregorio و همکارن، ۲۰۱۴). خواص شیمیایی و فیزیکی جاذب‌ها و مایکوتوکسین‌ها مانند پدیده سطحی، اندازه و توزیع متخلخل، قطبیت مایکوتوکسین‌ها، شکل، اندازه و سطح کم عوامل دیگری برای اثربخشی بایندرها و جاذب‌ها برای مایکوتوکسین‌ها هستند (Huwing و همکارن، ۲۰۰۱). از عوامل محدود کننده روش‌های بیولوژیکی در حذف مایکوتوکسین‌ها نیز می‌توان به دوره‌های ذخیره‌سازی طولانی مدت برای سم‌زدایی موثر و روش‌های استخراج پیچیده برای به دست آوردن عصاره‌های فعال اشاره کرد (Ji و همکارن، ۲۰۱۶).

استات آمونیوم (Ammonium Acetate) یک ترکیب شیمیایی با فرمول CH_3COONH_4 و جرم مولکولی g/mol ۷۷/۰۸ می‌باشد (Samarajeewa و همکارن، ۱۹۹۰). آمونیزه کردن با استات آمونیوم روش شیمیایی در نظر گرفته می‌شود که بر اساس تبدیل مایکوتوکسین‌ها به متابولیت‌های غیر سمی یا کمتر سمی توسط اکسیداسیون یا هیدرولیز حلقه لاکتون موجود در ساختار آنها، از طریق اتصال کلر به حلقه فوران و شکستن پیوندهای دوگانه در حلقه لاکتون انجام می‌شود (Swenson، ۱۹۸۱). آمونیزاسیون توسط واکنش‌های شیمیایی دو مرحله‌ای هیدرولیز حلقه‌های لاکتون و دکربوکسیلاسیون انجام می‌شود (Grove و همکارن، ۱۹۸۴). در آمونیزه کردن، حلقه لاکتون در آفلاتوکسین‌ها هدف اصلی است و با آمینولیز باز می‌شود و آمونیاک با اتصال به انتهای کربوکسیل به دلیل ماهیت اسیدی این گروه، آمیدی را تشکیل می‌دهد. در مرحله آخر، پس از حذف آمونیاک از قسمت آمید، یک β-کتو اسید باقی می‌ماند. وجود یون‌های H_2O، H^+ یا OH^- در محیط یا وجود گرما باعث دکربوکسیلاسیون β-کتو اسید و حذف CO_2 از ساختار می‌شود. پس از این مرحله، ساختار جدید تشکیل شده آفلاتوکسین D_1 نامیده می‌شود که ۲۰۰۰-۲۰۰۰۰ برابر کمتر از آفلاتوکسین B_1 سمی است (Hawortha و همکارن، ۱۹۸۹). در این رابطه Weng و همکاران (۱۹۹۴) با بررسی اثربخشی آمونیاک در کاهش سطح آفلاتوکسین ذرت گزارش کردند که در دمای بالا،

آمونیاک مایع یا گازی می‌تواند به طور موثر برای کاهش آفلاتوکسین B_1 در ذرت استفاده شود. بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر استات آمونیوم بر کاهش میزان سموم قارچی در خوراک و تاثیر آن بر عملکرد، خصوصیات لاشه و برخی فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی بود.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق از ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی نر و ماده سویه راس ۳۰۸ یک روزه با میانگین وزن اولیه ۲/۳۴± ۴۷/۹۱ گرم در قالب طرح کاملا تصادفی با ۶ تیمار و ۵ تکرار و ۱۰ قطعه جوجه به ازای هر تکرار استفاده شد. تیمارهای آزمایشی شامل شاهد منفی (بدون سموم قارچی)، شاهد مثبت (جیره حاوی ذرت آلوده به آفلاتوکسین B_1، اکراتوکسین A و زیرالنون) و جیره شاهد مثبت حاوی سطوح مختلف ۰/۰۴، ۰/۰۶، ۰/۰۸ و ۰/۱ گرم در کیلوگرم استات آمونیوم بودند. ۲۵۰ کیلوگرم ذرت آلوده حاوی ۲۲۰، ۲۲۱۰ و ۵۳۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم به ترتیب آفلاتوکسین B_1، اکراتوکسین A و زیرالنون از سموم قارچی آسیاب شده و با ذرت غیرآلوده مخلوط شد تا سطوح آفلاتوکسین B_1، اکراتوکسین A و زیرالنون به ترتیب به حدود ۵ برابر حد مجاز (۲۰، ۲۰۰ و ۵۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم) در نمونه‌های ذرت برسد (Doğan و Hayırli، ۲۰۲۲). تمام نمونه‌ها تحت شرایط یکسان با سطوح ۰/۰۴، ۰/۰۶، ۰/۰۸ و ۰/۱ گرم در کیلوگرم استات آمونیوم تیمار شدند و به مدت ۱۰ روز ذرت‌ها در اتاقی نگهداری شدند (Bagley، ۱۹۹۲). بعد از ۱۰ روز، میزان سموم قارچی ذرت‌ها سنجیده شد. جهت اندازه‌گیری میزان آفلاتوکسین B_1، اکراتوکسین A و زیرالنون نمونه‌ها به ترتیب از کیت‌های تجاری Europroxima-Netherland ،Agraquant-Singapore و Riedel-de Haen توسط دستگاه الایزاریدر مدل (STAT FAX2100- UK) استفاده شد. سپس این ذرت‌ها در جیره جوجه‌های گوشتی استفاده شدند. جیره‌ها متناسب با دستورالعمل تغذیه‌ای سویه راس-۳۰۸ (۲۰۱۹) تنظیم شدند (جدول ۱). طول دوره آزمایش ۴۲ روز بود. جیره‌های آغازین از سن ۱ تا ۱۰ روزگی، رشد از سن ۱۱ تا ۲۴ روزگی و پایانی از سن ۲۵ تا ۴۲ روزگی مورد استفاده قرار گرفت. ۲۴ ساعت قبل از ورود جوجه-ها، درجه حرارت ۳۲ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی تقریباً ۶۰ درصدی در سالن تأمین گردید. دمای سالن به ترتیب در پایان هفته اول، دوم و سوم ۲۸، ۲۵ و ۲۳ درجه سانتی‌گراد بود.

جدول ۱- اجزا و ترکیبات شیمیایی جیره‌ی پایه مورد استفاده در آزمایش در مراحل آغازین، رشد و پایانی

اجزای جیره (درصد)	آغازین (۱ تا ۱۰ روزگی)	رشد (۱۱ تا ۲۴ روزگی)	پایانی (۲۵ تا ۴۲ روزگی)
دانه ذرت	۵۵/۹۷	۵۹/۲۷	۶۶/۳۵
کنجاله سویا	۳۷/۵۸	۳۴/۱۶	۲۸/۴۳
روغن سویا	۱/۶۰	۱/۵۷	۱/۵۳
دی کلسیم فسفات	۲/۴۴	۲/۰۳	۱/۶۲
کربنات کلسیم	۰/۶۸	۰/۵۷	۰/۴۶
ال-لیزین	۰/۳۱	۰/۲۹	۰/۲۷
دی-ال متیونین	۰/۳۵	۰/۳۱	۰/۲۸
ال ترئونین	۰/۱۴	۰/۱۳	۰/۱۱
سدیم بی کربنات	۰/۱۰	۰/۱۲	۰/۱۵
مکمل ویتامینی[۱]	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل مواد معدنی[۲]	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
کلرید سدیم	۰/۳۰	۰/۲۹	۰/۲۷
جمع کل	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
انرژی قابل سوخت و ساز (کیلوکالری در گرم)	۲/۷۹۶	۲/۸۴۳	۲/۹۱۴
پروتئین خام (گرم در کیلوگرم)	۲۱/۶۲	۲۰/۳۷	۱۸/۳۳
چربی خام (گرم در کیلوگرم)	۴/۰۳	۴/۰۸	۴/۱۵
فیبر خام (گرم در کیلوگرم)	۳/۲۹	۳/۲۱	۳/۱۰
اسید لینولئیک (گرم در کیلوگرم)	۲/۲۰	۲/۲۷	۲/۳۵
کلسیم (گرم در کیلوگرم)	۰/۸۹	۰/۷۷	۰/۶۱
فسفر قابل دسترس (گرم در کیلوگرم)	۰/۴۷	۰/۴۰	۰/۳۳
سدیم (گرم در کیلوگرم)	۰/۱۷	۰/۱۷	۰/۱۷
متیونین قابل هضم (گرم در کیلوگرم)	۰/۶۳	۰/۵۸	۰/۵۳
متیونین + سیستئین قابل هضم (گرم در کیلوگرم)	۰/۹۴	۰/۸۸	۰/۸۰
لیزین قابل هضم (گرم در کیلوگرم)	۱/۲۴	۱/۱۴	۱/۰۱
ترئونین قابل هضم (گرم در کیلوگرم)	۰/۸۲	۰/۷۵	۰/۶۷
آرژنین قابل هضم (گرم در کیلوگرم)	۱/۲۳	۱/۱۵	۱/۰۱
والین قابل هضم (گرم در کیلوگرم)	۰/۸۶	۰/۸۰	۰/۷۲
ایزولوسین قابل هضم (گرم در کیلوگرم)	۰/۸۲	۰/۷۵	۰/۶۷
تعادل الکترولیتی (میلی اکی‌والان در ۱۰۰ گرم)	۲۳۱/۷۶	۲۱۷/۶۹	۱۹۹/۳۱

[۱] منابع در هر کیلوگرم جیره غذایی: ویتامین A (رتینیل استات) ، ۱۱۰۰۰ واحد بین‌المللی؛ ویتامین D_3 (کلسیفرول) ، ۱۸۰۰ واحد بین‌المللی؛ ویتامین E، ۱۱ میلی‌گرم؛ ویتامین K_3(منادیون دی متیل پیریمیدینول)، ۲ میلی‌گرم؛ تیامین (تیامین مونونیترات)، ۱/۶ میلی‌گرم؛ ریبوفلاوین، ۶ میلی‌گرم؛ نیاسین، ۳۰ میلی‌گرم؛ پانتوتنات کلسی ، ۱۵ میلی‌گرم؛ پیریدوکسین، ۲ میلی‌گرم؛ بیوتین، ۰/۲۵ میلی‌گرم؛ اسید فولیک، ۰/۸ میلی‌گرم؛ ویتامین B_{12}، ۰/۰۲۰ میلی‌گرم؛ کولین (کولین کلرید)، ۵۰۰ میلی‌گرم.

[۲] منابع به‌ازای هر کیلوگرم جیره غذایی: منگنز (اکسید منگنز)، ۶۰ میلی‌گرم؛ روی (سولفات روی)، ۶۰ میلی‌گرم؛ آهن (سولفات آهن)، ۵۰ میلی‌گرم؛ مس (سولفات کاپریک)، ۱۰ میلی‌گرم؛ ید (یدید پتاسیم)، ۱ میلی‌گرم؛ سلنیوم (سلنیت سدیم)، ۰/۳۰ میلی‌گرم.

خوراک به صورت روزانه در اختیار جوجه‌ها قرار گرفت. برای محاسبه میزان خوراک مصرفی هر واحد آزمایشی مقدار خوراک باقیمانده در پایان هر مرحله پرورشی از کل خوراک داده شده در طول دوره کسر شد. برای محاسبه میزان میانگین خوراک مصرفی، در هر مرحله پرورشی از روش روز مرغ استفاده شد تا رشد و مصرف خوراک جوجه‌های تلف شده در طی آزمایش منظور شود. برای محاسبه افزایش وزن هر واحد در هر دوره زمانی، اختلاف وزن در ابتدا و انتهای دوره‌های پرورش تعیین شد. در روزهای یک، ۱۰، ۲۴ و ۴۲ نیز کلیه جوجه‌های هر واحد آزمایشی به صورت گروهی وزن کشی شدند. ضریب تبدیل خوراک در دوره‌های زمانی مختلف از تقسیم میانگین خوراک مصرفی بر میانگین افزایش وزن جوجه‌ها برای هر دوره محاسبه شد. در سن ۴۲ روزگی از هر تکرار ۲ پرنده نر کشتار گردید. پس از باز کردن شکم، کبد، قلب، سنگدان، پیش معده، پانکراس و اندام‌های لنفوئیدی (طحال و تیموس) جدا و وزن آنها اندازه‌گیری شد. همچنین وزن سینه، ران، بال، پاها، چربی شکمی و روده‌ها توزین شدند. پس از توزین و اندازه‌گیری هر کدام از صفات، جهت محاسبه وزن نسبی آنها، وزن هر یک از آنها بر وزن زنده جوجه‌ها تقسیم و در عدد ۱۰۰ ضرب شد.

در روز ۴۲ آزمایش، ۲ پرنده نر از هر تکرار انتخاب و از طریق سیاهرگ بال خونگیری انجام گرفت. پس از اخذ سرم، فراسنجه‌های بیوشیمیایی خون، شامل گلوکز، تری‌گلیسرید، کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، اسیداوریک، فعالیت آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) توسط کیت‌های آنزیمی تجاری (کیت‌های پارس آزمون، تهران، ایران) با دستگاه اتوآنالایزر (Abbott Laboratories, Illinois, USA) اندازه‌گیری شدند.

برای تعیین هزینه خوراک به ازای هر کیلوگرم وزن زنده و شاخص کارایی تولید از روابط زیر استفاده شد.

رابطه ۱:

هزینه خوراک به ازای هر کیلوگرم وزن زنده = ضریب تبدیل خوراک × قیمت هر کیلوگرم خوراک مصرفی

رابطه ۲:

$$\text{شاخص کارایی تولید} = \frac{\text{میانگین وزن بدن (کیلوگرم)} \times \text{درصد ماندگاری}}{\text{ضریب تبدیل خوراک} \times \text{طول دوره (روز)}}$$

داده‌های بدست آمده از مطالعه حاضر با استفاده از نرم افزار آماری SAS (۲۰۰۵) ویرایش ۹/۲ و رویه GLM آنالیز آماری شدند. به منظور مقایسه میانگین‌ها از آزمون توکی در سطح پنج درصد استفاده شد. مدل آماری پژوهش حاضر به شکل زیر بود:

$$y_{ij} = \mu + T_i + e_{ij}$$

در این مدل

y_{ij} مقدار هر مشاهده

μ میانگین کل جامعه

T_i اثر تیمار آزمایشی

e_{ij} خطای آزمایشی

نتایج

نتایج مربوط به اثر تیمارهای مختلف آزمایشی بر مصرف خوراک، افزایش وزن روزانه و ضریب تبدیل خوراک جوجه‌های گوشتی برای دوره‌های مختلف آزمایش در جداول ۲ تا ۴ نشان داده شده است. مصرف خوراک در دوره آغازین، رشد و کل دوره و افزایش وزن روزانه و ضریب تبدیل خوراک در دوره آغازین تحت تاثیر تیمارهای مختلف آزمایشی قرار گرفتند. در دوره‌های آغازین، رشد و کل دوره، مصرف خوراک آلوده به مایکوتوکسین باعث کاهش مصرف خوراک گردید ($P<۰/۰۵$) ولی مصرف همه سطوح استات آمونیوم در دوره آغازین و کل دوره و سطح ۰/۱ درصد استات آمونیوم در دوره رشد منجر به افزایش مصرف خوراک در مقایسه با تیمار شاهد مثبت گردید و مصرف بالاترین سطح استات آمونیوم (۰/۱ درصد) مصرف خوراک را به سطحی مشابه تیمار شاهد منفی برگرداند ($P<۰/۰۵$).

افزایش وزن در دوره آغازین، با مصرف خوراک آلوده به

مایکوتوکسین کاهش یافت ولی استفاده از سطوح مختلف استات آمونیوم منجر به افزایش میانگین افزایش وزن روزانه در مقایسه با تیمار شاهد مثبت شد و مصرف سطح ۰/۰۸ و ۰/۱ درصد استات آمونیوم میانگین افزایش وزن روزانه را به سطحی مشابه تیمار شاهد منفی برگرداند (P<۰/۰۵). ضریب تبدیل خوراک دوره آغازین در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با خوراک آلوده به مایکوتوکسین افزایش یافت ولی استفاده از سطوح ۰/۰۶، ۰/۰۸ و ۰/۱ درصد استات آمونیوم منجر به کاهش ضریب تبدیل خوراک در مقایسه با تیمار شاهد مثبت شد (P<۰/۰۵).

جدول ۲- اثر تیمارهای مختلف بر میانگین مصرف خوراک (گرم در روز به ازای هر پرنده) جوجه‌های گوشتی در دوره‌های مختلف آزمایشی

تیمار	آغازین (۰-۱۰ روزگی)	رشد (۱۱-۲۴ روزگی)	پایانی (۲۵-۴۲ روزگی)	کل دوره (۰-۴۲ روزگی)
شاهد منفی	۲۸/۲۲^{a}	۸۱/۲۶^{a}	۷۹/۱۸	۱۱۰/۵۹^{a}
شاهد مثبت	۲۴/۰۰^{c}	۷۲/۶۲^{b}	۱۶۵/۱۴	۱۰۰/۶۹^{c}
شاهد مثبت + ۰/۰۴ گرم استات آمونیوم	۲۵/۳۴^{b}	۷۵/۳۰^{ab}	۱۶۷/۲۴	۱۰۲/۸۰^{bc}
شاهد مثبت + ۰/۰۶ گرم استات آمونیوم	۲۵/۲۰^{bc}	۷۷/۰۴^{ab}	۱۷۰/۵۴	۱۰۴/۷۶^{bc}
شاهد مثبت + ۰/۰۸ گرم استات آمونیوم	۲۶/۲۲^{b}	۷۸/۸۰^{ab}	۱۷۶/۸۰	۱۰۸/۲۸^{b}
شاهد مثبت + ۰/۱ گرم استات آمونیوم	۲۷/۹۶^{a}	۸۱/۲۰^{a}	۱۷۹/۷۴	۱۱۰/۷۵^{a}
خطای استاندارد	۰/۴۲	۲/۰۳	۴/۸۳	۲/۲۸
درصد احتمال	۰/۰۰۱	۰/۰۳	۰/۱۷	۰/۰۱

^{a,b}حروف متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح (p<۰/۰۵) است.

جدول ۳- اثر تیمارهای مختلف بر میانگین افزایش وزن روزانه (گرم در روز به ازای هر پرنده) جوجه‌های گوشتی در دوره‌های مختلف آزمایشی

تیمار	آغازین (۰-۱۰ روزگی)	رشد (۱۱-۲۴ روزگی)	پایانی (۲۵-۴۲ روزگی)	کل دوره (۰-۴۲ روزگی)
شاهد منفی	۲۴/۶۸^{a}	۵۱/۰۰	۷۷/۷۷	۵۶/۲۱
شاهد مثبت	۱۸/۲۰^{c}	۴۷/۴۵	۷۲/۱۸	۵۱/۰۶
شاهد مثبت + ۰/۰۴ گرم استات آمونیوم	۲۱/۲۸^{b}	۵۰/۸۵	۷۰/۴۲	۵۲/۲۰
شاهد مثبت + ۰/۰۶ گرم استات آمونیوم	۲۳/۳۰^{ab}	۴۹/۴۰	۷۱/۶۶	۵۲/۷۳
شاهد مثبت + ۰/۰۸ گرم استات آمونیوم	۲۴/۸۹^{a}	۵۰/۵۱	۷۷/۰۰	۵۵/۷۶
شاهد مثبت + ۰/۱ گرم استات آمونیوم	۲۵/۰۱^{a}	۵۱/۴۴	۷۴/۹۱	۵۵/۲۰
خطای استاندارد	۰/۷۵	۱/۰۴	۳/۱۱	۱/۳۸
درصد احتمال	۰/۰۲	۰/۱۱	۰/۴۷	۰/۰۶

^{a,b}حروف متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح (p<۰/۰۵) است.

جدول ٤- اثر تیمارهای مختلف بر میانگین ضریب تبدیل خوراک جوجه‌های گوشتی در دوره‌های مختلف آزمایشی

تیمار	آغازین (۰-۱۰ روزگی)	رشد (۱۱-۲۴ روزگی)	پایانی (۲۵-۴۲ روزگی)	کل دوره (۰-۴۲ روزگی)
شاهد منفی	۱/۱۴^{ab}	۱/۵۹	۲/۳۰	۱/۹۷
شاهد مثبت	۱/۳۲^{a}	۱/۵۳	۲/۳۱	۲/۰۰
شاهد مثبت + ۰/۰۴ گرم استات آمونیوم	۱/۱۹^{ab}	۱/۴۸	۲/۴۳	۱/۹۸
شاهد مثبت + ۰/۰۶ گرم استات آمونیوم	۱/۰۸^{b}	۱/۵۶	۲/۳۹	۱/۹۹
شاهد مثبت + ۰/۰۸ گرم استات آمونیوم	۱/۰۵^{b}	۱/۵۵	۲/۳۱	۱/۹۴
شاهد مثبت + ۰/۱ گرم استات آمونیوم	۱/۱۲^{b}	۱/۵۸	۲/۴۰	۱/۹۹
خطای استاندارد	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۱۴	۰/۰۷
درصد احتمال	۰/۰۰۲	۰/۶۲	۰/۹۷	۰/۹۹

^{a,b}حروف متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح ($p<۰/۰۵$) است.

در جدول ۵ نتایج مربوط به اثر تیمارهای آزمایشی بر خصوصیات لاشه جوجه‌های گوشتی آورده شده است. نتایج نشان داد که بازده لاشه، درصد سینه و درصد کبد جوجه‌های گوشتی تحت تاثیر تیمارهای مختلف آزمایشی قرار گرفت و جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با جیره شاهد منفی و جیره شاهد مثبت حاوی ۰/۰۸ و ۰/۱ گرم استات آمونیوم در کیلوگرم درصد لاشه و سینه بالاتری نسبت به پرندگان سایر تیمارهای آزمایشی داشتند (P<۰/۰۵). وزن نسبی کبد نیز در پرندگان تغذیه شده با جیره شاهد مثبت به طور معنی‌دار بالاتر از تیمار شاهد منفی و تیمار شاهد مثبت حاوی ۰/۰۸ و ۰/۱ گرم استات آمونیوم در کیلوگرم بود (P<۰/۰۵). تفاوتی بین سایر پارامترها برای وزن نسبی کبد مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

جدول ۵- اثر تیمارهای مختلف آزمایشی بر خصوصیات لاشه (درصد وزن زنده) جوجه‌های گوشتی

تیمار	لاشه	سینه	ران	چربی حفره بطنی	سنگدان	کبد	قلب	طحال	بورس	پانکراس
شاهد منفی	۷۱/۱۴^{a}	۲۶/۷۷^{a}	۱۸/۹۵	۱/۲۷	۱/۸۰	۲/۳۰^{b}	۰/۶۴	۰/۰۹	۰/۱۴	۰/۲۲
شاهد مثبت	۶۸/۴۹^{b}	۲۳/۰۰^{c}	۱۸/۸۱	۱/۲۹	۱/۷۲	۲/۷۵^{a}	۰/۵۹	۰/۱۲	۰/۱۹	۰/۲۳
شاهد مثبت + ۰/۰۴ گرم استات آمونیوم	۶۹/۴۰^{ab}	۲۳/۹۷^{c}	۱۸/۶۲	۱/۲۴	۱/۷۲	۲/۵۶^{ab}	۰/۵۸	۰/۱۲	۰/۱۸	۰/۲۷
شاهد مثبت + ۰/۰۶ گرم استات آمونیوم	۶۹/۴۴^{ab}	۲۴/۳۷^{bc}	۱۸/۷۴	۰/۹۴	۱/۶۱	۲/۴۱^{ab}	۰/۶۵	۰/۱۴	۰/۱۵	۰/۲۵
شاهد مثبت + ۰/۰۸ گرم استات آمونیوم	۷۱/۱۳^{a}	۲۶/۲۰^{ab}	۱۸/۷۰	۱/۰۰	۱/۶۷	۲/۳۴^{b}	۰/۵۳	۰/۱۰	۰/۱۳	۰/۲۴
شاهد مثبت + ۰/۱ گرم استات آمونیوم	۷۱/۰۸^{a}	۲۶/۰۶^{ab}	۱۹/۱۷	۱/۲۸	۱/۵۸	۲/۳۳^{b}	۰/۶۲	۰/۱۱	۰/۱۳	۰/۲۳
خطای استاندارد	۱/۵۵	۱/۳۸	۰/۹۸	۰/۵۶	۰/۱۰	۰/۱۳	۰/۰۳	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۲
درصد احتمال	۰/۰۴	۰/۰۰۱	۰/۹۵	۰/۱۳	۰/۶۸	۰/۰۲	۰/۳۴	۰/۱۷	۰/۰۹	۰/۷۵

^{a,b}حروف متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح (P<۰/۰۵) است.

اثر تیمارهای مختلف آزمایشی بر فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی در جدول ۶ نشان داده شده است. با توجه به نتایج بدست آمده فعالیت آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز تحت تاثیر تیمارهای مختلف آزمایشی قرار گرفتند. تیمار شاهد منفی و شاهد مثبت حاوی سطوح مختلف استات آمونیوم غلظت AST و ALT پایین‌تری نسبت به تیمار شاهد مثبت داشتند (P<۰/۰۵). سایر فراسنجه‌های خونی تحت تأثیر تیمارهای مختلف آزمایشی قرار نگرفت (P>۰/۰۵).

جدول ٦- اثر تیمارهای مختلف آزمایشی بر فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی

تیمار	گلوکز (mg/dl)	تری گلیسرید (mg/dl)	کلسترول (mg/dl)	اسید اوریک (mg/dl)	AST (U/L)	ALT (U/L	ALK (U/L)	HDL (mg/dl	LDL (mg/dl
شاهد منفی	۳۲۷/۶۰	۱۱۳/۹۴	۱۵۰/۸۰	۷/۸۲	۲۰۶/۶۰^{b}	۲/۶۲^{b}	۱۸۰۶/۶۰	۲۲/۲۴	۳۴/۲۰
شاهد مثبت	۳۱۷/۲۰	۱۵۹/۶۰	۱۳۶/۰۰	۶/۲۸	۲۸۵/۶۰^{a}	۶/۲۸^{a}	۱۸۴۰/۰۰	۲۵/۶۹	۳۴/۹۴
شاهد مثبت + ۰/۰۴ گرم استات آمونیوم	۳۳۰/۲۰	۱۱۷/۲۶	۱۴۹/۳۰	۴/۸	۲۴۰/۰۰^{b}	۳/۵۵^{b}	۱۸۸۵/۶۰	۳۲/۳۲	۳۵/۱۰
شاهد مثبت + ۰/۰۶ گرم استات آمونیوم	۳۲۲/۰۰	۱۲۴/۳۰	۱۵۰/۰۰	۷/۰۸	۲۱۳/۲۰^{b}	۴/۵۸^{ab}	۱۸۱۳/۲۰	۲۱/۷۷	۳۲/۴۰
شاهد مثبت + ۰/۰۸ گرم استات آمونیوم	۳۱۴/۴۰	۱۲۷/۷۶	۱۵۵/۶۰	۸/۴۲	۲۶۶/۳۵^{ab}	۲/۴۰^{b}	۱۸۶۶/۶۰	۲۱/۶۲	۳۷/۳۸
شاهد مثبت + ۰/۱ گرم استات آمونیوم	۳۱۰/۸۰	۱۰۶/۴۰	۱۶۹/۸۰	۱۰/۹۲	۲۴۸/۷۵^{b}	۲/۹۰^{b}	۱۸۴۸/۳۵	۲۴/۵۷	۴۴/۵۸
خطای استاندارد	۴۰/۳۷	۳۹/۴۸	۱۹/۶۷	۳/۵۹	۴۶/۵۱	۱/۹۴	۵۱/۳۸	۷/۰۹	۹/۹۷
درصد احتمال	۰/۹۶	۰/۱۱	۰/۲۱	۰/۱۸	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۰۶	۰/۱۸	۰/۴۷

^{a,b}حروف متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح (P<۰/۰۵) است.

در جدول ۷ نتایج مربوط به اثر تیمارهای آزمایشی بر هزینه خوراک به ازای هر کیلوگرم وزن زنده و شاخص کارایی تولید جوجه‌های گوشتی آورده شده است. نتایج نشان داد که هزینه خوراک به ازای هر کیلوگرم وزن زنده و شاخص کارایی تولید جوجه‌های گوشتی تحت تاثیر تیمارهای مختلف آزمایشی قرار نگرفت (P>۰/۰۵).

جدول ۷- اثر تیمارهای مختلف بر هزینه خوراک به ازای هر کیلوگرم وزن زنده و شاخص کارایی تولید جوجه‌های گوشتی در پایان آزمایش

تیمار	هزینه خوراک (تومان)	شاخص تولید
شاهد منفی	۳۱۵۲۰/۳۷	۲۸۶/۶۱
شاهد مثبت	۳۲۱۴۸/۳۰	۲۴۲/۲۴
شاهد مثبت + ۰/۰۴ گرم استات آمونیوم	۳۱۸۱۹/۵۷	۲۶۶/۴۲
شاهد مثبت + ۰/۰۶ گرم استات آمونیوم	۳۱۸۸۲/۳۰	۲۶۵/۶۶
شاهد مثبت + ۰/۰۸ گرم استات آمونیوم	۳۱۲۱۹/۸۱	۲۸۹/۵۳
شاهد مثبت + ۰/۱ گرم استات آمونیوم	۳۲۱۵۲/۳۴	۲۸۰/۹۷
خطای استاندارد	۰/۹۹	۰/۵۲
درصد احتمال	۱۱۷/۵۴	۱۹/۰۳

بحث

سموم قارچی می‌توانند با کاهش نرخ رشد و بازده خوراک و افزایش بروز بیماری‌ها و در نتیجه افزایش مرگ و میر منجر به خسارات مالی هنگفتی در صنعت پرورش جوجه‌های گوشتی شوند (Rawal و همکارن، ۲۰۱۰). چندین آزمایش تأثیر مخرب سموم قارچی را بر عملکرد رشد (Sarker و همکارن، ۲۰۲۱؛ Tavangar و همکارن، ۲۰۲۱) و خصوصیات لاشه (Arif و همکارن، ۲۰۲۰؛ Mesgar و همکارن، ۲۰۲۲) جوجه‌های گوشتی نشان داده‌اند. نتایج مطالعه حاضر با گزارش‌های فوق‌الذکر مطابقت دارد و نشان داد که جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با جیره آلوده به سموم قارچی باعث کاهش عملکرد و کاهش بازده لاشه و عضله سینه شدند. در مطالعه حاضر، پرندگان گروه شاهد مثبت وزن نسبی کبدی بالاتری داشتند که مشابه نتایج سایر محققین است که گزارش کردند وزن نسبی کبد در جوجه‌های گوشتی پس از قرار گرفتن در معرض سموم قارچی به طور قابل توجهی افزایش یافته است (Rajput و همکارن، ۲۰۱۷). بعلاوه، مشخص شده است که سمیت آفلاتوکسین B_1 باعث سرکوب متابولیسم پروتئین، کربوهیدرات و چربی کبدی می‌شود و بنابراین ممکن است منجر به بزرگ شدن کبد شود (Zabiulla و همکارن، ۲۰۲۱). به طوری‌که اختلال در متابولیسم چربی ناشی از آفلاتوکسین در کبد با افزایش محتوای چربی سلول‌های کبدی همراه است (Neeff و همکاران، ۲۰۱۳). همچنین مهار سنتز فسفولیپیدها و کلسترول می‌تواند منجر به لیپیدوز کبدی شود که به نوبه خود بر انتقال لیپیدها از کبد تأثیر می‌گذارد (Manegar و همکاران، ۲۰۱۰). سموم قارچی از طریق تأثیر بر سوخت‌وساز و کاهش سنتز پروتئین و لیپولیز سبب کاهش رشد می‌شوند که در این مطالعه نیز مشاهده شد.

به نظر می‌رسد که فرآوری غلات با آمونیاک یک رویکرد مناسب برای سم‌زدایی سموم قارچی باشد (Allameh و همکارن، ۲۰۰۵). نتایج Allameh و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که آمونیاکی کردن باعث کاهش قابل توجه سطح آفلاتوکسین در دانه ذرت شد. صرف نظر از مقادیر اولیه آفلاتوکسین در ذرت، سطح سموم با تیمار آمونیاک از ۱۰۰۰ یا ۲۰۰۰ قسمت در میلیون به سطوح زیر ۱۰ قسمت در میلیون کاهش یافت. مطالعات تغذیه حیوانات در مورد روش آمونیاکی کردن همراه با خواص سم شناسی در جوجه‌های گوشتی مورد ارزیابی قرار گرفته است (Hughes و همکارن، ۱۹۷۹). به همین ترتیب، تأثیر تغذیه محصولات کشاورزی با آمونیاک بر پارامترهای تغذیه‌ای و ایمنی ثبت شده است و استفاده از آنها در حیوانات مختلف پیشنهاد شده است (Hoogenboom و همکارن، ۲۰۰۱). همسو با نتایج ما Namazi و همکاران (۲۰۰۲) اثرات بازدارنده محلول آمونیاک

بر رشد و تولید آفلاتوکسین توسط Aspergillus parasiticus NRRL-2999 را بررسی کردند و مشخص شد که یک اثر بازدارندگی وابسته به غلظت محلول آمونیاک بر رشد میسلیوم وجود دارد. بر این اساس، غلظت آفلاتوکسین کل تولید شده مهار شد و در نهایت مشخص شد که رشد قارچ همراه با تولید آفلاتوکسین در فلاسک‌های حاوی ۰/۹-۱ درصد آمونیاک کاهش یافته است. از طرفی دیگر، بخشی از ساختار استات آمونیوم را اسیدهای آلی تشکیل می‌دهد. در مطالعه‌ی دیگری مشخص شدکه افزودن باکتری‌های اسیداستیک، به طور معنی-داری میزان آفلاتوکسین را در محیط انکوباسیون کاهش داد (Fazeli و همکارن، ۲۰۰۹). گزارش شده است که افزودن ترکیبات مختلف ازجمله باکتری‌های اسید لاکتیک، سبب می‌شود تا اثرات سم‌های دیگری همانند اکراتوکسین در خوراک، کاهش یابد. براساس این نتایج می‌توان بیان نمود که بخشی از اثرات منفی سموم از طریق کاهش جمعیت باکتری‌های سودمند و افزایش باکتری‌های مضر باشد که هضم و جذب مواد غذایی را تحت تأثیر قرار می‌دهند و از این طریق باعث کاهش وزن در شرایط چالش با آفلاتوکسین می‌شوند. اسیدهای آلی اثرات منفی سموم قارچی را بر جمعیت باکتری‌های روده‌ای کاهش داده و از این طریق ممکن است باعث بهبود عملکرد رشد می‌شوند.

مطالعات مربوط به فرآیند آمونیاکی کردن در غلظت‌های مختلف و دماهای مختلف در محیط آزمایشگاهی برای تخریب آفلاتوکسین و اکراتوکسین A در دسترس هستند (Norred و همکارن، ۱۹۹۱؛ Kwon و همکارن، ۱۹۹۷). آفلاتوکسین B_1 و آفلاتوکسین G_1 حاوی یک پیوند دوگانه در نقطه C8-9 حلقه‌های فوران هستند در حالی که آفلاتوکسین B_2 و آفلاتوکسین G_2 دارای پیوند دوگانه در C8-9 حلقه‌های فوران نیستند. این ویژگی آفلاتوکسین‌ها تفاوت غلظت را در روش ازن زنی ایجاد می‌کند که یک روش سم زدایی/حذف بر اساس اکسیداسیون است. به عنوان مثال، آفلاتوکسین B_1 و آفلاتوکسین G_1 به غلظت‌های پایین ازن نیاز دارند در حالی که آفلاتوکسین B_2 و آفلاتوکسین G_2 به غلظت‌های بالا نیاز دارند (McKenzie و همکارن، ۱۹۹۷). به همین ترتیب، در کاربرد مایکروویو، پیوند دوگانه در نقطه C8-9 حلقه فوران باعث اختلاف طول موج می‌شود (Diao و همکارن، ۲۰۱۵). اما تصور نمی‌شود که این تفاوت غلظت ناشی از پیوند دوگانه در روش آمونیزه کردن رخ دهد. حلقه لاکتون در اکراتوکسین A به طور برگشت ناپذیری در محیط قلیایی باز می‌شود (Müller، ۱۹۸۳) و سطح اکراتوکسین A خوراک در اثر آمونیاکی کردن کاهش می‌یابد (Chelkowski و همکارن، ۱۹۸۱). زیرالنون نیز در ساختار لاکتون اسید رزورسیلیک است و حاوی انتهای اپوکسی در حلقه لاکتون است (Kuiper-Goodman و همکارن، ۱۹۸۷). تخریب زیرالنون در اثر فرآیند آمونیزه کردن در مطالعات قبلی نیز مشاهده شده است (Bennet و همکارن، ۱۹۸۰؛ Chelkowski و همکارن، ۱۹۸۱). بعلاوه، دما، فشار و زمان فرآوری برای تبخیر آمونیاک و شکستن پیوند مضاعف در حلقه لاکتون بسیار مهم هستند (Koltun، ۱۹۸۶). در مطالعه حاضر از فرم خشک استات آمونیوم در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ روز برای فرآیند سم‌زدایی استفاده شد. همچنین غلظت آمونیوم تا ۵٪ به رطوبت ۱۰-۲۰٪ در مواد غذایی نیاز دارد تا بسته به دما و زمان، تجزیه موثر آفلاتوکسین ایجاد شود (Samarajeewa، ۱۹۹۰). در آزمایش حاضر نیز رطوبت ذرت مورد استفاده ۱۴ درصد بود که احتمالا برای واکنش هیدروکسیلاسیون در حلقه لاکتون کافی باشد.

در رابطه با فراسنجه‌های خونی مشخص شد که تیمار شاهد مثبت باعث افزایش آنزیم‌های AST و ALT می‌شود. مشخص شده است که فعالیت سرمی AST و ALT و سطوح باقیمانده سموم در کبد جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با جیره حاوی سموم قارچی به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (Alharthi و همکارن، ۲۰۲۲). در مطالعه دیگری نیز مشخص شد که سموم قارچی موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های AST و ALT (Elwan و همکارن، ۲۰۲۱) و تجمع سموم در کبد می‌گردد (Salem و همکارن، ۲۰۱۸). بنابراین تجمّع سموم قارچی در کبد می‌تواند باعث ایجاد آپوپتوز و التهاب در سلول‌های کبدی جوجه‌های گوشتی شود.

طی آفلاتوکسیکوزیس، آفلاتوکسین B_1 عمدتاً در کبد متابولیزه می‌شود و به متابولیت فعال خود (AFB1-8,9-exoxide) تبدیل می‌شود که می‌تواند به ماکرومولکول‌های سلولی مانند پروتئین‌ها، لیپیدها و اسیدهای نوکلئیک متصل شود و پس از آن باعث سرطان سلول‌های کبدی و آسیب کبدی شود (Ismail و همکارن، ۲۰۲۰). هنگامی که نفوذپذیری سلول‌های کبدی به دنبال آسیب کبدی افزایش می‌یابد، آنزیم‌های AST و ALT می‌توانند از سلول کبدی آلوده به جریان خون آزاد شوند و منجر به افزایش فعالیت سرمی آنزیم‌های AST و ALT شوند (Rashidi و همکارن، ۲۰۲۰). با این حال، تفاوت معنی‌داری برای فعالیت‌های ALT و AST در گروه شاهد منفی در مقایسه با گروه‌های تیمار شده با سطوح مختلف استات آمونیوم مشاهده نشد، که نشان می‌دهد استات آمونیوم تغییرات فعالیت آنزیم‌های پلاسما به خاطر سموم قارچی را کاهش می‌دهد. به طور مشابهی، Allameh و همکاران (۲۰۰۵) نیز مشاهده کردند که فرآوری خوراک با آمونیاک می‌تواند تغییرات بیوشیمیایی ناشی از آفلاتوکسین در جوجه‌های گوشتی را معکوس کند.

لیپیدهای گردش خون، از جذب روده‌ای لیپیدهای جیرهٔ غذایی و سنتز کبدی، یا بسیج آنها از ذخایر چربی بدن منشاء می‌گیرد. تغییرات در میزان کلسترول سرم در بیماری‌های کبدی گزارش شده است (Fernandez و همکاران، ۱۹۹۴). در آزمایش حاضر میزان کلسترول و تری‌گلیسرید در گروه‌های شاهد منفی و مثبت تفاوت معنی داری نداشت. موافق با نتایج ما عظیمی و همکاران (۱۳۹۱) گزارش کردند که سموم قارچی خوراک تاثیری بر کلسترول و تری‌گلیسرید خون ندارند اما در مقابل Bailery و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که جیرهٔ غذایی آلوده به آفلاتوکسین باعث کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید و کلسترول سرم نسبت به گروه کنترل می‌شود. کاهش کلسترول و تری‌گلیسرید سرم خون در اثر مصرف آفلاتوکسین‌ها می‌تواند در نتیجه آسیب-های کبدی باشد (Aravind و همکاران، ۲۰۰۳). در آزمایش حاضر میزان گلوکز بین گروه‌های مختلف آزمایشی تفاوت معنی-داری نداشت. مشابه این نتایج در گزارش‌های Gokhan و همکاران (۲۰۰۴)، و Oguz و همکاران (۲۰۰۰) نیز بدست آمده است.

با توجه به این که کل شاخص‌های تولیدی اعم از، وزن بدن، ضریب تبدیل، درصد ماندگاری، تعداد روزهای پرورش، در محاسبه شاخص کارایی تولید به کار رفته است، استفاده از آن به عنوان یک شاخص مناسب به نظر می‌رسد. هر چه مقدار این شاخص بیشتر باشد میزان سودآوری نیز بیشتر خواهد بود و دلیل بر عملکرد بهتر گله می‌باشد (رحمانی و همکاران، ۱۳۹۰). بر طبق نتایج جدول ۷، مشاهده شد که شاخص کارایی تولید تحت تاثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفت اما به لحاظ عددی در گروه شاهد مثبت از سایر گروه‌ها پایین‌تر می‌باشد. با توجه به یکسان بودن تعداد روزهای پرورش در همه گروه‌های آزمایشی، در گروه شاهد مثبت بیشترین ضریب تبدیل و کمترین وزن بدن در کل دوره مشاهده می‌شود و برایند این تغییرات منجر به کاهش غیرمعنی‌دار شاخص تولید شده است. هزینه خوراک نیز در طول دوره پرورش در بین تیمارهای مختلف تفاوت معنی‌داری نداشت. زیرا افزایش هزینه جیره در اثر استفاده از استات آمونیوم با کاهش ضریب تبدیل خوراک جبران شد و تفاوت معنی‌داری در هزینه خوراک به ازای هر کیلوگرم وزن زنده مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری کلی

بطور کلی، آلودگی جیره با سموم قارچی از طریق آسیب به کبد و کاهش عملکرد آن موجب کاهش عملکرد و بازده لاشه در جوجه‌های گوشتی می‌شود. افزودن سطوح ۰/۸ و ۰/۱ گرم در کیلوگرم استات آمونیوم به جیره‌های آلوده (۶۸، ۷۰۳ و ۱۶۴۹ میکروگرم بر کیلوگرم به ترتیب آفلاتوکسین B_1، اکراتوکسین A و زیرالنون) از طریق کاهش اثرات منفی سموم قارچی بر کبد موجب بهبود عملکرد و خصوصیات لاشه جوجه‌های گوشتی در دوره آغازین می‌گردد.

منابع

رحمانی، م.، کریمی ترشیزی، م. ا. و واعظ ترشیزی، ر. (۱۳۹۰). تاثیر برنامه های نوری متفاوت بر شاخص های عملکرد، ویژگی های لاشه و هزینه تولید در جوجه های گوشتی سویه آرین. نشریه پژوهش های علوم دامی ایران. ۳(۳): ۴۹-۶۲.

عظیمی، ج.، کریمی ترشیزی، م. ا. و علامه، ع. (۱۳۹۱). مقایسه کارایی افزودنی های جاذب سموم قارچی در تغییرات بیوشیمیایی و فراسنجه‌های خونی جوجه های گوشتی. نشریه پژوهش های علوم دامی، ۲۲(۳): ۲۲۸-۲۲۰.

Adegbeye, M. J., Reddy, P. R. K., Chilaka, C. A., Balogun, O. B., Elghandour, M. M., Rivas-Caceres, R. R. and Salem, A. Z. (2020). Mycotoxin toxicity and residue in animal products: Prevalence, consumer exposure and reduction strategies–A review. *Toxicon*, *177*, 96-108.

Agriopoulou, S., Stamatelopoulou, E. and Varzakas, T. (2020). Advances in occurrence, importance, and mycotoxin control strategies: Prevention and detoxification in foods. *Foods*, *9*(2), 137.

Alharthi, A. S., Al Sulaiman, A. R., Aljumaah, R. S., Alabdullatif, A. A., Ferronato, G., Alqhtani, A. H. and Abudabos, A. M. (2022). The efficacy of bentonite and zeolite in reducing aflatoxin B1 toxicity on production performance and intestinal and hepatic health of broiler chickens. *Italian Journal of Animal Science*, *21*(1), 1181-1189.

Allameh, A., Safamehr, A., Mirhadi, S. A., Shivazad, M., Razzaghi-Abyaneh, M. and Afshar-Naderi, A. (2005). Evaluation of biochemical and production parameters of broiler chicks fed ammonia treated aflatoxin contaminated maize grains. *Animal Feed Science and Technology*, *122*(3-4), 289-301.

Aravind, K. L., Patil, V. S., Devegowda, G., Umakantha, B. and Ganpule, S. P. (2003). Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. *Poultry Science*, *82*(4), 571-576.

Bagley, E. B. (1999). Decontamination of corn containing aflatoxin by treatment with ammonia. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, *56*(9), 808-811.

Bailey, R. H., Kubena, L. F., Harvey, R. B., Buckley, S. A. and Rottinghaus, G. E. (2006). Efficacy of various inorganic sorbents to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. *Poultry science*, *77*(11), 1623-1630.

Benkerroum, N. (2020). Aflatoxins: Producing-molds, structure, health issues and incidence in Southeast Asian and Sub-Saharan African countries. *International journal of environmental research and public health*, *17*(4), 1215.

Bennett, G. A., Shotwell, O. L. and Hesseltine, C. W. (1980). Destruction of zearalenone in contaminated corn. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, *57*(8), 245-247.

Bryden, W. L. (2012). Mycotoxin contamination of the feed supply chain: Implications for animal productivity and feed security. *Animal Feed Science and Technology*, *173*(1-2), 134-158.

Chelkowski, J., Goliński, P., Godlewska, B., Radomyska, W., Szebiotko, K. and Wiewiorowska, M. (1981). Mycotoxins in cereal grain. Part IV. Inactivation of ochratoxin A and other mycotoxins during ammoniation. *Food/Nahrung*, *25*(7), 631-637.

Chen, X., Ishfaq, M. and Wang, J. (2022). Effects of Lactobacillus salivarius supplementation on the growth performance, liver function, meat quality, immune responses and Salmonella Pullorum infection resistance of broilers challenged with Aflatoxin B1. *Poultry Science*, *101*(3), 101651.

Diao, E., Li, X., Zhang, Z., Ma, W., Ji, N. and Dong, H. (2015). Ultraviolet irradiation detoxification of aflatoxins. *Trends in Food Science & Technology*, *42*(1), 64-69.

Doğan, V. and Hayırlı, A. (2022). Efficacy of ammonization to eliminate common mycotoxins. *Turkish Journal of Agriculture-Food Science and Technology*, *10*(10), 1982-1986.

Dohnal, V., Wu, Q. and Kuča, K. (2014). Metabolism of aflatoxins: key enzymes and interindividual as well as interspecies differences. *Archives of toxicology*, *88*, 1635-1644.

Fernandez, A., Verde, M. T., Gascon, M., Ramos, J., Gomez, J., Luco, D. F. and Chavez, G. (1994). Variations of clinical biochemical parameters of laying hens and broiler chickens fed aflatoxin-containing feed. *Avian Pathology*, *23*(1), 37-47.

Ellakany, H. F., Abuakkada, S. S., Oda, S. S. and El-Sayed, Y. S. (2011). Influence of low levels of dietary aflatoxins on Eimeria tenella infections in broilers. *Tropical animal health and production*, *43*, 249-257.

Elwan, H., Xie, C., Miao, L. P., Dong, X., Zou, X. T., Mohany, M. and Elnesr, S. S. (2021). Methionine alleviates aflatoxinb1-induced broiler chicks embryotoxicity through inhibition of caspase-dependent apoptosis and enhancement of cellular antioxidant status. *Poultry Science*, *100*(8), 101103.

Fazeli, M. R., Hajimohammadali, M., Moshkani, A., Samadi, N., Jamalifar, H., Khoshayand, M. R., ... & Pouragahi, S. (2009). Aflatoxin B1 binding capacity of autochthonous strains of lactic acid bacteria. *Journal of food protection*, *72*(1), 189-192.

Fountain, J. C., Khera, P., Yang, L., Nayak, S. N., Scully, B. T., Lee, R. D. and Guo, B. (2015). Resistance to Aspergillus flavus in maize and peanut: Molecular biology, breeding, environmental stress, and future perspectives. *The Crop Journal*, *3*(3), 229-237.

Gokhan, E., Liman, B. C., Guclu, B. K., Atasever, A., Koc, A. N. and Beyaz, L. (2004). Evaluation of aflatoxin toxicity in Japanese quails given various doses of hydrated sodium calcium aluminosilicate. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, *48*(5), 511-517.

Gregorio, M. C., Neeff, D. V. D., Jager, A. V., Corassin, C. H., Carão, Á. C. D. P., Albuquerque, R. D. and Oliveira, C. A. F. (2014). Mineral adsorbents for prevention of mycotoxins in animal feeds. *Toxin Reviews*, *33*(3), 125-135.

Grove, M. D., Plattner, R. D. and Peterson, R. E. (1984). Detection of aflatoxin D1 in ammoniated corn by mass spectrometry-mass spectrometry. *Applied and Environmental Microbiology*, *48*(4), 887-889.

Hawortha, S. R., Lawlor, T. E., Zeiger, E., Lee, L. S., & Park, D. L. (1989). Mutagenic potential of ammonia-related aflatoxin reaction products in a model system. *Journal of the American Oil Chemists Society*, *66*, 102-104.

Hoogenboom, L. A. P., Tulliez, J., Gautier, J. P., Coker, R. D., Melcion, J. P., Nagler, M. J. and Delort-Laval, J. (2001). Absorption, distribution and excretion of aflatoxin-derived ammoniation products in lactating cows. *Food Additives & Contaminants*, *18*(1), 47-58.

Hughes, B. L., Barnett, B. D., Jones, J. E., Dick, J. W. and Norred, W. P. (1979). Safety of feeding aflatoxin-inactivated corn to white leghorn layer-breeders. *Poultry Science*, *58*(5), 1202-1209.

Huwig, A., Freimund, S., Käppeli, O. and Dutler, H. (2001). Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbents. *Toxicology letters*, *122*(2), 179-188.

Ismaiel, A. A. and Papenbrock, J. (2015). Mycotoxins: producing fungi and mechanisms of phytotoxicity. *Agriculture*, *5*(3), 492-537.

Ismail, I. E., Farag, M. R., Alagawany, M., Mahmoud, H. K. and Reda, F. M. (2020). Efficacy of some feed additives to attenuate the hepato-renal damage induced by aflatoxin B1 in rabbits. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, *104*(5), 1343-1350.

Jaynes, W. F., Zartman, R. E. and Hudnall, W. H. (2007). Aflatoxin B1 adsorption by clays from water and corn meal. *Applied Clay Science*, *36*(1-3), 197-205.

Ji, C., Fan, Y. and Zhao, L. (2016). Review on biological degradation of mycotoxins. *Animal nutrition*, *2*(3), 127-133.

Koltun, S. P. (1986). Aflatoxin inactivation of undelinted cottonseed by ammoniation. *Journal of the American Oil Chemists Society*, *63*(4), 533-534.

Kuiper-Goodman, T., Scott, P. and Watanabe, H. (1987). Risk assessment of the mycotoxin zearalenone. *Regulatory toxicology and pharmacology*, *7*(3), 253-306.

Kwon, O. S., Schmued, L. C. and William Slikker, J. R. (1997). Fumonisin B1 in developing rats alters brain sphinganine levels and myelination. *Neurotoxicology*, 18: 571-579.

Li, S., Muhammad, I., Yu, H., Sun, X. and Zhang, X. (2019). Detection of Aflatoxin adducts as potential markers and the role of curcumin in alleviating AFB1-induced liver damage in chickens. *Ecotoxicology and environmental safety*, *176*, 137-145.

Li, Y., Ma, Q. G., Zhao, L. H., Wei, H., Duan, G. X., Zhang, J. Y. and Ji, C. (2014). Effects of lipoic acid on immune function, the antioxidant defense system, and inflammation-related genes expression of broiler chickens fed aflatoxin contaminated diets. *International journal of molecular sciences*, *15*(4), 5649-5662.

Manegar, G. A., Shambulingappa, B. E. and Ananda, K. J. (2010). Studies on tolerance limit of aflatoxin in commercial broilers. *Libyan Agriculture Research Center Journal International*, *1*, 177–181.

McKenzie, K. S., Sarr, A. B., Mayura, K., Bailey, R. H., Miller, D. R., Rogers, T. D. and Phillips, T. D. (1997). Oxidative degradation and detoxification of mycotoxins using a novel source of ozone. *Food and chemical toxicology*, *35*(8), 807-820.

Mesgar, A., Aghdam Shahryar, H., Bailey, C. A., Ebrahimnezhad, Y. and 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.

Monson, M. S., Coulombe, R. A. and Reed, K. M. (2015). Aflatoxicosis: Lessons from toxicity and responses to aflatoxin B1 in poultry. *Agriculture*, *5*(3), 742-777.

Mughal, M. J., Peng, X., Zhou, Y. and Fang, J. (2017). Aflatoxin B1 invokes apoptosis via death receptor pathway in hepatocytes. *Oncotarget*, *8*(5), 8239.

Muller, H. M. (1983). A survey of methods of decontaminating mycotoxins. I. Physical methods. *Animal research and development*, *18*, 70-96.

Namazi, M., Allameh, A., Aminshahidi, M., Nohee, A. and Malekzadeh, F. (2002). Inhibitory effects of ammonia solution on growth and aflatoxins production by Aspergillus parasiticus NRRL-2999. *Acta Poloniae Toxicologica*, *10*(1).

Neeff, D. V. D., Ledoux, D. R., Rottinghaus, G. E., Bermudez, A. J., Dakovic, A., Murarolli, R. A. and Oliveira, C. A. F. D. (2013). In vitro and in vivo efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to bind and reduce aflatoxin residues in tissues of broiler chicks fed aflatoxin B1. *Poultry science*, *92*(1), 131-137.

Norred, W. P., Voss, K. A., Bacon, C. W. and Riley, R. T. (1991). Effectiveness of ammonia treatment in detoxification of fumonisin-contaminated corn. *Food and Chemical Toxicology*, *29*(12), 815-819.

Oguz, H., Kececi, T., Birdane, Y. O., Önder, F. and Kurtoglu, V. (2000). Effect of clinoptilolite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during aflatoxicosis. *Research in Veterinary Science*, *69*(1), 89-93.

Pappas, A. C., Tsiplakou, E., Tsitsigiannis, D. I., Georgiadou, M., Iliadi, M. K., Sotirakoglou, K. and Zervas, G. (2016). The role of bentonite binders in single or concomitant mycotoxin contamination of chicken diets. *British Poultry Science*, *57*(4), 551-558.

Pasha, T. N., Farooq, M. U., Khattak, F. M., Jabbar, M. A. and Khan, A. D. (2007). Effectiveness of sodium bentonite and two commercial products as aflatoxin absorbents in diets for broiler chickens. *Animal Feed Science and Technology*, *132*(1-2), 103-110.

Rajput, S. A., Sun, L., Zhang, N., Khalil, M. M., Gao, X., Ling, Z. and Qi, D. (2017). Ameliorative effects of grape seed proanthocyanidin extract on growth performance, immune function, antioxidant capacity, biochemical constituents, liver histopathology and aflatoxin residues in broilers exposed to aflatoxin B1. *Toxins*, *9*(11), 371.

Rashidi, N., Khatibjoo, A., Taherpour, K., Akbari-Gharaei, M. and Shirzadi, H. (2020). Effects of licorice extract, probiotic, toxin binder and poultry litter biochar on performance, immune function, blood indices and liver histopathology of broilers exposed to aflatoxin-B1. *Poultry science*, *99*(11), 5896-5906.

Rawal, S., Kim, J. E. and Coulombe Jr, R. (2010). Aflatoxin B1 in poultry: Toxicology, metabolism and prevention. *Research in veterinary science*, *89*(3), 325-331.

Salem, R., El-Habashi, N., Fadl, S. E., Sakr, O. A. and Elbialy, Z. I. (2018). Effect of probiotic supplement on aflatoxicosis and gene expression in the liver of broiler chicken. *Environmental toxicology and pharmacology*, *60*, 118-127.

Samarajeewa, U., Sen, A. C., Cohen, M. D. and Wei, C. I. (1990). Detoxification of aflatoxins in foods and feeds by physical and chemical methods. *Journal of food protection*, *53*(6), 489-501.

Sarker, M. T., Wang, Z. Y., Yang, H., Wan, X. and Emmanuel, A. (2021). Evaluation of the protective effect of lycopene on growth performance, intestinal morphology, and digestive enzyme activities of aflatoxinB1 challenged broilers. *Animal Science Journal*, *92*(1), e13540.

Swenson, D. H. (1981). Metabolic activation and detoxification of aflatoxin. *Reviews in Biochemical Toxicology*, *3*, 155-192.

Weng, C. Y., Martinez, A. J. and Park, D. L. (1994). Efficacy and permanency of ammonia treatment in reducing aflatoxin levels in corn. *Food Additives & Contaminants*, *11*(6), 649-658.

Wu, B., Mughal, M. J., Fang, J. and Peng, X. (2019). The protective role of selenium against AFB 1-induced liver apoptosis by death receptor pathway in broilers. *Biological Trace Element Research*, *191*, 453-463.

Zabiulla, I., Malathi, V., Swamy, H. V. L. N., Naik, J., Pineda, L. and 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.