انتشارات دانشگاه ارومیه
سال ۲۹

فایتوژنیکها در تغذیه حیوانات

راهکارهای طبیعی برای بهینه سازی سلامت دستگاه گوارش و عملکرد

ترجمه:

دکتر محسن دانشیار

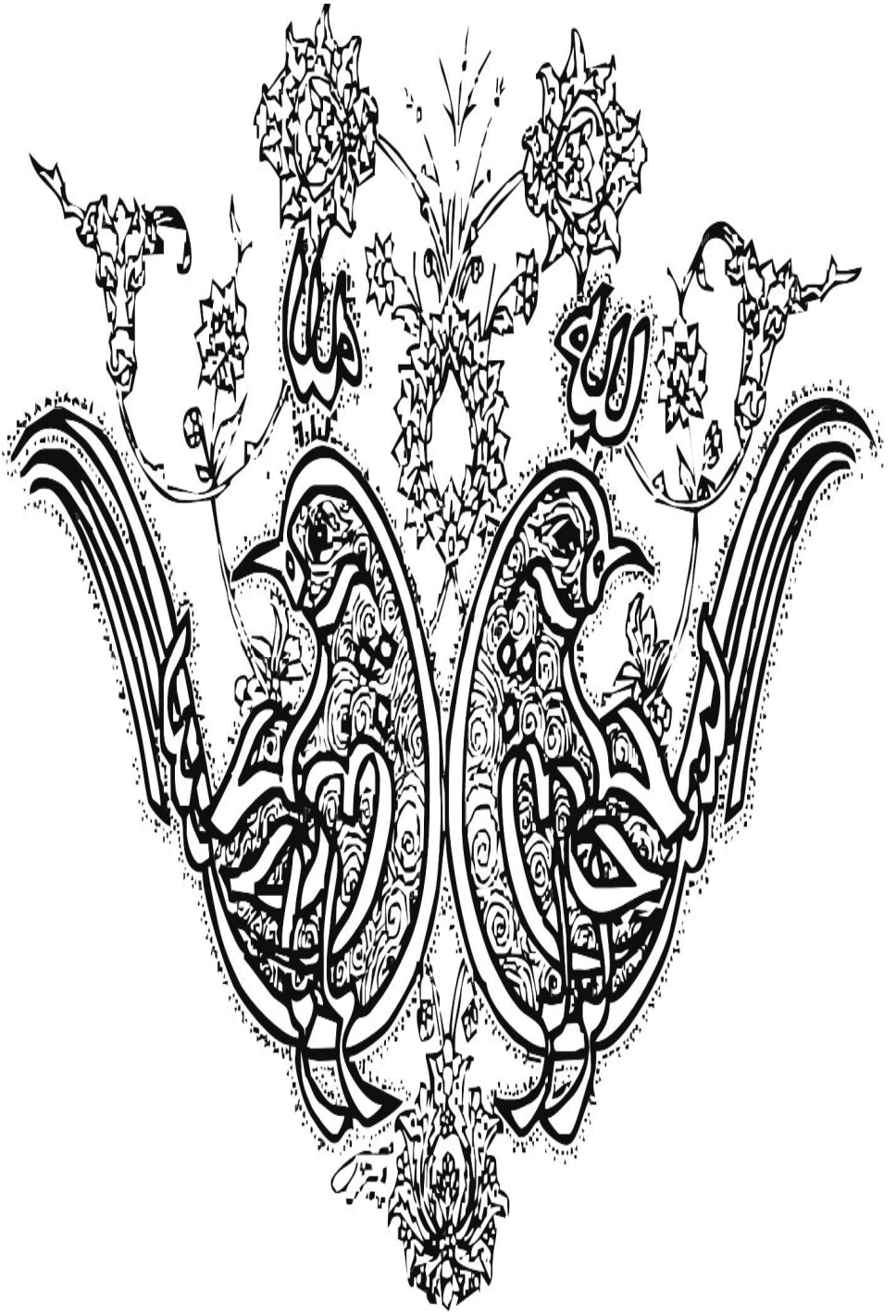
عضو هیئت علمی گروه علوم دامی دانشگاه ارومیه

و

مهندس فرید سبزی بایقرا

دانشجوی کارشناسی ارشد گروه علوم دامی دانشگاه ارومیه

نویسنده: تویباس استینر



"بسمه تعالی"

فایتوژنیک‌ها در تغذیه حیوانات

راهکارهای طبیعی برای بهینه سازی سلامت دستگاه گوارش و عملکرد

انتشارات دانشگاه ناتینگهام

ویرایش: توبیاس استینر

چاپ اول: ۲۰۰۹

دانشگاه ارومیه

ترجمه:

دکتر محسن دانشیار

هیأت علمی گروه علوم دامی دانشگاه ارومیه

و

فرید سبزی بایقرا

دانشجوی کارشناسی ارشد گروه علوم دامی

فایتوژنیکها در تغذیه حیوانات: راهکارهای طبیعی برای بهینه سازی سلامت دستگاه گوارش وعملکرد / تالیف توبیاس استینر،ترجمه محسن دانشیار و فرید سبزی بایقرا .– ارومیه :دانشگاه ارومیه ، ۱۳۹۱

۲۵۲ ص.: مصور، جدول ، نمودار .– (انتشارات دانشگاه ارومیه: ۱۰۷)

شابک: ۹–۰۱–٦٦٤٨–٦۰۰–۹۷۸

عنوان اصلی: Phytogenics in animal nutrition: Natural concepts to...

۱– دامها –– تغذیه . ۲– مکملهای مواد غذایی . ۳– حیوانها – تغذیه . ٤– آبزیان – تغذیه . .الف . اشتاینر ، توبیاس ، ویراستار . ب.دانشیار ، محسن ، مترجم. ج .سبزی بایقرا ، فرید ، مترجم. د. عنوان.راهکارهای طبیعی برای بهینه سازی سلامت دستگاه گوارش و عملکرد. ر . فروست.

ف۲/ ، SF،۹۵

عنوان: فایتوژنیکها در تغذیه حیوانات : راهکارهای طبیعی برای بهینه سازی سلامت دستگاه گوارش ...

مولف: روی فولر

مترجمین: محسن دانشیار و فرید سبزی بایقرا

ناشر: دانشگاه ارومیه

سال نشر: ۱۳۹۱

شمارگان: ۱۰۰۰

شابک: ۹–۰۱–٦٦٤٨–٦۰۰–۹۷۸

شماره تماس انتشارات : آقای پاشازاده –– ۰٤٤۱۲۷۷۹۹۳۰

فهرست مطالب.....صفحه

پیش گفتار.....۵
پیش گفتار مترجمین.....۸
فصل اول- روغن‌های اسانسی – خصوصیات بیوشیمیایی، تولید و مصرف آن‌ها.....۱۰
فصل دوم- افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک در تغذیه طیور و خوک‌های جوان: مکانیسم‌ها و کاربرد.....۳۶
فصل سوم- تأثیر فایتوژنیک‌ها بر سیستم ایمنی دام و طیور.....۶۱
فصل چهارم- استفاده از فرآورده‌های گیاهی برای کنترل بیماری‌های روده‌ای جوجه‌های گوشتی در دوران بعد از آنتی‌بیوتیک‌ها.....۹۱
فصل پنجم- افزایش مصرف خوراک خوک‌های جوان با استفاده از بیومین ®P.E.Pدر طول شیردهی.....۱۲۹
فصل ششم- ترکیبات فایتوژنیک در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی.....۱۴۴
فصل هفتم- روغن‌های اسانسی به عنوان افزودنی‌های خوراکی در تغذیه‌ی نشخوارکنندگان.....۱۶۶
فصل هشتم- پتانسیل ترکیبات فایتوژنیک در پرورش آبزیان.....۲۲۳
فصل نهم- کاربرد و مزایای فایتوژنیک‌ها در تولید تخم‌مرغ.....۲۳۷
نتیجه‌گیری کلّی - ۲۵۲

دانشگاه ارومیه

پیش گفتار

با ممنوعیت استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی در سال ۲۰۰۶ در اتحادیه اروپا، توجه به فایتوژنیک‌ها[۱] در تغذیه دام در چند سال اخیر افزایش یافته است. فرآورده‌های تجاری بیشتر و بیشتری در بازار در دسترس هستند و انتظار می رود که استفاده از این افزودنی‌ها منجر به افزایش بیشتر این فرآورده‌ها در آینده شود. اصطلاح ترکیبات گیاهی یا فایتوژنیک‌ها که به گیاهان دارویی نیز مشهور است، به ترکیبات به دست آمده از گیاهانی گفته می‌شوند که هنگام استفاده در خوراک‌های دامی، موجب اصلاح اجزای خوراکی و بهبود عملکرد تولیدی می‌شوند و به منظور بهبود تولید دام مورد استفاده قرار می‌گیرند. فایتوژنیک‌ها شامل گروه وسیعی از مواد گیاهی هستند که تاریخچه طولانی در تغذیه انسانی دارند و از گذشته به عنوان طعم دهنده، محافظت کننده غذایی و دارو مورد استفاده قرار گرفته‌اند. این مواد گیاهی معمولاً حاوی مخلوطی از چندین جزء فعال (اوگنول[۲]، سینامالدئید[۳]، کارواکرول[۴] و تیمول[۵]) هستند که با هم عطر یا بوی خاصی دارند. ترکیبات گیاهی در واقع به خاطر اجزای طعم دهنده‌شان شناخته شده‌اند و بنابراین بر طعم و بوی جیره‌ها تأثیر دارند. به عبارت دیگر فایتوژنیک‌ها فعالیت‌های بیولوژیکی وسیعی را اعمال می‌کنند و بنابراین دارای اثرات مثبتی بر سلامتی روده و افزایش عملکرد هستند. اثرات ضد میکروبی، ضد ویروسی، ضد قارچی، آنتی اکسیدانی و فعالیت‌های دیگر فایتوژنیک ها به خوبی مشخص شده است و توسط گزارشات علمی مختلف تأیید می شود. در ضمن مطالعات مربوط به اثرات ترکیبات گیاهی بر روده در شرایط درون‌تنی رو به افزایش

---

[۱] گروهی از محرک‌های رشد که از گیاهان دارویی، ادویه‌جات و یا دیگر گیاهان به دست می‌آیند.

[2] *Eugenol*
[3] *Cinnamaldehyde*
[4] *Carvacrol*
[5] *Thymol*

است. به نظر می‌رسد که میکروارگانیسم‌ها و مورفولوژی روده، تخلیه معده، فعالیت ترشحات هضمی داخلی دستگاه گوارش و در نهایت فراسنجه‌های عملکردی توسط فایتوژنیک‌های موجود در خوراک تحت تأثیر قرار می‌گیرند. ارزیابی منظم و سودمند فایتوژنیک‌ها سخت است زیرا قسمت اعظم آزمایش‌های درون‌تنی با استفاده از فایتوژنیک‌های تجاری صورت گرفته است که در بیشتر موارد مخلوطی از اجزای فعال مختلف بوده‌اند. تنها در تحقیقات کمی از یک ترکیب گیاهی خالص مانند کارواکرول یا تیمول و یا ترکیباتی تحت عنوان روغن‌های اسانسی استفاده شده است. هدف از نوشتن این کتاب بیان اطلاعات أخیر در مورد کاربرد و مزایای فایتوژنیک‌ها در گونه‌های مختلف حیوانی بر اساس مطالعات گزارش شده تا به امروز می‌باشد.

آکوس ماتئه[1] در فصل ۱، خلاصه‌ای از تعاریف، شیمی گیاهان معطر، عصاره‌ها و اجزای فعال آن‌ها را بیان می‌کند. او فعالیت‌های بیولوژیکی گزارش شده این ترکیبات را در آزمایش‌های درون‌تنی نشان می‌دهد. ویلهم ویندیسچ[2] و همکارانش، نحوه‌ی عمل مکمل‌های خوراکی فایتوژنیک و اثرات آن‌ها بر عملکرد حیوانات (فصل دوم) را بیان می‌کنند در حالی که تود آپلیگیت[3] به اثرات فایتوژنیک‌ها بر فراسنجه‌های ایمنی توجّه ویژه‌ای دارد (فصل سوم). الیاس گیانیاس[4] و الیاس کایریازاکیس[5] نقش فایتوژنیک‌ها در جلوگیری از بیماری‌های روده‌ای طیور از قبیل کوکسیدیوز و تورم روده‌ای نکروتیک را بیان می‌کنند. اثرات سودمند فایتوژنیک‌ها بر مصرف خوراک و عملکرد شیردهی خوک‌های جوان به وسیله جیمی لورنز و همکارانش همراه با یک آزمایش تغذیه‌ای بیان شده است که در دانشگاه تکزاس صورت گرفت (فصل پنجم). کوستاس

[1] *Akos Mathe*
[2] *Wilhelm Windisch*
[3] *Todd Applegate*
[4] *Ilias Giannenas*
[5] *Ilias Kyriazakis*

مونزوریس[1] و همکارانش در فصل ششم، مطالعات انجام گرفته جدید در رابطه با مزایای این فایتوژنیک‌ها را در طیور مرور کرده‌اند. همچنانکه اخیراً توسط چائوکی بنچار[2] و همکاران بیان شده است، توجه به دستکاری میکروارگانیسم‌های شکمبه با فایتوژنیک‌ها در حال افزایش است. تحقیقات صورت گرفته درباره این نوع کاربرد ترکیبات گیاهی در فصل هفتم گزارش شده است. با توجه به افزایش اهمیت پرورش آبزیان و تغییر استفاده از پروتئین حیوانی به جیره‌های بر پایه پروتئین گیاهی در تغذیه ماهی و میگو، انتظار می‌رود که در آینده توجه به استفاده از ترکیبات گیاهی در گونه-های آبزیان افزایش یابد که توسط پدرو انکارناکائو[3] در فصل هشتم آمده است. در نهایت ویراستار این کتاب، کاربرد و مزایای ترکیبات گیاهی را در تغذیه مرغ‌های تخمگذار نشان می‌دهد (فصل نهم).

اطلاعات موجود در این کتاب، مروری بر اطلاعات موجود و بنیادی برای تحقیقات و پیشرفت‌های آتی دانشمندان و صنعت خوراک به منظور تولید ترکیبات گیاهی موثّر برای تغذیه حیوانات می باشد.

دانشگاه ارومیه

[1] *Kostas Mountzouris*
[2] *Chauki Benchaar*
[3] *Pedro Encarnaco*

پیش‌گفتار مترجمین

امروزه و بخصوص در کشورهای در حال توسعه، آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد به طور گسترده‌ای در تغذیه‌ی حیوانات اهلی و بخصوص طیور استفاده می‌شوند. گرچه آنتی-بیوتیک‌های موجب بهبود رشد و بازدهی خوراک دام و طیور اهلی می‌گردند ولی امکان ایجاد مقاومت‌های باکتریایی و عوارض جانبی استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد، نگرانی‌هایی را ایجاد کرده است. مقاومت به باکتری‌هایی از قبیل سالمونلا، ای‌کولای و انتروکوکوس در حیوانات اهلی از تهدیدهای اصلی سلامت انسان می‌باشد. برای به حداقل رساندن این مقاومت‌های میکروبی و عوارض ناشی از مصرف آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد، ممنوعیت این آنتی‌بیوتیک‌ها در کشورهای توسعه یافته شروع شده است. حذف آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد از چرخه‌ی خوراک سیستم‌های پرورش دام و طیور، رشد بهینه را کاهش می‌دهد. لذا برای به حداقل رساندن این کاهش رشد و یا حتی جلوگیری از آن، به یافتن جانشین‌های مناسب آنتی‌بیوتیکی نیاز است. بنابراین تحقیقات گسترده ای برای یافتن جایگزین‌های مناسب در دهه‌ی أخیر شروع شده است. فایتوژنیک‌ها یکی از گزینه‌های مفید در این زمینه هستند که تحقیقات در رابطه با اثرات آن‌ها بر دام طیور رو به افزایش است. گرچه اثرات بعضی از آن‌ها بر بهبود رشد حیوانات ثابت گردیده و حتی اثرات مفید دیگر ضد میکروبی، ضد قارچی، ضد ویروسی، آنتی اکسیدانی و ...بعضی از فایتوژنیک‌ها هم مشخص شده است. در کشور ما هم برای حذف آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد تمایل به استفاده از فایتوژنیک‌ها در حال افزایش است. لذا برای استفاده از این ترکیبات در تغذیه‌ی دام و طیور به اطلاعات جدیدی در این زمینه نیاز است. بنابراین ما تصمیم به ترجمه‌ی این کتاب گرفتیم که حاوی آخرین اطلاعات و تحقیقات انجام شده در رابطه با فایتوژنیک‌ها در تغذیه‌ی دام، طیور و حتی آبزیان است و منبع بسیار خوبی برای دانشجویان و کارشناسان مقاطع مختلف کاردانی، کارشناسی، کارشناسی ارشد و دکتری رشته‌های علوم دامی، دامپزشکی، تولیدات دامی و حتی رشته

گیاهان دارویی خواهد بود. بعلاوه در صنعت دام و طیور هم می تواند بـرای مرغـداران، پرورش دهندگان آبزیان، صنایع خوراک دام و طیور و حتی سایر پرورش دهنـدگان دام-های اهلی هم مفید واقع شود.

از زحمات همکاران و دوستان محترم، آقایان دکتر پیرمحمدی، دکتر علی‌جو، دکتر بهگـر و دکتر قدم‌یاری که کمک شایانی برای بهبود کیفیت کتاب انجام دادند، نهایت تشـکر را داریم. همچنین از کمک‌های دوست گرامی آقای مهندس عبـدالکریمی در ترجمـه‌ی دو فصل اول کتاب خیلی سپاسگذاریم.

دکتر محسن دانشیار و مهندس فرید سبزی

تابستان ۱۳۹۱

دانشگاه ارومیه

فصل اول

روغن‌های اسانسی – خصوصیات بیوشیمیایی، تولید و مصرف آن‌ها

مقدمه

روغن‌های اسانسی مایعات غلیظ و آب گریزی هستند که حاوی ترکیبات معطر و فرار گیاهان می‌باشند و به دلیل فرّار بودن، با اسامی روغن‌های فرّار و یا روغن‌های اتری شناخته می‌شوند. روغن‌های اسانسی از نظر اجزای فیزیکی و شیمیایی با روغن‌های پایدار تفاوت دارند. روغن‌های اسانسی ترکیبی ساده ندارند بلکه حاوی مخلوطی از ترکیبات مختلف از قبیل ترپن‌ها[1] و مشتقات ترپنی می‌باشند (۲). در نتیجه واژه «روغن اسانسی» تنها به جنبه کاربردی وابسته به تکنولوژی این ترکیبات مخلوط مربوط است و مشخص‌کننده‌ی ترکیبات فعالی است که در دمای اتاق فرّار هستند، تبخیر می‌شوند و چیزی از آنها باقی نمی‌ماند. روغن‌های اسانسی در آب محلول نبوده، یا به میزان کمی حل می‌شوند و عموماً با تقطیر از طریق بخار آب به‌دست می‌آیند. عمدتاً گیاهان و ادویه جات یا گیاهان مورد استفاده در عطرسازی (صنعت لوازم آرایشی) و یا حتی افزودنی-های خوراکی فایتوژنیک مورد استفاده در خوراک حیوانات در این کتاب بحث خواهند شد؛ زیرا این گیاهان عطر و طعم خاصی در هنگام اضافه شدن به غذای انسان یا خوراک دام ایجاد می‌کنند. تاکنون روغن‌های اسانسی به عنوان ترکیبات شیمیایی مسئول بو و مزه منحصر به فرد این گیاهان شناخته شده‌اند.

[1] *Terpenes*

بررسی روغن‌های اسانسی در سلسله گیاهان

گزارش شده است که ۲٤ خانواده از سلسله گیاهان دارای جنس‌هایی هستند که بیش از یک روغن اسانسی تولید می‌کنند و بیش از ٤۰ خانواده جنس‌هایی دارند که یک نوع روغن‌تولید می‌کنند (۲۹). به هر حال این واقعیت پذیرفته شده است که تقریباً تمامی گیاهان ممکن است حاوی مقادیر مشخص و هر چند جزئی از روغن‌های اسانسی باشند.

عمده‌ترین خانواده گیاهان حاوی روغن‌های اسانسی شامل: تیره‌ی پسته[۱]، سیب کاستر[۲]، چتریان[۳]، گل‌شیپوریان[٤]، زرآوندیان[٥]، آفتابگردان[٦]، کندر[۷]، گل‌شرابیان[۸]، شاه-دانگان[۹]، شمعدانی[۱۰]، گندمیان[۱۱]، هیپراسه[۱۲]،نعناعیان[۱۳]برگ‌بوها[۱٤]، حبوبات[۱٥]، ماگنولیاسانان[۱٦]، موردیان[۱۷]، گل‌میمونیان[۱۸]، ارکیده‌ها[۱۹]، کاجیان[۲۰]، فلفلیان[۲۱]، رز[۲۲]، مرکبات[۲۳]، صندل‌سانان[۲٤]، فلفل‌سیاهیان[۱]، تیره‌ی سیب‌زمینی[۲]، زنجبیل[۳] می باشند.

---

[1] *Anacardiaceae*
[2] *Annonaceae*
[3] *Apiaceae*
[4] *Araceae*
[5] *Aristolochiaceae*
[6] *Asteraceae*
[7] *Burseraceae*
[8] *Calyancanthaceae*
[9] *Cannabinaceae*
[10] *Geraniaceae*
[11] *Gramineae*
[12] *Hyperaceae*
[13] *Lamiaceae*
[14] *Lauraceae*
[15] *Leguminosae*
[16] *Magniliaceae*
[17] *Myrtaceae*
[18] *Myoporaceae*
[19] *Orchidaceae*
[20] *Pinaceae*
[21] *Piperaceae*
[22] *Rosaceae*
[23] *Rutaceae*
[24] *Santalaceale*

دانشگاه ارومیه

ماهیت بیوشیمیایی روغن‌های اسانسی

روغن‌های اسانسی متنوع بوده و از چندین جزء شیمیایی تشکیل شده‌اند که اکسیژن، کربن و هیدروژن عناصر اولیه ساختمانی آن‌ها می‌باشند. ساختمان حلقوی روغن‌های اسانسی از زنجیره‌های هیدروکربنی(اتمهای کربن و هیدروژن) تشکیل شده است. پیش ساز اصلی تعداد زیادی از روغن‌های اسانسی یک مولکول ۵ کربنه به نام ایزوپرن می‌باشد. بیشتر روغن‌های اسانسی از ایزوپرن (بلوک ساختمانی ترپنوییدها) سنتز می‌شوند. الکل‌ها، آلدئیدها، استرها، اترها، کتون‌ها، فنل‌ها و ترپن‌ها گروه‌های اصلی اجزای روغن‌های اسانسی هستند. هر کدام از این ترکیبات می‌توانند به واحدهای کوچکتری شکسته شوند. برای مثال ترپن‌ها به منو، دی و سزکوئی ترپن‌ها و غیره تبدیل می‌شوند. به طور طبیعی صدها منو ترپن وجود دارد. این ترکیبات، اجزای اصلی معطّر روغن‌های اسانسی را تشکیل می‌دهند. علاوه بر ساختمان شیمیایی، مسیرهای بیوسنتز روغن‌های اسانسی نیز با هم متفاوت است.

به طور کلی اجزای اصلی روغن‌های اسانسی شامل موارد زیر می‌باشند:

– **مونوترپن‌ها:** ترکیبات ده کربنی هستند که عمدتاً از گرانیل پیروفسفات سنتز می‌شوند که ماده حد واسط ۱۰ کربنه در مسیر ایزو پرنوئید می‌باشد (٦). این ترکیبات بدون رنگ، قابل تقطیر با بخار، مایعات غیر قابل حل در آب و معطر هستند که نقطه جوش آن‌ها بین ۱٤۰ تا ۱۸۰ درجه سانتی‌گراد می‌باشد. این ترکیبات از اتصال سر به سر، دم به دم و سر به دم دو مولکول ایزوپرن تشکیل می‌شوند و انواع بسته شدن حلقه، درجات متفاوت غیر اشباعی و جانشینی گروه‌های عاملی مختلف در آن‌ها مشاهده می‌شود. در کل ٤۵۰ منو ترپن کشف شده‌اند (۳۳) که می‌تواند به صورت مشتقات ۱۵ منوترپن اصلی معمول و ۱۵ منوترپن غیر معمول تقسیم بندی شوند (۱۰). مونوترپنوئیدها بر اساس ساختار

[1] *Saururaceae*
[2] *Solanaceae*
[3] *Zingiberaceae*

شیمیایی به مونوترپن‌های معمولی، مونوترپن‌های سیکلوپنتانوئیدی (۵ ضلعی حلقوی) و مونوترپن‌های تروپولونی تقسیم می‌شوند.

– **سزکوئی‌ترپن‌ها:** ترکیبات ۱۵ کربنه با زنجیره باز (برای مثال فارنسول) و یا ترکیبات حلقوی (برای مثال چامازولن) می‌باشند. امروزه بیش از ۱۲۰۰ سیکلوترپن شناسایی شده است. این ترکیبات در قالب ۳۰ ساخت‌ار اسکلتی اصلی (تقریباً ۷۰۰ ترکیب) و ۷۰ ساختار اسکلتی فرعی و کوچک (تقریباً ۵۰۰ ترکیب) وجود دارند (۷). سزکوئیترپن‌ها روغن‌های اسانسی قابل تقطیر با بخار هستند که مسئول بو و مزه هستند. بدون حلقه، تک‌حلقه و دو حلقه مهمترین گروه‌های سزکوئی‌ترپن‌ها هستند.

– ترکیبات دیگر بخش غیرترپنی (مانند واسطه‌های ترپنی و مشتقات فنیل پروپان و غیره)

ساختار حلقوی آروماتیک روغن‌های اسانسی خیلی پیچیده تر از ساختار ساده و خطی هیدروکربنی چربی می‌باشد. روغن‌های اسانسی بر عکس چربی‌ها دارای اتم‌های گوگرد و نیتروژن هستند. هر کدام از ترکیبات شیمیایی بر اساس فعالیت و اثرات بیولوژیکی دارای اجزای مخصوصی است؛ یعنی روغن‌های اسانسی (مخلوطی از چندین ترکیب شیمیایی) از یک جزء پیچیده با اثرات متنوع تشکیل شده‌اند. مولکول‌های مختلف در یک روغن اسانسی می‌توانند اثرات متفاوتی از خود نشان دهند. برای مثال آزولین در بابونه آلمانی دارای اثرات ضد التهابی قوی بوده، در حالی که ترکیب بیزابولول آن دارای اثرات تسکین دهنده و متعادل کننده مزاج است. دیگر ترکیبات موجود در بابونه آلمانی، اثرات متفاوتی از جمله افزایش بازسازی بافت‌ها را از خود نشان می دهند. به طورکلی فنل‌ها دارای خواص ضد میکروبی هستند، کارواکرول دارای فعالیت ضد التهابی و لیمونین دارای اثرات ضد ویروسی می‌باشد.

یک گونه گیاهی بر اساس ترکیب شیمیایی می‌تواند دارای انواع شیمیایی متفاوت باشد. برای مثال گیاهی مانند مریم‌گلی بر اساس محل رویش ممکن است ترکیب

شیمیایی مختلف داشته باشد (۲۷). جدول ۱ انواع روغن‌های اسانسی و ترکیبات شیمیایی مهم آن‌ها را براساس یافته های تریاز و ایوانس (۲۰۰۲) نشان می دهد (۳٤).

جدول ۱. ترکیبات شیمیایی روغن‌های اسانسی(۳٤).

نام	نام علمی گیاه	ترکیبات مهم
ترپن‌ها یا سزکوئی‌ترپن‌ها		
سقز	*Pinus spp*	ترپن‌ها (پینن‌ها، کامفن)
سرو کوهی	*Juniperus communis*	ترپن‌ها (پینن، کامفن)، سزکوئی‌ترپن‌ها (کادینن)، الکل‌ها
عرعر	*Juniperus oxycedrus*	سزکوئی‌ترپن‌ها (کانـدینن)، فنل‌ها (گوایکول، کریزول)
	الکل‌ها	
گشنیز	*Coriandrum sativum*	لینالول (٦٥ تا ۸۰ درصد الکل‌ها)، ترپن‌ها
عطر گل رز	*Rosa spp*	گرانیول، سیترونلول (۷۰ تا ۷۵ درصد) استرها
شمعدانی	*Pelargonium spp*	گرانیول، سیترونلول، استرها
شمعدانی ترکی یا هندی	*Cymbopogon spp*	گرانیول (۸۵ تا ۹۰ درصد)
چوب صندل	*Santalum album*	سانتالول‌ها (الکل‌های سزکوئی ترپنی)، استرها، آلدئیدها
استرها و الکل‌ها		
اسطو خودوس	*Lavandula officinalis*	لینالول، لینایل استات (زیاد)، اتیلنیل کتون
رزماری یا اکلیل کوهی	*Rosmarinus officinalis*	بورنئول و لینالوول (۱۰ تا ۱۸ درصد)، بورنیل استات (۲ تا ۵درصد)، ترپن‌ها، سینئول
کاج	*Pinus mugo var. pumilio*	بورنیل‌استات (تقریبا ۱۰ درصد)، ترپن‌ها، سزکوئی‌ترپن‌ها
نعناع فلفلی	*Mentha piperita*	منتول (تقریبا ٤٥ درصد)، منتیل‌استات (٤ تا ۹درصد)، سزکوئی‌ترپن‌ها
آلدئیدها		
پوسته دارچین	*Cinnamomum verum presl*	سینامیک آلدئید(٦۰ تا ۷۵ درصد)، اوگنول، ترپن‌ها
نوعی دارچین	*Cinnamomum cassia*	سینامیک آلدئید (۸۰ درصد)
لیمو		سیترال (بیش از ۳/۵ درصد)،. لیمونن (حدود ۹۰ درصد)
علف لیمو	*Cymbapogon spp*	سیترال و سیترونلال (۷۵ تا ۸۵ درصد)، ترپن‌ها
نوعی اکالیپتوس	*Eucalyptus citriodora*	سیترونلال (تقریبا ۷۰ درصد)

دانشگاه ارومیه

کتون‌ها		
نعناع	*Mentha spicata and M.cardiaca*	کارون (۵۵ تا ۷۰ درصد)، لیمونن، استرها
زیره سیاه	*Carum carvi*	کارون (۶۰ درصد)، لیمونن و غیره
شوید	*Anethum graveolens*	کارون (۵۰ درصد)، لیمونن و غیره
مریم‌گلی	*Salvia officinalis*	توجون (تقریبا ۵۰ درصد)، کامفور
افسنطین	*Artemisia absinthium*	توجون (بیشتر از ۳۵ درصد)، توجیل الکل، آزولن‌ها
فنل ها		
برگ دارچین	*Cinnamomum verum Presl*	یوگنول (تا ۸۰ درصد)
میخک	*Syzygium aromaticum*	یوگنول (۸۵ تا ۹۰ درصد)، استیل یوگنول، متیل-پنتیل کتون، وانیلین
آویشن	*Thymus vulgaris*	تیمول (۲۰-۳۰ درصد)
نعناع وحشی	*Monarda punctata*	تیمول (در حدود ۶۰ درصد)
زنیان	*Trachyspermum ammi*	تیمول (٤ تا ۵۵ درصد)
اترها		
آنیسون (بادیان رومی)	*Pimpinella anisum and Illicium verum*	انتول (۸۰ تا ۹۰ درصد)، اهاویکولمتیل اتر و غیره
رازیانه	*Foeniculum vulgar*	انتول (۶۰ درصد)، فنچون (۲۰ درصد)
نوعی اکالیپتوس	*Eucalyptus globules*	سینئول (۵۰ تا ۶۰ درصد)، ترپن‌ها و غیره
کاجوپوت[1]	*Melaleuca spp*	سینئول (۵۰ تا ۶۰ درصد)، ترپن، الکل و استر
کافور	*Cinnamomum camphora*	کافور بعد از استخراج دارای سافرول، ترپن و غیره می باشد
جعفری	*Petroselinum sativum*	آپیول (دی متوکسی سافرول)
شوید هندی	*Peucedanum soia*	دیل-آپیول (دی متوکسی سافرول)
درخت جوز	*Myristica fragrance*	میرستی سین (متوکسی سافرول) تا ٤ درصد، ترپن‌ها (۶۰ تا ۸۵ درصد)، الکل‌ها و فنل‌ها
پراکسیدها		
غازیاغی	*Chenopodium ambrosiodes*	آسکاریدول (۶۰-۷۷ درصد)، یک نوع پراکسید ترپن غیر اشباع
غیر ترپن‌ها و مشتقات گلیکوزیدها		
خردل	*Brassica spp*	گلوکوزینولات
همیشه‌بهار	*Gaultheria procumbens*	متیل سالی سیلات
بادام تلخ	*Prunus communis*	بنزآلدئید و *HCN* (موجود در آمیگدالین)

[1] *Cajuput*

عوامل مؤثر بر تولید روغن‌های اسانسی

- گیاه

- اندام‌های مخصوص تولید روغن‌های اسانسی

محتوا و ترکیب روغن‌های اسانسی بستگی به اندام گیاه مورد استفاده برای تجزیه دارد. اسامی اندام‌های حاوی روغن‌های اسانسی در بعضی از گونه‌های گیاهی در جدول ۲ ذکر شده‌اند. همچنین شواهد آزمایشگاهی نشان می‌دهد که ترکیب و مقدار روغن‌های اسانسی ذخیره شده در اندام‌های مختلف یک گیاه می‌تواند به ترتیب متمایز و متفاوت باشد (۱۵). در بیشتر موارد، اندام‌های مختلف گیاه خصوصیات مشابهی دارند.

جدول ۲. روغن‌های اسانسی موجود در اندام‌های مختلف گیاهان

پوست	سنا[1]، دارچین، ساسافراس
میوه توتی	فلفل فرنگی گوهی، سرو کوهی
گل‌ها	شاهدانه، بابونه، مریم‌گلی معطر، میخک، شمعدانی معطر، رازک، زوفا، یاسمن، اسطوخودوس، درخت چای، مرزنگوش، پرتقال، گل رز، درخت ایلنگ
برگ‌ها	ریحان، برگ برگبو، سینامون، مریم گلی معمولی، اکالیپتوس، علف لیمو، کاجوپوت، پونه‌کوهی، نعناع هندی، نعناع فلفلی، صنوبر، رزماری، نعناع، درخت چای، آویشن، کاج
پوست میوه	ترنج، گریپ فروت، لیمو، لیموترش، پرتقال، نارنگی
رزین(صمغ)	کندر، مرمکی
ریشه	سنبل الطیب (علف گربه)
ریزوم (ساقه زیر زمینی)	خولنجان، زنجبیل
دانه‌ها	بادام، آنیسون، کرفس، زیره سبز، روغن جوز
چوب	کافور، سدر، بلسان بنفش، درخت صندل، چوب آگار

[1] *Cassia*

- ساختارهای ترشحی

یکی از ویژگی‌های گیاهان، سنتز، ذخیره و آزاد شدن روغن‌های اسانسی به وسیله ساختارهای ترشحی مخصوصی می‌باشد (جدول ۳).

مهمترین ساختارهای ترشحی عبارتند از:

- حفره‌ها یا مجراها: به گروهی از سلول‌ها اطلاق می‌شود که در زیر اپیدرم قرار دارند. برای مثال پوست مرکبات، برگ‌های اکالیپتوس یا انگایو[1].

- غده‌ها و یا پرزهای غده ای: از سلول‌های اپیدرم منشأ می‌گیرند. برای مثال گل‌های اسطوخودوس، پرز دم برگ‌های نعناع، گل شمعدانی و یا پونه کوهی.

همچنین شواهدی در دست است که انواع مختلفی از ساختارهای ترشحی در گونه‌های مشخصی (برای مثال دم شیر[2]، پرسیاوش[3]) وجود دارند که به طور ناهمگن و غیر یکنواخت در تمام قسمت‌های گیاه پخش شده‌اند و ترکیبات متنوعی را ترشح می‌کنند (۱).

جدول ۳. ساختارهای ترشحی مختلف در بعضی از خانواده‌های گیاهی (۱۵، بر گرفته از منبع شماره ۱٤)

ساختارهای ترشحی	خانواده‌های گیاهی
ساختارهای ترشحی خارجی	
کرک گیاهی (مویچه)	آفتابگردان، نعناعیان، مرکبات، شمعدانی، سیب زمینی و شاه-دانگان
اسموفورها	فلفلیان، ارکیده‌ها و گل‌شیپوریان
ساختارهای ترشحی داخلی	
آدیوبلاست	برگ‌بوها، ماگنولیاسانان، فلفلیان، گل‌شیپوریان، زرآوندیان، گل‌شرابیان و فلفل‌سیاهیان
حفره	مرکبات، موردیان، گل‌میمونیان، هیپراسه، حبوبات
مجرا	چتریان، آفتابگردان، کاجیان، موردیان، هیپراسه، حبوبات و تیره‌ی پسته

[1] *ngaio*
[2] *Leonois leonutus*
[3] *Plectranhus madagascaiensis*

- ذخیره شد مربوط به مرحله رشد

برداشت گیاهان معطر همیشه مرتبط با مراحل مختلف رشد آنها است. مثال‌های مختلفی از چگونگی ارتباط بین تولید روغن های اسانسی و مقدار ذخیره این روغن‌ها در گیاهان وجود دارد. اسامی گونه هایی از گیاهانی که زمان برداشت بر مقدار و ترکیب روغن های اسانسی تأثیر گذار است توسط فیگوریدو و همکاران (۱۹۹۷) منتشر شده است (۱۵).

بعضی از این گونه های مشهور عبارتند از: بادرشبو[۱]، اکالیپتوس[۲]، بابونه[۳]، نعناع، مرزنگوش وحشی[٤]، مرزه[٥]، آویشن، علف لیمو، داودی[٦]، مریم‌گلی[۷]، درمنه[۸] و گیاه وانیل[۹].

عوامل اکولوژیکی

تولید روغن‌های اسانسی به شدت تحت تأثیر عوامل اکولوژیکی و شرایط آب و هوایی است. مطالب زیادی در مورد اثرات خاک، مواد مغذی، آب، نور و درجه حرارت بر کیفیت و تولید روغن‌های اسانسی چاپ شده است. گرچه چندین استثناء در این رابطه وجود دارد ولی به نظر می‌رسد که افزایش طول روشنایی و درجه حرارت موجب افزایش تولید روغن‌های اسانسی می‌شوند (۱٦). تأمین آب نیز ضروری است گرچه گزارش شده است که تنش کم آبی باعث افزایش تولید روغن‌های اسانسی در چند گونه گیاهی (برای مثال شوید[۱۰]، ترخون[۱]، مرزه[۲]، نعناع[۳] و ریحان[٤]) می‌شود. بر اساس

[1] *Dracocephalum moldavica*
[2] *Eucalyptus spp*
[3] *Matricaria recutita*
[4] *Origanum Vulgare*
[5] *Satureja hortensis*
[6] *Chrysanthemum balsamita*
[7] *Salvia spp*
[8] *Artemisia judiaca*
[9] *Vanilla planifolia*
[10] *Anethum graveolens*

گزارشات سیمون و همکاران (۱۹۹۲) تشدید کم آبی در ریحان باعث افزایش و تغییر ترکیبات روغن اسانسی می‌شود (۳۲). نوع و ترکیب خاک نیز یکی دیگر از عوامل تعیین کننده می‌باشد. غیر از تأمین مواد مغذّی، عوامل مربوط به خاک مانند pH در رشد و تولید انواع روغن‌های اسانسی دارای اهمیت می‌باشند (۱۵).

کشت و فرآوری گیاه

منشأ مواد گیاهی مورد استفاده برای تولید روغن‌های اسانسی بر کیفیّت روغن به دست آمده تأثیر گذار است. در گذشته عمدتاً گیاهان وحشی گرد آوری می‌شدند و عصاره استخراج شده از آنها بیشتر برای مصارف محلّی منطقه استفاده می‌شد. تأمین نیازهای صنعتی و تجاری روغن‌های اسانسی از طریق روش‌های سنتی مقدور نبود و همچنین در نتیجه‌ی برداشت های غیراصولی و غیرحرفه‌ای، جمعیت‌های طبیعی گیاهان در معرض تهدید و تخریب قرار گرفت. برای حل این مشکل امروزه صنعت کشت و برداشت جامع و گسترده با استفاده ازروش‌های مدرن کشاورزی می‌تواند روغن‌های اسانسی بیشتر و با کیفیّت بالا تولید نماید. در نتیجه انواع روغن اسانسی از قبیل مریم-گلی را می توان خارج از محدوده طبیعی (زیستی) آن عمل آوری و تولید کرد (۲۶). همراه با بهبود کشاورزی و تولید محصولات، تولید روغن اسانسی و فرایند فرآوری آن‌ها موجب بهبود و تثبیت کیفیت و کمیّت محصولات می‌شود.

[1] *Artemisia dracunculus*
[2] *Satureja douglasii*
[3] *Mentha*piperita*
[4] *Ocimum basilicum*

روش‌های جداسازی

روغن‌های اسانسی که در سلول‌های ترشحی ویژه یا بافت‌های گیاهان وجود دارند، باید از محل ذخیره‌ی آن‌ها قبل از استفاده استخراج شوند. بسته به طبیعت اندام حاوی روغن‌های اسانسی، با روش‌های مختلفی از قبیل تقطیر با بخار، عصاره گیری با حلال، جذب، فشار و خیساندن به دست می آیند. بازدهی روش‌های مختلف جداسازی (شیمیایی و فیزیکی) متفاوت است و می‌تواند کمیّت و کیفیّت (شامل ترکیبات) روغن‌های اسانسی به دست آمده را تحت تأثیر قرار دهد. روش‌های مهم جداسازی روغن‌های اسانسی شامل موارد زیر می باشد:

– **فشار**: عمدتاً در میوه‌های مرکبات کاربرد دارد، به این صورت که روغن‌های اسانسی به شیوه‌ی مکانیکی و در اثر فشار سرد از میوه‌ها به دست می‌آیند.

– **تقطیر**: از این روش زیاد استفاده می‌شود و از تقطیر با بخار عمدتاً برای به دست آوردن روغن‌های اسانسی از گیاهان خانواده‌های نعناعیان، چتریان، برگ‌های اکالیپتوس و برگ پرتقال تلخ استفاده می شود. روش‌های دیگر تقطیر شامل تقطیر گل‌ها با آب (رز، یاس و پرتقال تلخ) و روش انتشار آبی (زمانی‌که فشار بخار کمتر از ۰/۱ بار جایگزین ترکیبات فرّار در سلول‌های گیاهی می‌شود) هستند.

– **عصاره‌گیری**: این روش عمدتاً برای گل‌هایی استفاده می‌شود که حاوی مقادیر خیلی کمی از روغن‌های فرّار هستند که برای به دست آوردن آن‌ها نمی‌توان از روش تقطیر استفاده کرد و یا اجزای روغن‌های فرار آن‌ها به راحتی تحت تأثیر حرارت زیاد تقطیر با بخار تخریب می‌شوند. به جای آن حلال‌هایی از قبیل هگزان و دی اکسید کربن برای عصاره‌گیری روغن‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد (٤).

استفاده از روغن‌های اسانسی

به طور کلی روغن‌های اسانسی محصولات کم حجم و با ارزشی هستند. این ویژگی‌ها کشت و فرآوری آن‌ها را در تمام دنیا جذاب کرده است. آن‌ها در میان

کشاورزان خرده مالک و جوامع کشورهای توسعه نیافته جهان کـه فـروش مقـادیر زیـاد محصولات به دلیل مشکلات حمل و نقـل ممکـن نیسـت، بیشـتر مـورد توجـه هسـتند. روغن‌های اسانسی یکی از اقلام مهم تجاری بـه حسـاب مـی‌آینـد مخصوصـاً بـه طـور عمده‌ای در صنایع غذایی مورد استفاده قرار می‌گیرند (۵۵ درصـد). بـا توجـه بـه طیـف وسیع استفاده و تولید، مقدار زیادی از روغن‌های اسانسی در سراسر جهان عمل آوری و تولید می‌شوند. حدوداً ۳۰۰ گونه‌ی مختلف گیاهی برای تولید روغن‌های اسانسـی مـورد استفاده در صنایع غذایی، ادویه جات و مواد معطر به کار می‌روند (٤). جدول ٤، لیسـت صادرات و واردات جهانی و تمایلات تجاری را بر اساس زیر مجموعه‌های روغـن‌هـای اسانسی نشان می‌دهد (۳۱).

مصارف متداول روغن‌های اسانسی

فعالیت‌های بیولوژیکی روغن‌های اسانسی از زمان‌های قدیم شـناخته شـده و بـه کار گرفته شده است (برای مثال به عنوان چاشنی غـذا و در پزشـکی و غیـره). گیاهـان ادویه‌ای در طول تاریخ مورد توجه انسان بوده و به‌طور گسترده‌ای از آن‌ها استفاده شده است. روغن‌های اسانسی به عنوان خوشبو کننده، روغن‌های حمام، خوشبوکننده و پاک-کننده محصولات مورد استفاده قرار می‌گیرند. به هر حال بیشتر مردم با خواص پزشـکی (استفاده از بوی دلپذیر روغن‌های اسانسی بـرای مـداوای دردهـای عـاطفی) و قابلیـت جایگزینی دارویی آن‌ها آشنا هستند. این‌گونه موارد اسـتفاده از روغـن‌هـای اسانسـی بـه خاطر فعالیت‌های بیولـوژیکی مهـم آن‌هـا از قبیـل: فعالیـت‌هـای ضـد میکروبـی، آنتـی اکسیدانی، ضد التهـابی، ضـد انگـل مالاریـا، فعالیـت سیتوتوکسـیک، اثـرات سـمی بـر سلول‌های سرطانی، اثرات سیتوتوکسیک در مقابـل سـلول‌هـای مخـاطی انسـان و غیـره می‌باشند (۱۹). روغن‌های اسانسی به دلیل داشتن طبیعت غلیظ و غیر رقیق، به جز موارد خاصی به کار برده نمـی شـوند چـون موجـب التهـاب شـدید وتحریـک واکـنش‌هـای

حساسیت زا می‌شوند. به جای مصرف شکل غلیظ، روغن‌های اسانسی قبل از استفاده با روغن‌های حامل دارای منشأ گیاهی مخلوط می‌شوند. بعضی از روغن‌های اسانسی مانند تعدادی از روغن‌های اسانسی پوست مرکبات که ترکیبات حساس کننده بـه نـور نامیـده می‌شوند، ممکن است آسیب پذیری پوست بـه نـور خورشـید را افـزایش داده و باعـث سوختگی پوست شوند.

به مصرف کنندگان صنعتی روغن‌های اسانسی پیشنهاد مـی‌شـود بـرای اطـلاع از ضرر و زیان و همچنین نحوه‌ی کار کردن با روغن‌های مخصوص، با راهنمـای سـلامت مواد[1] (MSDS) مشورت کنند.

دانشگاه ارومیه

[1] *Material safety data sheets*

جدول٤. واردات و صادرات جهانی روغن‌های اسانسی (۳۱)

واردات (هزار دلار آمریکایی)	۲۰۰۰	۲۰۰۵	رشد سالیانه (درصد) ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۵
کنسانتره	۱۹۵۸۵۰	۳۰۹۷۹٦	۱۰
ترکیبات غلیظ و خالص	٥۲۲٦٥۸	٦۸۰۷۷۷	٥
ترنج	۲۰٦۱۲	۲۷٦۹٤	٦
سایر مرکبات	۷۱٦۳۸	۱٥٤٦٥٦	۱۷
شمعدانی	۱٥۰۷٤	۱۳٤٥٥	-۲
یاسمن	۸۹۱٤	۱۰۰۰٥	۲
اسطوخودوس	۳۷٥٥۰	٤۸٤۸۲	٥
لیمو	۱۲۹٦٦۷	۱۸۸٤۰۰	۸
لیموترش	۳٥٦۸٦	٥۷۱۸۸	۱۰
نعناع	۹۷۱٥٦	۱۳٤۸٥۸	۷
پرتقال	۸۳۰۰۷	۱٥۸۳۹۹	۱٤
نعناع فلفلی	۱۳۷۰۲٤	۱۳۱۳٤۷	-۱
وتیور[1]	۷۱۸۹	۱٥۳۳٦	۱٦
رزینوئیدها	٤٤۰٦۰	٤۲۹۲۷	-۱
صادرات (هزار دلار آمریکایی)			
کنسانتره	۱۸٤٤۲۸	۲۸۷۰٥۹	۹
ترکیبات غلیظ و خالص	٤۲۰۲۲۰	٥۹٥٤۱۸	۷
ترنج	۲۲۸۳۳	۳٦۷۹۱	۱۰
سایر مرکبات	۷۷۱٥۸	۱٤۲٤۷۰	۱۳
شمعدانی	۹٦۸۱	۱۰۲۲٤	۱
یاسمن	٥۹۳٤	۱۲٤۸۸	۱٦
اسطوخودوس	۳۲۲٦۷	۳۸۷۳۱	٤
لیمو	۱۲۷۲۰۰	۱۸۲۰٦٥	۷
لیموترش	۲۳۲٤٤	۳۹٤۸۲	۱۱
نعناع	۹۷۱۹۰	۸٥۷۰۸	-۲
پرتقال	۸۲٦٤۲	۱٥٥۷٤٦	۱٤
نعناع فلفلی	۱٤۷۸۳۱	۱۳۱۳٥٤	-۲
وتیور	۳۹۹۲	٥۱۷٥	٥
رزینوئیدها	٦۳۹۸۷	۸۷۰۰۳	٦

[1] *Vetiver*

مصارف غیر متداول- افزودنی‌های خوراکی

روغن‌های اسانسی به خاطر تنوع زیاد می‌توانند موارد مصرف متعددی داشته باشند که از آن به مصارف غیر متداول یاد می‌شود. پالیویتیس (۱۹۹٤) اطلاعات جامعی را در زمینه کاربرد روغن‌های اسانسی با تمرکز بیشتر بر کشاورزی منشر کرده است (۲۸) (جدول ۵). این اطلاعات به طور قابل ملاحظه‌ای کاربرد روغن‌های اسانسی را در تغذیه دام (خوراک دام) نادیده گرفته است.

جدول ۵. موارد غیر متداول استفاده از روغن‌های اسانسی در کشاورزی (۲۸).

۱- آفت‌کش‌های گیاهی
۲- حشره‌کش‌های گیاهی
۲-۱- در محصولات ذخیره شده
۳- اثرات ضد قارچی
۳-۱- محصولات ذخیره شده
۳-۲- درمان بعد از برداشت محصولات
۳-۳- قارچ‌های مزرعه‌ای
٤- ضد علف‌های هرز
۵- اثرات ضد نماتودی
٦- ضد عوامل بیماری‌زای زنبور عسل
۷- جوانه زدن سیب زمینی
۸- معالجه‌ی بیماری‌ها در گاو

دانشگاه ارومیه

به صورت مشابهی نتایج یک جستجو که در اسناد دارویی دامپزشکی در پایگاه‌های اطلاعاتی BEASTو AGRICOLAدر اواخر دهه ۱۹۹۰ صورت گرفته است، تحقیقات علمی بسیار محدودی در مورد استفاده از روغن‌های اسانسی و یا گیاهان حاوی آن‌ها را در تغذیه حیوانات نشان داده است (۲٤). با توجه به اهمیّت ویژه تغذیه دام در کشاورزی، تمایل به استفاده از این افزودنی‌های خوراکی بخصوص در تغذیه‌ی خوک و طیور افزایش یافته است. این تمایل برای افزایش مصرف آن‌ها با افزیش تعداد زیاد انتشارات علمی از سال ۲۰۰۰ توسط ویندیسیچ و

همکاران (۲۰۰۸) به طور برجسته‌ای نشان داده شده است (۳٦). به نظر می‌رسد که عامل محرک این پدیده ممنوع شدن استفاده از افزودنی‌های آنتی بیوتیکی محرک رشد در سال ۱۹۹۹ در اتحادیه اروپا بوده است. ممنوعیت کامل استفاده از آنتی بیوتیک‌ها در سال ۲۰۰٦ به طور کامل اجباری شد. از زمان مشخص شدن توانایی ایجاد مقاومت‌های آنتی بیوتیکی در باکتری‌های بیماری‌زا، بحث‌های مداومی در رابطه با محدودیت استفاده از آن‌ها در خارج از اتحادیه اروپا وجود دارد.

سازمان سلامت غذای اروپا (EFSA) آیین نامه‌ی استفاده از افزودنی‌های خوراکی را مطرح کرده است. بر اساس آیین نامه‌ی (EC) شماره ۱۸۳۱/۲۰۰۳ تنها افزودنی‌های دارای مجوز تولید می‌توانند وارد بازار شوند. این مجوزها به گونه‌های حیوانی خاص و شرایط ویژه مصرف و به مدت ۱۰ سال صادر می‌شوند. در سال ۲۰۰٤ سازمان سلامت غذای اروپا برآوردی از گیاهان دارویی، روغن‌های اسانسی و سایر محصولات گیاهی مورد استفاده به عنوان افزودنی را ارائه داد. تغییرات مداوم در عادات و رفتارهای تغذیه‌ای جوامع انسانی و افزایش نگرانی در مورد محیط زیست، باعث افزایش تمایل به مصرف و تولید غذاهای طبیعی شده است. همانند کشاورزی ارگانیک، برای دست یابی به این هدف در صنعت خوراک دام باید استفاده از ترکیبات شیمیایی سنتتیک کاهش یافته و به سمت استفاده از مسیرها و ابزار طبیعی سالم بازگشت که افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک می‌تواند یک راه حلی مناسب برای نیل به این هدف باشد.

افزودنی‌های خوراکی در مقابل افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک (PFA)

بر اساس تعریف دستورالعمل افزودنی خوراکی اروپا (۷۰/۵۲٤/EEC)، یک افزودنی خوراکی به یک ماده و یا ترکیب حاوی یک ماده اطلاق می شود که در هنگام اضافه شدن به مواد خوراکی احتمالاً خصوصیات خوراک و یا تولید حیوانات را تحت تأثیر قرار می دهد. افزودنی‌های خوراکی دارای منشأ گیاهی هستند. در

عمل مکمل‌های مختلفی برای بهبود تعادل مواد مغذی و یا عملکرد کل خوراک مورد استفاده قرار می‌گیرند. نقش چنین افزودنی‌های خوراکی (برای مثال مکمل‌های پروتئینی، ویتامین‌ها و غیره) از نقطه نظر بازدهی استفاده از خوراک حیاتی می‌باشد. به هر حال بهبود بازدهی خوراک تنها یکی از جنبه‌های متداول تولید حیوانات می‌باشد. موادو روش‌های به کار برده شده نه تنها باید در تولید گوشت با کیفیت بالا سهیم باشند بلکه باید با قوانین سخت‌گیرانه‌ی سلامت غذایی مطابقت داشته باشند. از این دیدگاه به نظر می رسد که اجزای خوراکی با منشأ طبیعی مخصوصاً گیاهان آروماتیک و دارویی حاوی مواد بیولوژیکی فعال هستند که شرایط مساعد و مطلوبی را در آینده فراهم می‌کنند. استفاده از افزودنی‌های خوراکی به دلیل داشتن اثرات فراوان و بی خطر (GRAS، عموماً به عنوان بی خطر شناخته می‌شوند)، اجزای فعال و ترکیبات آروماتیک، به طورمداوم در حال افزایش است.

فعالیت‌های بیولوژیکی افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک

با توجه به داشتن اجزای فعال بیولوژیکی، گیاهان دارای روغن‌های اسانسی به عنوان افزودنی‌های خوراکی می‌توانند به عنوان جایگزین بیشتر افزودنی‌های خوراکی پیشنهاد شوند. به نظر می‌رسد بعضی از گونه‌ها مانند سیر از این نظر بسیار قوی هستند (جدول ٦).

فعالیت آنتی‌اکسیدانی

تمام گروه‌های پنجگانه آنتی‌اکسیدان‌ها، ضد افسردگی‌ها، ضد ویروس‌ها، باکتری کش‌ها و آرام بخش‌ها اهمیت زیادی در حیوانات اهلی دارند. از نظر فیزیولوژی تغذیه، آنتی‌اکسیدان‌ها استحقاق توجه بیشتری دارند زیرا اکسیداسیون نامطلوب می‌تواند باعث به‌وجود آوردن تغییرات نامطلوب در رنگ، بو، مزه و سایر عوامل مؤثّر بر کیفیّت گوشت و خوراک شوند. بو و مزه نامطبوع و فاسد شده در روغن‌ها و چربی‌ها، نه تنها ممکن است باعث آسیب زدن به ارزش تغذیه ای محصول شوند

بلکه ممکن است موادی با اثرات سمی تولید کنند (۲۰). آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی در مقایسه با محصولات مصنوعی دارای مزایا بوده و به دلیل بی خطر و غیر شیمیایی بودن به راحتی توسط مصرف‌کنندگان پذیرفته می‌شوند. پتانسیل بالای آنتی‌اکسیدانی روغن‌های اسانسی، دامنه انتخاب وسیعی از گونه‌های گیاهی و اجزای روغن‌های اسانسی را پیشنهاد می‌کند (۱۹). تعدادی از اجزای مشخص روغن‌های اسانسی دارای خواص آنتی‌اکسیدانی در جدول ۷ خلاصه شده‌اند. بویژه گونه‌های مربوط به خانواده‌های چتریان و نعناعیان از خصوصیات آنتی‌اکسیدانی قوی هستند (۹).

جدول ٦. تعدادی از ادویه‌جات طعم دهنده به عنوان منبع ترکیبات فعال بیولوژیکی (بر اساس اطلاعات منبع شماره ۱۲)

اسم ادویه	تعداد ترکیبات بیولوژیکی فعال شناخته شده				
	آنتی اکسیدان	آرام بخش	ضد افسردگی	ضدویروس	باکتری‌کش
برگ‌بو	۳	٥	–	٥	۰
خردل سیاه	٤	–	–	٤	٥
فلفل سیاه	٤	۷	–	–	١٤
نوعی دارچین	۳	–	–	۳	۳
فلفل قرمز	۹	۷	۷	٦	۸
میخک	۳	–	۳	–	–
گشنیز	۷	۸	–	١٢	٢٠
زیره سبز	٥	٦	–	۷	١١
سیر	۹	٥	٥	٥	١٣
زنجبیل	٦	١١	٥	٦	١٧
شیرین بیان	١٠	٦	–	۸	٢٠
مرزنگوش	١٤	–	–	١١	١٩
دانه خشخاش	۳	–	٥	–	–
رزماری یا اکلیل کوهی	١٢	٦	–	١٠	١٩
زعفران	٢	–	–	–	–
مریم‌گلی	۷	–	–	–	٦
کنجد	۷	–	۷	–	٥
آویشن	٤	–	۳	۳	٥
زردچوبه	۳	–	–	۳	۸
وانیل	۷	–	–	۳	۷

دانشگاه ارومیه

جدول ۷. اجزای روغن‌های اسانسی با خصوصیات آنتی‌اکسیدانی(۵ و ۱۱)

ترکیبات اسانس	ترنج	جوز	مرزنگوش	گل شمعدانی	آویشن باغی
آلفا پینن	√	√			√
بتا پینن	√	√			√
آلفا ترپینئول	√	√			
آلفا فلاندرن				√	
آلفا ترپینن	√				√
گاما ترپینن	√		√		√
بتا کاریوفیلن	√		√		√
پی- سیمن	√		√	√	√
۱و ۸ - سینئول	√				√
ترپینن-٤- اول	√	√			√
ایزو ایگنول		√			√
ایزو منتون				√	√
متیل یوگنول				√	
گرانیل استات		√			
گرانیل فورمات				√	
سیترونیلیک اسید				√	
بورنئول					√
کامفن					√
کارواکرول	√		√		√
سیترونلول				√	
المیسین		√			
یوگنول		√			
گرانیول				√	
لیمونین	√	√			
لینالول		√	√	√	√
میرسن	√				√
نرال				√	
سابینن		√	√		
سافرول		√			
تیمول	√		√		√

دانشگاه ارومیه

فعالیت‌های ضد قارچی

مشخص شده که روغن‌های اسانسی حتی در غلظت‌های پایین دارای خاصیت ضد قارچی در محیط‌های کشت می‌باشند. برای مثال دینز و اسوبودا (۱۹۹۰) نشان دادند که میزان ۱تا۱۰ میکرو لیتر روغن مرزنگوش در محیط کشت، باعث کاهش رشد قارچ‌های رشته‌ای آسپرژیلوس فلاووس[1]، آسپرژیلوس نیجر[2]، آسپرژیلوس اوکرسیوس[3]، آسپرژیلوس پاراسیتیکوس[4] و تریکو درما ویریده[5] تا ۸۹ درصد شد (۸). در شرایط مطلوب روغن‌های اسانسی مانع رویش اسپورهای قارچ می‌شوند و این اثرات بازدارندگی ترکیبات روغن‌های اسانسی در برابر قارچ‌ها با هم بسیار متفاوت است (جدول ۸).

جدول ۸. اثرات ترکیبات روغن‌های اسانسی بر رویش اسپورهای قارچ‌های مختلف [حداقل غلظت بازدارندگی (قسمت در میلیون)(MIC)]

	A	B	C	D	E	F	G
کارواکرول	۲۵۰	۱۲۵	٦۲	۲۵۰	۲۵۰	۲۵۰	۱۲۵
P- آنیس-آلدئید	۱۰۰۰	۱۰۰۰	۲۵۰	۵۰۰	۲۵۰	۲۵۰	۱۰۰۰
(-)- کاروونه	-	۱۰۰۰	۲۵۰				
(E)- آنیتول	-	-	۱۰۰۰				

A=بوتریتیس سینریا، =Bمونیلیا لاکسا، C =موکورپریفرمیس، =Dپنی سیلیوم دیجیتاتوم، =Eپنی سیلیوم اکسپانسوم، =Fپنی سیلیوم ایتالیکوم، G=ریزوپوس استولنیفر. بعد از ۲٤ ساعت و در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد بررسی شده اند. داده ها حاصل میانگین ۵ تکرار می‌باشند.

[1] *Aspergillus flavus*
[2] *Aspergillus niger*
[3] *Aspergillus ochraceus*
[4] *Aspergillus parasiticus*
[5] *Trichoderma viride*

فعالیت آرامبخش و ضد افسردگی

اثرات مفید تعدادی از گیاهان حاوی روغن‌های اسانسی (برای مثال سنبل الطیف یا علف گربه، بادرنجبویه[1]، اسطوخودوس[2] و غیره) در مداوای تشنجات عصبی و ناهنجاری‌های مربوط به خواب (۳۵) برای مدت زمان طولانی در طب گیاهی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. گرچه به طور آشکار افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک و بخصوص گیاهان حاوی روغن‌های اسانسی به نظر می‌رسد دارای اثرات مشابهی در حیوانات هس‌تند ولی راه‌ها و شیوه‌های چنین کاربردی نیاز به آزمایشات علمی دارد.

فعالیت ضد باکتریایی و ضد ویروسی

فعالیت‌های ضد باکتریایی (۳) به یک نسبت تحت تأثیر غلظت و ترکیب روغن‌های اسانسی قرار می‌گیرد. بر اساس نتایج بعضی از محققان (۲۱)، توانایی ضد عفونی کنندگی ترکیبات ترپنیوئیدی، به دلیل قابلیت انحلال آن‌ها در آب است. با وجود شواهد علمی اندک، اثرات آنتی بیوتیکی (ضد ویروسی) گونه‌های مشخصی مانند سیر شناخته شده است. در یک مطالعه‌ی تغذیه‌ای، بومادران، علف چای و آنجدان رومی به عنوان جایگزین آنتی بیوتیک‌ها در تغذیه طیور مورد استفاده قرار گرفت و اثرات مثبت تغذیه این گیاهان نیز بر ویژگی‌های حسی گوشت مشخص شد(۱۷).

اثرات فیزیولوژیکی روغن‌های اسانسی در حیوانات

فرآورده‌های خوراکی مورد استفاده به صورت افزودنی یا مکمل، در اکثر خوراک‌های دامی (برای مثال غلات، دانه‌های روغنی، علوفه و غیره) برای بهبود عملکرد یا در شرایط معینی برای رفع کمبودهای تغذیه‌ای و یا ناهنجاری‌های متابولیکی

[1] *Melissa officinalis*
[2] *Lavandula angustifola*

مورد استفاده قرار می‌گیرند. تا به حال فرآورده‌های سنتتیک برای رسیدن بـه ایـن هـدف استفاده شده است. به هر حال این مسئله ثابت شـده اسـت کـه افزودنـی‌هـای خـوراکی فایتوژنیک با بازدهی مشابهی می‌توانند مورد اسـتفاده قـرار گیرنـد زیـرا قـادر بـه تغییـر فرآیندهای فیزیولوژیکی در حیوانات می‌باشند (جدول ۹).

جدول ۹. اثرات فیزیولوژیکی روغن‌های اسانسی (۱۸).

۱- تقویت تحریکات فرستاده شده توسط اعصاب بویایی و چشایی در حفره بینی به سمت سیستم عصبی مرکزی
۲- افزایش ترشح شیرابه‌های گوارشی، برای مثال ترشح بزاق، شیره معدی، صفرا، پانکراس و ترشحات روده‌ای
۳- افزایش فعالیت آنزیم‌های گوارشی در قسمت معده‌ای- رودی
٤- افزایش جذب مواد مغذی با فعال سازی مکانیزم‌های انتقال
٥- ممانعت از فرآیندهای اکسیداسیون مواد حد واسط متابولیسمی از قبیل آمینواسیدها
٦- کاهش رشد باکتری‌ها و قارچ‌ها در روده و تثبیت میکروارگانیسم‌های میکروبی
۷- کاهش رشد کپک‌ها در مواد خوراکی (اثرات قارچ کشی)

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک در تکنولوژی‌های تولیدات دامی

شرکت‌های زیادی افزودنی‌های خـوراکی فایتوژنیـک را در تکنولـوژی تولیـدات روزانه خود استفاده می‌کنند و شواهد در حال افزایشی در رابطه با اثـرات سـودمند ایـن افزودنی‌ها (PFAs) بر تولید حیوانات وجود دارد (۳٦). به هر حال باید به این نکته اشاره کرد که گزارشات ضد و نقیضی در رابطه با استفاده از افزودنی های خوراکی فایتوژنیـک وجود دارد. برای مثال در آزمایشی که اخیراً انجام شـده اسـت موهـل و لیبـرت (۲۰۰۷) هیچگونه تأثیر قابل ملاحظه‌ای از مخلوط روغن‌های اسانسی (تیمول و کارواکرول) را بر هضم روده‌ای و فرآیندهای ایمنی غیر اختصاصی در بچه خوک‌ها مشاهده نکردنـد (۲۷). در مقابل، کرویز مایر و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردنـد کـه تغذیـه بچـه خـوک‌هـا بـا مخلوطی از روغن‌های اسانسی(به دست آمده از پونه کوهی، آنیسون و پوست مرکبـات) باعث افزایش عملکرد گردید (۲۲). در بررسی جامعی که توسط ویندسیچ و همکاران در سال ۲۰۰۸ بر افزودنی های خوراکی فایتوژنیک صورت گرفته است ایـن نتیجـه حاصـل

می‌شود که در مطالعات أخیری که برروی طیور و خوک انجام گرفته است ایـن فرضـیه بیشتر تأیید می‌شود که افزودنـی هـای خـوراکی فایتوژنیـک توانـایی بهبـود عملکـرد و بهره‌وری تولید را دارند و بنابراین می توان آن‌هـا را بـه محـرک هـای رشـد غیـر آنتـی بیوتیکی مانند اسیدهای آلی، پروبیوتیک‌ها و آنزیم‌ها اضافه کرد (۳٦). بر اساس اطلاعات به دست آمده از تولید حیوانات، مزایای استفاده از افزودنـی هـای خـوراکی فایتوژنیـک (PFAs) ممکن است موارد زیر باشد:

- کاهش خطر عدم تعادل روده‌ای (از قبیل اسهال) مخصوصاً در حیوانات جوان
- بهبود عملکرد رشد از قبیل بهبود افزایش وزن و ضریب تبدیل خوراکی
- تحریک مصرف خوراک
- افزایش تولید تخم
- کاهش مرگ و میر
- مقبولیت بهتر اجزای خوراکی با بوی نامطبوع (از قبیل فرآورده‌های فرعی کلزا، کنسانتره‌های پروتئینی و پریمکس‌های مواد معدنی) توسط حیوان
- کاهش نیاز به کاربرد روش‌های درمانی با مواد شیمیایی
- بهبود کیفیت محصول (از نظر مزه، رنگ و یا ترکیب)
- بهبود هوای سالن پرورش مانند کاهش بوهای نامطبوع و گازهای سمی
- عدم نیاز به اعمال محدودیت خوراکی قبل از کشتار در بیشتر موارد
- احتمالاً عدم ابقای مواد مضر در تولیدات حیوانی

بهبود بازدهی و سودآوری تولیـدات حیـوانی بـا اسـتفاده از تغذیـه حیـوان یـک أولویت اقتصادی به شمار می‌رود. برای دست یابی به این اهداف با استفاده از خاصـیت اجزای فعال بیولوژیکی، چندین گیاه حاوی روغن‌های اسانسی می‌توانند جایگزین‌هـای طبیعی و سالم باشند. این گیاهان نه تنها جایگزین واقعی بـرای افزودنـی‌هـای خـوراکی سنتتیک هستند بلکه اثرات همکوشی ترکیبات شیمیایی آن‌ها به طور کامل کشـف نشـده

است. بنابراین آن‌ها می‌توانند برای محیط زیست ایده آل بوده و از ایـن بـه بعـد اثـرات مثبتی را بر بهبود بـازدهی تولیـد و همچنـین کیفیـت گوشـت از جملـه افـزایش مـدت نگهداری بعد از کشتار داشته باشند.

دانشگاه ارومیه

منابع

1. Ascensao L, Marques N and Pais MS (1997) Peltate glandular trichomes of *Leonotis leonurus* leaves: ultrastructure and histochemical characterization of secretions. *International Journal of Plant Sciences* **158**: 249–258.
2. Başer HK and Demirci F (2007) Chemistry of Essential Oils. In: Berger RG (Ed): *Flavours and Fragrances: Chemistry, Bioprocessing and Sustainability*. Springer Berlin, Heidelberg, New York. Pp. 43–86.
3. Benchaar C, Calsamiglia S, Chaves AV, Fraser GR, Colombatto D, McAllister TA and Beauchemin KA (2008) A review of plant derived essential oils in ruminant nutrition and production. *Animal Feed Science and Technology* **145**: 209–228.
4. Boelens MH (1997) Production of essential oils. In: Franz Ch, Máthé Á and Buchbauer G (Eds) *Essential Oils: Basic and Applied Research*. Allured Publishing Corporation, Carol Stream, IL, USA. Pp. 283–292.
5. Burt S (2004) Essential oils: their antibacterial properties and potential applications in foods – a review. *International Journal of Food Microbiology* **94**: 223–253.
6. Croteau R (1997) Biochemical and molecular genetic aspects of monoterpene formation. In: Franz Ch, Máthé Á and Buchbauer G (Eds) *Essential Oils: Basic and Applied Research*. Allured Publishing Corporation, Carol Stream, IL, USA. Pp. 71–80.
7. Daniel M (2008) *Medicinal Plants: Chemistry and Properties*. Science Publishers, Enfields (NH)-Jersey-Plymouth. Pp. 250.
8. Deans SG and Svoboda KP (1990) The anti-microbial properties of marjoram (Origanum majorana L) volatile oil. *Flavour Fragrance Journal* **5**: 187–190.
9. Deans SG and Waterman PG (1993) Biological activity of volatile oils. In: Hay RKM and Waterman PG (Eds) *Volatile Oil Crops*. Longman Scientific and Technical, Essex. Pp. 97–111.
10. Devon TK and Scott AI (1972) *Handbook of Naturally Occurring Compounds: Vol. II.* Terpenes, Academic Press, New York.
11. Dorman HJD, Surai P, Deans SG and Noble RC (1995) Evaluation *in vitro* of plant essential oils as natural antioxidants. *Journal of Essential Oil Research* **7**: 645–651.
12. Duke J and Beckstrom-Sternberg SM (1994) Acceptable levels of flavoring ingredients. In: Charalambous G (Ed) *Developments in Food Science Vol. 34. Spices, Herbs and Edible Fungi*. Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands. Pp. 741–758.
13. European Commission (2003) Regulation (EC) No. 1831/2003 of the European Parliament and of the council of 22 September 2003 on additives for use in animal nutrition. Official Journal of the European Union.
14. Fahn A (1988) Secretory tissues in vascular plants. *New Phytologist* **108**: 229–257.
15. Figueiredo AC, Barroso JG, Pedro LG and Scheffer JC (1997) Physiological aspects of essential oil production. In: Franz C, Máthé Á and Buchbauer G. (Eds) *Essential Oils: Basic and Applied Research*. Proceedings of the 27th International Symposium on Essential Oils. Allured Publishing Corporation, Carol Stream, IL. Pp. 95–107.
16. Figueiredo AC, Barroso JG, Pedro LG, Scheffer JJC (2008) Factors affecting secondary metabolite production in plants: volatile components and essential oils. *Flavour and Fragrance Journal* **23**: 213–226.
17. Fritz Z, Schleicher A and Kinal S (1993) Effect of substituting milfoil, St. Johns wort and Lovage for antibiotics on chicken performance and meat quality. *Journal of Animal and Feed Sciences* **2**: 189–195.
18. Günther KD (1990) Gewürzstoffe können die Leistung erhöhen. *Kraftfutter* **73**: 469–474.
19. Kamatou GPP, Makunga NP, Ramogola WPN and Viljoen AM (2008) South African Salvia species: A review of biological activities and phytochemistry. *Journal of Ethnopharmacology* **119**: 664–672.
20. Kanner J (1994) Oxidative processes in meat and meat products: Quality implications. *Meat Science* **36**: 169–189.

21. Knobloch KA, Pauli A, Iberl BH, Weigand H and Weis N (1989) Antibacterial and antifungal properties of essential oil components. *Journal of Essential Oil Research* **1**: 119–128.
22. Kroismayr A, Schedle K, Sehm J, Pfaffl MW, Plitzner C, Foissy H, Ettle T, Mayer H, Schreiner M and Windisch W (2008) Effects of antimicrobial feed additives on gut microbiology and blood parameters of weaned piglets. *Die Bodenkultur* **59**: 111–120.
23. Lawrence BM (1993) A planning scheme to evaluate new aromatic plants for the flavor and fragrance industries. In: Janick J and Simon JE (Eds) *New Crops*. Wiley, New York. Pp. 620–627.
24. Máthé Á. (2007) Essential oils as phytogenic feed additives. In: Franz Ch, Máthé Á and Buchbauer G (Eds) *Essential Oils: Basic and Applied Research*. Allured Publishing Corporation, Carol Stream, IL, USA. Pp. 315–325.
25. Máthé Jr I, Miklóssy VV, Máthé Á, Bernáth J, Oláh L, Blunden G and Patel AV (1993) Essential oil content as chemotaxonomic marker for the genus Salvia with reference to its variation in *Salvia officinalis* L. *Acta Horticulturae* **330**: 123–132.
26. Máthé Jr I, Oláh L, Máthé A, Miklóssy VV, Bernáth J, Bluden G, Patel AV and Máthé I (1992) Changes in the essential oil production of *Salvia officinalis* under climatic conditions of the temperature belt. *Planta Medica* **58**: A680.
27. Muhl A and Liebert F (2007) No impact of a phytogenic feed additive on digestion and unspecific immune reaction in piglets. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **91**: 426–431.
28. Palevits D (1994) Le point sur les usages non conventionels des huiles essentielles et des extraits de plantes (The non-conventional uses of essential oils and plant extracts). In: 4ème Rencontres Internationales – Nyons. Pp. 26–40.
29. Protzen KD and Hose S (1993) Produktion und Marktbedeutung ätherischer Öle. In: Carle R (Ed) *Ätherische Öle: Anspruch und Wirklichkeit*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart. Pp. 248.
30. Regulation (EC) No 1831/2003 of the European Parliament and of the Council of 22 September 2003.
31. SADC (2006) Trade Information Brief. Essential Oils. Southern African Development Community.
32. Simon JE, Reiss-Bubenheim D, Joly RJ and Charles DJ (1992) Water stress-induced alterations in essential oil content and composition of sweet basil. *Journal of Essential Oil Research* **4**:71–75.
33. Sticher O (1977) Plant mono- di and sesquiterpenoids with pharmacological or therapeutical activity. In: Wagner P and Wolff P (Eds) *New Natural Products and Plant Drugs with Pharmacological, Biological or Therapeutical Activity*. Springer Verlag, Berlin. Pp. 137–176.
34. Trease GE and Evans WCh (2002) *Pharmacognosy*, Harcourt Publishers. UK. Pp. 253–257.
35. Weiss RF and Fintelmann V (1999) Lehrbuch der Phytotherapie. Hippokrates Verlag, Stuttgart. Pp. 485.
36. Windisch W, Schedle K, Plitzner C and Kroismayr A (2008) Use of phytogenic products as feed additives for swine and poultry. *Journal of Animal Science* **86**: E140–E148.

فصل دوم

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک در تغذیه‌ی طیور و خوک‌های جوان: مکانیسم‌ها و کاربرد

مقدمه

اصطلاح افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک (که اغلب فایتوژنیک‌ها و یا مشتقات گیاهی نامیده می‌شوند) به افزودنی‌های خوراکی به دست آمده از گیاه گفته می‌شوند که برای بهبود تولید حیوانات، بهبود ویژگی‌های خوراک و کیفیّت غذا و همچنین بهبود عملکرد حیوانات در جیره‌های آن‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. ترکیب افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک بر اساس منشأ گیاهی، نوع فرآوری و وضعیت شیمیایی آن‌ها (مانند خلوص) از اجزای بسیار متفاوتی تشکیل شده است.

از زمان ممنوعیت استفاده از آنتی بیوتیک‌ها توسط اتحادیه اروپا در سال ۲۰۰٦، علاقه به استفاده از افزودنی‌های خوراکی برای بهبود افزایش وزن بویژه در خوک و طیور افزایش یافته است. بحث پیرامون محدودیت استفاده از آنتی بیوتیک‌ها به دلیل بوجود آمدن مقاومت آنتی بیوتیکی در برابر میکروارگانیسم‌های مضر در خارج از اتحادیه اروپا هنوز هم ادامه دارد. همچنین تلاش‌های قابل ملاحظه‌ای به منظور افزایش استفاده از محرک‌های رشد غیر آنتی بیوتیکی مانند اسیدهای آلی، پروبیوتیک‌ها و یا پربیوتیک‌ها انجام شده است. این مواد در تغذیه حیوانات به خوبی بررسی شده‌اند. در مقابل، مواد فایتوژنیک گروه جدیدی از افزودنی‌های خوراکی هستند و اطلاعات کمی درباره نحوه‌ی عمل و کاربرد آن‌ها وجود دارد. بعلاوه پیچیدگی‌های این ترکیبات در حال افزایش است زیرا این افزودنی‌ها شامل گروه وسیعی از افزودنی‌های خوراکی هستند که منشأ گیاهی، نوع فرآوری و ترکیب آن‌ها متفاوت است. بیشتر مطالعات انجام شده، مخلوطی از ترکیبات فعال گوناگون را استفاده کرده‌اند و تأثیر آن‌ها را بر عملکرد حیوانات بیشتر از

اثرات فیزیولوژیکی گزارش نموده‌اند. این پدیده ارزیابی افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک را به استفاده از یک گروه مشخصی از ترکیبات فعال شناخته شده و بعضی از فرآورده-های تجاری محدود می‌کند. در این زمینه، مطالب زیر اطلاعات جامعی را در مورد دستاوردهای علمی أخیر در رابطه با کاربرد کلی و نحوه عمل این افزودنی‌ها در طیور و خوک‌های جوان نشان می‌دهد.

اثرات بر بهبود رشد

در سال‌های أخیر علاقه به مصرف افزونی‌های خوراکی فایتوژنیک به عنوان محرک رشد به جای افزودنی‌های آنتی بیوتیکی افزایش یافته است. به طورکلی، نحوه‌ی عمل اصلی افزودنی‌های خوراکی محرک رشد به دلیل اثرات سودمند آن‌ها بر اکوسیستم روده از طریق کنترل میکروارگانیسم‌های مضر است. این کاربرد بخصوص در مراحل بحرانی چرخه‌ی تولیدی حیوانات یا مشکلات بهداشتی محیطی به کار می‌رود. سنین اولیه‌ی طیور و زمان از شیرگرفتن خوک، دوره‌های سنی حساسی برای ناهنجاری‌های گوارشی شناخته شده‌اند. امروزه حیوانات به دلیل داشتن سلامت تثبیت شده در روده، کمتر در معرض سموم میکروبی و سایر متابولیت‌های میکروبی نامطلوب از قبیل آمونیاک و آمین‌های تولید شده قرار می‌گیرند. در نتیجه، افزودنی‌های خوراکی محرک رشد، حیوان میزبان را در برابر تنش‌های وارد شده بر سیستم ایمنی در شرایط بحرانی کمک کرده و قابلیت دسترسی مواد مغذی ضروری را برای جذب افزایش می‌دهند و بنابراین باعث رشد بهتر حیوان در حد پتانسیل ژنتیکی می‌شود (۹۱).

فریتاگ و همکاران (۱۹۹۸) پتانسیل افزودنی‌های خوراکی محرک رشد (آنتی بیوتیک‌ها، اسیدهای آلی و پروبیوتیک‌ها) را در خوک‌های جوان پرورش یافته در شرایطی مانند اروپا بررسی کردند (۲۸). این افزودنی‌های خوراکی به طور متوسط خوراک مصرفی، نرخ رشد و ضریب تبدیل خوراکی را به ترتیب در حدود ٤، ۸ و ٤ درصد افزایش دادند.

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک اغلب برای بهبود طعم و خوش‌خوراکی خوراک مورد استفاده قرار می‌گیرند و بنابراین باعث افزایش عملکرد حیوانات می‌شوند. در واقع گزارش‌هایی در مورد افزایش مصرف خوراک توسط افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک در خوک‌های جوان (جدول ۱) وجود دارد.

به هر حال افزایش مصرف خوراک مشخصه طبیعی افزودنی‌های خوراکی محرک رشد مانند آنتی بیوتیک‌ها، اسیدهای آلی و پروبیوتیک‌ها است. در ابتدا، این موضوع، ظرفیت خوراک بیشتر حیوانات با رشد بیشتر را در مقایسه با حیوانات شاهد (حیواناتی که افزودنی‌های محرک رشد مصرف نکرده‌اند) نشان می‌دهد اما الزاماً این افزایش مصرف اختیاری خوراک به خاطر بهبود خوش‌خوراکی خوراک نیست. به نظر می‌رسد که این افزایش مصرف خوراک به جای افزایش خوش‌خوراکی، نتیجه اثرات تحریکی آن‌ها بر رشد باشد (افزایش ظرفیت مصرف به خاطر رشد بیشتر). تاکنون آزمایشات کمی در رابطه با اثرات افزودنی‌های محرک رشد فایتوژنیک بر طعم و یا مزه خوراک گزارش شده است. تعداد محدودی از مطالعات در دسترس است که کاهش مصرف اختیاری خوراک را در خوک‌های جوان از طریق مصرف روغن‌های اسانسی گیاهانی مانند رازیانه، زیره سیاه و همچنین گیاهان آویشن و پونه کوهی نشان می‌دهد (۵۰ و ۸۲). این کاهش مصرف خوراک تا حدودی وجود ترکیبات بالقوه مضر را در افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک نشان می‌دهد. بنابراین به نظر می‌رسد که فرضیه افزایش مصرف خوراک توسط گیاهان، ادویه‌جات و عصاره‌های آن‌ها نیازی به توجیه نداشته باشد. بیشتر مطالعات انجام شده در طیور (جدول ۲)، فقدان اثرات معنی دار افزودنی‌ها را بر مصرف خوراک نشان داده‌اند. اما در بیشتر مطالعات، رشد افزایش یافته است و ضریب تبدیل خوراکی بهبود پیدا کرده است. از آنجا که طیور خوراک مصرفی را با توجه به نیاز متابولیکی خود برای انرژی تنظیم می‌کنند، بنابراین ضریب تبدیل خوراکی شاخص محسوسی است که به افزودنی‌های محرک رشد پاسخ نشان می‌دهد. در واقع گزارشاتی

در مورد اثرات منفی افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک عمدتاً بر مصرف خوراک در خوک و طیور وجود دارد که دلیل اصلی آن عدم اطمینان درانتخاب مناسب گیاه، تکنیک‌های عصاره گیری و دوز مناسب این افزودنی‌ها در جیره بوده است. در کل، شواهد آزمایشی کافی مبنی بر توانایی افزودنی‌های گیاهی بر بهبود عملکرد در خوک و طیور وجود دارد.

دانشگاه ارومیه

جدول ۱. تاثیر افزودنی‌های خوراکی بر عملکرد خوک (داده ها از بررسی‌های انجام شده اقتباس شده است)

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک	دوز مصرف شده(گرم در کیلوگرم جیره)	اثرات تیمار (درصد اختلاف با تیمار شاهد) خوراک مصرفی	وزن بدن	افزایش وزن روزانه	ضریب تبدیل خوراکی	منابع
عصاره‌های گیاهی						
رازیانه	۰/۱	+۳	+۶	–	−۳	*Schone et al. (2006)*
زیره سیاه	۰/۱	−۲	۰	–	−۲	*Schone et al. (2006)*
رازیانه	۰/۱	+۳	–	+۴	−۲	*Schone et al. (2004)*
زیره سیاه	۰/۱	−۹	–	−۷	−۳	*Schone et al. (2004)*
علف لیمو	۵ میلی لیتر	−۳	–	+۲	−۵	*Thartrakoon at el. (2003)*
میخک	۵ میلی لیتر	−۵	–	۰	−۵	*Thartrakoon at el. (2003)*
نعناع	۵ میلی لیتر	−۴	–	−۳	−۲	*Thartrakoon at e l.(2003)*
پونه‌کوهی	۰/۱	+۳	+۲	–	۰	*Golnish at el. (2001)*
پونه‌کوهی	۰/۱	۰	+۵	–	−۵	*Wald et al. (2001)*
سنا	۰/۱	+۵	+۲	–	−۳	*Gollnisch et al. (2001)*
سنا	۰/۱	−۵	۰	–	−۵	*Wald et al. (2001)*
برگ میخک	۰/۱	+۱	−۱	–	+۳	*Gollnisch et al. (2001)*
برگ میخک	۰/۱	+۳	+۷	–	−۴	*Wald et al. (2001)*
علف لیمو	۰/۱	−۲	+۲	–	−۴	*Wald et al. (2001)*
فلفل فرنگی	۰/۱	−۸	−۴	–	−۵	*Wald et al. (2001)*
چای	۰/۱	−۲	۰	–	−۲	*Wald et al. (2001)*
نعناع	۰/۱	−۹	−۳	–	−۷	*Wald et al. (2001)*
نعناع	۰/۱	−۶	−۵	–	−۱	*Wald (2002)*
پونه‌کوهی	۰/۵	−۳	+۷	–	−۹	*Gunther and Bossow (1998)*
پونه‌کوهی	۰/۵	+۱۲	+۲۳	–	−۹	*Kyriakis et al. (1998)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۴	+۴	–	+۶	−۲	*Kroismayer et al. (2008)*
عصاره‌های گیاهی*	۰/۳	+۲۶	–	+۳۳	+۴	*Manzanilla et al. (2006)*
عصاره‌های گیاهی*	۰/۳	+۲۶	–	+۳۳	+۴	*Nofrarias et al. (2006)*
عصاره‌های گیاهی*	۷/۵	−۱۷	–	−۱۰	+۸	*Namkung et al. (2004)*
عصاره‌های گیاهی*	۰/۱۵	−۷		−۱۱	−۳	*Manzanilla et a l.(2004)*
عصاره‌های گیاهی	۰/۳	−۶		−۷	+۲	*Manzanilla et al. (2004)*

دانشگاه ارومیه

ادامه جدول ۱

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک	دوز مصرف شده (گرم در کیلوگرم جیره)	اثرات تیمارها (درصد اختلاف با تیمار شاهد)			منابع
		خوراک مصرفی	وزن بدن	افزایش وزن روزانه	ضریب تبدیل خوراکی
مخلوط روغن-های اسانسی	۰/۲				
مخلوط روغن-های اسانسی	۰/۱	+۳		۰	+۳ *Gollnisch et al. (2001)*
مخلوط روغن-های اسانسی	۰/۱	+٤		۰	+۳ *Gollnisch et al. (2001)*
مخلوط روغن-های اسانسی	۰/۱	+۱		−۲	+۳ *Gollnisch et al. (2001)*
گیاهان و ادویه‌جات					
مخلوط گیاهی	۲/۰	+۲۰	+۱۳	+۱۹	−۳ *Kong et al. (2007)*
مخلوط گیاهی	۱۰/۰	−۱٤		+ ٤/۷	−۱۸ *Lien et al. (2007)*
پونه‌کوهی	۲/۰	−۱	+۹		−۱۰ *Schaumacher et al. (2002)*
پونه‌کوهی	۲/۰	+٤	+۵		۰ *Schaumacher et al. (2002)*
آویشن	۲/۰	+٤	+٦		−۳ *Schaumacher et al. (2002)*
مریم‌گلی	۲/۰	+۳	+۷		−٤ *Schaumacher et al. (2002)*
چای کوهی	۲/۰	−۷	−۳		−٦ *Schaumacher et al. (2002)*
چای کوهی	۲/۰	+۳	+۲		+۱ *Schaumacher et al. (2002)*
گشنیز	۲/۰	+٤	+۷		−۳ *Lien et al. (2007)*
بازن[1]	۱۰/۰	−۱٤		+۵	−۱۸ *Hagmuller et al. (2006)*
آویشن	۱/۰	−۱	+۱	−۱	−٤ *Hagmuller et al. (2006)*
آویشن	۵/۰	−۱	−۲	−۱	+٤ *Hagmuller et al. (2006)*
آویشن	۱۰/۰	+۲	+۲	+۲	−۲ *Straub et al. (2005)*
ریواس چینی	۲/۵	+۱۷	+۱۱	+۳۲	−۱٦ *Straub et al. (2005)*
ریواس چینی	۵/۰	+۱	−۲	+۵	+۹ *Straub et al. (2005)*
ریواس چینی	۱۰/۰	−۱۵	−۱٦	−۳۵	+۳۵ *Schaumacher et al. (2002)*
بومادران	۲/۰	+۱	+٤		−٤ *Schaumacher et al. (2002)*
سیر	۱/۰	−۷	+۲		−۸ *Schaumacher et al. (2002)*
سیر	۱/۰	+۵	+۱		+٤ *Maass et al. (2005)*
کوکب کوهی	۱۸/۰	−۲	+۱		−٤ *Yen et al. (1993)*
ارگوت (سیخک جو)	۰/۱۲۵	+٤	۰		−۳

[1] *Bahzen*

جدول ۲. اثرات افزودنی های خوراکی فایتوژنیک بر عملکرد طیور (داده ها از مطالعات انجام شده و مطالعات منبع شماره ۹۱ گرفته شده است)

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک	اثرات تیمار (درصد اختلاف با تیمار شاهد)				منابع
	دوز مصرف شده(گرم در کیلوگرم جیره)	خوراک مصرفی	وزن بدن	افزایش وزن روزانه	ضریب تبدیل خوراکی	
الف) جوجه‌های گوشتی						
عصاره‌های گیاهی						
خار مریم	۰/۰۴	-۶	-۲		-۴	*Schiavonce et al. (2007)*
خارمریم	۰/۰۸	-۴	-۱		-۳	*Schiavonce et al. (2007)*
پونه‌کوهی	۰/۱۵	-۶		-۲	-۴	*Basmacioglu et al. (2004)*
پونه‌کوهی	۰/۳	-۳		+۱	-۲	*Basmacioglu et al. (2004)*
رزماری یا اکلیل کوهی	۰/۱۵	۰		-۱	-۱	*Basmacioglu et al. (2004)*
رزماری یا اکلیل کوهی	۰/۳	-۲		+۱	-۴	*Basmacioglu et al. (2004)*
آویشن	۰/۱	+۱		+۱	-۱	*Lee et al. (2003)*
سینامالدئید	۰/۱	-۲		-۳	۰	*Lee et al. (2003)*
آویشن	۰/۲	-۵		-۳	-۳	*Lee et al. (2003)*
کارواکرول	۰/۲	+۲		+۲	-۱	*Lee et al. (2003)*
آنیسون	۰/۱۵	-۱	+۱		-۱	*Mayland-Quellhorst (2002)*
سنا	۰/۱	-۴	-۳		-۱	*Wald (2002)*
علف لیمو	۰/۱	+۱	-۱		+۲	*Wald (2002)*
برگ میخک	۰/۱	-۳	-۴		+۱	*Wald (2002)*
پونه‌کوهی	۱/۰	-۱	+۸		-۹	*Halle et al. (1999)*
پونه‌کوهی	۰/۱	+۳	+۶		-۳	*Halle et al. (1999)*
پونه‌کوهی	۰/۱	-۲	-۱		-۱	*Wald (2002)*
برگ نعناع	۰/۱	-۳	-۲		-۱	*Wald (2002)*
عصاره یوکا	۲/۰	-۱		+۱	-۶	*Yeo et al (1997)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۲۴	-۴	۰		-۴	*Cabuk et al. (2006)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۴۸	-۵	۰		-۶	*Cabuk et al. (2006)*
عصاره‌های گیاهی*	۰/۲		-۲	۰	-۲	*Hernandez et a l.(2004)*
عصاره‌های گیاهی*	۵/۰		+۲	+۳	-۴	*Hernandez et al. (2004)*
عصاره‌های گیاهی*	۰/۵	۰	-۲	-۲	+۲	*Botsoglou et a l.(2004b)*
عصاره‌های گیاهی*	۱/۰	+۲	-۱	۰	+۲	*Botsoglou et al. (2004b)*
عصاره‌های گیاهی*	۰/۱	+۱		+۱	۰	*Lee et al. (2003)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۲		۰		-۱۷	*Garcia et al. (2007)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۷۵	-۷		-۳	-۴	*Basmacioglu et al. (2004)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۱۵	-۷		-۱	-۱	*Basmacioglu et al. (2004)*

دانشگاه ارومیه

ادامه جدول ۲.

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک	دوز مصرف شده (گرم در کیلوگرم جیره)		اثرات تیمار (درصد اختلاف با تیمار شاهد)		منابع
	خوراک مصرفی روزانه	وزن بدن	افزایش وزن	ضریب تبدیل خوراکی	
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۳۶	+۳	−۸	−۵	*Alcieck et al. (2004)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۴۸	+۲	−۸	−۴	*Alcieck et al. (2004)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۲۴	−۲	۰	−۲	*Alcieck et al. (2003)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۴۸	۰	+۱۴	−۱۲	*Alcieck et al. (2003)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۰/۰۷۲	−۲	+۸	−۹	*Alcieck et al. (2003)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۱/۰	−۷	−۳	−۴	*Halle et al. (2001)*
مخلوط روغن‌های اسانسی	۱/۰	−۸	+۱	−۹	*Halle et al. (2001)*
گیاهان و ادویه‌جات					
پونه‌کوهی	۵/۰	+۵	+۷	−۲	*Florou-Paneri et al. (2006)*
آویشن	۱/۰	+۱	+۲	−۱	*Sarica et al. (2005)*
سیر	۱/۰	−۵	−۵	۰	*Sarica et al. (2005)*
مخلوط گیاهی	۰/۲۵	۰	+۲	−۲	*Sarica et al. (2005)*
مخلوط گیاهی	۰/۵	+۵	+۲	+۳	*Sarica et al. (2005)*
مخلوط گیاهی	۱/۰	+۲	+۱	+۱	*Sarica et al. (2005)*
مخلوط گیاهی	۲/۰	+۱	+۱	۰	*Sarica et al. (2005)*
ب) بوقلمون					
گیاهان و ادویه‌جات					
پونه‌کوهی	۱/۲۵	−۵	+۲		*Bambidis et al. (2005)*
پونه‌کوهی	۲/۵	−۶	+۱		*Bambidis et al. (2005)*
پونه‌کوهی	۳/۷۵	−۹	+۱		*Bambidis et al. (2005)*
س) بلدرچین					
روغن‌های اسانسی					
آویشن	۰/۰۶	۰	+۶		*Deli et al. (2004)*
سیاه دانه	۰/۰۶	+۱	+۲		*Deli et al. (2004)*
گیاهان و ادویه‌جات					
گشنیز	۵/۰	+۳	+۱	+۱	*Guler et al. (2005)*
گشنیز	۱۵/۰	+۳	+۵	−۱	*Guler et al. (2005)*
گشنیز	۲۰/۰	+۴	+۸	−۴	*Guler et al. (2005)*
گشنیز	۴۰/۰	+۵	+۴	+۱	*Guler et al. (2005)*

دانشگاه ارومیه

از جنبه‌های خاص استفاده از ترکیبات فایتوژنیک، اثرات مفید آن‌ها بر روده می‌باشد. این اثرات ممکن استفراسنجه‌های حیوانی را بهبود ببخشند. نتایج مقایسه بین یک مخلوط روغن اسانسی و یک مخلوط افزودنی خوراکی آنتی بیوتیکی در جدول ۳ آورده شده است (٥٤ و ٥٥). در این مطالعه، ۱۲۰ بچه خوک از شیر گرفته شده به ترتیب با جیره‌های معمول بدون افزودنی خوراکی محرک رشد (شاهد)، تتراسایکلین (آوایلامایسین به میزان ٤٠ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک)، یا روغن‌های اسانسی پونه کوهی، آنیس و پوست مرکبات (به میزان ٤٠ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک) تغذیه شدند. بعد از ۳ هفته تغذیه، ۱۲ حیوان از هر تیمار برای گرفتن نمونه‌هایی از محتویات روده و بافت روده کشتار شدند و برای آنالیز شاخص‌های عملکردی روده مورد بررسی قرار گرفتند. افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراکی به طور عددی با مصرف افزودنی‌های خوراکی محرک رشد بهبود یافتند.

دانشگاه ارومیه

اثرات ضد میکروبی

اثرات ضد باکتری‌های بیماری‌زای ترکیبات فایتوژنیک در شرایط برون‌تنی به خوبی شناخته شده است (۱، ۸۵، ٤۲، ۲۵، ۱۵، ۷۱ و ۸٤). نتایج مشابهی نیز در شرایط درون‌تنی با مصرف روغن‌های اسانسی و محلول‌های رزینی گیاهی بر فعالیت میکروارگانیسم‌های روده خوک و جوجه‌های گوشتی مشاهده شده است (٦۰، ٦۳، ٦٦، ٤٦، ۱۷ و ٤٥). اثرات اختصاصی ضد میکروبی روغن‌های اسانسی بر ضد گونه‌های ایمریا و همچنین بر ضد سایر گونه‌های بیماری‌زا در شرایط درون‌تنی مشاهده شده است (٦۳، ۷۰، ٤٤، ٤٦، ٤٥ و ۳۱). در مطالعه‌ای که در جدول ۳ ارائه شده است، هر دوی افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک و آنتی بیوتیکی فعالیت میکروبی را در انتهای ایلئوم، سکوم و کولون کاهش داده‌اند که به صورت کاهش تعداد پرگنه‌های باکتریایی و محتویات کیموسی اسیدهای چرب فرار و آمین‌های بیوژنیک مشخص گردیده است. به

نظر می‌رسد که نحوه‌ی عمل ضد باکتریایی عمدتاً به خاطر پتانسیل آبگریزی روغن‌های اسانسی برای ورود به غشای سلولی باکتری‌ها و تخریب دیواره ساختار غشایی و نشت یون‌ها باشد. این تأثیرات در اسیدهای آلی نیز وجود دارد که بخش عمده بهبود عملکرد ناشی از مصرف آن‌ها از طریق فعالیت ضد میکروبی آن‌ها در روده می‌باشد (برای مطالعه بیشتر به منابع ۲۹ و ۷۷ مراجعه شود).

جدول ۳. اثرات روغن‌های اسانسی و یک افزودنی خوراکی آنتی‌بیوتیکی بر عملکرد و روده بچه خوک‌های از شیر گرفته شده (میانگین‌ها به صورت درصدی از تیمار شاهد بیان شده‌اند) (از نتایج منابع شماره ٥٤، ٥٥ و ٩٦ اقتباس شده است).

	افزودنی خوراکی	
	روغن‌های اسانسی [1]	آنتی بیوتیک [2]
عملکرد حیاتی (از روز صفر تا ۲۱ روز بعد از شیر گیری)	۱۰۳/۸	۱۰۱/۸
خوراک مصرفی	۱۰۵/۹	۱۰٤/۸
نرخ رشد	۹۸/۱	۹۷/٤
ضریب تبدیل خوراکی		
مجموع تعداد باکتری‌های هوازی در مواد تازه کیموس [3]	۸۵/۳*	۸۳/۷*
ایلئوم	۹۲/۹*	۱۰٤/٤
سکوم	۱۰۲/۸	۱۰۲/۸
کولون		
مجموع تعداد باکتری‌های غیرهوازی در مواد تازه کیموس [3]	۸٦/۱*	۹۲/۸
ایلئوم	۹۳/۲*	۱۰۵/۸
سکوم	۹۸/۸	۹۹/۱
کولون		
مجموع اسیدهای چرب فرار در مواد تازه کیموس [4]	۹۳/۸	۱۰۰/۰
ایلئوم	۹۰/۳	۸۷/۳
سکوم	۸۹/۷	۸۹/۷
کولون		
مجموع آمین‌های بیوژنیک در ماده تازه کیموس	۹۱/۱	۸۷/۹
ایلئوم	۸٤/۳	۷۸/۲
سکوم	۹٤/۳	۸۳/۰
کولون		
میزان آمونیوم در ماده تازه کیموس	۸۱/۰	۹۳/۱
ایلئوم	۷۵/۹	۸۲/۵
سکوم	۱۰۳/۹	۸۷/۳

دانشگاه ارومیه

کولون		
قابلیت هضم ظاهری	۱۰۱/٤ *	۱۰۱/۲ *
ماده خشک	۱۰۳/۳ *	۱۰۱/۸ (*)
پروتئین خام		
بیان mRNA ژنها نسبت به گروه شاهد	۱۰۷/۲	۱۲٤/۸
TNFαدر گره‌های لنفاوی روده	۱۱۸/۱	۱۲٦/٦
Caspase 3 در گره‌های لنفاوی روده	٤۸/۰*	۲۸/۱*
NF_kB در گره‌های لنفاوی روده		
Cyclin D_1 در ژژنوم	۷۱/۷	۱٤٥/٤(*)
Cyclin D_1 در ایلئوم	۷۰/۷	۸٤/۱
Cyclin D_1 در کولون	٦۲/۹*	٦٥/۱*

* اختلافات معنی‌دار آماری میانگین‌ها در مقایسه با گروه شاهد در سطح ۵ درصد

(*) تمایل معنی‌دار آماری میانگین‌ها در مقایسه با گروه شاهد در سطح ۱۰ درصد

۱) عصاره‌های پونه کوهی، آنیس و پوست مرکبات حاوی کارواکرول، آنیتول، تیمول و لیمونن: دوز مصرفی ٤۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره

۲) آویلامایسین (تتراسایکلین): دوز مصرفی ٤۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره

۳) داده‌های اصلی به صورت log 10 واحدهای کلنی تشکیل شده در گرم کیموس بیان شده است

٤) اسیدهای استیک، پروپیونیک، لاکتیک، بوتیریک، والریک و کاپریک

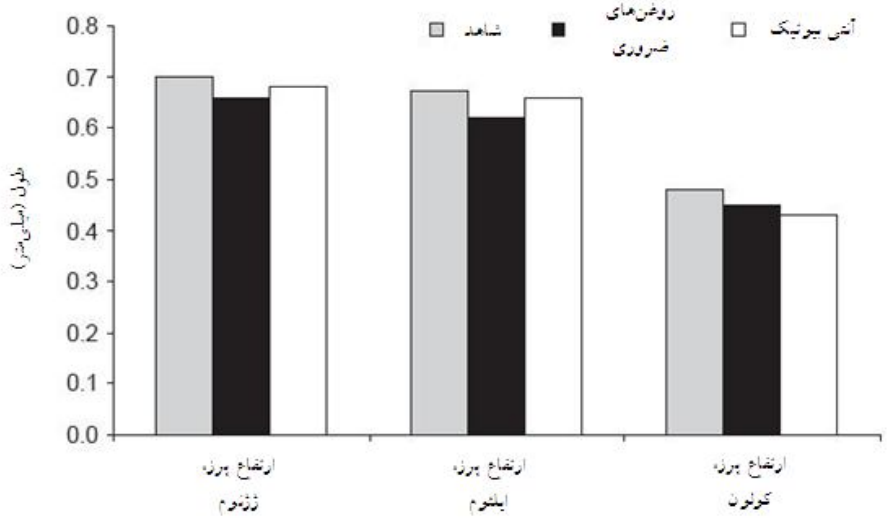
۵) کولامین، متیل آمین، هیستامین، پیرولیدین، ایزوپروپیل آمین، پوترسین، کاداورین، اسپرمیدین و اسپرمین

تأثیر بر مورفولوژی روده

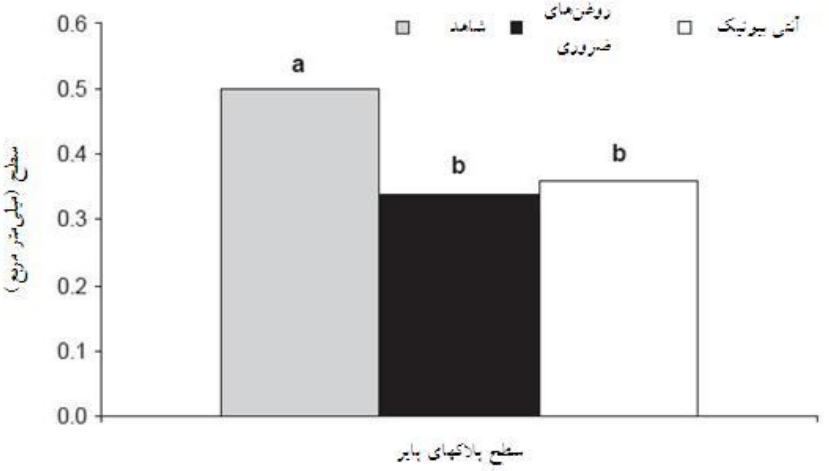
تغییرات مورفولوژی بافت‌های روده می‌تواند با تغییرات بار میکروبی روده و مواد حاصل از آن‌ها القا شود (۹۲). نتایج یکسانی برای افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک در تحقیقات انجام شده وجود ندارد. گزارش‌هایی در رابطه با افزایش، عدم تغییر و یا کاهش ارتفاع پرزها و عمق کریپت در ژژنوم و کولون خوک و جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با افزودنی‌های فایتوژنیک وجود دارد (۲۲، ٦٦، ٤۷، ٦۸ و ٦۹). مصرف روغن‌های اسانسی در خوک (جدول ۳ و شکل ۱) باعث کاهش ارتفاع پرزهای ژژنوم و ایلئوم و عمق کریپت کولون به صورت عددی شده است. به طور همزمان نرخ بیان ژن mRNA سایکلین D_1، که یک مارکر تکثیر سلولی می‌باشد در این بافت‌ها کاهش یافت که این مسئله کاهش بیان ارتفاع پرز و عمق کریپت را بیشتر تأیید می‌کند. با توجه به عکس العمل‌های متفاوتی که تاکنون از مورفولوژی روده گزارش شده است. ممکن است چنین تصور شود که یکی از أعمال ترکیبات فایتوژنیک تحریک بافت‌های روده باشد که منجر

به کاهش سطح روده می‌شود در حالی که سایر اثرات سودمند آن بر سلامت روده (از قبیل کاهش فشار باکتری‌های بیماری‌زا) می‌تواند ارتفاع پرزها و سطح روده را افزایش دهد.

به نظر می‌رسد که تأثیر کلی ترکیبات فایتوژنیک بر مورفولوژی روده وابسته به توازن بین تحریک بافت و همچنین اثرات سودمند آن بر سلامت روده باشد. همچنین تغییر فعالیت آنزیم‌های هضمی که به این ترکیبات نسبت داده می‌شود ممکن است تاحدی به دلیل افزایش نرخ ترشح آنزیم‌ها در نتیجه تنش روده‌ای القاء شده به وسیله برخی از ترکیبات موجود در این افزودنی‌ها باشد.



شکل۱. تأثیر آوایلامایسین و روغن‌های اسانسی برمورفولوژی روده (از منبع شماره ۵۵ اقتباس شده است).



شکل ۲. تأثیر آویلامایسین و روغن‌های اسانسی بر مساحت پلاکهای پایر (از منبع شماره ۵۵ اقتباس شده است).

a و b اختلافات معنی‌دار بین تیمارها در سطح ۵ درصد

رهایی از استرس دفاعی سیستم ایمنی روده‌ای

پاسخ‌های متفاوت التهابی بخش‌های مختلف روده ممکن است تا حدی به خاطر تفاوت‌های عملکردی و آناتومیکی آنها باشد (۷). همانگونه که در شکل ۲ نشان داده شده است اندازه پلاک‌های پایر در ایلئوم خوک‌های جوان از شیر گرفته شده با مصرف هر دوی افزودنی‌های خوراکی آنتی بیوتیکی و فایتوژنیک به طور معنی‌داری کاهش یافت.

کاهش تعداد لنفوسیت‌های اپیتلیومی در خوک‌های تغذیه شده با آنتی بیوتیک یا افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک در ژوژنوم توسط مانزانیلا و همکاران (۲۰۰۶) و نوفرایرز و همکاران (۲۰۰۶) گزارش شده است (٦٨ و ٦١). این مشاهدات کاهش فعالیت های سیستم ایمنی روده کوچک را در مقایسه با حیوانات شاهد نشان می دهد. کاهش همزمان رونویسی FN_KB در سیتوکین پیش التهابی و عدم تغییر TNFα و -

Caspase3 در گره‌های لنفاوی مزانتریک روده‌ای (جدول ۳)، فرضیه رهایی سیستم ایمنی توسط افزودنی‌های خوراکی F را بیشتر تأیید می‌کند. پتانسیل تنظیمی افزودنی‌های گیاهی بر سیستم ایمنی بوسیله چندین محقق و به شیوه‌های مختلف گزارش شده است (۲۳، ۱٤، ۵۹ و ٦٤). این اثرات از تغییرات غلظت mRNA ژن‌های التهابی مارکر، شمار بالای آنتی‌بادی تا مقادیر متفاوت سلول‌های B و T متغیر بوده است (۲۳، ۱٤ و ۵۵). گرچه مکانیسم‌های دقیق عمل ترکیبات فایتوژنیک هنوز بخوبی مشخص نشده است اما تحقیقات و بررسی‌های بیشتری در این زمینه مورد نیاز است.

اثرات اختصاصی بر اعمال روده

گروه وسیعی از ادویه‌جات، گیاهان و عصاره‌های آن‌ها به دلیل اثرات مفیدشان بر روده مانند خواص ضد یبوست و اثرات ضد تشنجی و همچنین پیشگیری از نفخ شناسایی شده‌اند (۱۹). همچنانکه در مدل موش بررسی شد افزایش ترشحات بزاق، صفرا، مخاط و همچنین افزایش فعالیت آنزیمی را می‌توان به اثرات مفید ترکیبات گیاهی اضافه کرد (۷٦، ۷۳ و ۷٤). به طور مشابهی، افزایش فعالیت تریپسین و آمیلاز در بافت‌های هموژنه شده پانکراس و روده کوچک و همچنین محتویات کیموس ژوژنوم در جوجه‌های گوشتی با مصرف افزودنی‌های خوراکی گزارش شده است (٤۸ و ۵۷). روغن‌های اسانسی مثال دیگری هستند که ممکن است جذب گلوگز را در موش افزایش دهند (۵۳). با مصرف مخلوطی از روغن‌های اسانسی و کاپساسین در بچه خوک‌ها (٦۰)، زمان ابقاء خوراک در معده به وسیله این افزودنی‌ها کاهش پیدا کرد. شواهدی در دست است که افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک ممکن است اثرات مطلوبی را بر اعمال روده (نرخ عبور خوراک مصرف شده، فعالیت آنزیم‌های گوارشی، جذب مواد مغذی) داشته باشند. چنین افزودنی‌هایی ترشح مخاط روده را تحریک کرده‌اند (٤۷). در اینجا این سوال مطرح می‌شود که آیا نحوه‌ی عمل افزودنی‌های فایتوژنیک بر اعمال روده می تواند

تا حدی به واسطه فعالیت تحریکی غیر مستقیم این مواد بر بافت‌های در معرض آن باشد که منجر به افزایش ترشح موکوس (و احتمالاً آنزیم‌ها) شده است. این افزایش ترشح موکوس ممکن است نتیجه نقصان باکتری‌های بیماری‌زا در چسبیدن به روده باشد و در نتیجه‌ی رهایی حیوان از فشار باکتری‌های بیماری‌زا منجر به اثرات سودمند کلی برای حیوان شده است بدون توجه به این مسئله که افزایش فعالیت‌های ترشحی روده مصرف انرژی و مواد مغذی را بالا می‌برد.

ساپونین‌ها گروه مهمی از ترکیبات فایتوژنیک هستند زیرا آمونیاک روده را کاهش می‌دهند و از این‌رو یک عامل تنش اصلی برای سلامتی حیوان را کاهش می‌دهند (۲۷). به عنوان مثال کاهش فعالیت اوره‌آز مدفوع و روده در اثر مصرف عصاره یوکا[1] گزارش شده است (٦٧). همچنین گزارش شده است که چنین عصاره‌هایی ممکن است دارای ترکیباتی با خصوصیات آنتاگونیستی نسبی بر فعالیت اوره‌آز روده‌ای و تشکیل آمونیاک باشند (۱۸ و ۵۱). از این جهت به نظر می‌رسد که تحقیقات بیشتری برای بهبود اثرات این فرآورده‌ها مورد نیاز باشد.

دانشگاه ارومیه

ملاحظات بیشتر در استفاده از فایتوژنیک‌ها

اثرات آنتی‌اکسیدانی

پایداری بالای اکسیداتیو گوشت برای جلوگیری یا تعویق تولید فرآورده‌های فاسد و نامطبوع بدبو بسیار مهم است و در رابطه با فرآیندهای اکسیداسیون چربی، تأثیر آنتی‌اکسیدان‌های اضافه شده به جیره بسیار موثّرتر از اضافه نمودن آن به گوشت پس از کشتار است (۳۵). خصوصیات آنتی‌اکسیدانی قوی گیاهان و ادویه‌جات مخصوصاً ترکیبات فنلی خانواده نعناعیان بخوبی مشخص شده است (۲۰، ٦٥، ۱۳، ۹۰ و ۲۱). خصوصیات آنتی‌اکسیدانی تعداد زیادی از ترکیبات فایتوژنیک ممکن است همانند آنتی-

[1] *Schidyera Yucca*

اکسیدان‌های اضافه شده به خوراک (مانند آلفا توکوفرول استات و BHT) چربی‌های خوراک را در برابر اکسیداسیون محافظت نماید. گرچه این خاصیت به روشنی درخوراک خوک و طیور بررسی نشده است، اما تجربه‌ی موفقیت آمیز زیادی در رابطه با استفاده از روغن‌های اسانسی گیاهان خانواده نعناعیان بعنوان آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی در غذای انسان (۲۱) و همچنین خوراک حیوانات خانگی وجود دارد.

پتانسیل ترکیبات فنلی گیاهی در بهبود پایداری اکسیداتیو گوشت در گونه‌های مختلف حیوانی و یا تخم مرغ در یک سری از مطالعات مشخص شده است (۷۲، ۸، ۹، ۱۰، ۶،۳۵، ۱۱، ۱۳، ۳۳، ۲۶، ۴۹ و ۹۵). به طور قابل توجهی افزودن روغن‌های اسانسی پونه به خوراک باعث افزایش ابقاء آلفا توکوفرول در بافت گردیده است (۹ و ۱۰).همچنین خاصیت آنتی‌اکسیدانی مخلوط پونه و رزماری در مقایسه با هر یک از گیاهان به تنهایی بیشتر مشهود بوده است (۶). این نتایج نشان می‌دهد که خصوصیات محافظتی ترکیبات فنلی گیاه در مقابل پراکسیداسیون چربی احتمالاً تا حدی ناشی از اثرات متقابل اختصاصی آن‌ها با متابولیسم چربی به جای افزایش پتانسیل آنتی‌اکسیدانی جیره باشد. این فرضیه با بهبود پایداری اکسیداتیو بافت‌های جوجه‌های در معرض تنش حمل و نقل و تغذیه شده با پونه تأیید می‌شود (۹۵). بنابراین خصوصیات آنتی‌اکسیدانی افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک ممکن است کیفیت فرآورده‌های دامی و احتمالاً سلامتی دام‌ها را بهبود بخشد.

جنبه‌های ایمنی

گرچه ترکیبات گیاهی مواد طبیعی و یا مشتق شده از آن‌ها هستند ولی نگرانی‌های مربوط به بی خطر بودن آن‌ها جدی گرفته نمی‌شود از این رو استفاده از ترکیبات گیاهی در حیوانات اهلی باید برای دام، دامداران، مصرف کنندگان محصولات دامی و محیط زیست سالم و بی خطر باشد. کار کردن با ترکیبات خالص چنین افزودنی‌های خوراکی

برای دامداران (کارخانه داران خوراک و کشاورزان) تدابیر حفاظتی دارد زیرا این مواد ذاتاً محرک بوده‌اند و بنابراین باعث آلرژی و التهاب پوست می‌شوند (۱۵). برای حفظ سلامتی مصرف‌کنندگان به خاطر امکان وجود بقایای مواد در فرآورده‌های حیوانات تغذیه شده با افزودنی‌های خوراکی با فایتوژنیک باید در سطح جهانی مورد بررسی قرار گیرند. به عنوان مثال بهبود پایداری اکسیداتیو گوشت حیوانات تغذیه شده با روغن‌های اسانسی ممکن است ترکیبات مربوطه را از خوراک به بافت های حیوان منتقل کند.زیتر و اگلسیر و همکاران (۲۰۰۷)، تقریباً جذب کامل تیمول و کارواکرول را در خوک‌های تغذیه شده با مخلوطی از روغن‌های اسانسی گزارش کردند (۹۶). متابولیت‌های گلوکورنیک و سولفات ناشی از کارواکرول و تیمول در پلاسمای خون و کلیه ها یافت شد در حالی که بقایای مواد در کبد، طحال، ماهیچه‌ها و یا بافت چربی بطنی مشاهده نشد که این پدیده نشان دهنده دفع موثّر متابولیت‌ها از طریق ادرار می‌باشد. به طور مشابهی، جذب سریع و دفع موثر متابولیت‌های سولفات و گلوکورونیک روغن‌های اسانسی اسید رزماریک از طریق ادرار در انسان مشخص شده است (٤). گرچه بقایای کم ترکیبات فنلی گیاهان خانواده نعناعیان در فرآورده‌های دامی خطر خاصی را در سلامتی مصرف کنندگان به وجود نمی‌آورد زیرا این ترکیبات به طورمعمول به عنوان ادویه‌جات در غذای انسانی مصرف می‌شوند ولی چنین تحقیقاتی نشان می‌دهد که سرنوشت افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک ممکن است به روده محدود نشود.

نتیجه‌گیری

به طور کلی ترکیبات گیاهی دارای اثرات محرک رشد در حیوانات اهلی هستند که این پدیده تا اندازه‌ای به دلیل افزایش مصرف خوراک در نتیجه بهبود طعم و مزه خوراک است. همچنین فعالیت‌های ضد میکروبی و آنتی‌اکسیدانی آن‌ها مورد بحث و بررسی است.توانایی افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک برای بهبود عملکرد طیور و خوک‌های

جوان مشخص شده است. افزایش مصرف خوراک در خوک به طور غیر مستقیم ناشی از اثرات محرک رشد این ترکیبات و افزایش ظرفیت هضمی است تا اینکه به خاطر بهبود مزه و طعم خوراک باشد. همچنین شواهد علمی در آزمایشات درون‌تنی وجود دارد که اثرات ضد میکروبی ترکیبات گیاهی را به صورت کاهش فشار باکتری‌های بیماری‌زا نشان می‌دهد. اما هنوز نامشخص است که چه مقدار ازاین اثر به طور مستقیم ناشی از عمل ضد میکروبی ترکیبات فعال است که در آزمایشات برون‌تنی مشخص شده است. با این حال ترکیبات فایتوژنیک همانند افزودنی‌های خوراکی ضد میکروبی، عوامل روده‌ای از قبیل تعداد کلنی‌های باکتریایی، فرآورده‌های تخمیری مانند مواد سمی و نامطلوب، مورفولوژی بافت روده و واکنش‌های ایمونولوژیکی را تنظیم می‌کنند. بنابراین ممکن است این فرضیه تقویت شود که نحوه‌ی عمل افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک عمدتاً به خاطر فعالیت ضد میکروبی آن‌ها می‌باشد. به هر حال تولید مخاط روده‌ای توسط ترکیبات گیاهی، مکانیسم دیگری تحت عنوان ممانعت از چسبندگی باکتری‌های بیماری-زا به بافت روده را پیشنهاد می‌کند. در موارد مشابه افزایش فعالیت آنزیم‌های گوارشی در حیوانات تغذیه شده با ترکیبات فایتوژنیک مشاهده شده است.افزایش تولید مخاط و فعالیت آنزیم‌های گوارشی، تحریک بافت روده را به عنوان اولین خاصیت این ترکیبات معرفی می‌کند. متأسفانه فقط داده‌های آزمایشی مربوطه به محصولات تجاری حاوی مخلوطی از مواد فعال مختلف قابل دسترس می‌باشد. بنابراین مشخص نیست که عمل تحریکی نتیجه همه ترکیبات گیاهی است و یا نتیجه یک ترکیب خاص آن‌ها می‌باشد. بر اساس اطلاعات به دست آمده در حال حاضر به نظر می‌رسد که نحوه‌ی عمل افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک (مخصوصاً فرآورده‌های تجاری که مخلوطی از چند ترکیب فعال هستند) به چندین شیوه مختلف از قبیل اثر آنتی‌اکسیدانی و ضد میکروبی و همچنین اثرات اختصاصی بر بافت روده (تحریک، تولید مخاط، فعالیت آنزیمی و ...) می‌باشد.

منابع

1. Adam K, Sivropoulou A, Kokkini S, Lanaras T and Arsenakis M (1998) Antifungal activities of *Origanum vulgare* subsp. *hirtum*, *Mentha spicata*, *Lavandula angustifolia*, and *Salvia fruticosa* essential oils against human pathogenic fungi. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **46**: 1739–1745.
2. Alcicek A, Bozkurt M and Cabuk M (2003) The effect of an essential oil combination derived from selected herbs growing wild in Turkey on broiler performance. *South African Journal of Animal Science* **33**: 89–94.
3. Alcicek A, Bozkurt M and Cabuk M (2004) The effect of a mixture of herbal essential oils, an organic acid or a probiotic on broiler performance. *South African Journal of Animal Science* **34**: 217–222.
4. Baba S, Osakabe N, Natsume M, Yasuda A, Muto Y, Hiyoshi K, Takano H, Yoshikawa T and Terao J (2005) Absorption, metabolism, degradation and urinary excretion of rosmarinic acid after intake of *Perilla frutescens* extract in humans. *European Journal of Nutrition* **44**: 1–9.
5. Bampidis VA, Christodoulou V, Florou-Paneri P, Christaki E, Chatzopoulou PS, Tsiligianni T and Spais AB (2005) Effect of dietary dried oregano leaves on growth performance, carcase characteristics and serum cholesterol of female early maturing turkeys. *British Poultry Science* **46**: 595–601.
6. Basmacioglu H, Tokusoglu O and Ergul M (2004) The effect of oregano and rosemary essential oils or alpha-tocopheryl acetate on performance and lipid oxidation of meat enriched with n-3 PUFA's in broilers. *South African Journal of Animal Science* **34**: 197–210.
7. Beagley KW, Fujihashi K, Lagoo-Deenadaylan S, Black CA, Murray MA, Sharmanov AT, Yamamoto M, McGhee JR and Elson CO (1995) Differences in intraepithelial lymphocyte T cell subsets isolated from murine small versus large intestine. *Journal of Immunology* **154**: 5611–5619.
8. Botsoglou NA, Florou-Paneri P, Christaki E, Fletouris DJ and Spais AB (2002) Effect of dietary oregano essential oil on performance of chickens and on iron-induced lipid oxidation of breast, thigh and abdominal fat tissues. *British Poultry Science* **43**: 223–230.
9. Botsoglou NA, Grigoropoulou SH, Botsoglou E, Govaris A and Papageorgiou G (2003a) The effects of dietary oregano essential oil and alpha-tocopheryl acetate on lipid oxidation in raw and cooked turkey during refrigerated storage. *Meat Science* **65**: 1193–1200.
10. Botsoglou NA, Govaris A, Botsoglou EN, Grigoropoulou SH and Papageorgiou G (2003b) Antioxidant activity of dietary oregano essential oil and alpha-tocopheryl acetate supplementation in long-term frozen stored turkey meat. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **51**: 2930–2936.
11. Botsoglou NA, Florou-Paneri P, Christaki E, Giannenas I and Spais AB (2004a) Performance of rabbits and oxidative stability of muscle tissues as affected by dietary supplementation with oregano essential oil. *Archives of Animal Nutrition* **58**: 209–218.
12. Botsoglou NA, Christaki E, Florou-Paneri P, Giannenas I, Papageorgiou G and Spais AB (2004b) The effect of a mixture of herbal essential oils or alpha-tocopheryl acetate on performance parameters and oxidation of body lipid in broilers. *South African Journal of Animal Science* **34**: 52–61.

13. Botsoglou NA, Florou-Paneri P, Botsoglou E, Dotas V, Giannenas I, Koidis A and Mitrakos P (2005) The effect of feeding rosemary, oregano, saffron and alpha-tocopheryl acetate on hen performance and oxidative stability of eggs. *South African Journal of Animal Science* **35**: 143–151.
14. Böhmer BM, Salisch H, Paulick BR and Roth XF (2009) *Echinacea purpurea* as a potential immunostimulatory feed additive in laying hens and fattening pigs by intermittent application. *Livestock Science* **122**: 81–85.
15. Burt S (2004) Essential oils: their antibacterial properties and potential applications in food – a review. *International Journal of Food Microbiology* **94**: 223–253.
16. Cabuk M, Bozkurt M, Alcicek A, Akbas Y and Kücükyilmaz K (2006) Effect of a herbal essential oil mixture on growth and internal organ weight of broilers from young and old breeder flocks. *South African Journal of Animal Science* **36**: 135–141.
17. Castillo M, Martin-Orue SM, Roca M, Manzanilla EG, Badiola I, Perez JF and Gasa J (2006) The response of gastrointestinal microbiota to avilamycin, butyrate, and plant extracts in early-weaned pigs. *Journal of Animal Science* **84**: 2725–2734.
18. Cho JH, Chen YJ, Min BJ, Kim HJ, Kwon OS, Shon KS, Kim IH, Kim S and Asamer A (2006) Effects of essential oils supplementation on growth performance, IgG concentration and fecal noxious gas concentration of weaned pigs. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* **19**: 80–85.
19. Denli M, Okan F and Uluocak AN (2004) Effect of dietary supplementation of herb essential oils on the growth performance, carcass and intestinal characteristics of quail (Coturnix coturnix japonica). *South African Journal of Animal Science* **34**: 174–179.
20. Dorman HJD and Deans SG (2000) Antimicrobial agents from plants: antibacterial activity of plant volatile oils. *Journal of Applied Microbiology* **88**: 308–316.
21. Florou-Paneri P, Giannenas I, Christaki E, Govaris A and Botsoglou N (2006) Performance of chickens and oxidative stability of the produced meat as affected by feed supplementation with oregano, vitamin C, vitamin E and their combinations. *Archiv für Geflügelkunde* **70**: 232–240.
22. Francis G, Kerem Z, Makkar HPS and Becker K (2002) The biological action of saponins in animal systems: a review. *British Journal of Nutrition* **88**: 587–605.
23. Freitag M, Hensche HU, Schulte-Sienbeck H and Reichelt B (1998) Kritische Betrachtung des Einsatzes von Leistungsförderern in der Tierernährung. Forschungsbericht des Fachbereichs Agrarwirtschaft Soest. ISBN 3-00-003331-9. Universität-Gesamthochschule Paderborn, Germany.
24. Gabert VM and Sauer WC (1994) The effect of supplementing diets for weanling pigs with organic acids. *Journal of Animal and Feed Sciences* **3**: 73–87.
25. Garcia V, Catalá-Gregori P, Hernández F, Megias MD and Madrid J (2007) Effect of formic acid and plant extracts on growth, nutrient digestibility, intestine musa morphology, and meat yield of broilers. *Journal of Applied Poultry Research* **16**: 555–562.
26. Giannenas I, Florou-Paneri P, Papazahariadou M, Christaki E, Botsoglou NA and Spais AB (2003) Effect of dietary supplementation with oregano essential oil on performance of broilers after experimental infection with *Eimeria tenella*. *Archives of Animal Nutrition* **57**: 99–106.
27. Giannenas I, Florou-Paneri P, Papazahariadou M, Botsoglou NA, Christaki E and Spais AB (2004) Effect of diet supplementation with ground oregano on performance of broiler chickens challenged with Eimeria tenella. *Archiv für Geflügelkunde* **68**: 247–252.

28. Giannenas I, Florou-Paneri P, Papazahariadou M, Botsoglou NA, Christaki E and Spais AB (2004) Effect of diet supplementation with ground oregano on performance of broiler chickens challenged with Eimeria tenella. *Archiv für Geflügelkunde* **68**: 247–252.
29. Giannenas I, Florou-Paneri P, Botsoglou NA, Christaki E and Spais AB (2005) Effect of supplementing feed with oregano and/or alpha-tocopheryl acetate on growth of broiler chickens and oxidative stability of meat. *Journal of Animal and Feed Sciences* **14**: 521–535.
30. Gollnisch K, Wald C and Berk A (2001) Einsatz unterschiedlicher ätherischer Öle in der Ferkelaufzucht. XXXXVI. *In:* Vortragstagung der Deutschen Gesellschaft für Qualitätsforschung (Pflanzliche Nahrungsmittel) e.V. in Zusammenarbeit mit der Vereinigung für Angewandte Botanik.19. –20. 03. 2001 in Jena/Thüringen, Germany. Pp. 259–262.
31. Govaris A, Botsoglou N, Papageorgiou G, Botsoglou E and Ambrosiadis I (2004) Dietary versus post-mortem use of oregano oil and/or alpha-tocopherol in turkeys to inhibit development of lipid oxidation in meat during refrigerated storage. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* **55**: 115–123.
32. Güler T, Erta ON, Ciftci M and Dalkılıc B (2005) The effect of coriander seed (*Coriandrum sativum* L.) as diet ingredient on the performance of Japanese quail. *South African Journal of Animal Science* **35**: 261–267.
33. Günther KD and Bossow H (1998) The effect of etheric oil from oreganum vulgaris in the feed ration of weaned pigs on their daily feed intake, daily gains and food utilization. *In:* Proceedings of the 15th IVPS Congress, Birmingham, UK. P. 223.
34. Guo FC, Kwakkel RP, Soede J, Williams BA and Verstegen MWA (2004) Effect of a Chinese herb medicine formulation, as an alternative for antibiotics, on performance of broilers. *British Poultry Science* **45**: 793–797.
35. Hagmüller W, Jugl-Chizzola M, Zitterl-Eglseer K, Gabler C, Spergser J, Chizzola R and Franz C (2006) The use of *Thymi herba* as feed additive (0.1%, 0.5%, 1.0%) in weanling piglets with assessment of the shedding of haemolysing E. coli and the detection of thymol in the blood plasma. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift* **119**: 50–54.
36. Halle I, Thoman R and Flachowsky G (1999) Einfluss eines Oreganoöl-Zusatzes zum Futter auf die Zusammensetzung das Chymus sowie die Mikroflora im Darmkanal von Absetzferkeln. *In:* 7th Symposium Vitamins and Additives in Nutrition of Man and Animal, Jena, Germany. Pp. 469–471.
37. Halle I (2001) Effects of essential oils and herbal mixtures on growth of broiler chicks. *In:* 8th Symposium Vitamins and Additives in Nutrition of Man and Animal, Jena, Germany. P. 84.
38. Hammer KA, Carson CF and Riley TV (1999) Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. *Journal of Applied Microbiology* **86**: 985–990.
39. Hernandez F, Madrid J, Garcia V, Orengo J and Megias MD (2004) Influence of two plant extracts on broilers performance, digestibility, and digestive organ size. *Poultry Science* **83**: 169–174.
40. Hume ME, Clemente-Hernandez S and Oviedo-Rondon EO (2006) Effects of feed additives and mixed Eimeria species infection on intestinal microbial ecology of broilers. *Poultry Science* **85**: 2106–2111.
41. Jamroz D, Orda I, Kamel C, Wiliczkiewicz A, Wertelecki T and Skorupinska I (2003) The influence of phytogenic extracts on performance, nutrient digestibility, carcass

characteristics, and gut microbial status in broiler chickens. *Journal of Animal and Feed Sciences* **12**: 583–596.

42. Jamroz D, Wiliczkiewicz A, Wertelecki T, Orda J and Skorupinska J (2005) Use of active substances of plant origin in chicken diets based on maize and locally grown cereals. *British Poultry Science* **46**: 485–493.
43. Jamroz D, Wertelecki T, Houszka M and Kamel C (2006) Influence of diet type on the inclusion of plant origin active substances on morphological and histochemical characteristics of the stomach and jejunum walls in chicken. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **90**: 255–268.
44. Jang IS, Ko YH, Yang HY, Ha JS, Kim YI, Kang SY, Yoo DH, Nam DS, Kim DH and Lee CY (2004) Influence of essential oil components on growth performance and the functional activity of the pancreas and small intestine in broiler chickens. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* **17**: 394–400.
45. Janz JAM, Morel PCH, Wilkinson BHP and Purchas RW (2007) Preliminary investigation of the effects of low-level dietary inclusion of fragrant essential oils and oleoresins on pig performance and pork quality. *Meat Science* **75**: 350–355.
46. Jugl-Chizzola M, Spergser J, Schilcher F, Novak J, Bucher A, Gabler C, Hagmuller W and Zitterl-Eglseer K (2005) Effects of *Thymus vulgaris* L. as feed additive in piglets and against haemolytic *E. coli in vitro*. *Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift* **118**: 495–501.
47. Killeen GF, Connolly CR, Walsh GA, Duffy CF, Headon DR and Power RF (1998) The effects of dietary supplementation with *Yucca schidigera* extract or Fractions thereof on nitrogen metabolism and gastrointestinal fermentation processes in the rat. *Journal of the Science of Food and Agriculture* **76**: 91–99.
48. Kong XF, Wu GY, Liao YP, Hou ZP, Liu HJ, Yin FG, Li TJ, Huang RL, Zhang M, Deng D, Kang P, Wangb RX, Tang ZY, Yang CB, Deng ZY, Xiong H, Chu W-Y, Ruan Z, Xie MY and Yin YL (2007) Effects of Chinese herbal ultra-fine powder as a dietary additive on growth performance, serum metabolites and intestinal health in early-weaned piglets. *Livestock Science* **108**: 272–275.
49. Kreydiyyeh SI, Usta J, Knio K, Markossian S and Dagher S (2003) Aniseed oil increases glucose absorption and reduces urine output in the rat. *Life Science* **74**: 663–673.
50. Kroismayr A, Schedle K, Sehm J, Pfaffl MW, Plitzner C, Foissy H, Ettle T, Mayer H, Schreiner M and Windisch W (2008a) Effects of antimicrobial feed additives on gut microbiology and blood parameters of weaned piglets. *Bodenkultur* **59**: 111–120.
51. Kroismayr A, Sehm J, Pfaffl MW, Schedle K, Plitzner C and Windisch W (2008b) Effects of Avilamycin and essential oils on mRNA expression of apoptotic and inflammatory markers and gut morphology of piglets. *Czech Journal of Animal Science* **53**: 377–387.
52. Kyriakis SC, Sarris K, Lekkas S, Tsinas AC, Giannakopoulos CG, Alexopolos C and Saoulidis K (1998) Control of post weaning diarrhoea syndrome of piglets in-feed application of origanum essential oils. *In:* Proceedings of the 15th IVPS Congress, Birmingham, UK. P. 106.
53. Lee KW, Everts H, Kappert HJ, Frehner M, Losa R and Beynen AC (2003) Effects of dietary essential oil components on growth performance, digestive enzymes and lipid metabolism in female broiler chickens. *British Poultry Science* **44**: 450–457.
54. Lien TF, Horng YM and Wu CP (2007) Feasibility of replacing antibiotic feed promoters with the Chinese traditional herbal medicine Bazhen in weaned piglets. *Livestock*

Production Science **107**: 92–102.

55. Maass N, Bauer J, Paulicks BR, Bohmer BM and Roth-Maier DA (2005) Efficiency of *Echinacea purpurea* on performance and immune status in pigs. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **89**: 244–252.
56. Manzanilla EG, Perez JF, Martin M, Kamel C, Baucells F and Gasa J (2004) Effect of plant extracts and formic acid on the intestinal equilibrium of early-weaned pigs. *Journal of Animal Science* **82**: 3210–3218.
57. Manzanilla EG, Nofrarias M, Anguita M, Castillo M, Perez JF, Martin-Orue SM, Kamel C and Gasa J (2006) Effects of butyrate, avilamycin, and a plant extract combination on the intestinal equilibrium of early-weaned pigs. *Journal of Animal Science* **84**: 2743–2751.
58. Mayland-Quellhorst D (2002) Untersuchungen zum Einfluss von Anis auf die Mastleistung von Broilern. Master Thesis, Fachhochschule Osnabrück, Germany.
59. Mitsch P, Zitterl-Eglseer K, Kohler B, Gabler C, Losa R, and Zimpernik I (2004) The effect of two different blends of essential oil components on the proliferation of *Clostridium perfringens* in the intestines of broiler chickens. *Poutry Science* **83**: 669–675.
60. Nabuurs MJA (1995) Microbiological, structural and functional changes of the small intestine of pigs at weaning. *Pig News and Information* **16**: 93–97.
61. Nakatani N (2000) Phenolic antioxidants from herbs and spices. *BioFactors* **13**: 141–146.
62. Namkung H, Li M, Gong J, Yu H, Cottrill M and de Lange CFM (2004) Impact of feeding blends of organic acids and herbal extracts on growth performance, gut microbiota and digestive function in newly weaned pigs. *Canadian Journal of Animal Science* **84**: 697–704.
63. Nazeer MS, Pasha TN, Abbas S and Ali Z (2002) Effect of yucca saponin on urease activity and evelopment of ascites in broiler chicken. *International Journal of Poultry Science* **1**: 174–178.
64. Nofrairas M, Manzanilla EG, Pujols J, Gilbert X, Majo N, Segales J and Gasa J (2006) Effects of spray-dried porcine plasma and plant extracts on intestinal morphology and on leukocyte cell subsets of weaning pigs. *Journal of Animal Science* **84**: 2735–2742.
65. Oetting LL, Utiyama CE, Giani PA, Ruiz UD and Miyada VS (2006) Effects of herbal extracts and antimicrobials on apparent digestibility, performance, organs morphometry and intestinal histology of weanling pigs. *Revista Brasileira de Zootecnia* **35**: 1389–1397.
66. Oviedo-Rondon EO, Hume ME, Hernandez C and Clemente-Hernandez S (2006) Intestinal microbial ecology of broilers vaccinated and challenged with mixed Eimeria species, and supplemented with essential oil blends. *Poultry Science* **85**: 854–860.
67. Özer H, Sökmen M, Güllüce M, Adigüzel A, Sahin F, Sökmen A, Kilic H and Baris Ö (2007) Chemical composition and antimicrobial and antioxidant activities of the essential oil and methanol extract of *Hippomarathum microcarpum* (Bieb.) from Turkey. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **55**: 937–942.
68. Papageorgiou G, Botsoglou N, Govaris A, Giannenas I, Iliadis S and Botsoglou E (2003) Effect of dietary oregano oil and alpha-tocopheryl acetate supplementation on iron-induced lipid oxidation of turkey breast, thigh, liver and heart tissues. *Journal of*

Animal Physiology and Animal Nutrition **87**: 324–335.

69. Platel K and Srinivasan K (2000a) Influence of dietary spices and their active principles on pancreatic digestive enzymes in albino rats. *Food* **44**: 41–46.
70. Platel K and Srinivasan K (2000b) Stimulatory influence of select spices on bile secretion in rats. *Nutrition Research* **20**: 1493–1503.
71. Platel K and Srinivasan K (2004) Digestive stimulant action of spices: A myth or reality? *Indian Journal of Medical Research* **119**: 167–179.
72. Rao RR, Platel K and Srinivasan K (2003) *In vitro* influence of spices and spice-active principles on digestive enzymes of rat pancreas and small intestine. *Food* **47**: 408–412.
73. Roth FX and Kirchgessner M (1998) Organic acids as feed additives for young pigs: nutritional and gastrointestinal effects. *Journal of Animal and Feed Sciences* **8**: 25–33.
74. Roth FX, Windisch W and Kirchgessner M (1998) Effect of potassium diformiate (FormiTM LHS) on nitrogen metabolism and nutrient digestibility in piglets at graded dietary lysine supply. *Agribiological Research* **51**: 167–175.
75. Sarica S, Ciftci A, Demir E, Kilinc K and Yildirim Y (2005) Use of an antibiotic growth promoter and two herbal natural feed additives with and without exogenous enzymes in wheat based broiler diets. *South African Journal of Animal Science* **35**: 61–72.
76. Schiavone A, Righi F, Quarantelli A, Bruni R, Serventi P and Fusari A (2007) Use of *Sibyllum marianum* fruit extract in broiler chicken nutrition: influence on performance and meat quality. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **91**: 256–267.
77. Schöne F, Vetter A, Hartung H, Bergmann H, Lutz J, Richter G and Müller S (2004) Prüfung der ätherischen Öle aus Fenchel- und Kümmelsaat bei Absetzferkeln. *In:* 8. Tagung Schweine- und Geflügelernährung, Jena, Germany. Pp. 120–122.
78. Schöne F, Vetter A, Hartung H, Bergmann H, Biertumpfel A, Richter G, Muller S and Breitschuh G (2006) Effects of essential oils from fennel (*Foeniculi aetheroleum*) and caraway (*Carvi aetheroleum*) in pigs. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **90**: 500–510.
79. Schuhmacher A, Hofmann M, Boldt E and Gropp JM (2002) Kräuter als alternative Leistungsförderer beim Ferkel. *In:* Forum angewandte Forschung in der Rinder- und Schweinefütterung, Fulda, Germany. Pp. 85–87.
80. Si W, Gong J, Tsao R, Zhou T, Yu H, Poppe C, Johnson R and Du Z (2006) Antimicrobial activity of essential oils and structurally related synthetic food additives towards selected pathogenic and beneficial gut bacteria. *Journal of Applied Microbiology* **100**: 296–305.
81. Smith-Palmer A, Stewart J and Fyfe L (1998) Antimicrobial properties of plant essential oils and essences against five important food-borne pathogens. *Letters in Food Microbiology* **26**: 118–122.
82. Straub R, Gebert S, Wenk C and Wanner M (2005) Growth performance, energy, and nitrogen balance of weanling pigs fed a cereal-based diet supplemented with Chinese rhubarb. *Livestock Production Science* **92**: 261–269.
83. Tartrakoon W, Sukkasem K, Ter Meulen U and Vearasilp T (2003) Use of essential oil extracted from citronella, cloves and peppermint as supplement in weaner pig diets. *In:* Deutscher Tropentag, October 8–10, 2003, University of Göttingen, Germany.
84. Wald C, Kluth H and Rodehutscord M (2001) Effects of different essential oils on the

growth performance of piglets. *In:* Proceedings of the Society of Nutrition Physiology, Göttingen, Germany. Pp. 156.

85. Wald C (2002) Untersuchungen zur Wirksamkeit verschiedener äterischer Öle im Futter von Aufzuchtferkeln und Broilern. PhD thesis. Universität Halle Wittenberg, Germany.
86. Wei A and Shibamoto T (2007) Antioxidant activities and volatile constituents of various essential oils. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **55**: 737–1742.
87. Windisch W, Schedle K, Plitzner C and Kroismayr A (2008) Use of phytogenic products as feed additives for swine and poultry. *Journal of Animal Science* **86**: E140–E148.
88. Xu ZR, Hu CH, Xia MS, Zahn XA and Wang MQ (2003) Effects of dietary fructooligosaccharide on digestive enzyme activities intestinal microflora and morphology of male broilers. *Poultry Science* **82**: 648–654.
89. Yen JT and Pond WG (1993) Effects of carbadox, copper, or *yucca shidigeru* extract on growth performance and visceral weight of young pigs. *Journal of Animal Science* **71**: 2140–2146.
90. Yeo J and Kim KI (1997) Effect of feeding diets containing an antibiotic, a probiotic, or yucca extract on growth and intestinal urease activity in broiler chicks. *Poultry Science* **76**: 381–385.
91. Young JF, Stagsted J, Jensen SK, Karlsson AH and Henckel P (2003) Ascorbic acid, alpha-tocopherol, and oregano supplements reduce stress-induced deterioration of chicken meat quality. *Poultry Science* **82**: 1343–1351.
92. Zitterl-Eglseer K, Wetscherek W, Stoni A, Kroismayr A and Windisch W (2008) Bioverfügbarkeit der ätherischen Öle eines phytobiotischen Futterzusatzes und der Einfluss auf die Leistung bzw. Nährstoffverdaulichkeit bei Absetzferkeln. *Bodenkultur* **59**: 121–129.

دانشگاه ارومیه

فصل سوم

تأثیر فایتوژنیک‌ها بر سیستم ایمنی دام و طیور

چکیده

متعادل کردن پاسخ به باکتری‌های بیماری‌زای بومی و توسعه حافظه ایمنولوژیکی برای بقای حیوان ضروری است اما انجام این‌کار هزینه زیادی را بر توانایی تولید تحمیل می‌کند. مقالات مربوط به کاربرد گیاهان و عصاره‌های آن‌ها به عنوان تعدیل کننده ایمنی در گونه‌های دام و طیور اهلی کم است و عمده اطلاعات أخیر ما از مطالعه داروهای انسانی و تغذیه‌ای حاصل شده است. چون گیاهان و مواد حاصله از آن‌ها به عنوان افزودنی‌های خوراکی در دام و طیور اهلی استفاده شده‌اند لذا نقش تعدیل کنندگی آن‌ها بر سیستم ایمنی عمدتاً در برابر عوامل بیماری‌زای دستگاه گوارش بوده است. برای مثال، به نظر می‌رسد که شدّت کوکسیدیوز در جوجه‌های گوشتی با استفاده از ترکیباتی از قبیل گندواش یا خاراگوش چینی[1]، تلخبیان[2]، مرزنجوش و نوعی گوَن[3] کاهش می‌یابد. ترکیبات زیادی در خوک‌های تازه از شیر گرفته شده برای مقابله با باکتری بیماری‌زای داخلی ای‌کولای به منظور کاهش شدت اسهال و بهبود قدرت ایمنی استفاده شده است. با این وجود در آینده، تحقیقاتی برای شناخت عوامل فعال دارویی مواد حاصله از گیاهان در گونه‌های دام و طیور و همچنین سودمند ترین محل کاربرد این مواد مورد نیاز است.

[1] *Artemesia Annua*
[2] *SophoraFlavescens*
[3] *Astragalus Membranceous*

مقدمه

ایمنی به عنوان مقاومت یک موجود زنده در برابر عفونت، بیماری و یا سایر عوامل مهاجم بیولوژیکی ناخواسته تعریف می‌شود. این مقاومت را می‌توان به پاسخ‌های غیر اختصاصی، ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی طبقه بندی کرد. با وجود اینکه تعداد زیادی از گیاهان که برای قرن‌ها از آن‌ها استفاده شده است ولی کمتر از ۵ درصد پاسخ ایمنی را تحت تاثیر قرار می‌دهند (۳۰). مخلوط‌های مختلف گیاهان و عصاره‌های آن‌ها اخیراً وارد بخش تغذیه دام و طیور تجاری شده‌اند. اگر چه تحقیقات درون‌تنی کمی بر روی دام و طیور انجام گرفته است، تعدادی از آن‌ها از طریق خواص آنتی‌اکسیدانی و ضد میکروبی، بهبود خوش‌خوراکی جیره، بهبود عملکرد گوارش (ترشحات هضمی، توانایی‌های جذبی یا تغییرات در کارایی موانع)، کاهش شدت عوامل بیماری‌زا یا ترمیم بافت‌ها پس از آسیب باعث بهبود عملکرد می‌شوند. مجموع تحقیقات انجام شده بر طیور هیچ بهبودی را در نسبت مصرف خوراک به ازای افزایش وزن نشان نداده است و یا حدود ٦ درصد افزایش در این نسبت را به دنبال داشته است در حالی که نتایج به دست آمده بر روی خوک مطابقت کمتری با نتایج به دست آمده بر روی طیور دارد (۹٦). مقاله مروری أخیر، چگونگی تأثیر فراورده‌های به دست آمده از گیاهان را بر قدرت سیستم ایمنی حیوانات و طیور بررسی می‌کند. برای بررسی‌های أخیر در رابطه با ایمنی شناسی طیور و خوک به مطالعات کلایسینگ (۲۰۰۷)، بورکی و همکاران (۲۰۰۸)، پایریو-گوزیلاک و سالمون(۲۰۰۸) مراجعه شود.

تعدیل سیستم ایمنی[1] را می‌توان به صورت تغییر (تحریک یا متوقف کردن) شاخص‌های سلولی، همورال و غیراختصاصی مکانیسم‌های دفاعی تعریف کرد (۸). پاسخ‌های ایمنی شناسی بر اساس مصرف مواد مغذی می‌توانند هزینه بر باشند، اما برای پاک‌سازی بدن از یک عامل بیماری‌زا و برای زنده نگه داشتن حیوان ضروری است.

[1] *Immune-modulation*

معمولاً سیستم ایمنی در یک تعادل حیاتی بین تحریک و سرکوب ایمنی نگهداری می-شود. چندین گیاه به خاطر توانایی‌های دارویی شناخته شده‌اند. أثرات دارویی این گیاهان بسیار وسیع است. به عنوان مثال، جین سینگ[1] همراه با ساپونین استروئیدی خود، دارای اثرات تحریکی بر سیستم ایمنی است که تولید سیتوکین (اینترلوکین ١، اینترلوکین ٦، اینترلوکین ١٢،فاکتور نکروزی تومور آلفا[2]و اینترفرون گاما[3])، فعال سازی ماکروفاژها و فعالیت لنفوسیت می‌باشد (٨٤). ژینگو[4]، فلاونوئیدها و ترپن‌های فعال زیستی آن به طور معکوسی می‌توانند به عنوان واسطه تولید سیتوکین‌های پیش التهابی عمل کنند (٤٨). به هر حال کاربرد عملی آن در حیوانات اهلی و طیور به بررسی تعداد نسبتاً کمی از تعدیل کننده سیستم ایمنی بخصوص در پاسخ به عوامل بیماری‌زای روده حیوانات محدود شده است. به هر حال استفاده‌های قابل توجه از آن‌ها می‌تواند گسترده شود. موارد استفاده از این ترکیبات شامل پیشرفت‌ها در مواد همراه واکسن‌ها یا بهبود پاسخ ایمنی حیوانات در معرض بیماری هستند البته استفاده از این ترکیبات به این موارد محدود نمی‌شود (برای مثال استفاده از استرول های گیاهی مانند بتا سیتوسترول و گلیکوسید های بتا سیتوسترول ؛ ١٢).

هزینه‌ی مصونیت

هر گونه بررسی پاسخ ایمنی حیوانات و طیور بدون نشان دادن میزان کاهش تولید ناشی از پاسخ‌های غیر اختصاصی، پاسخ ایمن ذاتی و اکتسابی کامل نخواهد بود پاسخ ایمنی اکتسابی در میان این سه، حداقل مصرف مواد مغذی را نیاز دارد اما نیاز به تجربه اولیه آنتی‌ژن دارد. با هر حال پاسخ‌های غیر اختصاصی و ذاتی به دلیل ایجاد

[1] *Ginsing*
[2] *TNF-α*
[3] *IFN-gamma*
[4] *Gingo biloba*

تغییرات در نگهداری بافت‌ها، ترشح (برای مثال افزایش موسین روده) و عوامل مرتبط با یک پاسخ فاز حاد، نیازمند مقادیر زیاد مواد مغذی هستند. پاسخ فاز حاد شامل التهاب موضعی، تب، بی اشتهایی، کاتوبولیسم ماهیچه و تولید سیتوکین‌ها و پروتئین‌های فاز حاد می‌باشند (۲۹ و ٤٥).

شدت، طول مدت و بازیابی کاهش مصرف خوراک ناشی از ضعف سیستم ایمنی در مقابل یک عامل بیماری‌زا توسط میزان عامل بیماری‌زا، واگیر بودن، ژنوتیپ حیوان و مصرف خوراک می‌تواند تحت تأثیر قرار گیرد (۷۱). در برخی موارد، بی‌اشتهایی در طول پاسخ فاز حاد برای غلبه سیستم ایمنی بر عامل بیماری‌زا برای برخی ژنوتیپ‌ها ضروری است. برای مثال نبستور و همکاران (۱۹۹۹) پاسخ بوقلمون‌های انتخاب شده برای رشد (لاین F) و با تغذیه‌ی کامل را با یک لاین بوقلمون انتخاب شده برای رشد با تغذیه‌ی محدود و یک لاین معمولی هنگام چالش با یک دوز بالای پاستورلا مولتوسیدا[1] مقایسه کردند. به طور جالبی، تلفات بوقلمون‌های لاین F با تغذیه کامل بالای ۸۰ درصد بود اما تلفات بوقلمون‌های لاین F با تغذیه‌ی محدود و لاین معمولی با تغذیه‌ی محدود به ترتیب ٤٨ و ٤٣ درصد بودند.

علاوه بر کاهش مصرف خوراک در طول یک فاز حاد، تولید نیز کاهش می‌یابد زیرا پاسخ ایمنی فاز حاد تا ۱۰ درصد مواد مغذی مورد نیاز برای رشد را نیاز دارد (٤٥). سایر محققین این میزان هزینه‌ی مواد مغذی را ۱/۳ برابر هزینه‌های نگهداری (۹۳) یا هزینه روزانه ۰/۲۷گرم پروتئین ایده‌آل به ازای کیلوگرم وزن بدن (۷۲) تخمین زده‌اند.

مصونیت و پاسخ دستگاه گوارش

دستگاه گوارش اولین مرکز عمل افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک هستند. به عنوان یک اندام، دستگاه گوارش ظاهراً باید دو عمل ناسازگار را انجام دهد. یکی به حداکثر

[1] *Pasteurella Multocida*

رساندن جذب مواد مغذی و دیگری به حداقل رساندن حمله آنتی‌ژن‌ها است و این در حالی است که درگیر میکروب‌های بومی و سایر آنتی‌ژن‌های وارد شده از طریق خوراک به دستگاه گوارش است.

برای انجام این کار، دستگاه گوارش تقریباً ۲۰ درصد انرژی جیره را مصرف می‌کند و دارای نرخ بازچرخ پروتئین ۵۰ تا ۷۵ درصد در روز است (١٤). نزدیک به ۲۵ درصد از پروتئین سنتز شده در روز برای حمایت از عملکرد هضمی و سّدی به درون دستگاه گوارش ترشح می‌شود. دستگاه گوارش جایگاه سلول‌های باکتری به مقدار ۱۰ برابر بیشتر از سلول‌های بدن می‌باشد و بدن نزدیک به ۷۰ درصد سلول‌های ایمنی خود را برای محافظت بدن در مقابل سلول‌ها و مواد خارجی اختصاص می‌دهد (٤٣).

سد دفاعی دستگاه گوارش به دو صورت اختصاصی و غیر اختصاصی عمل می‌کند و حالت ثابتی ندارد و به طور سازگار پذیری دستگاه گوارش می‌تواند اعمال زیر را انجام دهد:

- تغییر نرخ حرکات دودی.
- تغییر بازچرخ سلول‌های روده‌ای (شامل تغییرات نرخ تکثیر، نرخ مهاجرت، نرخ آپوپتوزیس- مرگ برنامه ریزی شده سلول).
- تنظیم نفوذپذیری اتصالات محکم بین سلول‌های روده‌ای.
- تغیر تولید موسین (تغییر مقدار و ترکیب).
- تغییر مسیر سلول‌های بنیادی به سمت سلول‌های دارای ظرفیت ایمنی بالاتر (هر دوی پاسخ‌های ذاتی و اکتسابی).
- کمک به انتشار یک باکتری همزیست از طریق ترشحات روده‌ای.

از نقطه نظر کلی، اطلاعات کمی در رابطه با تأثیر گیاهان و مواد به دست آمده بر این محدوده پاسخ‌های فیزیولوژی و ایمنی وجود دارد.

سیستم‌های دفاعی غیر ایمنی دستگاه گوارش

اولین سدّ غیر اختصاصی دستگاه گوارش تولید موسین و بازچرخ سلول‌های مخاطی است. همچنانکه قبلاً توصیف شد، این فرآیندها به دور از حالت ایستا هستند و بازچرخ آن‌ها (هر چند بر برای رشد هزینه‌بر هستند) می‌تواند برای افزایش میزان دفع آنتی‌ژن از دستگاه گوارش افزایش داد.

موسین‌ها

لایه‌های موسین سلول‌های مخاطی را می‌پوشانند و در میان اولین خط غیردفاعی مرتبط با عمل سّد دستگاه گوارش قرار دارند. موسین‌ها حاوی ساختارهای کربوهیدراتی بسیار متفاوتی هستند که توسط سلول‌های جامی[1] ساخته و ترشح می‌شوند (۲۳). ویژگی‌های عملکردی زیادی مانند لیزکردن سطح روده، به دام انداختن و خنثی‌سازی باکتری‌ها، مسمومیت زدایی عناصر سنگین باند شونده، اثر متقابل با سیستم ایمنی روده، عمل به عنوان سدهای انتشار مواد مغذی و ماکرومولکول‌ها و محافظت از سلول‌های بافت پوششی (۲۳) به موسین‌های روده‌ای نسبت داده شده است.

موسین‌ها به دلیل داشتن ساختارهای کربوهیدراتی بسیار مختلف، جایگاه‌های اتصالی بالقوه زیادی را برای باکتری‌های همزیست و بیماری‌زا فراهم می‌کنند و همچنین به عنوان محل‌های کولونی شدن باکتری‌های داخل روده عمل می‌کنند (۸۳). بعلاوه، لایه-های محکم و به هم چسبیده مخاط با گیرنده‌های پروتئینی باند شونده با موسین در سلول‌های زیر مخاط متصل می‌شوند و در نتیجه از دسترسی باکتری‌ها به گیرنده‌های مخاطی جلوگیری می‌کنند (۸۰). به هر حال لایه مخاطی از طریق کمک به عوامل بیماری‌زا برای دست‌یابی به یک جایگاه اتصال ممکن است مهاجرت عوامل بیماری‌زا را از طریق موسین به سمت بافت پوششی (جایی که احتمالاً کلنیزه شدن و آزادسازی

[1] *Goblet cells*

سموم اتفاق می‌افتد) باعث شود. عوامل محافظتی این قسمت لایه‌های موسینی (که محلی برای تجمع ترکیبات باکتری‌کش یا متوقف کننده رشد باکتری‌ها و ایمونوگلوبین ترشحی A هستند) و ترکیبات کشنده یا خنثی کننده باکتری‌های به دام افتاده هستند. ثانیاً همزمان با کنده شدن بافت‌های مرده لایه مخاطی (که باکتری‌های مهاجم و ساکن را به دام می‌اندازد و با خود حمل می‌کند)، باکتری‌های گیرافتاده را با خود از دستگاه گوارش دفع می‌کند.بنابراین، گرچه لایه مخاطی عموماً به عنوان یک عامل مهم در نگهداری یک سد قوی روده‌ای دیده می‌شود اما پیش بینی مقدار دقیق قدرت محدودسازی و یا کمک لایه مخاطی در هنگام هجوم عوامل بیماری‌زا مشکل است زیرا عوامل زیادی مانند ترکیب موسین، کیفیّت، کمیّت، جریان مواد هضمی و حرکات روده نتیجه تقابل موسین و باکتری‌ها را تحت تاثیر قرار می دهد (٢٣).

سطوح بالای ترئونین مواد هضمی در موسین شرکت می‌کند و ممکن است دلیل قابلیت هضم ظاهری پایین ترئونین در بسیاری از مواد خوراکی (٤٩ و ٧٤) و یا در طول بار آنتی ژنی بالاتر روده باشد. به عنوان مثال کورزو و همکاران (٢٠٠٧)، افزایش ٢ تا ١٠ درصدی نیاز به ترئونین را در پرندگان در یک بستر کثیف درمقابل یک بستر تمیز ذکر کردند. این افزایش نیاز به مواد مغذی می‌تواند اثرات اقتصادی زیادی به همراه داشته باشد.

در حال حاضر، اطلاعات اندکی در مورد چگونگی تأثیر فرآورده‌های فایتوژنیک مختلف بر تولید موسین در دسترس می‌باشد. جامروز و همکاران (٢٠٠٦) گزارش دادند که تغذیه یک ترکیب حاوی ٢،٣ و٥میلی‌گرم بر کیلوگرم از کارواکرول، سینامالدئید و کاپسیسکوم اولئورسین[1] به جوجه‌های گوشتی هیچ اثری بر عملکرد ندارد اما سلول‌های جامی و موسین در سطح پرزها افزایش یافت. متأسفانه اندازه گیری مستقیم این تغییر

[1] *Capsiscum Oleoresin*

انجام نشد و تاثیر احتمالی کارکردی این تغییر بر باکتری‌های هم‌غذا و بیماری‌زا مشخص نشد.

بازچرخ بافت پوششی روده‌ای

با مشتق شدن سلول‌های روده‌ای و مهاجرت آن‌ها در طول محور کریپت- پرز، متمایز می‌شوند و وظایف آن‌ها به عنوان سلول‌های روده‌ای هضمی/ جذبی، سلول جامی ترشح کننده مخاط، سلول‌های روده‌ای تولید کننده یک هورمون پتیدی یا سلول‌های پانت[1] ترشح کننده یک پتپید/پروتئین ضد میکروبی مشخص می‌شود. یک پاسخ معمول برای پاک‌کردن سلول‌های روده‌ای آلوده، افزایش نرخ آپوپتوسیس[2] (مرگ برنامه ریزی شده سلول) و مهاجرت آن‌ها است نرخ بازچرخ سلول‌های اپتیلیال می‌تواند از حداقل ۲ روز (۳٦) تا حداکثر ۵ روز (٦) متفاوت باشد. اگر بازچرخ سلول‌های اپتیلیال خیلی سریع باشد، توانایی رسیدن به مرحله تمایز کامل را ندارند. مصرف کربوهیدرات‌ها یکی از مواردی است که این پدیده می‌تواند زیان آور باشد. یونی و همکار (۱۹۹۸) گزارش دادند ٤۰ درصد قسمت بالایی پرز، ۳۰ تا٤۰ درصد فعالیت مالتاز و ساکاراز بیشتری به ازای هر سلول روده‌ای در مقایسه با ٦۰ درصد پایین‌تر محور کریپت- ویلوس دارد. در طول تنش‌های روده‌ای که سلول‌های روده‌ای قادر به رسیدن به مرحله تمایز نیستند، دی-ساکاریدهای هضم نشده وارد قسمت‌های پایین‌تر دستگاه گوارش می‌شوند و رشد میکروبی را باعث می‌شوند و منجر به اسهال اسمزی و ترشحی می‌گردد (۹۸). به علاوه، عوامل تنش‌زای روده‌ای می‌توانند نرخ تکثیر و مرگ سلول‌های روده‌ای را تحت تأثیر قرار دهند (مرگ برنامه ریزی شده سلول، ٦۸).

[1] *Paneth*
[2] *Apoptosis*

به هر حال، مقالات خیلی کمی تأثیر گیاهان و مواد به دست آمده از آن‌ها را بر پویایی سلول‌های روده‌ای اندازه گیری کرده‌اند. کرویزمایر و همکاران (۲۰۰۶) با اندازه گیری مقدار سیکلین دی[1] (شاخصی از تکثیر سلولی) توسط RT-PCR در گره‌های لنفاوی مزانتریک خوک، این مسیر را بررسی کرده‌اند. مصرف یک افزودنی تجاری حاوی روغن‌های اسانسی پونه‌کوهی، بادیان رومی و پوست مرکبات به همراه اینولین باعث کاهش قابل توجه سیکلین دی شده است. تاته و همکاران (۲۰۰۰) گزارش کردند که عصاره‌های گیاهی بسیاری می‌توانند موجب تحریک مرگ سلولی (به عنوان مثال درواش[2]، بلاذر[3]، بریونولیک اسید[4] از زعفران، آلسین از سیر[5] و همچنین سویا، سیر، زنجبیل، چای سبز) و یا جلوگیری از آپوپتوسیس (مانند گیاه جین سینگ) در مطالعات کشت سلولی گردد. اما پرسش این است که کدامیک از این ترکیبات، سیکل زندگی و تمایز سلول‌های روده‌ای را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

اتصالات محکم روده‌ای

تأثیر بر اتصالات محکم خارج سلولی یکی دیگر از اثراتی است که بر روده وارد می‌شود. این اتصالات به عنوان یک سد تنظیمی بین انتهای رأس و جانبی تحتانی سلول روده‌ایعمل می‌کنند. آندرستون و سرجیدو (۲۰۰۱) گزارش کردند که ۹۰ درصد مواد (یون ها، مواد مغذی و غیره) از این مسیر خارج سلولی جذب می‌شوند و به دقت توسط اتصالات محکم تنظیم می‌گردند که بسته به pHمحیط اطراف، قابلیت تشخیص یون‌های مختلف را دارند. تاثیر گونه‌های سولاناسیا[6](فلفل و فلفل قرمز) بر عملکرد اتصالات

[1] *Cyclin-D*
[2] *Mistletoe*
[3] *Semicarpus Anacardium*
[4] *Bryonolic acid*
[5] *Alium Sativum*
[6] *Solanaceae*

محکم در مدل‌های کشت سلول‌های روده مشخص شده است که با افزایش نفوذپذیری یون‌ها و ماکرومولکول‌ها احتمالاً اهمیت پاتوفیزیولوژیکی دارند (٤١). تحقیقات دارویی مشابه در موش و انسان نشان داده است که آلکالوئید و پیپرین[1] گونه‌های مختلف فلفل (فلفل سیاه[2] و دارفلفل[3]) می‌تواند به جذب مواد مختلفی از قبیل کورکومین (حاصل از زردچوبه[4]) از روده کمک کنند (۷۸) تحقیقات بیشتری در این بخش برای تعیین اثرات گیاهان مختلف و مواد حاصله از آن‌ها نیاز است زیرا باکتری‌های بیماری‌زای روده‌ای و عوامل موثر بر شیوع آن‌ها (۷٦) و القای تولید کاتکولامین‌ها به وسیله تنش (۸۲) می‌توانند وظایف اتصالات محکم روده‌ای را تحت تأثیر قرار دهند.

سیستم‌های دفاع ایمنی دستگاه گوارش

کمک غیر ایمنی به عمل سد دستگاه گوارش خیلی ضروری است اما هنوز هم نمی‌توان از سیستم ایمنی چشم پوشی کرد زیرا دستگاه گوارش بیش از ۷۰ درصد سلول‌های ایمنی بدن را در خود دارد (٤٣) بنابرین، سیستم ایمنی روده بخش اختصاصی مربوط به نام GALT[5] یا بافت لنفوئیدی دستگاه گوارش را دارد و دارای سهم عمده‌ای در عملکرد روزانه سّد دفاعی دستگاه گوارش می‌باشد.

محافظت تولید شده توسط GALT را می توان به دو بخش ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی تقسیم نمود. ایمنی ذاتی به عنوان یک دفاع ایمنی غیر اختصاصی تعریف می‌شود و از سدهای فیزیکی مانند سلول‌های پوششی با ترشحاتی از قبیل موکوس (که قبلا بحث شده‌اند) و پپتیدهای ضد باکتریایی مانند دفنسین‌ها[6]، لیزوزیم‌ها، لاکتوفرین،

[1] *Piperine*
[2] *Piper Ngrum*
[3] *Piper Longum*
[4] *Curcoma Longa*
[5] *Gastrointestinal associated lymphoid tissue*
[6] *Defensins*

فاگوسیت‌ها و ماکروفاژها تشکیل شده است که باکتری‌ها را می‌بلعد و از بین می‌برد. هیچ یک از این عوامل به طور اختصاصی به باکتری‌های بیماری‌زا حمله نمی‌کنند و به جای آن یک دفاع اولیه در برابر آن‌ها به وجود می‌آورند و مکانیسم‌های ایمنی اکتسابی را افزایش می‌دهند. ایمنی اکتسابی برای هر آنتی‌ژن (به ماده‌ای گفته می‌شود که بدن آن را به عنوان بیگانه شناسایی می‌کند) اختصاصی است و با رشد و توسعه سلولهای T، B و آنتی بادی اختصاصی در برابر آنتی ژن مشخص می‌شود (٦١)

لامینا پروپریا[1] (آستر مخاط) روده، یکی از اجزای اصلی GALT می‌باشد که یک بافت پیوندی بوده و زیر اپتلیوم روده قرار دارد. دارای رگ‌های خونی فراونی است و در قسمت زیرین سرشار از سیستم عصبی روده است (۲۵). آستر مخاط حاوی جمعیت قابل ملاحظه‌ای از سلول‌های ایمنی مانند لنفوسیت‌های T و B، ایمنوگلوبولین‌ها، ماکروفاژها، مست سل‌ها[2] و پلاسما سل‌ها[3] و تعدادی دیگر می‌باشد (٤٣). بعلاوه، لنفوسیت‌های درون اپیتلیالی در داخل لایه اپیتلیال روده مستقر هستند و سیتوکین‌های متعددی را تولید می‌کنند که پاسخ‌های ایمنی را باعث می‌شوند.

لنفوسیت‌های داخل اپیتلیالی بعد از تغذیه بچه خوک‌های از شیر گرفته شده با گیاهان یا مواد حاصله از آن‌ها اندازه گیری شده است. تغییرات پس از تغذیه با کارواکرول، سینامالدئید و کاپسیسکوم اولئورسین مشخص شده است اما این تغییرات مختص بخش-های بررسی شده روده بوده‌اند (٥٤ و٦٤). تغییرات دیگر در GALT خوک‌ها شامل افزایش لنفوسیت T درگره‌های لنفی مزانتریک با پونه کوهی (۹۲)، کاهش پلاک‌های پیر[4] پس از تغذیه روغن‌های اسانسی بادیان رومی، پونه‌کوهی و پوست مرکبات (٤٦) و

[1] *Lamina propria*
[2] *Mast cells*
[3] *Plasma cells*
[4] *Peyers patches*

کاهش لنفوسیت های B در گره های لنفی مزانتریک و افزایش تراکم لنفوسیت‌ها در کولون (٦٤) بوده است.

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک و اثرات ضد میکروبی آن‌ها در آزمایشات درون‌تنی

یکی از خواص اولیه منتسب به گیاهان و عصاره‌ی آن‌ها، فعالیت ضد میکروبی آن‌ها می‌باشد. همچنانکه توسط‌گریت هد (۲۰۰۳) بررسی شده است، فعالیت ضد میکروبی در آزمایشات درون‌تنی یا به دلیل طبیعت چربی دوستی روغن‌های اسانسی است که موجب درهم گسیختن یکپارچگی و ساختار غشای باکتریایی می‌شود و یا از طریق غیر فعال-سازی آنزیم‌های خارج سلولی باکتری صورت می‌گیرد و یا از طریق افزایش توان سیستم‌های دفاعی ایمنی اعمال می‌شود. بنابراین این فعالیت ذاتی باعث تمرکز تحقیقات بر باکتری‌های بیماری زا می شود (که باکتری‌های بیماری‌زایی است که از طریق خوراک وارد بدن می‌گردد) و یا تغییر میکروارگانیسم‌های شکمبه را به دنبال دارد.

دستکاری عملکرد شکمبه با استفاده از فعالیت ضد میکروبی متابولیت‌های ثانویه گیاهان مختلف مورد توجه چندین مطالعه مروری اخیر قرار گرفته است (۲۸و ٦۹). اغلب تحقیقات در این بخش بر اثر نوع علوفه، مرحله رشد و محتوای تانن و ساپونین فعال تمرکز یافته است. مزایای اصلاح شکمبه شامل خاصیت ضد نفخی اجزای تانن/ پرو آنتوسیانین (یونجه پا کلاغی[1] و بوسیر[2])، فعالیت ضد متانوژنی تانن (مانند شبدر سه برگ[3] و آقاقیا[4])، کاهش پروتوزآهای شکمبه به وسیله ساپونین‌ها و روغن‌های اسانسی

[1] *Birdsfoot tre-foil*
[2] *Dock*
[3] *Trefoil*
[4] *Acacia Mearnsii*

(به عنوان مثال درخت بندق[1]، گنواش یا خاراگوش چینی) و کاهش نماتودها توسط تانن (هیدیساروم کورونواریوم[2]) (۵۷ و ٦۹) می‌باشد.

توزیع میکروارگانیسم‌های بومی دستگاه گوارش در غیر نشخوارکنندگان به طور تصادفی صورت نمی‌گیرد بلکه به طور کیفی و کمی در طول نواحی عمودی و افقی دستگاه گوارش سازمان دهی می‌شود (۱۰) .

توزیع عمودی باکتری‌ها به پراکندگی آن‌ها از حفره دهانی به سمت روده بزرگ اشاره دارد و تراکم باکتری‌ها در بخش‌های مختلف دستگاه گوارش خیلی متفاوت است. بعلاوه باکتری‌ها به طور افقی در طول دستگاه گوارش پراکنده شده‌اند و روده، استر مخاط و فضای کریپت را اشغال کرده‌اند و به سلول‌های پوششی چسبیده‌اند (۷۰). بنابراین هر بخش و لایه افقی دستگاه گوارش، جمعیت باکتری‌های اختصاصی خود را دارد که ممکن است به عوامل محیطی روده مانند تغذیه، نمک‌های صفراوی، میزان اکسیژن و pHروده مرتبط باشد (۹۰). دانش ما از چگونگی و دلیل مستقر شدن گونه‌های مختلف باکتریایی در لایه‌های افقی متفاوت روده خیلی کم است و اغلب مطالعات در رابطه با بخش‌های پایین‌تر روده کوچک و انتهای دستگاه گوارش طیور و خوک تمرکز یافته است.

اثرات ضد کربوکسیدیوزی

بیماری کوکسیدیوز طیور هزینه برترین بیماری طیور است که هزینه‌ی جلوگیری، درمان، تلفات، کاهش جذب و تولید ناشی از آن در سراسر جهان سالیانه بین ۱ تا ۳ میلیارد دلار آمریکا است (۷۷ و ۹۵). اثرات ضد کوکسیدیوزی گیاهان، عصاره‌های آن‌ها و افزودنی‌های خوراکی حاصله از گیاهان تجاری در طیور اهلی مشخص شده است

[1] *Soapberry tree*
[2] *Hedysarum Coronarium*

(جدول ۱). بسیاری از این مطالعات ترکیبات خاصی را به کار برده‌اند و بنابراین تکرار پذیری این تحقیقات و بررسی بیشتر مکانیسم‌های فیزیولوژیکی آن‌ها بسیار محدود است.

التهاب روده‌ای نکروتیک[1] طیور- یکی دیگر از مشکلات روده است که معمولا به وسیله ایمریا[2] ایجاد می‌شود و موجب بافت مردگی روده توسط سموم روده‌ای کلستریدیوم پرفرینجنز[3] می‌شود. این مشکل بخصوص در کشورهایی شدید است که استفاده از آنتی بیوتیک‌های محرک رشد را متوقف کرده‌اند (۸۹).

محققان زیادی سنجش‌های زیستی را برای این مشکل ابداع کرده‌اند و در تحقیقات آن‌ها استفاده از مخلوط روغن‌های اسانسی تجاری به کاهش شدت نکروزی منجر شده- اند (جدول ۲).

جدول ۱. اثرات ترکیب حاصله از گیاه بر پاسخ طیور پس از چالش با ایمریا (کوکسیدوز)

ترکیب	غلظت در جیره	پاسخ اندازه گیری شده	منبع
سویای خام	-	کاهش آسیب بعد از یکبار چالش با گونه‌های مختلف ایمریا	*Allen et al.,1997*
برگ‌های گندواش	۵۰ گرم در کیلوگرم (غلظت‌های پائین تر موثر نمی- باشند).	کاهش آسیب‌ها پس از چالش با اشرشیا آسروولینا[4] و تنللا[5]. تأثیری بر میزان آسیب‌های ناشی از اشرشیا ماکزیما[6] نداشته است.	*Allen et al.,1997*
عصاره‌ی کافور از برگ‌های گندواش	۱۱۹میلی‌گرم در کیلو گرم	کاهش آسیب‌های ناشی از چالش با اشرشیا آسروولینا و تنللا	*Allen et al.,1997*
عصاره‌ی قابل حل در آب تلخبیان	٦ تا ۳۰ گرم در لیتر آب آشامیدنی	کاهش آسیب‌ها، اسهال خونی و دفع اووسیت‌ها پس از **چالش** با اشرشیا تنللا	*Yan et al.,2001*

[1] *Necrotic enteritis*
[2] *Eimeria*
[3] *Colistridium Perfringens*
[4] *E. acervulina*
[5] *E. tenella*
[6] *E. maxima*

عصاره‌ی قابل حل در آب نوعی باد لرزان[1]،سینومنیوم[2]، نوعی نارون[3]،کویس کوالیس[4]	٦ تا ۳۰ گرم در لیتر آب آشامیدنی	در مقابل ایمریا موثر است ولی أثر آن به اندازه تلخبیان نبوده است.	*Yan et al.,2001*
روغن پونه کوهی	۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	کاهش دفع اشرشیا تنللا و آسیب ناشی از آن- دارای پاسخ متوسط در مقایسه با کوکسیدیواستات	*Giannenas et al., 2003*
پونه کوهی	تا ۱۰ گرم در کیلوگرم	کاهش تلفات و درجه‌ی آسیب پس از چالش با اشرشیا تنللا	*Giannenas et al., 2003*
عصاره‌ی تجاری از گیاه غافث[5]،سرخارگل[6]،انگور فرنگی خاردار[7]، گنه گنه[8]	۰/۵ گرم در کیلوگرم	کاهش درجه اسهال خونی، تعداد اووسیتهای بستر و عدم تغییر آسیب سکوم پس از چالش با اشرشیا تنللا	*Chriskaki et al., 2004*
عصاره‌ی گوَن	یک گرم در کیلوگرم	پس از چالش با اشرشیا تنللا، ایمنوگلوبین‌های Mو A سرم به استثنای G در روزهای ١٤ و ٢١ افزایش یافتند، ایمنوگلوبین A در روز ١٤ در سکوم افزایش داشت ولی در روزهای ۷ و یا ۲۱ این ایمونوگلوبین افزایش نیافت. تکثیر سلول‌های طحال در روزهای ۲۱ و ١٤ در مقابل آنتی‌ژن اشرشیا تنللا افزایش یافت و تشکیل سلول‌های اریتروسیت و سلول‌های کمپلمان آنتی‌بادی اریتروسیتی در ١٤ و ۲۱ روزگی افزایش یافت.	*Guo et al., 2004*
عصاره‌ی گوَن	یک گرم در کیلوگرم	کاهش آسیب و دفع اووسیت بعد از چالش با اشرشیا تنللا اما نه در هنگام مصرف واکسن	*Hagmuller et al., 2006*

[1] *Pulsatilla Koreana*
[2] *Sinumenium Acutum*
[3] *Ulmus Macrocarpa*
[4] *Quisqualis Indica*
[5] *Agrimonia Eupatoria*
[6] *Echinacea Angustifolia*
[7] *Ribes Nigrum*
[8] *Cinchona Succirubra*

دانه‌ی‌سیاهدانه[1]	۱۰، ۳۰ و ۱۰۰ گرم در کیلوگرم (خرد نشده)	تسریع بهبودی پس از چالش اتفاقی با اشرشیا تنلا. عدم تأثیر بر تیترهای پارامایکسو ویروس[2] نوع ۲ یا ۳	*Guo et al., 2005*
مخلوط روغن‌های اسانسی تجاری	۱۰۰ قسمت در میلیون	عدم تأثیر بر درجه آسیب بعد از چالش با یک واکسن کوکسیدیوزی حاوی اشرشیا آسروولینا، تنلاو ماکزیما	*El-Sayad et al., 2005*

جدول ۲. اثرات ترکیبات حاصله از گیاه بر پاسخ طیور به چالش با التهاب روده‌ای نکروتیک[3]

ترکیب	غلظت در جیره	پاسخ اندازه گیری شده	منبع
مخلوط روغن اسانسی تجاری	–	کاهش کلستریدیوم پرفرینجنز در ایلئوم، راست روده و روده بزرگ	*Losa and Kohler, 2001*
مخلوط روغن اسانسی تجاری	–	کاهش کلستریدیوم پرفرینجنز در مطالعه‌ی درون‌تنی	*Mirsch et al., 2002*
ترکیب تجاری حاوی تیمول، کارواکرول، یوگنول، کورکومین و پیپرین	–	کاهش تکثیر کلستریدیوم پرفرینجنز	*Mirsch et al., 2004*
پونه تجاری بر پایه مخلوط روغن اسانسی	۳۳۰ و ۶۶۰ گرم در تن	کاهش درجه آسیب در مدل التهاب روده‌ای نکروتیک	*Saini et al., 2003*

میکروارگانیسم‌های روده و پاسخ ایمنی در طیور

مطالعات تکمیلی، اثرات گیاهان و مواد حاصله از آن‌ها را بر فراسنجه‌های اختصاصی سیستم ایمنی و میکروارگانیسم‌های بومی روده نشان داده است که در جدول ۳ خلاصه شده‌اند. نتایج برون‌تنی نشان می‌دهد که مواد مختلف حاصله از گیاهان می‌توانند دارای اثر ضد میکروبی بر کلستریدیوم پرفرینجنز باشند (مانند کورکومین ؛ ۱۱).

[1] *Nigella Sativa*
[2] *Paramyxovirus*
[3] *Necrotic enteritis*

با این وجود، نتایج حاصله از موجود زنده پس از تغذیه با کارواکرول، سینامالدئید، کاپساسین، مرزنجوش، پونه کوهی، رزماری، بومادران و یا آویشن چنین اثر ضد میکروبی را بر کلستریدیوم پرفرینجنز نشان نداده‌اند (۱۸و ۳۷).

ترکیبات دیگری مانند کارواکرول، سینامالدئید و کاپساسین جمعیت کلی‌فرم‌ها و یا ای‌کولایرا کاهش دادند (۳۷) در حالی که مرزنجوش، پونه کوهی، رزماری، بومادران یا آویشن تاثیری نداشته‌اند (۱۸). به علاوه عصاره‌ی اسپند[1] منجر به کاهش شدت کلی باسیلیوس و بهبودی ناشی از آن شده است (۷). جمعیت میکروب‌های مفید مانند لاکتو باسیلیوس‌ها و بیفیدو باکترها پس از تغذیه با عصاره‌ی نوعی گَوَن[2] افزایش یافته است (۳۱).

میکروارگانیسم‌های روده و پاسخ ایمنی در خوک

اسهال ویروسی یا ناشی از ای‌کولایانتروتوکسیکوژنیک[3] موجب خسارات اقتصادی اساسی صنعت خوک می‌گردد (۲۲). همانند صنعت طیور و التهاب روده‌ای نکروتیک، حذف آنتی بیوتیک‌های محرک رشد موجب افزایش وقوع و شدت اسهال بعد از از شیر گیری در بچه خوک‌ها شده است (۲۲). جای تعجب نیست که بیشتر تحقیقات مرتبط با گیاهان و مواد حاصله از آن‌ها برای بهبود فراسنجه های رشد (۹۶)، میکروبی و ایمنی روده در این فاز تولیدی (بعد از از شیر گیری) انجام گرفته است (جدول ٤).

[1] *Pegnum Harmala*

[2] *Astragalus Membranaceus-Radix*

[3] به گروهی از باکتری‌های ای‌کولای گفته می شود که قادر به سموم خاصی هستند که باعث تحریک دیواره داخلی روده و افزایش ترشح مایعات و اسهال می‌شوند.

جدول ۳. اثرات ترکیبات حاصله از گیاهان برمیکروارگانیسم‌ها و پاسخ ایمنی طیور

ترکیب	دوز استفاده شده	پاسخ اندازه گیری شده	منبع
آسه‌مانان[1] حاصله از آلوئه‌وار	۵۰۰ میکروگرم به صورت تزریق عضلانی	اثری مانند آجوانت[2] وایترفرون گاما در شرایط برون‌تنی دارد و تولید نیتریک اکساید از مونوسیت‌ها را افزایش می‌دهد ولی یک اثر ضعیف‌تر بر بیان آنتی‌ژن سطح سلول MHC II دارد، اثرات تحریکی بر تولید نیتریک اکساید خود بخودی و القایی برای سلول‌های طحال دارای قدرت بالاتر برای تکثیر در پاسخ به یک PHA میتوژن سلول. افزایش توانایی تولید نیتریک اکساید در آزمایش درون تنی بعد از تزریق داخل سیاهرگی لیپوپلی ساکارید	*Djeraba & Qvere,2000*
آلوئه اسکوندی فلورا[3]	۳۰۰ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم قبل از چالش ۴۰۰ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم بعد از چالش	کاهش تلفات پس از چالش با سالمونلا گالیناروم. افزایش تیتر آنتی‌بادی و غلظت اینترلوکین ٦ سرم پس از چالش، عدم تغییر در انتقال سالمونلا به طحال یا کبد بین گروه‌ها	*Waihenya et al,. 2002*
عصاره‌ی محلول در آب گل همیشه بهار[4] یا بادرنجبویه	۱۵۰۰۰ میکروگرم گل همیشه بهار در	پرندگان تحت تیمار گل همیشه بهار سلول‌های T، CD_3 مثبت بالاتر و تعداد نوتروفیل	*Barbaraet al ,2004*

[1] *Acemannan*

[2] ماده‌ای‌است که به واکسن‌ها اضافه می‌شود تا با دوز کمتر، مصونیت مشابهی در بدن انسان به وجود آید. شواهد نشان می‌دهد که افزوده واکنش مصونیتی بدن را بعد از واکسیناسیون تقویت می‌کند.

[3] *Aloe secundiflora Var. Scundi flora*

[4] *Calendula Officinalis*

	میلی لیتر و ۳۰۰۰۰ میکرو گرم بادرنجبویه در میلی لیتر آب آشامیدنی	پایین تری بعد از تزریق سالمونلا انتریتیدیس به بالشتک پا داشتند درحالی پرندگان تحت بادرنجبویه چنین اثراتی را نشان ندادند.	
روغن‌های اسانسی نامشخص	۲۵ یا ۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	عدم تغییر ای‌کولای و لاکتو باسیلیوس مواد هضمی ایلئومی	*Jang et al,.2004*
عصاره‌ی گوَن ممبرانسئوس‌رادیکس[1]	۲ گرم در کیلوگرم	عدم تأثیر بر میکروب‌های هوازی یا انتروکوکسی‌های سکوم اما افزایش بیفیدیوباکترها و لاکتوباسیل‌ها پس از چالش با مایکوپلاسا گالیتئکیوم	*Guoet al ,.2004b*
افزودنی‌های تجاری حاوی کارواکرول، سینامالدئید و کاپساسین	۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	عدم تأثیر بر کلستریدیوم پرفرینجنز. اثرات متفاوت است و وابسته به سن است ولی عموماً در جیره‌های بر پایه گندم باعث کاهش ای‌کولای شده اند.	*Jamrozet al ,.2005*
پونه کوهی[2]	۱۵ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم	تغذیه آن باعث کاهش سالمونلا برروی پوست گردن پس از کشتار شده است.	*Aksiket al ,.2006*
روغن اسانسی پونه کوهی	۲/۵ تا ۶/۲۵ میلی لیتر به ازای کیلوگرم	افزایش حداقل غلظت بازدارندگی‌آمیکالسین، آپراماپسین و استرپتومایسین در تقابل سویه‌های ای‌کولای مرغی	*Horosavaet al ,.2006*
تغذیه جداگانه روغن مرزنجوش، پونه، رزماری، بومادران، آویشن	۱ یا ۱۰ کیلوگرم روغن اسانسی	عدم تغییر معنی داری در جمعیت کلی‌فرم‌ها، باکتری‌های اسید لاکتیک، کل میکروب‌های غیر هوازی یا کلستریدیوم پرفرینجنز سکوم یا فضولات.	*Crosset al ,.2007*

[1] *Astragalus membranaceus radix*
[2] *Organum Onites*

		تمایل به کاهش کلستریدیوم پرفرینجنز سکوم توسط آویشن، مرزنجوش و رزماری	
افزودنی خوراکی تجاری دارای روغن‌های اسانسی نامشخص حاوی تیمول	۲۵ تا ۵۰ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم	عدم تأثیر بر ایشیریشا کولی یا لاکتوباسیلوس‌های ایلئوم و سکوم	*Jany et al., 2007*
عصاره‌ی اتانولی دانه‌های اسپند	۷۵ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن	بهبود وضعیت بالینی، کاهش درجه آسیب و کاهش تعداد باکتری‌در هر گرم بافت و کاهش تعداد آن‌ها هنگام جداسازی دوباره در مدل تزریق درون صفاقی کولی‌باسلیوز. تغذیه به مدت ٦ هفته برخی از فراسنجه‌های بیوشیمیایی سرم را تغییر داد.	*Arshadet al ,.2008*

جدول ٤. اثرات ترکیبات حاصله از گیاه بر خوک

اجزاء	تعداد در جیره	پاسخ های اندازه گیری شده	منبع
افزودنی تجاری خوراکی حاوی ریشه ژانسیان[1]، روغن اریز[2]، تانن‌های روغن آویشن و اسید سالسیلیک	۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	افزایش گلبول‌های سفید، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌های خون بچه خوک‌های از شیر گرفته شده	*Savoiniet al ,.2002*
عصاره کویلاجا ساپوناریا[3]	صفر، ۱۲۵، ۲۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	عدم تأثیر بر مصرف خوراک، دمای مقعد، ایمنوگلوبین نوع M سرم، عمل فاگوسیت خواری خون یا پروتئین‌های فاز بحرانی پس از چالش با سالمونلا تایفیموریوم	*Turneret al ,.2002a*
عصاره‌ی جلبک دریایی آسکوفیلیوم نودوسوم[4]	۵، ۱۰ و ۲۰ گرم در کیلوگرم	عدم تأثیر بر مصرف خوراک، دمای مقعد، ایمنوگلوبین نوع M سرم، عمل فاگوسیت خواری خون یا	*Turner et al,.2002b*

[1] *Gentian*
[2] *Juniper*
[3] *Quillaja Saponaria*
[4] *Ascophyllum Nodosum*

		پروتئین های فاز بحرانی پس از چالش با سالمونلا تایفیموریوم.افزایش تولید پروستاگلندین E_2 از ماکروفاژهای آلوئولی خوک در آزمایشات برون‌تنی	
پونه‌کوهی	۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	بهبود عملکرد بعد از شیرگیری در مزارع دارای سابقه ای‌کولای انتروتوکسوژنیک و ورو توکسوژنیک[1]	*Ken & Billei,2003*
پونه‌کوهی	۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	کاهش مرگ و میر خوک‌های ماده جوان، افزایش شیردهی ماده خوک‌ها، افزایش نرخ بچه زایی و تعداد خوک-های زنده متولد شده	*Amrik & Bikkei ,2004* *Mauch & Bilkei ,2004* *Allan & Billei,2005*
ترب وحشی[2]	۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	کاهش بیماری‌های قبل از زایش و همچنین تلفات بعد و قبل از شیر گیری	*Sika & Bilkei ,2003*
سیر	۱۰۰۰ قسمت در میلیون	هیچ تأثیری برروی بیماری‌های قبل از زایش یا تلفات بچه خوک‌ها نداشته است.	*Sika & Bilkei ,2003*
کویلاجا ساپوناریا	۵ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن	تمایل به بهبود ایمنوگلوبین نوع A در سرم در بچه خوک‌های شیرخوار کم وزن	*Garciaet al ,2004*
کارواکرول (پونه کوهی) ، سینامالدئید (دارچین)، کاپسیکوم اولئورسین (فلفل دلمه ای[3])	۷/۵ میلی‌گرم کارواکرول، ٤/۵ میلی گرم سیناما آلدئید و ۳ میلی‌گرم کاپسیوم اولئورسین در کیلوگرم یا ۱۵ میلی‌گرم کارواکرول، ۹ میلی-	عدم تغییر در مورفولوژی روده، افزایش نسبت لاکتوباسیل‌ها به انتروباکترها و کاهش همزمان کل جمعیت میکروبی در مواد هضمی ایلئومی در بچه خوک‌های از شیر گرفته شده و افزایش استات و کاهش بوتیرات و والرات در سکوم و روده بزرگ	*Manzanillaet al ,. 2004*

[1] عفونتی است که توسط سویه خاص ای‌کولای (O 157) تولید می شود که سموم حاصل از آن‌ها باعث اسهال و تب می شود.

[2] *Horseradish*
[3] *Capsicum Annum*

	گرم سیناما آلدئید و ٦ میلی‌گرم کاپسیوم اولئورسین درکیلوگرم		
عصاره‌ی دارچین، آویشن و پونه کوهی	۷/۵ گرم در کیلوگرم	کاهش کلی‌فرم‌های مدفوع و عدم تغییر لاکتوباسیل‌ها پس از شیرگیری، کاهش یافته ولی لاکتوز باسیلیس‌ها بدون تغییر ماندند. عدم تغییر ایمنوگلوبین G، اینترلوکین ۷ ، TNF آلفا یا جمعیت گلبول‌های سفید خون	*Namkung,2004*
روغن‌های اسانسی پونه-کوهی	۳ گرم در کیلوگرم	افزایش آنتی ژن MHC II دارای CD_4 و CD_8 مثبت و سلول‌های غیر T و غیر B در لنفوسیت‌های خون محیطی و لنفوسیت T دارای CD_4و CD_8 مثبت خون و گره های لنفی مزانتریک	*Walter & Bikkeri ,2004*
آویشن	۱۰ گرم در کیلوگرم	عدم تأثیر بر دفع ای‌کولای همولیز کننده خون بچه خوک‌های از شیر گرفته شده (گرچه روغن اسانسی در آزمایشات برون تنی دارای فعالیت ضد باکتریایی بر ۳۹ سویه همولیز کننده ای‌کولای بوده است).	*Mao et al.,2005*
بتاگلوکان از گوّن	۵۰۰ یا ۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم	افزایش تکثیر لنفوسیت‌ها هنگام القا به وسیله کونکاوانالین آ و افزایش فعالیت زیستی اینترلوکین ۲، کاهش کورتیزول و کاهش گردش اینترلوکین بتا ۱ و پروستاگلندین E_2 هنگام مصرف ۵۰۰ میلی گرم در کیلوگرم در بچه خوک‌های شیر گرفته شده .	*Jugl-Chizzolaet al ,. 2005*
بخش‌های هوایی گیاه سرخار گل[1] (خشک شده	۱۲ یا ۳٦ گرم در کیلوگرم برای	عدم تأثیر بر عملکرد، گلبول های سفید خون، تکثیر لنفوسیت‌ها،	*Maasset al ,2005*

[1] *Echinacea Purpurra*

برای خوک‌های ماده و بچه خوک‌های از شیر گرفته) و عصاره‌ی حاصل از فشار (در دوره رشد و پایانی خوک‌ها)	خوک‌های آبستن، ۵ یا ۱۵ گرم در کیلوگرم برای خوک‌های شیر ده، ۱۸ گرم در کیلوگرم در بچه خوک‌های از شیر گرفته و ۱۵ گرم در کیلوگرم یا ٤ تا ٦ میلی لیتر به ازای روز در دوره رشد و پایانی خوک‌ها	ایمنوگلوبین G آغوز یا آنزیم‌های آمینوترانسفراز خون. افزایش تیتر آنتی بادی در مقابل بادسرخ خوکی ت‌وسط دو منبع سرخارگل پس از دومین ایمنی سازی.	
کارواکرول (مرزنجوش)، سیناماآلدئید (دارچین)، کاسپیکوم اولئورسین (فلفل دلمه‌ای)	۱۵میلی‌گرم کارواکرول، ۹ میلی‌گرم سیناماآلدئید و ٦ گرم کاپسیکوم در کیلوگرم	کاهش کل باکتری‌های مواد هضمی سکوم و روده بزرگ بچه خوک‌های از شیر گرفته اما عدم تغییر فعالیت آنریمی باکتریایی در انتهای دستگاه گوارش	*Castilloet al ,2006*
آویشن	۱، ۵ و ۱۰ گرم در کیلوگرم	عدم تأثیر بر دفع اشرشیای همولیزکننده خون بچه خوک های از شیر گرفته	*Hagmulleret al ,. 2006*
افزودنی خوراکی تجاری حاوی روغن‌های اسانسی مرزنجوش، آنیسه (رازیانه)، پوست مرکبات به همراه کاسنی (منبع اینولین)	۱۰۰۰ گرم در کیلوگرم	کاهش پلاک‌های پیر و NFB و سیکیلین دی در گره‌های لنفی مزانتریک بچه خوک‌های از شیر گرفته القا نشده تا سن ۵۰ روزگی	*Kroismagret al ,. 2006*
کارواکرول (مرزنجوش)، سیناماآلدئید (دارچین)، کاسپیکوم اولئورسین (فلفل دلمه ای)	۱۵ میلی‌گرم کارواکرول، ۹ گرم سیناماالدئید و ٦ گرم کاسپیوم در کیلوگرم	عدم تغییر در غلظت اسیدهای چرب فرار یا اندازه پرزهای روده در بچه خوک‌های از شیرگرفته شده اما کاهش لنفوسیت‌های داخل مخاطی (IEL) در ژوژنوم و افزایش تراکم لنفوسیت‌های روده بزرگ	*Manzanillaet al ,. 2006*
افزودنی خوراکی تجاری حاوی اینولین، روغن‌های	۰/۵، ۱ و ۱/۵ گرم در کیلوگرم در	عدم تأثیر بر غلظت پروتئین‌های فاز حاد در گردش (هاپتوگلوبین یا	*Muhl & Lieben ,2007*

اسانسی (شامل تیمول و کارواکرول)، کنجاله چسنات[1] (منبع تانن).	آزمایش اول و ۱ گرم در کیلوگرم در آزمایش دوم	پروتئین واکنش پذیر C[2])در بچه خوک‌های از شیر گرفته القا نشده	
کارواکرول (مرزنجوش)، سیناماآلدئید (دارچین)، کاسپیکوم اولئورسین (فلفل دلمه‌ای)	۱۵ میلی‌گرم کارواکرول، ۹ میلی-گرم سیناماالدئید و ٦ میلی گرم کاسپیکوم در کیلوگرم	کاهش لنفوسیت‌های داخل مخاطی در ژوژنوم، کاهش سلول‌های سیستوتوکسیک خون و لنفوسیت های Bگره‌های لنفی مزانتریک در بچه خوک‌های شیر گرفته شده ولی افزایش تراکم لنفوسیت‌ها در روده بزرگ و افزایش مونوسیت‌های خون	*Nofrariaset al ,. 2006*
جیره‌ی دارای کربوهیدرات قابل تخمیر	۵۰ گرم در کیلوگرم تفاله چغندر قند،۷/۵ گرم در کیلوگرم اینولین، ۲۰ گرم در کیلوگرم لاکتولوز و ۵۰ گرم در کیلوگرم نشاسته‌ی گندم	افزایشmRNAاینترلوکین ٦ در راست روده اما عدم تاثیر بر اینترلوکین بتا ۱ یا TNFآلفا در بچه خوک‌های تازه از شیر گرفته شده که با تغییرات تخمیر فراورده‌های هضمی مرتبط بود (بخصوص اسیدهای چرب با زنجیر منشعب و آمونیاک)	*Pie'et al ,2007*

دانشگاه ارومیه

نتیجه‌گیری و مسیرهای آینده

به طور خلاصه، متعادل سازی پاسخ به باکتری‌های بومی و توسعه یک حافظه‌ی ایمونولوژیکی برای بقای حیوان ضروری می‌باشد اما حفظ این بالانس هزینه قابل توجهی را بر عملکرد گونه‌های مختلف دام و طیور می‌تواند داشته باشد. مطالعات انجام شده أخیر در رابطه با استفاده از گیاهان به عنوان تعدیل کننده ایمنی در گونه‌های دام و طیور کم می‌باشد و ما بیشتر اطلاعات خود را از تحقیقات تغذیه‌ای و دارویی انجام شده بر انسان دریافت کرده‌ایم. بررسی‌های بیشتر در رابطه با کشت سلولی، موش و انسان نیز

[1] *Chestnut meal*
[2] *C-reactive protein*

اثر گیاهان و مواد حاصله از گیاه بر خصوصیات ایمونولوژیکی در مطالعات این محققین (۱۲ ، ٤٧، ۹۵، ۸٤ و ۸۱) وجود دارد.

برای مشخص نمودن جایگاه و چگونگی انجام عمل ترکیبات حاصله از گیاهان در گونه‌های دام و طیور اهلی نیاز به فراتر رفتن از تحقیقات عملکردی و تغییر مسیر به سمت تحقیقات مربوط به مکانیسم‌های عمل فرآورده‌های گیاهی است. پیشرفت‌های ما در این مسیر می‌تواند دارویی و کشاورز باشد که شامل موارد زیر هستند:

- جایگاه عمل
- مقادیر موثر
- متابولیسم درون‌تنی (توسط حیوان و میکرارگانیسم‌های دستگاه گوارش)
- قابلیت هضم درون‌تنی
- تأثیر نوع واریته، شرایط پرورش، فراوری و ذخیره سازی براجزای فعال یا متابولیت‌های ثانویه گیاهی

بعد از مشخص شدن این نیازها، استفاده هدف‌دار و موثر از گیاهان و ترکیبات حاصل از آن‌ها را می‌توان عملی کرد.

منابع

1. Aksit M, Goksoy E, Kok F, Ozdemir D and Ozdogan M (2006) The impacts of organic acid and essential oil supplementations to diets on the microbiological quality of chicken carcasses. *Archiv für Geflugelkunde* **70:** 168–173.
2. Allan P and Bilkei G (2005) Oregano improves reproductive performance of sows *Theriogenology* **63:** 716–721.
3. Allen PC, Lydon J and Danforth HD (1997) Effects of components of *Artemisia annua* on coccidian infections in chickens. *Poultry Science* **76:** 1157–1163.
4. Amrik B and Bilkei G (2004) Influence of farm application of oregano on performances of sows. *Canadian Veterinary Journal* **45:** 674–677.
5. Anderson JM and Cereijido M (2001) Introduction: Evolution of Ideas on the Tight Junction. In: *Tight Junctions* pp 1–18 Eds M Cereijido and J Anderson. 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA.
6. Applegate TJ, Dibner JJ, Kitchell ML, Uni Z and Lilburn MS (1999) Effect of turkey (*Meleagridis gallopavo*) breeder hen age and egg size on poult development. 2. Intestinal villus growth, enterocyte migration and proliferation of the turkey poult. *Comparative Biochemistry and Physiology B* **124:** 381–389.
7. Arshad N, Neubauer C, Hasnain S and Hess M (2008). Peganum harmala can minimize *Escherichia coli* infection in poultry, but long-term feeding may induce side effects. *Poultry Science* **87:** 240–249.
8. Bakuridze AD, Kurtsikidze S, Pisarev VM, Makharadze RV and Berashvili DT (1993). Immunomodulators of plant origin (Review). *Pharmaceutical Chemistry Journal* **27:** 589–595.
9. Barbour EK, Sagherian VK, Talhouk RS, Harakeh S and Talhouk SN (2004) Cell-immunomodulation against *Salmonella enteritidis* in herbal extract-treated broilers. *Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* **2:** 67–73.
10. Berg RD (1996) The indigenous gastrointestinal microflora. *Trends in Microbiology* **4:** 430–434.
11. Bhavanishankar, TN and Sreenivasa Murthy B (1985) Inhibitory effect of curcumin on intesintal tgas formation by *Clostridium perfringens*. *Nutrition Reports International* **32:** 1285–1292.
12. Bouic PJD and Lamprecht JH (1999) Plant sterols and sterolins: a review of their immune-modulating properties. *Alternative Medicine Reviews* **4** 170–177.
13. Burkey TE, Skjolaas KA and Minton JE (2008) Board-Invited Review: Porcine mucosal immunity of the gastrointestinal tract. *Journal of Animal Science* doi:10.2527/jas.2008–1330.
14. Cant JP, McBride BW and. Croom WJ Jr. (1996) The regulation of intestinal metabolism and its impact on whole animal energetic. *Journal of Animal Science* **74:** 2541–2553.
15. Castillo M, Martin-Orue SM, Roca M, Manzanilla EG, Badiola I, Perez JF and Gasa J (2006) The response of gastrointestinal microbiota to avilamycin, butyrate, and plant extracts in early-weaned pigs. *Journal of Animal Science* **84:** 2725–2734.
16. Christaki E, Florou-Paneri P, Giannenas I, Papazahariadou M, Botsoglou NA and Spais AB (2004) Effect of a mixture of herbal extracts on broiler chickens infected with *Eimeria tenella*. *Animal Research* **53:** 137–144.
17. Corzo A, Kidd MT, Dozier WA III, Pharr GT and Koutsos E A (2007) Dietary threonine needs for growth and immunity of broilers raised under different litter conditions. *Journal of Applied Poultry Research* **16:** 574–582.
18. Cross DE, McDevitt RM, Hillman K and Acamovic T (2007) The effect of herbs and their associated essential oils on performance, dietary digestibility and gut microflora in chickens from 7 to 28 days of age. *British Poultry Science* **48:** 496–506.
19. Djeraba A and Quere P (2000) In vivo macrophage activation in chickens with Acemannan, a complex carbohydrate extracted from Aloe vera. *International Journal of Immunopharmacology* **22:** 365–372.
20. El-Sayed A, Jager J, Bonner BM, Redmann T and Kaleta EF (2005) The seeds of *Nigella sativa* as a feed additive to male layer-type chicks: lack of hepato- and nephrotoxicity and failure of immuno-modulation following vaccinations with paramyxovirus types 2 and 3 and only minor efficacy on spontaneous *Eimeria tenella* coccidiosis. *Archiv für Geflugelkunde* **69:** 27–34.

22. Fairbrother JM, Nadeau E and Gyles CL (2005) *Escerichia coli* in postweaning diarrhea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies. *Animal Health Research Reviews* **6:** 17–39.
23. Forstner JF and Forstner GG (1994) Gastrointestinal mucus. Pp 1255–1283 in *Physiology of the Gastrointestinal Tract* LR Johnson, ed. Raven Press, New York, New York, USA.
24. Garcia MR, Lopez P, Williams RH, Lukefahr SD and Laurenz JC (2004) Effect of *Quillaja saponaria* extract on passive immunization in a pig model. *Journal of Animal and Veterinary Advances* **3:** 538–544.
25. Gaskins HR (1997) Immunological aspects of host/microbiota interactions at the intestinal epithelium pp 537–587. In: *Gastrointestinal microbiology No. 2.* RI Mackie, BA White and RE Isaacson (Eds) Chapman and Hall, New York, New York, USA.
26. Giannenas I, Florou-Paneri P, Papazahariadou M, Christaki E, Botsoglou NA and Spais AB (2003) Effect of dietary supplementation with oregano essential oil on performance of broilers after experimental infection with *Eimeria tenella*. *Archives of Animal Nutrition* **57:** 99–106.
27. Giannenas I, Florou-Paneri P, Papazahariadou M, Botsoglou, Christaki E and Spais AB (2004) Effect of diet supplementation with ground oregano on performance of broiler chickens challenged with *Eimeria tenella*. *Archiv für Geflugelkunde* **68:** 247–252.
28. Greathead H (2003) Plants and plant extracts for improving animal productivity. *Proceedings of the Nutrition Society* **62:** 279–290.
29. Gruys E, Toussaint MJM, Niewold TA and Koopmans SJ (2005) Acute phase reaction and acute phase proteins. *Journal of Zhejiang University Science* **6B:** 1045–1056.
30. Guo FC, Savelkoul HFJ, Kwakkel RP, Williams BA and Verstegen MWA (2003) Immunoactive, medicinal properties of mushroom and herb polysaccharides and their potential use in chicken diets. *World's Poultry Science Journal* **59:** 427–440.
31. Guo FC, Kwakkel RP, Williams BA, Parmentier HK, Li WK, Yang ZQ and Verstegen MWA (2004a) Effects of mushroom and herb polysaccharides on cellular and humoral immune responses of *Eimeria tenella*-infected chickens. *Poultry Science* **83:** 1124–1132.
32. Guo FC, Williams BA, Kwakkel RP, Li HS, Li XP, Luo JY, Li WK and Verstegen MWA (2004b) Effects of mushroom and herb polysaccharides, as alternatives for an antibiotic, on the cecal microbial ecosystem in broiler chickens. *Poultry Science* **83:** 175–182.
33. Guo FC, Kwakkel RP, Williams BA, Suo X, Li WK and Verstegen MWA (2005) Coccidiosis immunization: Effects of mushroom and herb polysaccharides on immune responses of chickens infected with *Eimeria tenella*. *Avian Disease* **49:** 70–73.
34. Hagmüller W, Jugl-Chizzola M, Zitterl-Eglseer K, Gabler C, Spergser J, Chizzola R and Franz C (2006) The use of *Thymi herba* as feed additive (0.1%, 0.5%, 1.0%) in weanling piglets with assessment of the shedding of haemolysing E. coli and the detection of thymol in the blood plasma. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift* **119:** 50–54.
35. Horosova K, Bujnakova D and Kmet V (2006) Effect of oregano essential oil on chicken lactobacilli and E. coli *Folia Microbiologica* **51:** 278–280.
36. Imondi AR and Bird FH (1966) The turnover of intestinal epithelium in the chick. *Poultry Science* **45:** 142–147.
37. Jamroz D, Wiliczkiewicz A, Wertelecki T, Orda J and Skorupinska J (2005) Use of active substances of plant origin in chicken diets based on maize and locally grown cereals. *British Poultry Science* **46:** 485–493
38. Jamroz D, Wertelecki T, Houszka M and Kamel C (2006) Influence of diet type on the inclusion of plant origin active substances on morphological and histochemical characteristics of the stomach and jejunum walls in chicken. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **90:** 255–268.
39. Jang IS, Ko YH, Yang HY, Ha JS, Kim JY, Kim JY, Kang SY, Yoo DH, Nam DS, Kim DH, and Lee CY (2004) Influence of essential oil components on growth performance and the functional activity of the pancreas and small intestine in broiler chickens. *Asian-Australian Journal of Animal Science* **17:** 394–400.

40. Jang IS, Ko YH, Kang SY and Lee CY (2007) Effect of a commercial essential oil on growth performance, digestive enzyme activity and intestinal microflora population in broiler chickens. *Animal Feed Science and Technology* **134:** 304–315.
41. Jensen-Jarolim E, Gajdzik L, Haber I, Kraft D, Scheiner O, and Graf J (1998) Hot spices influence permeability of human intestinal epithelial monolayers. *Journal of Nutrition* **128:** 577–581.
42. Jugl-Chizzola M, Spergser J, Schilcher F, Novak J, Bucher A, Gabler C, Hagmuller W, and Zitterl-Eglseer K (2005) Effects of *Thymus vulgaris* L. as feed additive in piglets and against haemolytic *E. coli* in vitro. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift* **118:** 495–501.
43. Kagnoff MF (1993) Immunology of the intestinal tract. *Gastroenterology* **105** 1275–1280.
44. Ken C and Bilkei G (2003) Effects of vaccination and of a phytogenic feed additive on postweaning mortality due to *Escherichia coli* and on piglet performance. *Veterinary Record* **153:** 302–303.
45. Klasing KC (2007) Nutrition and the immune system. *British Poultry Science* **48:** 525–537.
46. Kroismayr A, Sehm J, Plitzner C and Windisch, W (2006) Effect of an essential oil blend (oregano, anis, citrus peels) or Avilamycin on growth performance, microbiological and histological parameter and mRNA expression of inflammatory and apototic genes in the gut of weaned piglets. *Proceedings of the Society of Nutrition and Physiology: Gesellschaft für Ernährungsphysiologie* **15:** 47.
47. Lovkova MY, Buzuk GN, Sokolova SM and Kliment'eva NI (2001) Chemical features of medicinal plants. *Applied Biochemistry and Microbiology* **37:** 229–237.
48. Li XY (2000) Immunomodulating components from Chinese medicines. *Pharmaceutical Biology* **38:** 33–40.
49. Lien KA, Sauer WA and Fenton M (1997) Mucin output in ileal digesta of pigs fed a protein-free diet. *Zeitschrift für Ernahrungswissenschaft* **36:** 182–190.
50. Losa R and Kohler B (2001) Prevention of colonization of *Clostridium perfringens* in broilers intestine by essential oils. Pp. 133–134 in: *13th European Symposium on Poultry Nutrition*. WPSA Blankenberge, Belgium.
51. Mao XF, Piao XS, Lai CH, Li DF, Xing JJ and Shi BL (2005) Effects of ß-glucan obtained from the Chinese herb Astragalus membranaceus and lipopolysaccharide challenge on performance, immunological, adrenal, and somatotropic responses of weanling pigs. *Journal of Animal Science* **83:** 2775–2782.
52. Maass N, Bauer J, Paulicks BR, Böhmer BM and Roth-Maier DA (2005) Efficiency of *Echinacea purpurea* on performance and immune status in pigs. *Journal Animal Physiology and Animal Nutrition* **89:** 244–252.
53. Manzanilla EG, Perez JF, Martin M, Kamel C, Baucellis F, and Gasa J (2004) Effect of plant extracts and formic acid on the intestinal equilibrium of early-weaned pigs. *Journal of Animal Science* **82:** 3210–3218.
54. Manzanilla EG, Nofrarıas M, Anguita M, Castillo M, Perez JF, Martın-Orue SM, Kamel C and Gasa J (2006) Effects of butyrate, avilamycin, and a plant extract combination on the intestinal equilibrium of early-weaned pigs. *Journal of Animal Science* **84:** 2743–2751.
55. Mathis GF, Dale NM and Fuller AL (1995) Effect of dietary raw soybeans on coccidiosis in chickens. *Poultry Science* **74:** 800–804.
56. Mauch C and Bilkei G (2004) Strategic application of oregano feed supplements reduces sow mortality and improves reproductive performance - a case study. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* **27:** 61–63.
57. Min BR and Hart SP (2003) Tannins for suppression of internal parasites. *Journal of Animal Science* **81:** E102–E109.
58. Mitsch P, Kohler B, Gabler C, Losa R and Zitterl-Eglseer K (2002) CRINA poultry reduces colonization and proliferation of *Clostridium perfringens* in the intestine and faeces of broiler chickens. In: *XI European Poultry Conference*, Bremen, Germany.

59. Mitsch P, Zitterl-Eglseer K, Kohler B, Gabler C, Losa R, and Zimpernik I (2004) The effect of two different blends of essential oil components on the proliferation of *Clostridium perfringens* in the intestines of broiler chickens. *Poutry Science* **83:** 669–675.
60. Muhl A and Liebert F (2007) No impact of a phytogenic feed additive on digestion and unspecific immune reaction in piglets. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **91:** 426–431.
61. Muir WI (1998) Avian intestinal immunity: Basic mechanisms and vaccine design. *Poultry and Avian Biology Reviews* **9:** 87–106.
62. Namkung H, Li M, Gong J, Yu H, Cottrill M and de Lange CFM (2004) Impact of feeding blends of organic acids and herbal extracts on growth performance, gut microbiota and digestive function in newly weaned pigs. *Canadian Journal of Animal Science* **84:** 697–704.
63. Nestor KE, Lilburn MS, Saif YM, Anderson JW, Patterson RA, Li Z and Nixon JE (1999) Influence of body weight restriction in a body-weight-selected line of turkeys on response to challenge with *Pasteurella multocida*. *Poultry Science* **78:** 1263–1267.
64. Nofrarias ME, Manzanilla G, Pujols J, Gilbert X, Majo N, Segales J and Gasa J (2006). Effects of spray-dried porcine plasma and plant extracts on intestinal morphology and on leukocyte cell subsets of weaning pigs. *Journal of Animal Science* **84:** 2735–2742.
65. Oviedo-Rondon EO, Clemente-Hernandez S, Williams P and Losa R (2005) Responses of coccidia-vaccinatedbroilers to essential oil blends supplementation up to forty-nine days of age. *Journal of Applied Poultry Research* **14:** 657–664.
66. Pié S, Awati A, Vida S, Falluel I, Williams BS and Oswald IP (2007) Effects of added fermentable carbohydrates in the diet on intestinal proinflammatory cytokine-specific mRNA content in weaning piglets. *Journal of Animal Science* **85:** 673–683.
67. Piriou-Guzylack L and Salmon H (2008) Membrane markers of the immune cells in swine: an update. *Veterinary Research* **39:** 54 DOI: 10.1051/vetres: 2008030.
68. Potturi LPV, Patterson JA and Applegate TJ (2005) The effects of delayed placement on villus characteristics and barrier functions of the small intestine of newly hatched turkeys. *Poultry Science* **84:** 816–824.
69. Rochfort S, Parker AJ and Dunshea FR (2008) Plant bioactives for ruminant health and productivity. *Phytochemistry* **69:** 299–322.
70. Rozee KR, Cooper D, Lam K and Costerson JW (1982) Microbial flora of the mouse ileum mucous layer and epithelial surface *Applied and Environmental Microbiology* **43** 1451–1463.
71. Sandberg FB, Emmans GC and Kyriazakis I (2006) A model for predicting feed intake of growing animals during exposure to pathogens. *Journal of Animal Science* **84:** 1552–1566.
72. Sandberg FB, Emmans GC and Kyriazakis I (2007) The effects of pathogen challenges on the performance of naïve and immune animals: the problem of prediction. *Animal* **1:** 67–86.
73. Saini R, Davis S and Dudley-Cash W (2003) Oregano essential oil reduces necrotic enteritis in broilers. Pp 95–97 in: *Proceedings of the 52nd Western Poulry Disease Conference*, Sacramento, CA. Vet Extension, Univ. Calif., Davis.
74. Sauer WC and Ozimek L (1986) Digestibility of amino acids in swine: results and their practical applications. A Review. *Livestock Production Science* **15:** 376–388.
75. Savoini G, Bontempo V, Cheli F, Baldi A, Sala V, Mancin G, Agazzi A and Del'Orto V (2002) Alternative antimicrobials in the nutrition of postweaning piglets. *Veterinary Record* **151:** 577–580.
76. Sears CL (2000) Molecular physiology and pathophysiology of tight junctions V. Assault of the tight junction by enteric pathogens. *American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology* **279:** G1129–G1134.
77. Shirley MW, Smith AL and Blake DP (2007) Challenges in the successful control of the avian coccidia. *Vaccine* **25:** 5540–5547.
78. Shoba G, Joy D, Joseph T, Majeed M, Rajendran R, and Srinivas PSSR (1998) Influence of piperine on the pharmacokinetics of curcumin in animals and human volunteers. *Planta Medica* **64:** 353–356.

79. Sika J and Bilkei G (2003) Effect of garlic (*Allium savitum*), horseradish (*Aromatica rusticana*) and enrofloxacin in the prevention of periparturient disorders and pre- and post-weaning mortality in swine. *Pig Journal* **51:** 83–91.
80. Slomiany A, Grabska M and Slomainy BL (2001) Essential components of antimicrobial gastrointestinal epithelial barrier: specific interaction of mucin with an integral apical membrane protein of gastric mucosa. *Molecular Medicine* **7:** 1–10.
81. Spelman K, Burns JJ, Nichols D, Winters N, Ottersberg S and Tenborg M (2006) Modulation of cytokine expression by traditional medicines: a review of herbal immunomodulators. *Alternative Medicine Review* **11:** 128–150.
82. Söderholm JD and Perdue MH (2001) Stress and the gastrointestinal tract II. Stress and intestinal barrier function. *American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology* **280:** G7–G13.
83. Sonnenburg JL,. Angenent LT and Gordon JI (2004) Getting a grip on things: how do communities of bacterial symbionts become established in our intestine? *Nature Immunology* **5:** 569–573.
84. Tan BKH and Vanitha J (2004) Immunomodulatory and antimicrobial effects of some traditional Chinese medicinal herbs: a review. *Current Medicinal Chemistry* **11:** 1423–1530.
85. Thatte U, Bagadey S and Dahanukar S (2000) Modulation of programmed cell death by medicinal plants. *Cellular and Molecular Biology* **46:** 199–214.
86. Turner JL, Dritz SS, Higgins JJ, Herkelman KL and Minton JE (2002a) Effects of a *Quillaja saponaria* extract on growth performance and immune function of weanling pigs challenged with *Salmonella typhimurium*. *Journal of Animal Science* **80:** 1939–1946.
87. Turner JL, Dritz SS, Higgins JJ and. Minton JE (2002b) Effects of *Ascophyllum nodosum* extract on growth performance and immune function of young pigs challenged with *Salmonella typhimurium*. *Journal of Animal Science* **80:** 1947–1953.
88. Uni Z, Platin R and Sklan D (1998) Cell proliferation in chicken intestinal epithelium occurs both in the crypt and along the villus. *Journal of Comparative Physiology B* **168:** 241–247.
89. Van Immerseel F, De Buck J, Pasmans F, Huyghebaert G, Haesebrouck F and Ducatelle R (2004) *Costridium perfringens* in poultry: an emerging threat for animal and public health. *Avian Pathology* **33:** 537–549.
90. Van der Wielen PWJJ, Keuzenkamp DA, Lipman LJA, van Knapen F and Biesterveld S (2002) Spatial and temporal variation of the intestinal bacterial community in commercially raised broiler chickens during growth. *Microbial Ecology* **44:** 286–293.
91. Waihenya RK, Mtambo MM, Nkwengulila G and Minga UM (2002) Efficacy of crude extract of *Aloe securndiflora* against *Salmonella gallinarum* in experimentally infected free-range chickens in Tanzania. *Journal of Ethnopharmacology* **79:** 317–323.
92. Walter BM and Bilkei G (2004) Immunostimulatory effect of dietary oregano etheric oils on lymphocytes from growth-retarded, low-weight growing-finishing pigs and productivity. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* **129:** 178–181.
93. Webel D, Johnson RW and Baker DH (1998) Lipopolysaccharide-induced reductions in food intake do not decrease the efficiency of lysine and threonine utilization for protein accretion in chickens. *Journal of Nutrition* **128:** 1760–1766.
94. Williams JE (2003) Portal to the interior: viral pathogenesis and natural compounds that restore mucosal immunity and modulate inflammation. *Alternative Medicine Reviews* **8:** 395–409.
95. Williams RB (1999) A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal of Parasitology* **29:** 1209–1229.
96. Windisch W, Schedle K, Plitzner C and Kroismayr A (2008) Use of phytogenic products as feed additives for swine and poultry. *Journal of Animal Science* **86:** E140–E148.
97. Youn HJ and Noh JW (2001) Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. Veterinary Parasitology **96:** 257–263.
98. Zijlstra RT, Donovan SM, Odle J, Gelberg HB, Petschow BW and Gaskins HR (1997) Protein-energy malnutrition delays small-intestinal recovery in neonatal pigs infected with rotavirus. *Journal of Nutrition* **127:** 1118–1127.

فصل چهارم

استفاده از فرآورده‌های گیاهی برای کنترل بیماری‌های روده‌ای جوجه‌های گوشتی در دوران بعد از آنتی‌بیوتیک‌ها

چکیده

استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای شیمیایی ضد کوکسیدیوز در خوراک، راهکار اصلی کنترل عفونت‌های باکتریایی و انگلی روده جوجه‌های گوشتی است. افزایش نگرانی‌های عمومی در مورد افزایش مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها و همچنین قوانین اتحادیه اروپا، صنعت طیور را مجبور به یافتن روش‌های جدید کنترل این بیماری‌ها کرده است. گیاهان معطّر (گیاهان دارویی)، عصاره‌های گیاهان داوریی و روغن‌های اسانسی ممکن است که جایگاه اصلی را در میان این جایگزین‌ها داشته باشند چون به خاطر فعالیت‌های ضد میکروبی و ضد انگلی شناخته شده‌اند و ما به تمامی آن‌ها، فرآورده‌های گیاهی می-گوییم. هدف اصلی این فصل، ارزیابی استفاده از فرآورده‌های گیاهی فایتوژنیک بر سلامت و عملکرد جوجه‌های گوشتی می‌باشد و ما بیشتر بر اثرات آن‌ها بر دو بیماری اصلی طیور یعنی کوکسیدیوز و التهاب روده‌ای نکروتیک متمرکز هستیم. اطلاعات مربوط به اثرات مصرف گیاهان معطّر یا عصاره‌های آن‌ها در تغذیه طیور به جای شواهد علمی محکم عمدتاً بر پایه یافته‌های دامپزشکی است. کاربرد موفق گیاهان معطّر یا عصاره‌های آن‌ها در جیره جوجه‌های گوشتی به آگاهی دقیق از نحوه‌ی عمل آن‌ها نیاز دارد. استفاده از چنین فرآورده‌هایی برای جوجه‌های گوشتی، پاسخ‌های بسیار متفاوتی داشته است، حتی هنگامی که فرآورده‌ی گیاهی مشابهی بر روی یک باکتری‌های بیماری-زا استفاده شده است. با توجه به اینکه پاسخ‌های عملکردی و سلامتی به فرآورده‌های فایتوژنیک بسیار متفاوت می‌باشد، لذا مشکل اصلی، استاندارد سازی ترکیب بیولوژیکی چند جزئی حاصله از منابع گیاهی است که باعث می‌شود فرآورده‌های گیاهی به اندازه داروهای ضد میکروبی و ضد کوکسیدیوزی سنتتیک مؤثّر واقع شوند. تکنولوژی‌های

جدیدی برای مدرن سازی کاربرد سنتی گیاهان دارویی به مسیر اصلی فرآورده‌هایی با منشأ گیاهی یا مکمل‌ها نیاز است. مطالعات درون‌تنی بیشتری برای یافتن دلیل اثرات متناقص، غلبه بر مشکلات آن‌ها و به حداکثر رساندن مزایای استفاده از فرآورده‌های گیاهی برای هر دوی سلامت و عملکرد جوجه‌ی گوشتی و سلامت مصرف کننده مورد نیاز است.

مقدمه

در سال‌های اخیر، با قوانین کشورهای اتحادیه اروپا استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها به عنوان محرک رشد کاهش یافته است. علت این ممنوعیت، نگرانی‌های مربوط به افزایش سویه-های مقاوم باکتریایی (که در زمان کوتاهی به وجود می‌یابد) و پتانسیل انتقال این مقاومت به سویه‌های دیگر است. نگرانی این است که اگر باکتری‌های بیماری‌زا در برابر آنتی-بیوتیک‌ها مقاوم شوند، ممکن است این آلودگی‌ها و بخصوص انواع انسانی آن‌ها غیر قابل درمان شوند. مصرف مقادیر کم آنتی‌بیوتیک‌ها موجب توقف رشد باکتری‌ها، جلوگیری از شیوع بیماری‌ها و افزایش نرخ رشد در سیستم‌های متراکم پرورش حیوانات می‌شوند. در نتیجه، تلاش‌های قابل توجهی برای یافتن فرآورده‌های جایگزین آنتی-بیوتیک‌ها به منظور حفظ سلامت روده و بهبود عملکرد حیوان انجام شده است. مصرف انسانی و حیوانی این ترکیبات فعال در ایالات متحده (٤١) بی‌خطر شناخته شده‌اند و باعث افزایش انگیزه دانشمندان برای آزمایش توانایی آن‌ها برای بهبود کارآیی تولید و سلامتی طیور شده‌اند.

گیاهان معطّراز قدیم الایام برای خواص دارویی و نگه‌دارنده و همچنین به خاطر دادن طعم و مزه به غذا مورد استفاده قرار گرفته‌اند. بقراط[1] "پدر علم پزشکی" از عصاره‌های گیاهی استفاده کرد و خاصیت ضدعفونی کنندگی بوی آن‌ها را تجویزکرده است. گیاهان

[1] *Hippicrates*

معطّر برای قرن‌ها به عنوان گیاهان دارویی و ادویه‌ای شناخته شده‌اند و روغن‌های اسانسی و عصاره‌های آن‌ها به عنوان داروهای طبیعی در طب سنتی و دامپزشکی سنتی استفاده شده‌اند. با این وجود، استفاده از آن‌ها بر مبنای تحقیقات علمی محکم نبوده است و لیکن منشأ دامپزشکی و یا حتی فرهنگی داشته است (۱۰و ۲۰). تا اواسط قرن بیستم، استفاده از روغن‌های اسانسی کاهش یافت و به طورکلی به استفاده از آن‌ها در عطرها، لوازم آرایشی و طعم دهنده‌های غذایی ختم می‌شد. علت این امر استفاده از داروهای سنتیک برای کنترل باکتری‌های بیماری‌زا بود. با این حال باید توجه شود که بیش از ۲۵ درصد ترکیبات فعال دارویی تجویز شده أخیر در ایالات متحده و انگلستان از گیاهان عالی[1] جدا شده‌اند (۸). امروزه بیش از ۸۵ هزار گونه گیاهی برای استفاده دارویی در سراسر جهان مشخص شده است. سازمان بهداشت جهانی (WHO) برآورد می‌کند که بیش از ۷۵ درصد از جمعیت دنیا تجربه درمانی با داروهای گیاهی را داشته‌اند. ممنوعیت استفاده از محرک‌های رشد ضد میکروبی در اتحادیه اروپا (۱۳) و تقاضای مصرف-کنندگان برای فرآورده‌های سالم، موجب تجدید علاقه به گیاهان دارویی و عصاره‌های آن‌ها به عنوان جایگزین‌های درمانی یا آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی شده است.

نحوه‌ی عمل گیاهان معطّر، عصاره‌ها یا روغن‌های اسانسی آن‌ها در تغذیه حیوان در برخی از بررسی‌های وسیع آزمایش گردیده و شواهد تجربی در مورد نتایج آن‌ها ارائه شده است (٦٨و ١١٩). با این وجود، این مقالات، اطلاعات کمی در رابطه با نحوه‌ی عمل و جنبه‌ی سودمندی عصاره‌های گیاهی، روغن‌های اسانسی و یا حتی فرآورده‌های دارویی را نشان داده‌اند. اغلب مطالعات مخلوطی از ترکیبات فعال مختلف را بررسی می‌کنند و اثرات آن‌ها را بر عملکرد تولیدی بیشتر از اثرات فیزیولوژیکی آن‌ها گزارش می‌کنند. همچنین نتایج آن‌ها بر هردوی سلامت و عملکرد ضد و نقیض بوده‌اند زیرا

[1] *Higher plants*

افزودنی‌های خوراکی گیاهی ممکن است بر اساس منشأ گیاه، فرآوری و ترکیب خیلی متفاوت باشند.

این فصل پیشرفت‌های أخیر درباره‌ی استفاده از فرآورده‌های گیاهی برای بهبود تولید و سلامت طیور را مورد بحث قرار می‌دهد. تمرکز ما در این فصل بر اثرات گیاهان معطّر یا عصاره‌های آن‌ها بر بیماری‌های روده‌ای و بخصوص بر التهاب روده‌ای نکروتیک و کوکسیدیوز است زیرا هر دوی این بیماری‌ها اثرات اقتصادی زیادی بر تولید طیور دارند و نیاز فوری به توسعه و استفاده از راهکارهای مؤثّر برای کنترل آن‌ها است. نتایج استفاده از گیاهان معطّر، عصاره‌های گیاهی و روغن‌های اسانسی همراه با مکانیسم‌های بالقوه‌ی عمل آن‌ها به طور وسیعی بررسی شده است. دست یابی به شواهد تجربی برای همه اثرات مورد نظر فرآورده‌های گیاهی مشکل است و دلایل احتمالی اثرات مختلف آن‌ها بر سلامتی و عملکرد طیور بحث شده است. در قسمت آخر، مشکلات و فرصت‌های توسعه فرآورده‌های گیاهی مورد بحث قرار می‌دهیم که مسئول پیشرفت‌های أخیر تولید گیاهان معطّر، کنترل کیفی و آنالیز اجزای فعال بیولوژیکی ترکیبات آن‌ها می‌باشند. توسعه مکمل‌های خوراکی فایتوژنیک بر پایه شواهد علمی مربوط به فعالیت بیولوژیکی ترکیبات عملکردی آن‌ها خواهد بود. این روش برای مشخص کردن ارزش واقعی فرآورده‌های با منشأ گیاهی در سیستم‌های پرورش طیور ضروری است.

تهدیدهای اصلی برای جوجه‌های گوشتی در دوران پس از آنتی‌بیوتیک

بیمار های روده، محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی و جایگزین‌های آن‌ها

بیماری‌های روده به خاطر کاهش تولید، افزایش مرگ و میر، کاهش رفاه و آلوده کردن فرآورده‌های طیور با باکتری‌های بیماری‌زا یا سموم آن‌ها، نگرانی اصلی صنعت تجاری جوجه‌های گوشتی است (۲۸). آنتی‌بیوتیک‌ها در ٦۰ سال گذشته برای بهبود عملکرد و سودمندی رشد و محافظت حیوانات از اثرات مضر میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا و غیر

بیماری‌زای روده به خوراک طیور اضافه شده‌اند. کوکسیدیوز، نکروزی شدن روده و بیماری‌های عفونی سه گروه اصلی از بیماری‌های روده‌ای هستند که سلامت و عملکرد جوجه‌های گوشتی را تحت تأثیر قرار می‌دهند و به وسیله باکتری‌های گرم منفی ایجاد می‌شوند. کوکسیدیواستات‌ها یا داروهای ضد کوکسیدیوزی (آنتی‌بیوتیک‌های یونوفری یا پیشگیری کننده‌های شیمیایی) و محرک‌های رشد عمدتاً جوجه‌های گوشتی را از دو گروه اول محافظت می کنند. اثر خالص استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی در صنعت طیور۳ تا ۵ درصد بهبود رشد و ضریب تبدیل برآورد شده است (۱۰۲). با این حال مشخص شده است که استفاده زیاد، ممتد و نامنظم از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی در خوراک حیوانات باعث اعمال فشار انتخاب بر باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها می‌شود (۱۱۳). از این رو به خاطر رشد باکتری‌های بیماری‌زای مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها در انسان بعد از استفاده بلند مدت از آن‌ها، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی به عنوان محرک رشد تحت بررسی‌های در حال افزایش و دقیق دانشمندان، مصرف‌کنندگان و قانون گذاران دولتی قرار گرفته است (١٤).

آنتی‌بیوتیک‌ها عمدتاً برای اهداف درمانی در انسان به کار می‌روند، ثانیاً برای اهداف درمانی در حیوانات نیز به کار می‌روند در حالی‌که استفاده در خوراک‌های حیوانی کاربرد سوم آن‌ها است. با ممنوعیت کاربردهای دارویی یا پیشگیری‌کننده آنتی‌بیوتیک‌ها در کشورهای اتحادیه اروپا در سال ۲۰۰٦ و احتمال این ممنوعیت در آمریکای شمالی، یک علاقه در حال افزایش برای یافتن جایگزین‌های آنتی‌بیوتیکی در پرورش طیور وجود دارد. با وجود این که افزودنی‌های خوراکی جایگزین شناسایی شده‌اند و به طور معمول استفاده می‌شوند امّا این محدودیت اثرات اقتصادی زیادی بر صنعت طیور و سلامتی و رفاه طیور دارد. بنابراین نیاز به تحقیقات متراکم برای شناخت و ارزیابی جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک‌های سنتی و ضد کوکسیدیوزهای یونوفری وجود دارد تا بتوان رضایت مصرف‌کنندگان را جلب کرد و نرخ بالای رشد و سلامت طیور را حفظ کرد. احتمالاً

گیاهان معطّر و عصاره‌های آن‌ها دارای یک نقش مرکزی محوری برای جبران هر گونه اثر مضر احتمالی بر تولید در بین این جایگزین‌ها هستند.

در سال‌های أخیر، تمایل رو به افزایشی برای یافتن راه‌کارهای تغذیه‌ای یا مدیریتی جایگزین برای کنترل شیوع و شدت بیماری‌های روده‌ای وجود دارد. راه‌کارهای اقتصادی بخصوص برای کنترل کوکسیدیوز و تورم روده‌ای نکروتیک دنبال می‌شود. این روش‌ها باید تقاضای مصرف‌کنندگان برای فرآورده‌های سالم و نیز تقاضای پرورش دهندگان برای اثر بخشی قابل تکرار در سیستم‌های بیولوژیکی را برآورده کنند. افزودنی-های خوراکی فایتوژنیک مختلفی ممکن است نقش برجسته‌ای را در این زمینه بازی کنند.

کوکسیدیوز جوجه‌های گوشتی

کوکسیدیوز روده‌ای به وسیله رشد و تکثیر داخل سلولی یک پروتوزوآ متعلق به جنس ایمریا[1] (راسته آپیکومپلکسا[2]) ایجاد می‌شود و دلیل اصلی نگرانی و آسیب‌های اقتصادی به صنعت طیور در سراسر جهان می‌باشد. هفت گونه *ایمریا* به نام‌های ایمریا آسروولینا[3]، *ایمریا برونتی*[4]، *ایمریا ماگزیما*[5]، *ایمریا میتیس*[6]، *ایمریا نکاتریکس*[7]، *ایمریا پرایکوکس*[8] و *ایمریا تنلا*[9] از عوامل مسبب کوکسیدیوز در جوجه‌های گوشتی می‌باشند (۹۲). گونه‌های ایمریا آسروولینا، *ایمریا ماگزیما* و *ایمریا تنلا* بیشترین تأثیر را بر صنعت طیور از نقطه

[1] *Eimeria*
[2] *Apicomplexa*
[3] *E.acervulina*
[4] *E.brunetti*
[5] *E.maxima*
[6] *E.mitis*
[7] *E.necatrix*
[8] *E.praecox*
[9] *E.tenella*

نظر همه‌گیری در گله‌های جوجه‌ی گوشتی و جنبه‌های ایمونولوژیکی و بیماری‌زایی دارا می‌باشند (۲۶).

کوکسیدیوز یکی از مهمترین بیماری‌ها در صنعت طیور است که باعث ضررهای سالیانه میلیون‌ها دلار به صنعت طیور می‌شود (۸۰). بیشترین تعداد جوجه‌های در حال پرورش جهان در هر زمانی به دلیل ساختار برنامه‌های اصلاح نژادی، جوجه‌های گوشتی استاندارد می‌باشد. در انگلستان مجموع هزینه‌های کوکسیدیوز جوجه‌های گوشتی در سال ۱۹۹۵، ۷۷ میلیون دلار برآورد شده است که شامل ترکیبی از هزینه‌ی داروهای خوراکی، هزینه‌های دامپزشکی و ضررهای ناشی از کاهش تولید می‌باشد (۸۰/۶ درصد از ۹۸/۱ درصد ضرر مربوط به ۶۲۵ میلیون جوجه‌ی گوشتی تولید شده ناشی از عملکرد ضعیف و ۱۷/۵ درصد آن ناشی از هزینه‌های درمان و پیشگیری است) (۱۱۸). در حال حاضر، مرغداران تجاری در سراسر دنیا برای افزایش عملکرد و افزایش رشد وتولید، تقریبا ۰/۰۲ دلار به ازای هر پرنده در سال برای استفاده از داروهای پیشگیرنده ضد کوکسیدیوزی صرف می‌کنند(۸۰).

بدترشدن ضریب تبدیل خوراک و نرخ افزایش وزن بدن و افزایش مرگ و میر از اثرات مخرب این بیماری می‌باشند (۷۲). جوجه‌های گوشتی تجاری به دلیل تراکم پرورش، استفاده از بستر عمیق و عدم استفاده از سیستم‌های پرورشی قفسی شدیداً مستعد ابتلا به بیماری هستند. گروه پلی‌اتری (یونوفر) داروهای شیمیایی، سولفانامیدها، مشتقات پیریمیدنی، تریازین تریون‌ها[1] و بنزن‌استونیتریل‌ها از افزودنی‌های ضد کوکسیدیوزی خوراک می‌باشند (۸۰). دلیل استفاده از داروهای ضد کوکسیدیوزی خوراکی در طول چهار دهه‌ی أخیر، رشد سریع صنعت طیور و افزایش دسترسی مصرف‌کننده به فرآورده-های با کیفیت جوجه‌ی گوشتی بوده است. با این وجود، نگرانی‌های زیادی در مورد بقایای داروهای ضد کوکسیدیوزی در فرآورده‌های گوشتی طیور وجود دارد (۷۳و ۱۲۲)

[1] *Triazinetrions*

و مقاومت به همه‌ی داروهای ضد کوکسیدیوزی مورد استفاده شده تاکنون به عامل کوکسیدیوز توسعه پیدا کرده است (۲۱و ۲۲).

اخیراً تمایل به استفاده کمتر از داروهای ضد کوکسیدیوز شیمیایی و همچنین جلوگیری از کاهش عملکرد و زیان‌های اقتصادی می‌باشد. در نتیجه مواد طبیعی دارای فعالیّت ضد کوکسیدیوزی برای صنعت طیور خوش آیند خواهند بود.

تورم روده‌ای نکروتیک

تورم روده‌ای نکروتیک جوجه‌های گوشتی یک بیماری جهانی می‌باشد. این بیماری یک بیماری کشنده بالقوه است و نرخ تلفات آن می‌تواند تا یک درصد در روز و کل تلفات ۳۰ درصد برسد (۵۵). عامل مسبب تورم روده‌ای نکروتیک، کلیستریدیوم پرفرینجنس[1] نوع A(۹۷) یا نوع C (۳۷ و ۹۰) می‌باشد که یک باکتری گرم مثبت غیر هوازی و تقریباً همه‌گیر است، هاگ تولید می‌کند و قدرت تکثیر بالا دارد و تولید کننده‌ی سم می‌باشد که در خاک، گرد و غبار، فضولات، خوراک، بستر طیور و محتویات روده‌ای یافت می‌شود. این بیماری در جوجه‌های گوشتی معمولاً در فاصله سنی ۲ تا ٦ هفتگی پس از هچ اتفاق می‌افتد و با شروع اسهال ناگهانی و نکروزی شدن مخاط مشخص می‌شود که به سبب رشد زیاد کلستریدیوم پرفرینجنس در روده کوچک ایجاد می‌شود (٤٣).

ضرر اقتصادی این بیماری به صنعت طیور در سراسر جهان ۰/۰۵ دلار به ازای هر پرنده و کل ضرر ناشی از آن ۲ میلیارد دلار در سال برآورد شده است (۱۰٦). به هر حال این تخمین ممکن است کمتر از مقدار واقعی باشد و تشخیص انواع ملایم و تحت بالینی تورم روده‌ای نکروتیک را با مشکل مواجه سازد. نوع تحت بالینی تورم روده‌ای نکروتیک ممکن است بیشترین ضرراقتصادی را باعث شود زیرا باعث بدترشدن ضریب

[1] *Clostridium perfringens*

تبدیل خوراک، کاهش وزن زنده در زمان کشتار و افزایش درصد آسیب لاشه[1] ناشی از آلودگی با کلستریدیوم پرفرینجس می‌شود (۷۱). شیوع نکروتیک انترتیدیس دوره‌ای است و ممکن است باعث تلفات بالا و آسیب‌های اقتصادی شدید شود.

کلستریدیوم پرفرینجس به میزان کم (کمتر از10^4cfuدر گرم مواد هضمی) در روده‌ی طیور سالم یافت می‌شود و از طریق فضولات و پاره شدن روده در واحدهای پرورش طیور و واحدهای کشتارگاهی پخش می‌گردد. گرچه کلستریدیوم پرفرینجس عامل اصلی تورم روده‌ای نکروتیک است ولی معمولاً عوامل دیگری هم به تسریع شیوع تورم روده-ای نکروتیک کمک می‌کند (۲۸). گزارش شده است که ترکیب فیزیکی و شیمیایی جیره-های جوجه‌های گوشتی بر میکروارگانیسم‌های روده‌ی جوجه‌های گوشتی تأثیر قابل توجهی دارد و تأثیر زیاد این جیره‌ها بر شیوع تورم روده‌ای نکروتیک در جوجه‌های گوشتی مشخص شده است (۲۸، ۳٤و ۸۸). دانه‌های غلات موجود در خوراک غنی از پلی ساکاریدهای غیر نشاسته‌ای و پروتئین‌های حیوانی جیره‌های طیور، موجب توسعه تورم روده‌ای نکروتیک می‌شوند (٦، ۸۸ و ۱۱۵). دریو و همکاران (۲۰۰٤) افزایش قابل توجه شمارش کلستریدیوم پرفرینجس را در پرندگان تغذیه شده با جیره حاوی٤۰ درصد پروتئین خام و پودر ماهی مشاهده کردند. به هر حال شمارش کلستریدیوم پرفرینجس در ایلئوم پرندگان تغذیه شده با جیره‌های بر پایه کنسانتره پروتئین سویا دارای سطوح مختلف پروتئین پایین بود. همبستگی مثبت و بالایی بین مقدار گلیسین جیره و مواد هضمی با جمعیت کلستریدیوم پرفرینجس ایلئوم و سکوم جوجه‌های گوشتی گزارش شده است (۲۷، ۲۹و۱۱۵). تعدادی از مطالعات برون‌تنی ارتباط بین اسیدهای آمینه خاص و رشد کلستریدیوم پرفرینجس و تولید آلفا توکسین یا هر دوی آن‌ها را نشان داده‌اند (۷۸، ۸۱و ۹۹). استیونز و رود (۲۰۰۰) گزارش کردند که مطالعات برون‌تنی، گلیسین حاوی پپتیدهای افزایش دهنده رشد کلستریدیوم پرفرینجس و تولید

[1] *Condemnation percentage*

آلفا توکسین می‌باشد. به طور مشابهی محمد و همکاران (۱۹۷۵)، اثرات تحریکی متیونین را بر رشد کلستریدیوم پرفرینجس در آزمایشات برون‌تنی گزارش کردند در حالی‌که مطالعات دیگر اثر ضد باکتریایی غلظت‌های بالای دی‌ال- متیونین را در مقابل کلستریدیوم پرفرینجس نشان دادند (۱۱٤).

انتظار می‌رود که شیوع نکروتیک انترتیدیس به سبب ممنوعیت استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌میکروبی افزایش یابد و جستجو برای راه‌های کنترل جایگزین این بیماری از قبل شروع شده است. مواد طبیعی دارای اجزای ضد میکروبی می‌تواند یکی از این راه-کارهای کنترل باشند. با این حال سودمندی این مواد به طور وسیعی توسط آزمایشات درون‌تنی بررسی نشده است.

گیاهان معطّر (گیاهان داوریی)، عصاره‌های گیاهان دارویی و روغن‌های اسانسی آن‌ها

تعریف و اثرات زیستی

گیاهان معطّر در شرایط محیطی بسیار متنوعی رشد می‌کنند. اطلاعات زیادی از طب سنتی در قسمت‌های مختلف جهان در مورد اجزای آن‌ها در دسترس است که باعث توجه جامعه علمی به آن‌ها شده است (۹). حیوانات بخصوص نشخوارکنندگان در اغلب موارد گیاهان معطّر را هنگام چرا مصرف می‌کنند اما این قبیل گیاهان ممکن است بعد از خشک شدن و آسیاب کردن تا حدی وارد خوراک‌های حیوانات شوند. در تلاش برای استفاده از اطلاعات دامپزشکی در دسترس در رابطه با فعالیّت داروئی این قبیل گیاهان، أخیراً تمایل جدیدی برای بررسی اجزای آن‌ها تحت شرایط آزمایشی کنترل شده وجود دارد. تهیه گیاهان کامل تازه یا محافظت شده، بخش‌های خاصی از گیاهان یا عصاره‌های آن‌ها برای حیوانات تعدادی از روش‌هایی هستند که برای این منظور مورد استفاده قرار می‌گیرند.

خاصیت ضد میکروبی گیاهان دارویی تا حدی به روغن‌های اسانسی آن‌ها نسبت داده می‌شود. عصاره‌های این قبیل گیاهان را می‌توان با روش‌های مختلف عصاره‌گیری (به عنوان نمونه استخراج فوق بحران سیال[1] و استخراج تحت بحران آب[2]) و با استفاده از حلال‌های مختلفی مانند اتانول، تولوئن یا سایر حلال‌های آلی تهیه نمود. همچنین روغن‌های اسانسی قسمت‌های متفاوت گیاهان معطّر را با تکنیک‌های مختلفی شامل عمدتاً تقطیر با بخار یا آب می‌توان استخراج کرد. واژه‌ی روغن اسانسی یک مفهوم تعریف شده‌ی ضعیفی از داروسازی قرون وسطی است و واژه روغن فرّار به جای آن پیشنهاد شده است (۵۳)، البته واژه روغن اسانسی بیشتر به کار می‌رود (٦٨). فعالیت بیولوژیکی روغن‌های اسانسی جدا از ترکیبات فرّار موجود در آن به وسیله گروه دیگری از ترکیبات فرّار و غیر فرّار نیز نشان داده می‌شود که توسط پیوندهای گلیکوزیدی با ترکیبات دیگر باند شده‌اند و بعد از هیدرولیز آنزیمی یا اسید آزاد می‌شوند (٧٤). ترکیبات أخیر به عنوان اجزای پیش ساز در مواد گیاهی مورد توجه هستند. ترکیبات فنلی اجزای اصلی روغن‌های اسانسی هستند که توسط تقطیر به دست می‌آیند.

در طبیعت، اجزای فنلی و پلی فنلی در گیاهان دارویی، ادویه‌جات و عصاره‌های آن‌ها یافت می‌شوند. ترکیبات پلی فنلی در گیاهان دارای یک نقش محوری هستند زیرا برای تجمع رنگدانه‌ها، رشد، تولید مثل، مقاومت در برابر باکتری‌های بیماری‌زا و قارچ‌ها و بسیاری اعمال دیگر مورد نیاز هستند (۹۵). فلاونوئیدها یکی از مهمترین گروه‌های پلی فنلی هستند. این ترکیبات به زیرگروه‌های فلاون‌ها[3] یا فلاونون‌ها[4]، آنتوسیانین‌ها[5] و کتچین‌ها[6] یا فلاونول‌ها[7] تقسیم می‌شوند. فلاونوئیدها در گیاهان معمولاً کمپلکس‌های

[1] *Supercritical fluid extraction*
[2] *Subcritical water extraction*
[3] *Flavones*
[4] *Flavonones*
[5] *Anthocyanines*
[6] *Cathehines*
[7] *Flavonols*

مختلف را با قندها تولید می‌کنند که گلیکوزید گفته می‌شوند. اثرات ضد میکروبی و ضد قارچی پلی‌فنل‌ها مشخص شده است (۹٤) و همچنین این ترکیبات فعالیت ضد انگلی مؤثّری در برابر انگل‌های دستگاه گوارش دارند (۵۱). شواهد بسیار محکمی در رابطه با اثرات ضد کرم تانن‌های فشرده (گروه دیگری از ترکیبات فنلی) در مقابل کرم‌های دستگاه گوارش نشخوارکنندگان توسط تعدادی از مطالعات مشخص شده است (۱۱). فعالیت مشابهی نیز توسط ساپونین‌ها مشاهده شده است (۵۷).

ترکیب هر یک از اجزای روغن‌های اسانسی متفاوت می‌باشد. برای مثال، غلظت‌های دو ترکیب غالب روغن‌های اسانسی آویشن یعنی تیمول و کارواکرول از مقادیر پایین ۳ درصد تا مقادیر بالای ٦۰ درصد کل روغن‌های اسانسی گزارش شده است (٦٦). همچنین تغییرات مشابهی را در ترکیب روغن‌های اسانسی پونه کوهی می‌توان یافت که از تقطیر بخار گونه‌های مرزنگوش یونان[1] به دست می‌آید و دارای بیش از ۳۰ جزء است که اغلب آن‌ها ترکیبات فنلی با فعالیت‌های متفاوت هستند (۱، ۳۵و ۹٤). اجزای اصلی کارواکرول و تیمول حدود ۷۸ تا ۸۲ درصد کل اسانس را تشکیل می‌دهند (۱). غلظت اجزای اصلی دیگری مانند دو هیدروکربن منوترپن گاما ترپنین[2] و پی سایمن[3] نیز متفاوت است که به ترتیب حدود ۵ و ۷ درصد کل اسانس را تشکیل می‌دهند و اثر روغن‌های اسانسی پونه کوهی نیز اغلب متفاوت است زیرا این اثر به فعالیت همه این اجزا در کنار یکدیگر بستگی دارد (۱).

نحوه‌ی عمل گیاهان معطر و عصاره‌های آن‌ها یا فرآورده‌های با منشأ گیاهی

مشخص شده است که گیاهان آروماتیک و عصاره‌های آن‌ها، خواص بیولوژیکی متفاوتی مانند اثرات ضد میکروبی، ضدانگلی، ضدویروسی و آنتی‌اکسیدانی در طیور دارند (۱۷،

[1] *Origanum Vulgare spp. Hirtum*
[2] *Gama terpinene*
[3] *P-cymene*

٤٤، ٤٥، ٤٦، ٦٣، ٦٨، ٨٥، ١١١، ١١٦و ١٢١). همچنین گفته می‌شود که این ترکیبات محرک سیستم ایمنی و غدد درون ریز نیز هستند (٦٨). اثرات سودمند ترکیبات گیاهی مختلف بر محیط و میکروارگانیسم‌های روده مشخص شده است (١٥و ٨٧). همچنین نشان داده شده است که روغن‌های اسانسی محرک آنزیم‌های هضمی هستند و ممکن است که متابولیسم و قابلیت هضم چربی‌ها را تحت تأثیر قرار دهند (٨٦).

مکانیسم دقیق خاصیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی به خوبی شناخته نشده است. پیشنهاد شده است که خاصیت چربی دوستی (٢٥) و ساختار شیمیایی آن‌ها (٤٠) ممکن است در این خواص ضد میکروبی نقش داشته باشد. هلاندر و همکاران (١٩٩٨) چگونگی اعمال اثرات خاصیت ضد میکروبی دو ایزومر فنلی یعنی کارواکرول و تیمول و فنیل پروپانوئید سینامالدئید را بر ای‌کولای O157[1] و سالمونلا تایفیموریوم[2] مورد بررسی قرار دادند. این محققین دریافتند که هر دوی تیمول و کارواکرول به طور مشابهی عمل می‌کنند و متلاشی شدن غشای بیرونی باکتری و آزاد سازی مواد غشایی از سلول‌ها به محیط کشت خارجی را باعث می‌شوند. از طرفی، سینامالدئید اثرات ضد میکروبی از خود نشان داد اما تأثیری بر غشای خارجی نداشت و این پدیده نشان می‌دهد که مولکولهای متفاوت اثرات ضد میکروبی مختلفی دارند.

سینامالدئید در غلظت‌های مشابه تیمول و کارواکرول محدود کننده رشد باکتری‌های روده بود و فعالیت ضد میکروبی قوی نشان داد اما بر متلاشی شدن غشای خارجی سلول و یا تخلیه ATP داخل سلولی تأثیری نداشت. سینامالدئید رشد داخلی باکتری‌های انتروباکتر را با دسترسی به پری‌پلاسم و بخش‌های داخلی‌تر سلول محدود کردو پروتئین‌های غشای خارجی سلول، مقادیر بالای مواد چربی دوست را از خود عبور می-دهند (٥٤). دلیل عدم تأثیر سینامالدئید بر متلاشی کنندگی غشای خارجی سلول و تأثیر

[1] *Eschirechia coli O157*
[2] *Salmonella Typhimurium*

کارواکرول و تیمول بر آزاد سازی زیاد اجزای غشا می‌تواند در ارتباط با خصوصیّت فنلی تیمول و کارواکرول باشد که دارای فعالیت مختل‌کنندگی غشا هستند (۹۳).

ترکیبات فنلی دارای خواص ضد میکروبی می‌باشند زیرا این ترکیبات دیواره‌ی سلولی باکتری را مورد هدف قرار می‌دهند و بنابراین باعث تأثیر بر ساختار دیواره سلولی می-شوند. این ترکیبات با تغییر نفوذپذیری غشاء سیتوپلاسمی به کاتیون‌هایی نظیر پتاسیم و هیدروژن باعث اختلال در غشای سیتوپلاسمی می‌شوند (۹۳). پراکنده شدن شیب یونی منجر به اختلال در اعمال ضروری سلول، نشت اجزای اصلی سلول و در نتیجه عدم توازن آب، متلاشی شدن غشا و محدود شدن سنتز ATPو در نهایت مرگ سلول می-شوند (۱۰۵).

پیشنهاد شده است که ترپنوئیدها و فنیل پروپانوئیدها به خاطر خاصیت چربی دوستی خود می‌توانند به درون غشای باکتری نفوذ کرده و خود را به بخش‌های داخلی سلول برسانند (٥٤)، اما همچنین اجزای ساختاری مانند حضور گروه‌های هیدروکسیل کارکردی (٤۰) و معطّر (۱۸) مسئول خاصیت ضد میکروبی آن‌ها پیشنهاد شده است. گمان می‌رود که قابلیت سوراخ کردن غشا یا باند شدن آن‌ها با غشا یکی از روش‌های اصلی عمل آن‌ها است (۹۱ و ۱۰۰)، که منجر به افزایش نفوذپذیری و نشت ترکیبات حیاتی داخل سلول می‌شوند (٦۲) و در سیستم‌های آنزیمی باکتری اختلال ایجاد می‌کنند (٤۰).

تحقیقات بیشتری در مورد فعالیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی بر باکتری‌های مختلف برای استفاده از این مواد به عنوان ترکیبات ضد میکروبی مؤثّر مورد نیاز می‌باشد.

اثرات ضد میکروبی گیاهان دارویی، عصاره‌های گیاهی و روغن‌های اسانسی

فعالیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی گیاهان دارویی در آزمایشات برون‌تنی

فعالیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی در بسیاری از مطالعات برون‌تنی مشاهده شده است (۵۲) و به دلیل داشتن این خصوصیت، توانایی جایگزینی آن‌ها با آنتی‌بیوتیک‌ها برای اهداف درمانی مورد توجه بسیاری از تحقیقات بوده‌اند. برای مثال، لی و آن (۱۹۹۸) دریافتند که سینامالدئید به دست آمده از اسانس دارچین، محدود کننده قوی کلیستریدیوم پرفریجنس و باکتریودیس فراجیلیس[1] و محدود کننده‌ی ملایم لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس[2] و بیفیدوباکتریوم لانگوم[3] جدا شده از مدفوع انسان می-باشند. این خاصیت انتخابی محدود کنندگی رشد باکتری‌های بیماری‌زای روده توسط سینامالدئید ممکن است نقش دارویی در متعادل کردن میکروب‌های روده داشته باشد. بازه وسیعی از فعالیت‌های ضد میکروبی روغن‌های اسانسی به دست آمده از دارچین، آویشن و پونه کوهی گزارش شده است (۳۰، ۴۰،۱،۹۴ و۳۳) و قابلیت استفاده‌ی احتمالی آن‌ها را به عنوان ترکیبات ضد میکروبی تقویت می‌کند. فعالیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی و اجزای خالص آن‌ها مانند کارواکرول، تیمول، یوگنول، سینامالدئید و یونون در برابر میکروارگانیسم‌های منتخبی مانند ایشرشیا، استافیلوکوکوس، سدوموناس، سالمونلا و استرپتوکوکوس مشخص شده است (۶۸). حداقل غلظت محدود کننده ترکیبات خالص در آزمایش‌های مختلف، متفاوت است. به دلیل طعم خاص روغن‌های اسانسی، حفظ غلظت مؤثّر آنتی میکروبی در حداقل ممکن بسیار مفید است. همچنانکه توسط مولیار و ناراسیمهان (۱۹۹۲) پیشنهاد شده است، با استفاده از ترکیبات همکوش روغن-های متفاوت می‌توان بر این مشکل غلبه کرد و بنابراین فعالیت ضد میکروبی دوزهای

[1] *Bacteroides fragilis*
[2] *Lactobacillus acidophilus*
[3] *Bifidobacterium Longum*

پائین روغن‌های اسانسی را بهبود داد. این همکوشی در مطالعات دیدرای و همکارن (۱۹۹٤) و مونتث – بلمونت و کارواجال (۱۹۹۸) به طور برجسته مشخص شده است.

مطالعات درون‌تنی

پیش بینی پتانسیل پیشگیری‌کنندگی و درمانی روغن‌های اسانسی در پرورش حیوانات با توجه به خاصیت ضد میکروبی این ترکیبات در آزمایشات برون‌تنی منطقی به نظر می‌رسد. پیش بینی می‌شود که مصرف روغن‌های اسانسی ترکیب و جمعیت میکروارگانیسم‌های دستگاه گوارش را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اخیراً والدنستت (۲۰۰۳) امکان پرورش جوجه‌های گوشتی را بدون محرک‌های رشد و مواد ضد کوکسیدیوزی و با استفاده از اسانس پونه کوهی در جیره مورد بررسی قرار دادند. در این آزمایش، اسانس پونه کوهی به عنوان یک ترکیب ضد کوکسیدیوزی مورد آزمایش قرار نگرفت اما عمدتاً به عنوان یک ترکیب ضد میکروبی در برابر کلنی شدن کلستریدیوم پرفرینجنز روده‌ای تعداد سکومی کلستریدیوم پرفرینجنز را در ۳۱ روزگی کاهش داد ولی این کاهش در ۵۲ روزگی مشاهده نشد. مطالعه‌ی درون‌تنی دیگری توسط کوهلر (۱۹۹۷) انجام شد که یک ترکیب تجاری روغن‌های اسانسی در مقایسه با جیره شاهد مثبت حاوی باکتریاسین–روی باعث کاهش تعداد کلنی های *کلستریدیوم پرفرینجنز* شد. این ترکیب همچنین غلظت ATPایلئومی را به مقدار کمی کاهش داد (۱۰۸) که یک شاخص فعالیت میکروبی در جوجه‌های گوشتی است (۹٦). به طور مشابه، مخلوطی از کاپسیکوم، سینامالدئید و کارواکرول تعداد اشرشیا کولی و کلستریدیوم پرفرینجنز سکوم را کاهش داد (۵۹). میتچ و همکاران (۲۰۰٤) نشان دادند که مخلوط روغن‌های اسانسی حاوی تیمول، کارواکرول و یوگنول می‌تواند تکثیر کلستریدیوم پرفرینجنز روده‌ی جوجه‌های گوشتی را کنترل کند و اثرات تورم روده‌ای نکروتیک ناشی از کوکسیدیوز را کاهش دهد.

گرچه گزارش‌های قبلی فعالیت قابل ملاحظه ضد میکروبی در شرایط درون‌تنی را برروی باکتری‌های مختلف میکروارگانیسم‌های مرغ گزارش کرده‌اند ولی اثر روغن‌های اسانسی یا عصاره‌ی گیاهان دارویی بر عملکرد جوجه‌های گوشتی متغیر بوده است. مطالعات زیادی وجود دارند که نتایج متفاوتی را با استفاده از روغن‌های اسانسی متفاوت یا ترکیب چند روغن اسانسی مشاهده کرده‌اند. در چندین مطالعه اضافه نمودن روغن-های اسانسی پونه کوهی آب آشامیدنی جوجه‌های گوشتی (٥٦) یا اضافه کردن گیاه کامل به خوراک (٤٤) اثرات محرک رشد سودمندی نشان داده است. به علاوه آلسیسک و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که مکمل‌سازی مخلوط روغن‌های اسانسی ٦ گیاه دارویی پونه کوهی، برگ بو، مریم‌گلی[1]، مورد[2]، رازیانه و مرکبات در جیره موجب بهبود عملکرد جوجه‌های گوشتی شد. در مقابل، لی و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که مکمل‌سازی مخلوط روغن‌های اسانسی تأثیری بر عملکرد نداشت در حالی که بوتسوگلو و همکاران (۲۰۰۲) و پاپاجورجیو و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که تغذیه مخلوط روغن‌های اسانسی پونه کوهی در سطوح ۵۰ یا ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم در جوجه‌های گوشتی و در سطوح ۱۰۰ یا ۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم در بوقلمون تأثیر مفیدی بر عملکرد نداشته است.

اثرات بسیارگوناگون گیاهان معطر و عصاره‌های آن‌ها بر عملکرد جوجه‌های گوشتی احتمالاً یا به خاطر اثرات متفاوت آن‌ها بر میکروارگانیسم‌های دستگاه گوارش و همچنین متابولیسم حیوان است و یا به خاطر ترکیب شیمیایی متفاوت این فرآورده‌ها است. آگاهی از جزئیات اثرات زیستی گیاهان معطر، فرآورده‌های گیاهی و مخلوط فرآورده‌های شیمیایی گیاهی یا متابولیت‌های ثانویه‌ی آن‌ها برای کاهش شیوع بیماری‌ها در جوجه‌های گوشتی هنوز به صورت یک چالش باقی مانده است.

[1] *Sage*
[2] *Myrtle*

فعالیت ضد کوکسیدیوزی گیاهان داروئی، عصاره‌های گیاهی و روغن‌های اسانسی

پتانسیل چندین فرآورده‌ی طبیعی برای مقابله با آلودگی‌های کوکسیدیوزی یا تعدیل اثرات آن‌ها بررسی شده است. آلن و همکاران (۱۹۹۷) گزارش کردند که برگ‌های خشک گندواش[1] می‌تواند جوجه‌های گوشتی را در مقابل آسیب‌های سکومی ناشی از عفونت اشرشیا تنلا محافظت کند. اجزای خالص گندواش مانند آرتمیزینین[2]، ۱و۸-سینئول[3] و کافوربه جوجه‌های یک روزه تا ۳ هفتگی تغذیه شد. نیمی از پرندگان در طول دومین هفته سنی به اشرشیا آسرولینا[4] و اشرشیا تنلا آلوده شدند. پاسخ‌های پیشگیری کننده‌ای در مقابل کوکسیدیوز در جوجه‌های آزمایشی بخصوص در جوجه‌های تغذیه شده با آرتمیزینین مشاهده شد. اوانز و همکاران (۲۰۰۱) ترکیبی از روغن‌های اسانسی میخک، آویشن، نعناع فلفلی و لیمو (در سطح ۰/۱ درصد) را بر خروج اووسیت کوکسیدیوز و تعداد کلستریدیوم پرفرینجنز در جوجه‌های گوشتی آلوده شده مورد بررسی قرار دادند. تیمار کنترل مثبتی در این آزمایش وجود نداشت. جوجه‌های تغذیه شده با جیره‌های حاوی مخلوط روغن‌های اسانسی، کاهش دفع اووسیت را در مقایسه با جوجه‌های تغذیه شده با جیره‌های فاقد روغن اسانسی نشان دادند. یون و نوح (۲۰۰۱) نشان دادند که عصاره تلخ بیان فلاوسنس[5] بیش از گندواش در برابر چالش اشرشیا تنلا در جوجه‌های گوشتی مؤثّر است. آختر و ریفات (۱۹۸۷) در تحقیقی قدیمی‌تر، اثرات ضد کوکسیدیوزی عصاره‌های زیتون تلخ[6] را در جوجه‌های آلوده شده به طور طبیعی بررسی کردند و تأثیر نسبتا کمی را مشاهده کردند.

[1] *Artemisia annua*
[2] *Artemisinin*
[3] *1,8-cineole*
[4] *E. acervulina*
[5] *Sophora flavescens*
[6] *Melia azedarach linn*

هنگام استفاده از فنل‌ها به عنوان ضد عفونی کننده در یک مطالعه ویلیامز (۱۹۹۷) فعالیت ضد اووسیتی در مقابل ایشرشیا تنلا را در هر دوی آزمایشات برون‌تنی و درون‌تنی مشاهده کرد. منابع غنی از ترکیبات فنلی در چندین گیاه معطر در طبیعت وجود دارند که پونه کوهی در میان خانواده‌ی نعناعیان[1] مورد توجه خاصی است (۱۰۷). ایبریر و همکاران (۲۰۰۱) دریافتند که تیمول و کارواکرول موجب بهبود عملکرد جوجه‌های گوشتی آلوده شده با اووسیت اشرشیا آسرویولنا می‌شود.

گیاننا‌س وهمکاران (۲۰۰۳) گزارش دادند که استفاده از ۰/۳ گرم روغن‌های اسانسی پونه کوهی در کیلوگرم جیره دارای اثرات ضد کوکسیدیوزی در مقابل اشرشیا تنلا نشان داد. در آزمایش دیگری این محققین نشان دادند که استفاده از جیره‌های حاوی سطوح ۲/۵، ۵/۰، ۷/۵ و ۱۰ گرم در کیلوگرم پونه کوهی در جوجه‌های گوشتی آلوده شده با ۲ میلی-لیتر سوسپانسیون حاوی $۱۰^{٤}\times$ ۵ اووسیت‌های اشرشیا تنلا با در سن ١٤ روزگی دارای اثرات ضد کوکسیدیوزی در مقابل اشرشیا تنلا است (٤٥). مشخص شد که مکمل‌سازی این گیاه می‌تواند اثرات مضر چالش اشرشیا تنلا را کاهش دهد که با افزایش معنی‌دار وزن بدن و بهبود راندمان تبدیل خوراک در مقایسه گروه شاهد مشخص می‌شود. همچنین شدت اسهال خونی، تلفات، جراحات سکوم و اووسیت‌های خروجی نشان می-دهد که جیره‌های حاوی ۵ و ۷/۵ گرم پونه در کیلوگرم جیره مؤثرترین جیره‌ها در برابر چالش‌های اشرشیا تنلا هستند. این نتایج نشان می‌دهد که پونه کوهی می‌تواند به عنوان جایگزین آنتی‌بیوتیک‌های یونوفری برای مقابله با آلودگی کوکسیدیوزی استفاده شود.

در مطالعه‌ی دیگری، اثرات مکمل‌سازی چای اولیمپوس[2] در جیره بر عملکرد جوجه‌های گوشتی آلوده شده با $۱۰^{٤}\times$ ٦ اوسیت هاگ‌دار اشرشیا تنلا در سن ١٤ روزگی بررسی شد. نتایج حاصل از ارزیابی فراسنجه‌های عملکردی، اسهال خونی، نرخ تلفات، آسیب

[1] *Labiatae*
[2] *Olympus tea (Sideritis scardica)*

سکومی و اووسیت دفعی نشان داد که استفاده از ۱۰ گرم چای اولیمپوس در کیلوگرم جیره می‌توانند اثرات آلودگی انگلی را کم کند. با این حال، اثرات ضد کوکسیدیوزی چای اولیمپوس در مقابل اشرشیا تنلا به طور قابل ملاحظه‌ای کمتر از اثرات لازالوسید بود (٤٢).

نتایج مشابهی توسط کریستاکی و همکارن (۲۰۰٤) هنگام مطالعه‌ی تأثیر یک ترکیب تجاری عصاره‌های گیاهی گل رز[1]،کاسنی[2]، انگور فرنگی سیاه[3] و گنه گنه[4]مشاهده شد. جیره‌های آزمایشی حاوی ۰/۵ و ۱ گرم در کیلوگرم از این مخلوط تجاری عصاره‌های گیاهی تهیه شد. جوجه‌های گوشتی به طور آزمایشی با ٦×١٠^{٤} اووسیت هاگ‌دار اشرشیا تنلا در سن ١٤ روزگی آلوده شدند و نتایج نشان داد که مخلوط عصاره‌های گیاهی اثر مفیدی بر روی عملکرد بعد از چالش پرندگان در مقایسه با پرندگان درگیر تغذیه نشده با عصاره‌ی گیاهی دارد. با این وجود، لازالوسید اثر ضد کوکسیدیوزی قوی‌تری در مقایسه با مخلوط عصاره‌های گیاهی در برابر اشرشیا تنلا اعمال کرد.

موریل و همکاران (۲۰۰۵) اثر مشت مکمل‌سازی جیره با یک گیاه داروئی حاوی ساپونین و عصاره‌ی حاوی تانن را پس از چالش آزمایشی با ٤×١٠^{٤} اووسیت هاگ دار اشرشیا تنلا و ٤×١٠^{٦} اووسیت هاگ‌دار اشرشیا آسرویولا را در سن ۸ روزگی مشاهده کردند. همچنین اویدو-روندون و همکاران (۲۰۰٦) اثر جالب مکمل‌سازی جیره با یک مخلوط تجاری عصاره‌های گیاهی (تیمول، یوگنول، کورکومین و پیپرین به ترتیب از گیاهان آویشن، میخک صدپر[5]، *گیاه دارچین*[6] *و فلفل سیاه*[7]) را مشاهده کردند. جوجه-های گوشتی به طور آزمایشی با اووسیت‌های هاگ دار اشرشیا تنلا، اشرشیا ماگزیما و

[1] *Agrimonia eupatoria*
[2] *Echinacea angustifolia*
[3] *Ribes nigrum*
[4] *Cinchona succirubra*
[5] *Syzyginm aromaticum*
[6] *Cinnamomum zeylanicum*
[7] *Pipper nigrum*

اشرشیا آسرویولا در سن ۱۹ روزگی آلوده شدند و نصف پرندگان آلوده در روز هچ با یک واکسن ضد کوکسیدیوزی واکسینه شدند. نتایج نشان داد که مخلوط روغن‌های اسانسی دارای اثر مثبتی بر عملکرد بعد از چالش در مقایسه با پرندگان آلوده واکسینه نشده است. در مقابل، مکمل‌سازی این مخلوط اختصاصی روغن‌های اسانسی در مطالعه-ی مشابهی هیچ تأثیر مفیدی در مقایسه با جوجه‌های واکسینه شده با کوکسیدین نداشته است.

در مطالعه‌ی مشابه دیگر (۱۰۳)، دو آزمایش برای ارزیابی اثرات آناکادریک اسید[1] و روغن پوست بادام هندی[2] به عنوان افزودنی خوراکی در طول چالش آزمایشی با اووسیت‌های اشرشیا تنلاانجام گرفت. مطالعه نشان داد که آناکاردیک اسید و روغن پوست بادام هندی هیچ اثر مفیدی بر خروج اووسیت یا عملکرد پرنده ندارد اما تنها یک اثر کاهنده جزئی بر شدت آسیب‌های سکومی جوجه‌های گوشتی در طول چالش آزمایشی کوکسیدیوزی داشت.

أخیراً نایدو وهمکاران (۲۰۰۸) فعالیت ضد کوکسیدیوزی چهار عصاره‌ی گیاهی را در مقایسه با تولترازوریل[3] به عنوان شاهد مثبت در موجود زنده بررسی کردند که یک ماده مجاز ضد کوکسیدیوزی مجاز است. در این مطالعه مشخص شد که مکمل‌سازی جیره با تولباغیا ویولاسیا[4] اثر سودمندی بر جوجه‌های گوشتی و هر دوی بهبود ضریب تبدیل خوراک و ریزش اووسیت نشان داد. اگر چه انگور یاقوتی[5] و یک نوع درمنه[6] ضریب تبدیل خوراک مشابهی به تولترازوریل و بهتر از پرنده‌های تغذیه نشده را باعث شد اما تولید اووسیت در پرندگان را کاهش نداد. به طور عکس مشخص شد که کومبرتوم

[1] *Anacardiac acid*
[2] *Cashew nut shell oil*
[3] *Tultrazuril*
[4] *Tulbaghia violacea*
[5] *Vitis Vinifera*
[6] *Artemisia afra*

وودی[1] برای پرندگان بی نهایت سمی است. این محققان گزارش کردند که مهم است که اجزای فعال گیاهی برای نفوذ به داخل سلول و تأثیر بر انگل عامل کوکسیدیوز، محلول در چربی باشد (۸۰).

به طور خلاصه، نتایج مطالعات بالا نشان داد که مکمل‌سازی عصاره‌های گیاهی در جیره ممکن است اثر مثبتی بر جوجه‌های گوشتی آلوده شده با کوکسیدیوز به طور آزمایشی داشته باشد. بااین وجود، اثر عصاره‌های گیاهی به طور قابل توجهی کمتر از اثر داروهای ضد کوکسیدیوزی بود (۲۳، ٤٥، ٤٦، ٤٢ و ۸۰).در برخی مطالعات عصاره‌های گیاهی اثرات قابل توجهی بر کاهش دفع اووسیت و آسیب‌های سکومی اعمال کرده است (۱۲۳، ٤٥ و ٤٦)، در حالی‌که در مطالعات دیگر فقط اثر مثبتی بر عملکرد رشد پرندگان در مقایسه با پرندگان آلوده و تغذیه نشده با داروهای ضد کوکسیدیوزی مجاز داشته است (۱۰۳، ۷۹، ۸۰). این مدارک نشان می‌دهد که بررسی مواد گیاهی به عنوان داروی ضد کوکسیدیوز ممکن است آن‌ها را به عنوان یک جایگزین برای کنترل کوکسیدیوز پیشنهاد کند. به هر حال، مطالعات بیشتری برای مشخص‌کردن مکانیسم‌های فعالیت ضد کوکسیدیوزی و یافتن جایگزین‌های گیاهی دارای قدرت محافظت ضد کوکسیدیوزی در جوجه‌های گوشتی پرورش یافته در شرایط متراکم نیاز است.

اثر پری‌بیوتیکی گیاهان معطّر

روش دیگری که ممکن است برای تغییر اکوسیستم روده‌ی جوجه‌های گوشتی به کار گرفته شود مکمل‌سازی جیره‌ها با پری بیوتیک‌ها می‌باشد. پری‌بیوتیک یک ماده خوراکی است که با تحریک انتخابی رشد یا فعالیت گونه‌های باکتری‌های مفید ساکن دستگاه گوارش، اثر سودمندی بر میزبان دارد (٤٧). پری‌بیوتیک‌ها غالباً پلی‌ساکاریدهای شامل

[1] *Combretum woodii*

اولیگوساکاریدهای فروکتو-، اینولین، ترانس- گالاکتو، گلوکو-، لاکتولوز- ، لاکتیتول-، مالتو-، زایلو-، استاکیوز-، رافینوز- و ساکارز الیگوساکاریدها هستند (۲٤ و ۸۳).
اولیگوساکاریدها از لحاظ ساختمانی ماکرومولکول‌های متنوعی هستند که گسترش وسیعی در طبیعت دارند و در گیاهان دارویی، ادویه‌جات و گیاهان معطّر یافت می‌شوند. فعالیت بالقوه‌ی بیولوژیکی این پلیمرهای زیستی که تحقیق کمتری بر روی آن‌ها صورت گرفته است، اثرات تعدیل کنندگی آن‌ها بر سیستم ایمنی است. آلن و همکاران (۲۰۰۰) گزارش کردند که برگ‌های خشک شده‌ی سرخارگل[1] در جیره می‌تواند توسعه ایمنی را بعد از واکسیناسیون با واکسن زنده کوکسیدیوز و آلوده کردن بعدی جوجه‌های گوشتی با چندین گونه کوکسیدیوزی افزایش دهد.
پری‌بیوتیک ها به خاطر توانایی در افزایش رشد جمعیت لاکتوباسیلیوس‌ها و بیفیدو باکترهای روده شناخته شده‌اند که برای سلامتی مفید هستند (۱٦). همچنین مطالعات درون‌تنی موش نشان داده است که فروکتواولیگوساکاریدها نسبت بوتیرات را افزایش می‌دهد که جذب آب و سدیم را تحریک و تحرک روده را تعدیل می‌کند و همچنین جذب کلسیم، منیزیم و آهن را افزایش می‌دهد و ذخیره‌ی کلسیم استخوان‌ها را زیاد می-کند (۸۲ و ۸۳). هنوز هم به بررسی اثر پری‌بیوتیکی گیاهان دارویی در هنگام تورم روده‌ای نکروتیک یا کوکسیدیوز نیاز است.

مشکلات تبدیل گیاهان معطّر به فراورده‌های با منشأ گیاهی

مشکلات افزایش سودمندی گیاهان دارویی یا عصاره‌های آن‌ها

برخلاف داروها که دارای یک ماده‌ی شیمیایی هستند و اعمال خاص سلولی را در سلول‌ها، بافت‌ها یا اندام‌های هدف تحت تأثیر قرار می‌دهند، اغلب داروهای گیاهی فاقد مبنای علمی بوده و اثرات آن‌ها بیشتر به حوزه فرهنگ‌های قومی بر می‌گردد. شواهد

[1] *Echinacea purpurea*

علمی قابل اطمینانی برای حمایت از ادعاهای مربوط به توان فرآورده‌های گیاهی برای حفظ حداکثر تولید در مقایسه با داروهای ضد میکروبی و قابل قبول بودن آن‌ها برای بازار صنعت طیور مورد نیاز است. بعضی از تفاوت‌های مربوط به منشأ، نحوه‌ی فعالیت و سودمندی بین آنتی‌بیوتیک‌ها و فرآورده‌های گیاهی در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱.تفاوت‌های مهم بین آنتی‌بیوتیک‌ها و فراورده‌های با منشأ گیاهی

	فراورده	فراورده‌ی با منشأ گیاهی
منشأ	مصنوعی	طبیعی
سودمندی	پایدار	متغیر
عمل	سریع	تدریجی
نحوه‌ی عمل قابل اطمینان	در مطالعات برون‌تنی و درون‌تنی	در شرایط برون‌تنی و گاهی اوقات در شرایط درون‌تنی
فعالیت	اختصاصی	چند منظوره
روش	هدف مولکولی	کلی
نشانه	حاد و مزمن	مزمن
بی خطری	سمی در دوزهای خاص	GRAS*

*GRAS: عموماً ایمن در نظر گرفته می‌شوند.

دانشگاه ارومیه

بازار محرک‌های گیاهی عملکرد از دهه ۱۳۹۰ میلادی همگام با محدودیت محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی افزایش شگرفی داشته است (۹۸). بازار مصرف روغن‌های اسانسی در سال ۱۹۹٦، ۹۰ تن و با درآمد ٤۱۳ یورو بود (۵۰). بعد از آن بازار رشد سریعی را تجربه کرد و در سال ۲۰۰٦، بیش از ٦۰۰ تن با درآمد ۱/۵ میلیون یورو بود. امروزه، ٦۱ درصد پرورش‌دهندگان غیر اروپایی و۷۰ درصد پرورش‌دهندگان اروپایی، افزودنی‌های خوراکی گیاهی را در خوراک جوجه‌های گوشتی استفاده می‌کنند (بی‌نام، ۲۰۰۸). فروش جهانی

گیاهان معطّر، عصاره‌های خام و محصولات نهایی آن‌ها برای مصارف انسانی و حیوانی سالیانه ٦٠ میلیارد دلار است (۱۰۹). با نرخ رشد سالیانه ۵-۱۵ درصدی که توسط بانک جهانی گزارش شده است، توسعه بزرگی در مقیاس جهانی برای نیمه‌ی اول این قرن مورد انتظار است (۷۰).

قبل از توجه به استفاده از گیاهان معطّر در خوراک‌های حیوانات به هر شکلی، جامعه علمی باید مدارک مستحکمی در رابطه با مزایای آن‌ها ارائه کرده و علت تناقص مطالعات گزارش شده را بررسی کند. اعتقاد بر این است که برای به حداقل رساندن این گونه تناقصات و حداکثر نمودن قابلیت تکرار نتایج نیاز فوری به توسعه و استفاده از یک روش استاندارد برای ارزیابی فعالیت آن‌ها است. در حال حاضر، سیستم قابل دسترسی برای تشخیص اجزای بیولوژیکی آن‌ها، میزان آن‌ها و در نهایت استاندارد سازی استفاده از آن‌ها به عنوان عوامل ضد میکروبی، ضد انگلی، ضد پروتوزوایی یا آنتی‌اکسیدان وجود ندارد. چنین سیستم‌هایی می تواند به عنوان یک روش علمی رایج در سراسر دنیا برای بررسی اثرات بالقوه گیاهان زیست فعال به کار رود.

فرآورده‌های گیاهی می‌توانند گروه ناهمگن بزرگی از ترکیبات تولید شده از برگ‌ها، شاخه‌ها، ریشه‌ها، غده‌ها یا میوه‌های گیاهان دارویی، ادویه‌جات یا گیاهان معطر باشند. این ترکیبات ممکن است حاوی عصاره‌ها یا روغن‌های اسانسی یک یا مخلوط گیاهان معطر باشند. استفاده از افزودنی‌های خوراکی معمولاً تحت قوانین محدود کننده است. عموماً، این ترکیبات فرآورده‌هایی هستند که بر عکس داروهای دامپزشکی (برای پیشگیری و درمان مشکلات سلامتی مشخص تحت کنترل دامپزشکی در دوره‌ی زمانی محدود مخصوصاً در یک دوره انتظار) به طور مداوم (به عنوان مثال در طول کل دوره‌ی تولیدی گونه یا رده مورد نظر) توسط پرورش‌دهندگان برای اهداف تغذیه‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرند. به عنوان مثال، هویت و قابلیت ردیابی کل فرآورده‌ی تجاری، سودمندی اثرات تغذیه‌ای آن‌ها از قبیل فقدان اثرات احتمالی متضاد با سایر افزودنی‌های

خوراکی و اطمینان از ایمن بودن آن برای حیوان (قدرت تحمل به دارو)، استفاده کننده (دامدار، کارگر، کارخانه‌ی خوراک)، مصرف‌کننده فرآورده‌های حیوانی و محیط (برای جزئیات بیشتر به کمیسیون اروپائی، آئین نامه EC، شماره‌های ۱۸۳۱/۲۰۰۳ و ۱۳۳٤/۲۰۰۳ رجوع شود) در اتحادیه اروپا باید مشخص شود. مشکلات مربوط به وضع قانون برای افزودنی خوراکی ممکن است برای افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک نیز به کار روند که ادعای تأثیر گذاری بر سلامت یا تعدیل متابولیسم (از طریق فعالیت یک هورمون گیاهی) را دارند. به همین دلیل، برای تولید صنعتی افزودنی‌های خوراکی گیاهی در جیره‌های طیور باید مدارک علمی مستحکمی برای اثبات خاصیت ضد میکروبی یا ضد کوکسیدیوزی و یا اثر محرک رشد این ترکیبات ارائه شود.

مشکل اصلی این است که تأثیر گیاهان معطر و عصاره‌های آن‌ها بر عملکرد حیوان نه تنها در آزمایشات مختلف یکسان نبوده است بلکه با پیش بینی‌های مربوط به استفاده سنتی آن‌ها نیز متفاوت بوده است (۱۰). یکی از دلایل این عدم توافق این است که اکثر گزارش‌های مربوط بهطب گیاهان دارویی از نشخوارکنندگان منشأ گرفته است. در نتیجه هنگامی که فعالیت بیولوژیکی چنین گیاهانی در جوندگان یا سایر حیوانات تک معده ای مورد آزمایش قرار گرفته است، بخشی از تفاوت‌های گزارش شده ممکن است به دلیل تفاوت‌های فیزیولوژیکی بین این دو گروه حیوانات باشد (٤٨).

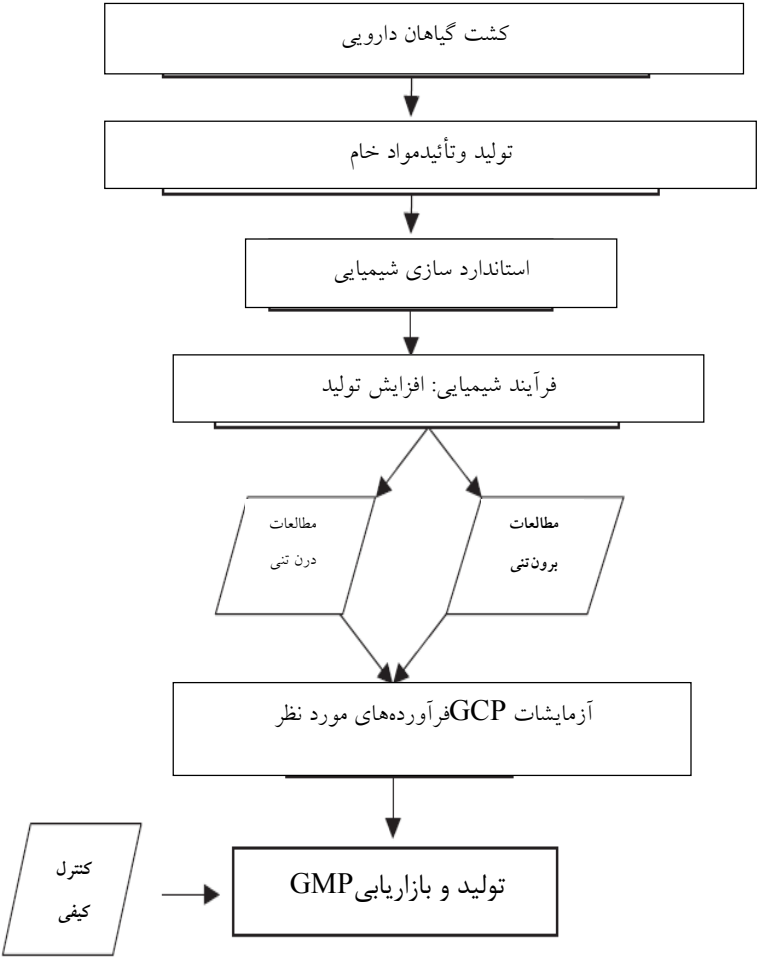
دلیل دیگر تفاوت بین آزمایش‌های مختلف، تفاوت در روش جمع آوری و ذخیره مواد گیاهی قبل از استفاده است. اختلاف در روش‌های نگهداری ممکن است ویژگی‌های گیاهی را تحت تأثیر قرار دهد (۹۲). بعلاوه، تغییرات فصلی و محیطی ممکن است بر سنتز این متابولیت‌ها اثر گذار باشد که می‌تواند ویژگی‌های فیزیکی و شیمایی آن‌ها را تحت تأثیر قرار دهد (۱۹). تغییر در ترکیب موجب تغییر اثرات بیولوژیکی روغن‌های اسانسی یا عصاره‌های گیاهی خواهد شد (۸۹، ٦۰ و ۳۱). ویژگی‌های شیمیایی و خواصّ بیولوژیکی این اجزا و مخلوط آن‌ها باید به طور وسیعی بررسی شود به طوری که تغییر

قابلیت دسترسی مواد مغذی و متابولیت‌ها، تکرارپذیری فعالیت بیولوژیکی آن‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. منابع متغیری از توده زنده، اجزای فعال ناشناخته، مشکلات کنترل کیفیت، فقدان ارزیابی سلامتی، مکانیسم نامشخص فعالیت و غیره از مشکلات اصلی استاندارد سازی علمی آن‌ها و صنعتی شدن آن‌ها هستند (۱۱۲). علاوه برآن، قابلیت دسترسی زیستی جزء فعال در میزبان، همیشه با مستقیماً با غلظت آن در گیاه مرتبط نیست.

مزیت عمده گیاهان معطر و عصاره‌های آن‌ها این است که آن‌ها عموماً به عنوان فرآورده-های بی‌خطر در نظر گرفته می‌شوند. اگر آن‌ها سالم نبودند، استفاده از گیاهان دارویی، ادویه‌جات و عصاره‌های آن‌ها در غذای انسان تداوم پیدا نمی‌کرد (٦١). گرچه گیاهان دارویی و عصاره‌های آن‌ها رواج پیدا کرده‌اند ولی در صورتی که قرار است در مقدار زیاد به عنوان جایگزین افزودنی‌های خوراکی در خوراک‌های حیوانات استفاده شوند، نیاز به بررسی مکانیسم اثرات سمی و جانبی آن‌ها می‌باشد. استدلال غلط و اغراق آمیز فرآورده‌های گیاهی شامل: ۱) گیاهان دارویی بدلیل طبیعی بودن سالم هستند، ۲) آن‌ها اثرات جانبی ندارند ، ۳) اثر آن‌ها را می‌توان در بازه سطوح وسیعی مشاهده نمود و ٤) آن‌ها اکسیر می باشند (۲۰). چنین ادعاهایی بر خلاف اصول مسلم بنیادی دارویی است و ارزش گیاهان دارویی را برای جلوگیری یا درمان بیماری کاهش می‌دهد. تحقیقات برروی گیاهان معطر و عصاره‌های آن‌ها برروی اثربخشی و سلامت به عنوان ضرورت در تأسیس ارزش حقیقی آن‌ها به عنوان افزودنی‌های غذایی گیاهی می‌تواند مورد نگرش قرار گیرد. بحث درمورد سلامت نیز ممکن است از توانایی باقی ماندن حلال‌های گوناگون به کار رفته برای محصولات عصاره‌های گیاهی و یافتن در محصولات گیاهی نشأت بگیرد.

تولید فرآورده‌های گیاهی

اولین مرحله تولید فرآورده‌های گیاهی تأئید و شناخت اجزای فعال گیاهان معطر به صورت مواد خام یا توده زنده می‌باشد (شکل ۱). در نتیجه، این اطلاعات با تخمین میزان جزء فعال گیاه می‌توانند برای تشخیص گیاه ناشناخته مورد استفاده قرار گیرند. این کار امکان مقایسه مطالعات مختلف را بر مبنای یکسانی فراهم می‌آورد و همچنین دلیل تفاوت نتایج را تشریح می‌کند. چون فرآیند جداسازی اجزای فعال، طولانی، پیچیده و اغلب نیازمند تجهیزات خاص می‌باشد، لذا شواهد مربوط به اجزای فعال و تعیین غلظت آن‌ها در گیاه مفید خواهد بود. مسلماً این فرآیند در مواردی پیچیده می‌گردد که فعالیت-های بیولوژیکی یک گیاه به بیش از یک جزء مربوط باشد. روش عصاره‌گیری به خاطر تأثیر کلی همه‌ی فرآورده‌های گیاهی مهم است زیرا جداسازی بیش از اندازه موجب کاهش فعالیت می‌گردد. روش‌های کروموتوگرافی، ابزار ایده آلی برای شناسایی جامع ترکیبات شیمیایی مواد گیاهی و کنترل کیفی آن‌ها است. با این وجود روش قطعی برای حصول اطمینان از مشابه بودن اجزای گیاهی یک مرحله تولید با مرحله دیگر تولید وجود ندارد (۱۱۲ و ۱۲).



شکل ۱. الگوی تولید فرآورده‌های گیاهی استاندارد شده (GCP: انجام کار بالینی صحیح و GMP: روش‌های خوب ساخت)، برگرفته از لیو و وانگ (۲۰۰۸)

استفاده از فرآورده‌های گیاهی با فرآیندهای متابولیکی یک سیستم بیولوژیکی کامل تحت شرایط محیطی خاص مرتبط است. آنزیم‌های متابولیکی میزبان و باکتری‌های روده احتمالاً مسئول متابولیسم فرآورده‌های گیاهی هستند (٦٨). مطالعه‌ی اصولی مسیرهای

متابولیک اجزای گوناگون روغن‌های اسانسی یا عصاره‌های گیاهی نه تنها به شناسایی اجزای فعال زیستی کمک می‌کند بلکه موجب بهبود دانش ما از تأثیر، سلامت و پیچیدگی یک ترکیب معین از این مواد خواهد شد. آنالیز شیمیایی حضور یک مولکول خاص را نشان خواهد داد و می‌تواند برای شناسایی اجزای فعال، مواد آلوده کننده یا سایر مواد شیمیایی در یک ترکیب گیاهی استفاده شود (۳۹). این روش نیاز به استاندارد سازی و کنترل کیفی تولید فرآورده‌های گیاهی را برطرف خواهد کرد.

به منظور استاندارد سازی اثرات فرآورده‌های گیاهی، روش‌های کپسوله کردن اجزای فعال بیولوژیکی می‌تواند راه سودمندی برای تولید این‌گونه محصولات باشد. لیپوزوم‌ها[1] یا عصاره‌های پوشش‌دار با تامین مواد مغذی دارای خواص دارویی می‌توانند سودمند باشند چون ممکن است قابلیت دسترسی و جذب مواد فعال را افزایش دهند. شکل کپسوله شده اجزای فعال ممکن است نرخ آزاد سازی مواد را کنترل کند و یا با کاهش اکسیداسیون یا تبخیر یا حتی تداخل با سایر ترکیبات محصول پایانی، آن‌ها را محافظت می‌کنند (٦٤ و ٤٩). لیپوزوم‌ها همچنین موجب افزایش "فعالیت زیستی یا فعالیت در نواحی خاص" مواد تشکیل‌دهنده می‌شوند و همچنین ممکن است عمدتاً با وارد شدن راحت مواد محلول در چربی به ترکیبات حاوی آب، دارای مزایایی در فرآوری یا فرموله کردن باشند (۱۰۱). کپسوله کردن همچنین ممکن است برای تولید مخلوط روغن‌های اسانسی با اسیدهای آلی و سایر جایگزین‌های محرک رشد آنتی‌بیوتیکی مورد استفاده قرار گیرد.

شکاف عمیقی در مورد فلسفه، تئوری و کاربردهای استفاده سنتی گیاهان دارویی و علم پزشکی معاصر وجود دارد. بنابراین فرصت‌های به دست آمده برای تولید فرآورده‌های گیاهی در کشورهای غربی باید این دو را به هم متصل کند. روش‌های تجربی دامپزشکی می‌تواند در تغذیه‌ی مدرن حیوانات به کار رود. مطالعات درون‌تنی برای آگاهی از اثرات

[1] *Liposomes*

متقابل اجزای مختلف (برای مثال مسیرهای مولکولی و شبکه‌های تنظیمی) در داخل بدن جانور و همچنین مشخص کردن اعمال فیزیولوژیکی مربوطه ضروری است. این تا اندازه‌ای به قوانین عمومی کلی‌نگر شباهت دارد که توجه بیشتری به آنالیز کل اعمال درونی بدن، سلامتی و عملکرد پرنده در مقایسه با درمان بیماری متمرکز شده است (۱۲۳). بنابراین، یک مخلوط گیاهی ممکن است با دخالت در بیش از یک هدف مولکولی فعالیت‌های گوناگونی را ارائه دهد. ارتباط بین پزشکی مدرن و دانش سنتی و به کارگیری قوی از تکنولوژی‌ها در زمینه‌ی سیستم‌های بیولوژیکی برای سودمند بودن اسانس‌های گیاهی یا عصاره‌های آن‌ها به اندازه‌ی فرآورده‌های سنتتیک در دسترس تجاری مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

تئوری پرورش جوجه‌های گوشتی بدون آنتی‌بیوتیک‌ها یا مواد ضد کوکسیدیوزی جدید نیست (۳۶). ممنوعیت استفاده معمول از آنتی‌بیوتیک‌ها در تغذیه‌ی حیوانات در اروپا و پتانسیل کاهش یا توقف استفاده از آن‌ها در آمریکای شمالی باعث افزایش علاقه به یافتن جایگزین‌های آنتی‌بیوتیکی در جیره‌های طیور برای حفظ سلامتی و نرخ بالای تولید گردیده است. یک آزمایش خوب فرآورده‌های فعال زیستی گیاهی باید اشتباهات تجزیه-ای، قابلیت دسترسی زیستی و وظیفه مولکولی را در آزمایش‌های بالینی و تغذیه‌ای مشخص کند. دانش حقیقی ما در رابطه با تأثیر این مواد بر سلامتی حیوان و انسان و همچنین توسعه تولید و مدیریت کیفی مطمئن فقط از طریق یک روش چند منظوره امکان پذیر است. فرآورده‌های گیاهی باید با همکاری دامپزشکان، داروشناسان، شیمی-دانان گیاهی و افراد مرتبط با این صنعت توسعه یابند. مصرف‌کننده به عنوان استفاده کننده‌ی نهایی به دنبال فرآورده‌های مطمئن و سالم است و بنابراین سلامت فرآورده‌های طبیعی جایگزین داروهای مرسوم باید ثابت شود.

مشکل اصلی صنعت طیور، اطمینان از ادعاهای مربوط به فرآورده‌های گیاهی بر اساس اطلاعات قابل اطمینان است. این زمینه‌ی تحقیقی نه تنها یک تمایل استراتژیک و کاربردی است بلکه یک کار بنیادین نیز است زیرا دانش ما را در رابطه با اثرات متقابل بین حیوانات و مواد فعال با منشأ گیاهی افزایش می‌دهد. این عمل برای دست‌یابی به شواهد تکرار پذیر از فعالیت بیولوژیکی آن‌ها و همچنین ارتقای جامعه علمی جهانی مورد نیاز است. در هنگام بررسی پتانسیل چنین فرآورده‌هایی باید اندازه گیری‌های بیشتری در مطالعات در حال انجام به همراه عملکرد، داده‌های سیستم ایمنی و رفتاری نیز مورد تأکید قرار گیرد. مطالعات درون‌تنی بیشتری در مقیاس وسیع برای بررسی فعالیت مواد فعال مختلف، سطوح مورد استفاده آن‌ها در خوراک‌ها و اثرات آن‌ها بر بیماری‌های روده مورد نیاز است. گیاهان، عصاره‌های آن‌ها و فرآورده‌های گیاهی حاصله از آن‌ها می‌توانند اثرات اختصاصی بر میکروارگانیسم‌های روده بخصوص باکتری‌ها یا پروتوزآها و همچنین عملکرد حیوان داشته باشند. این فرآورده‌ها ممکن است توانایی مهمی به عنوان جایگزین محرک‌های رشد داشته باشند و می‌توانند برای هر دوی عملکرد و سلامتی جوجه‌های گوشتی مفید واقع شوند.

منابع

1. Adam K Sivropoulou A Kokkini S Lanaras T, Arsenakis M (1998) Antifungal activities of *Origanum vulgare* susp. *hirtum*, *Mentha spicata*, *Lavandula angustifolia*, and *Salvia fruticosa* essential oils against human pathogenic fungi. *Journal of Agricultural Food Chemistry* **46:** 1739–1745.
2. Akhtar MS, Rifaat S (1987) Anticoccidial screening of *Melia azedarach* Linn. (Bakain) in naturally infected chickens. *Pakistan Journal Agricultural Science* **21:** 95–99.
3. Alcicek A, Bozkurt M, Cabuk M (2003) The effect of an essential oil combination derived from selected herbs growing wild in Turkey on broiler performance. *South African Journal Animal Science* **33:** 89–94.
4. Allen PC, Danforth HD, Skinner HG (2000) Dietary echinacea supplementation and development of immunity to coccidia challenge. Proceedings of the XXI Worlds Poultry Congress, Montreal, Canada.
5. Allen PC, Lydon J, Danforth HD (1997) Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poultry Science* **76:** 1156–1163.
6. Annett CB, Viste JR, Dahiya J, Hoehler D, Wilkie D, Van Kessel A, Drew M (2005) Severely impaired production performance in broiler flocks with high incidence of *Clostridium perfrigens* associated hepapitis. *Avian Pathology* **30:** 73–81.
7. Anonymous (2008) Plant extracts popular in poultry. *World Poultry*, **24(3)**: 9.
8. Anthony J-P, Fyfe L, Smith H (2005) Plant active components – a resourse for antiparasitic agents? *TRENDS in Parasitology* **21:** 462–467.
9. Athanasiadou S, Githiori J., Kyriazakis I (2007) Medicinal plants for helminth parasite control: facts and fiction. *Animal* **1:9** 1392–1400.
10. Athanasiadou S, Kyriazakis I (2004) Plant secondary metabolites: antiparasitc effects and their role in ruminant production systems. *Proceedings of the Nutrition Society* **63** 631–639.
11. Athanasiadou S, Kyriazakis I, Jackson F, Coop R L (2001) Direct anthelmintic effects of condensed tannins towards different gastrointestinal nematodes of sheep: *in vitro* and *in vivo* studies. *Veterinary Parasitology* **30:** 205–219.
12. Balunas MJ, Kinghorn, AD (2005) Drug discovery from medicinal plants. *Life Sciences* **78:** 431–441.
13. Barton MD (1999) The down-side of antibiotic use in pig production: The effect of antibiotic resistance of enteric bacteria. In manipulating Pig Production VII (ed PD Carnwell). Australasian Pig Science Association, Victoria, Australia.
14. Bedford M (2000) Removal of antibiotic growth promoters from poultry diets: implications and strategies to minimise subsequent problems. *World Poultry Science Journal* **56:** 347–365.
15. Besra S, Gomes A, Chaudhury L, Vedasiromoni J, Ganguly D (2002) Antidiarrhoeal activity of seed extract of *Albizzia lebeck* Benth. *Phytotherapy Research* **16:** 529–533.
16. Blay G, Michel C, Blottiere H, Cherbut C, (1999) Prolonged intake of fructo-oligosaccharides induces a short term elevation of lactic acid-producing bacteria and a persistent increase in cecal butyrate in rats. *Journal of Nutrition* **129:** 2231–2235.
17. Botsoglou N, Florou-Paneri P, Christaki E, Fletouris D, Spais AB (2002) Effect of dietary oregano essential oil on performance of chickens and on iron-induced lipid oxidation of breast, thigh and abdominal fat tissues. *British Poultry Science* **43:** 223–230.
18. Bowles B, Miller A (1993) Antibotulinal properties of selected aromatic and aliphatic aldehydes. *Journal of Food Protection* **56:** 788–794.
19. Cardellina JH (2002) Challenges and opportunities confronting the botanical dietary supplement industry. *Journal of Natural Products* **65:** 1073–1084.
20. Chang J (2000) Medicinal herbs: drugs or dietary supplements? *Biochemistry Pharmacology* **59** 211–219.
21. Chapman HD (1986) Isolates of *Eimeria tenella*: studies on resistance to ionophorous anticoccidial drugs. *Research in Veterinary Science* **41:** 281–282.
22. Chapman HD (2000) Long term anticoccidial strategy: chemotherapy plus vaccination. *Feed International* **21(3):** 18–19.
23. Christaki E, Florou-Paneri P, Giannenas I, Papazahariadou M, Botsoglou N, Spais AB

(2004) Effect of a mixture of herbal extracts on broiler chickens infected with *Eimeria tenella*. *Animal Research* **53:** 137–144.
24. Collins M, Gibson G (1999) Probiotics, prebiotics and synbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut. *American Journal of Clinical Nutrition* **69:** 1052S–1057S.
25. Conner DE (1993) Naturally occurring compounds. *In:* Antimicrobials in Foods, Davidson PM and AL Branen, eds. Dekker, New York.
26. Crouch CF, Andrews SJ, Ward RG, Francis MJ (2003) Protective efficacy of a live attenuated anti-coccidial vaccine administered to 1-day-old chickens. *Avian Pathology* **32:** 297–304.
27. Dahiya J, Hoehler D, Wilkie D, Van Kessel A, Drew M (2005) Dietary glycine concentration affects intestinal *Clostridium perfrigens* and lactobacilli populations in broiler chickens. *Poultry Science* **84:** 1875–1885.
28. Dahiya J, Wilkie D, Van Kessel A, Drew M (2006) Potential strategies for controlling necrotic enteritis in broiler chickens in post-antibiotic era. *Animal Feed Science and Technology* **129:** 60–88.
29. Dahiya, J, Hoehler D, Van Kessel A, Drew M (2007) Dietary encapsulated glycine influences *Clostridium perfringens* and lactobacilli growth in gastrointestinal tract of broiler chickens. *Journal of Nutrition* **137:** 1408–1414.
30. Deans SG, Ritchie G (1987) Antibacterial properties of plant essential oils. *International Journal of Food Microbiology* **5:** 165–180.
31. Deans SG, Waterman PG (1993) Biological activity of volatile oils. In: Volatile oil crops, Hay, RKM, and PG Waterman, Eds. Longman Scientific and Technical, Essex.
32. Didry N, Dubreuil L, Pinkas M (1994) Activity of thymol, carvacrol, cinnamaldehyde and eugenol on oral bacteria. *Pharmaceutica Acta Helvetiae* **69:** 25–28.
33. Dorman HJD, Deans SG (2000) Antimicrobial agents from plants: antibacterial activity of plant volatile oils. *Journal Applied Microbiology* **88:** 308–316.
34. Drew M, Syed N, Goldabe B, Laarveld B, Van Kessel A (2004) Effects of dietary protein source and level on intestinal populations of *Clostridium perfrigens* in broiler chickens. *Poultry Science* **83:** 414–420.
35. Economou KD, Oreopoulou V, Thomopoulos CD (1991) Antioxidant properties of some plant extracts of the *Labiatae* family. *Journal American Oil Chemists Society* **68:** 109–113.
36. Ekstrand C, Algers B, Thebo P, Hooshmand-Rad P (1994) Rearing broilers without coccidiostats. Proceedings of the Eighth International Congress on Animal Hygiene, Minnesota, USA..
37. Engstrom BE, Fermer C, Lindberg A, Saarinen, E Baverud V, Gunnarsson A (2003) Molecular typing of isolates of *Clostridium perfrigens* from healthy and diseased poultry. *Veterinary Microbiology* **94:** 225–235.
38. Evans J W, Plunkett M, Banfield M (2001) Effect of an essential oil blend on coccidiosis in broiler chicks. *Poultry Science*, **80 (suppl. 1):** 258 (Abstract).
39. Fan XH, Cheng YY, Ye ZL, Lin RC, Qian ZZ (2006) Multiple chromatographic fingerprinting and its application to the quality control of herbal medicines. *Analytica Chimica Acta* **555:** 217–224.
40. Farag RS, Daw Z, Hewed F, El-Baroty G (1989) Antimicrobial activity of some Egyptian spice essential oils. *Journal of Food Protection* **52:** 665–667.
41. FDA 2004 U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research. Guidance for Industry Botanical Drug Products. (http://www.fda.gov/cder/guidance).
42. Florou-Paneri P, Christaki E, Giannenas I, Papazahariadou M, Botsoglou N, Spais AB (2004) Effect of dietary Olympus tea (*Sideritis scardica*) supplementation on performance of chickens challenged with *Eimeria tenella*. *Journal of Animal Feed Sciences* **13:** 301–311
43. Fukata T, Hadate Y, Baba E, Arakawa A (1991) Influence of bacteria on *Clostridium*

perfrigens infections in young chickens. *Avian Diseases* **35:** 224–227.
44. Giannenas I, Florou-Paneri P, Botsoglou N, Christaki E, Spais AB (2005) Effect of supplementing feed with oregano and/or a-tocopheryl acetate on growth of broiler chickens and oxidative stability of meat. *Journal of Animal and Feed Sciences* **14:** 521–535.
45. Giannenas I, Florou-Paneri P, Papazahariadou M, Botsoglou N, Christaki E, Spais AB (2004) Effect of diet supplementation with ground oregano on performance of broiler chickens challenged with *Eimeria tenella*. *Archiv fur Geflugelkunde* **68:** 247–252.
46. Giannenas I, Florou-Paneri P, Papazahariadou M, Christaki E, Botsoglou N, Spais AB (2003) Dietary oregano essential oil supplementation on performance of broilers challenged with *Eimeria tenella*. *Archives Animal Nutrition* **57:** 99–106.
47. Gibson G R, Roberfroid B M (1995) Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *Journal Nutrition* **125:** 1401–1412.
48. Githiori JB, Hoglund J, Waller PJ and Baker RL (2003) Evaluation of anthelmintic properties of some plants used as livestock dewormers against Haemonchus contortus infections in sheep. *Parasitology* **129:** 245–253.
49. Gortzi O, Lalas S, Chinou I, Tsaknis J (2006). Reevaluation of antimicrobial and antioxidant activity of *Thymus spp.* extracts before and after encapsulation in liposomes. *Journal of Food Protection* **69:** 2998–3005.
50. Greathead H (2003) Plants and plant extracts for improving animal productivity. *Proceedings of the Nutrition Society* **62:** 279–290.
51. Guarrera PM (1999) Traditional antihelmintic, antiparasitic and repellent uses of plants in Central Italy. *Journal of Ethnopharmacology* **68:** 183–192.
52. Hammer KA, Carson CF, Riley TV (1999) Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. *Journal Applied Microbiology* **86:** 985–990.
53. Hay RKM, Waterman PG (1993) Volatile oil crops: their biology, biochemistry and production. Longman Scientific and Technical, Essex.
54. Helander IM, Alakomi HL, Latva-Kala K, Mattila – Sandholm T, Pol M, Smid EJ, Gorris LG, Von Wright A (1998) Characterization of the action of selected essential oil components on gram negative bacteria. *Journal Agricultural Food Chemistry* **46:** 3590–3595.
55. Helmboldt CF, Bryant ES (1971) The pathology of necrotic enteritis in domestic fowl. *Avian Diseases* **15:** 775–780.
56. Hertrampf JW (2001) Alternative antibacterial performance promoters. *Poultry International* **40:** 50–52.
57. Ibrahim AM (1992) Anthelmintic activity of some Sudanese anthelmintic plants. *Phytotherapy Research* **6:** 155–157.
58. Ibrir F, Greathead HMR, Forbes JM (2001) The effect of thymol/carvacrol on the performance of broiler chickens infected with *Eimeria acervulina*. Proceedings of workshop on alternatives to feed antibiotics and anticoccidials in the Pig and Poultry Meat Production, Oslo, Norway.
59. Jamroz D, Kamel C (2002) Plant extracts enhance broiler performance. *Journal Animal Science* **80(Suppl. 1):** 41 (Abstract).
60. Janssen AM, Scheffer J, Svendsen AB (1987) Antimicrobial activities of essential oils. *Pharmaceutisch Weekblad* (Sci) **9:** 193–199.
61. Jones G (2002) Phytobiotic solutions. *Pig Progress* **18:** 2–3.
62. Juven BJ, Kanner J, Schved F, Weisslowicz H (1994) Factors that interact with the antibacterial action of thyme essential oil and its active constituents. *Journal Applied Bacteriology* **76:** 626–631.
63. Kamel C (2001) Tracing modes of action and the roles of plant extracts in non-ruminants. In: Recent advances in animal nutrition. Garnsworthy, P. C., and J. Wiseman, eds. Nottingham University Press, Nottingham. Pp. 135–150.
64. Keller BC (2001) Liposomes in Nutrition. *Trends in Food Science and Technology* **12:** 25–31.

65. Köhler B (1997) Effects on gut microflora. Akzo Nobel.
66. Lawrence B, Reynolds R (1984) Progress in essential oils. *Perfumer and Flavorist* **9:** 23–31.
67. Lee HS, Ahn YJ (1998) Growth-inhibiting effects of *Cinnamomum cassia* bark-derived materials on human intestinal bacteria. *Journal Agricultural Food Chemistry* **46:** 8–12.
68. Lee K-W, Everts H, Beynen AC (2004) Essential oils in broiler Nutrition. *International Journal Poultry Science* **3:** 738–752.
69. Lee K-W, Everts H, Kappert HJ, Frehner M, Losa R, Beynen AC (2003) Effects of dietary essential oil components on growth performance, digestive enzymes and lipid metabolism in female broilers. *British Poultry Science* **44:** 450–457.
70. Liu Y, Wang, MW (2008) Botanical drugs: Challenges and opportunities Contribution to Linnaeous Memorial Symposium 2007. *Life Sciences* **82:** 445–449.
71. Lovland A, Kaldhusdal M (2001) Severely impaired production performance in broiler flocks with high incidence of *Clostridium perfrigens* associated hepapitis. *Avian pathology* **30:** 73–81.
72. McDougald LR (1998) Intestinal protozoa important to poultry. *Poultry Science* **77:** 1156–1158
73. McEvoy J (2001) Safe limits for veterinary drug residues: what do they mean? Northern Ireland *Veterinary Today* 37–40.
74. Milos M, Mastelic J, Jerkovic I (2000) Chemical composition and antioxidant effect of glycosidically bound volatile compounds from oregano (*Origanum vulgare* L. ssp. *hirtum*). *Food Chemistry* **71:** 79–83.
75. Mitsch P, Zitterl-Eglseer K, Kohler B, Gabler C, Losa R, Zimpernik I (2004) The effect of two different blends of essential oil components on the proliferation of *Clostridium perfrigens* in the intestine of broiler chickens. *Poultry Science* **83:** 669–675.
76. Moleyar V, Narasimham P (1992) Antibacterial activity of essential oil components. *International Journal of Food Microbiology* **16:** 337–342.
77. Montes-Belmont R, Carvajal M (1998) Control of *Aspergillus flavus* in maize with plant essential oils and their components. *Journal Food Protection* **61:** 616–619.
78. Muhammed SI, Morrison SM, Boyd WL (1975) Nutritional requirements for growth and sporulation of *Clostridium perfringens*. *Journal of Applied Bacteriology* **38:** 245–253.
79. Muriel N, Genevieve F, Thierry P, Francois R (2005) Efficacy study of two plant-extract formulas EMX1 and EMX2 in the prevention of *E. acervulina* and *E. tenella* coccidiosis in label chickens, *Journees de la Recherche Avicole* 384–388.
80. Naidoo V, Mc Gaw LJ, Bisschop SPR, Duncan N, Eloff JN (2008) The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Veterinary Parasitology* **153:** 214–219.
81. Nakamura M, Cook J, Cross W (1978) Lecithinase production by *Clostridium perfringens* in chemically defined media. *Applied Microbiology* **16:** 1420–1421.
82. Ohta A, Ohtsuki M, Hosono A, Adachi T, Hara H, Sakata T (1998) Dietary fructooligosaccharides prevent osteopenia after gastrectomy in rats. *Journal of Nutrition* **128:** 106–110.
83. Orzechowski A, Ostaseweski P, Jank M, Berwid SJ (2002) Bioactive substances of plant origin in food-impact on genomics. *Reproduction, Nutrition and Development* **42:** 461–477.
84. Oviedo-Rondon E, Clemente-Hernandez S, Salvador F, Williams P, Losa R, Austin S (2006) Essential oils on mixed coccidian vaccination and infection in broilers. *International Journal of Poultry Science* **5:** 723–730.
85. Papageorgiou G, Botsoglou N, Govaris A, Giannenas I, Iliadis S, Botsoglou E (2003) Effect of dietary oregano oil and -tocopheryl acetate supplementation on iron-induced lipid

oxidation of turkey breast, thigh, liver and heart tissues. *Journal Animal Physiology and Animal Nutrition* **87:** 324–335.
86. Platel K, Srinivasan K (1996) Influence of dietary spices and their active principles on digestive enzymes of small intestinal mucosa in rats. *International Journal of Food Science and Nutrition* **47:** 55–59.
87. Rao B, Nigam S (1970) The *in vitro* antimicrobial efficiency of essential oils. *Indian Journal of Medical Research* **58:** 627–633.
88. Riddell C, Kong XM (1992) The influence of diet on necrotic enteritis in broiler chickens. *Avian Diseases* **36:** 499–503.
89. Schilcher H (1985) Effects and side-effects of essential oils. In: Proceedings of the 15th international symposium on essential oils. Noordwijkerhout. The Netherlands. Pp. 217–231.
90. Shane SM, Koetting DG, Harrington KS (1984) The occurrence of *Clostridium perfrigens* in the intestine of chicks. *Avian Diseases* **28:** 1120–1124.
91. Shapiro S, Guggenheim B (1995) The action of thymol on oral bacteria. *Oral Microbiology and Immunology* **10:** 241–246.
92. Shirley MW, Millard BJ (1986) Studies on the immunogenicity of 7 attenuated lines of Eimeria given as a mixture to chickens. *Avian Pathology* **15:** 629–638.
93. Sikkema J, De Bont JAM, Poolman B (1994) Interactions of cyclic hydrocarbons biological membranes. *Journal of Biological Chemistry* **11:** 8022–8028.
94. Sivropoulou A, Papanikolaou E, Nikolaou C, Kokkini S, Lanaras T, Arsenakis M (1996) Antimicrobial and cytotoxic activities of Origanum Essential oils. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **44:** 1202–1205.
95. Skrubis G (1972) Seven wild aromatic plants growing in Greece and their essential oils. *The flavour industry* **3:** 556–571
96. Smits CHM, Veldman A, Verkade HJ, Beynen AC (1998) The inhibitory effect of carboxymethylcellulose with high viscosity on lipid absorption in broiler chickens coinsides with reduced bile salt concentration and raised microbial numbers in the small intestine. *Poultry Science* **77:** 1534–1539.
97. Songer JG, Meer RR (1996) Genotyping of *Clostridium perfringens* by polymerase chain reaction is a useful adjunct to diagnosis of clostridial enteric disease in animals. *Anaerobe* **2:** 197–203.
98. Steiner, T. (2006) Managing Gut Health – Natural Growth Promoters as a key to Animal Performance. Nottingham University Press, Nottingham, United Kingdom.
99. Stevens DL, Rood JI (2000) Histotoxic clostridia. Gram-Positive Pathogens. ASM Press, Washington, DC. Pp. 563–572.
100. Stiles JC, Sparks W, Ronzio RA (1995) The inhibition of *Candida albicans* by oregano. *Journal of Applied Nutrition* **47:** 96–102.
101. Storm G, Crommelin DJA (1998) Liposomes: quo vadis? *Pharmaceutical Science Technology* **1:** 19–31.
102. Thomke S, Elwinger K (1998) Growth promotants in feeding pigs and poultry. III. Alternatives to antibiotic growth promotants. *Annales de Zootechnie* **47:** 245–271.
103. Toyomizu M, Nakai Y, Nakatsu T, Aki Y (2003) Inhibitory effect of dietary anacardic acid supplementation on cecal lesion formation following chicken coccidial infection. *Animal Science Journal* **74:** 105–109.
104. Ultee A, Bennik, HJ, Moezelaar R (2002) The phenolic hydroxyl group of carvacrol is essential for action against the food borne pathogen *Bacillus cereus. Applied Environmental Microbiology* **3:** 1561–1568.
105. Ultee A, Kets EPW, Smid EJ (1999) Mechanisms of action of carvacrol on the food borne pathogen *Bacillus cereus. Applied Environmental Microbiology* **65:** 4606–4610.
106. Van der Sluis W (2000) Clostridial enteritis is an often underestimated problem. *World Poultry* **16:** 42–43.

107. Vekiari SA, Oreopoulou V, Tzia C, Thomopoulos CD (1993) Oregano flavonoids as lipid antioxidants. *Journal of American Oil Chemists Society* **70:** 483–487.
108. Veldman A, Enting H (1996) Effects of Crina HC 737 in feed on broiler performance and digestive physiology and microbiology. CLO- Institute for Animal Nutrition "De Schothorst".
109. Voigt K (2006) Our look at global burgeoning Asian herbal industry. *The wall Street Journal*, June 11.
110. Waldenstedt L (2003) Effect of vaccination against against coccidiosis in combination with an antibacterial oregano (*Origanum vulgare*) compound in organic broiler production. *Acta Agricultural Scandinavica* **53:** 101 – 109.
111. Wallace RJ (2005) Antimicrobial properties of plant secondary metabolites. *Proceedings of the Nutrition Society* **63:** 621–629.
112. Wang ZG, Ren J (2002) Current status and future direction of Chinese herbal medicine. *Trends in Pharmacological Sciences* **23:** 347–348.
113. Wegener HC, Aarestrup FM, Jensen LB, Hammerum AM, Bager F (1998) The association between the use of antimicrobial growth promoters and development of resistance in pathogenic bacteria towards growth promoting and therapeutic antimicrobials. *Animal Feed Science and Technology* **7:** 7–14.
114. Wilkie DC (2006) Non-antibiotic approaches to control pathogens in the gastrointestinal tract of broiler chickens. PhD Thesis. University Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada.
115. Wilkie DC, Van Kessel AG, White L, Laarveld B, Drew MD (2005) Dietary amino acids affect intestinal *Clostridium perfringens* populations in broiler chickens. *Canadian Journal Animal Science* **85:** 185–193.
116. Williams P, Losa R (2001) The use of essential oils and their compounds in poultry nutrition. *World Poultry* **17:** 14–15.
117. Williams RB (1997) Laboratory tests of phenolic disinfectants as oocysticides against the chicken coccidium *Eimeria tenella*. *Veterinary Record* **141:** 447–448.
118. Williams RB (1999) Anticoccidial vaccines: the story so far. *World Poultry*, Special supplement Coccidiosis **3:** 23–25.
119. Windisch WM, Schedle K, Plitzner C, Kroismayr A (2008) Use of phytogenic products as feed additives for swine and poultry. *Journal of Animal Science* **86(E Suppl.):** E140–E148.
120. World Health Organization (2000) Report on the inter-regional workshop on intellectual property rights in the context of traditional medicine, Bangkok, Thailand. Dec 6–8 (http://www.who/int/medicines/lebrary/trm/who.edu.trm-2001-I/who-edutrm-2001-1.pdf).
121. Youn HJ, Noh JW (2001) Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. *Veterinary Parasitology* **96:** 257–263.
122. Young R, Craig A (2001) The use and misuse of antibiotics in UK Agriculture- Part 3. Residues of dangerous drugs in intensively produced chicken meat and eggs. Bristol, UK: The Soil Association.
123. Yuan R, Lin Y (2000) Traditional Chinese medicine: an approach to scientific proof and clinical validation. *Pharmacology & Therapeutics* **86:** 191–198.

فصل پنجم

افزایش مصرف خوراک خوک‌های جوان با استفاده از بیومین P.E.P®در طول شیردهی

چکیده

خوک‌های دورگ (یورکشایر × لاندریس ؛ ٤٧ عدد) حدود ١٤ روز قبل از زایمان انتخاب شدند و بر اساس وزن و شکم زایش به یکی از دو تیمار آزمایشی اختصاص یافتند. همه خوک‌ها با جیره‌های شیردهی استاندارد حاوی صفر (شاهد؛ ٢٤ عدد) یا ٢ کیلوگرم در تن از افزودنی فایتوژنیک بیومین P.E.P® (PEP؛ ٢٣ عدد) از١٠ روز قبل از زایمان پیش بینی شده تا زمان از شیرگیری تغذیه شدند. خوک‌ها در حدود ١١٠ روزگی آبستنی به جایگاه‌های انفرادی زایش منتقل شدند و دوبار در روز و در هر بار تغذیه با مقادیر کافی خوراک‌های آزمایشی برای اطمینان از سیری کامل تغذیه شدند (به عبارت دیگر تغذیه به صورت آزاد بود). خوراک مصرفی پس از زایش (روز اول)، دوبار در روز برای هر خوک تا زمان از شیرگیری اندازه گیری شد. خوک‌ها و بچه خوک‌ها به طور هفتگی وزن شدند. در این طرح، خوک‌های دو گروه تیماری تفاوتی در وزن بدن اولیه یا شکم زایش نداشتند (P<٠/٠٧). خوک‌های هر دو تیمار،کاهش خوراک مصرفی را بلافاصله پس از زایش تجربه کردند و مصرف خوراک با پیشرفت شیردهی افزایش یافت. با این وجود، خوک‌های تغذیه شده با بیومین میانگین مصرف‌خوراک روزانه بیشتری (P<٠/٠١) در مقایسه با خوک‌های شاهد داشتند(٠/١± ٥/٤در مقابل٠/١± ٦/٢ به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین). خوک‌های تغذیه شده با بیومین همزمان با افزایش مصرف خوراک در طول هفته اول شیردهی، کاهش وزن کمتر (١/٤±٨/١ در مقابل١/٦± ٣/٥ کیلوگرم در روز به ترتیب برای خوک‌های شاهد در مقابل بیومین)

(P<۰/۰۵)، تولید شیر بیشتر (P<۰/۰۵) و خوک‌های از شیر گرفته سنگین‌تری داشتند (P<۰/۰۱). (در برابر کیلوگرم به ترتیب از شاهد در برابر خوک‌های بیومین)، همچنین تولید شیر(P<۰/۰۵) و وزن از شیرگیری بیشتری (P<۰/۰۱) داشتند. به طور کلی این نتایج نشان می‌دهد که مکمل‌سازی جیره‌های خوک با بیومین، خوراک مصرفی را در اوایل دورهٔ شیردهی بهبود می‌بخشد و عملکرد خوک‌ها و بچه خوک‌ها را نیز افزایش می‌دهد.

مقدمه

روش‌های انتخاب بر پایه افزایش تعداد بچه خوک‌های متولد شده و افزایش گوشت لخم باعث پیشرفت اساسی تولید صنعت خوک شده است. با توجه به اینکه نرخ رشد خوک در طول دوره قبل از شیرگیری به کیفیت و کمیت شیر تولیدی بستگی دارد لذا این بهبودها تقاضا برای تولید شیر خوک را افزایش داده است (۳ و ۱۷). در بازبینی انجام گرفته شده توسط ادوارز (۲۰۰۲)، شیر تولیدی خوک به تقابل پیچیده میزان ذخایر انرژی بدن مادر و خوراک مصرفی کنونی آن بستگی دارد. در این زمینه مشخص شده است که خوراک مصرفی ناکافی خوک در طول آبستنی موجب کاهش وزن تولد بچه خوک، کاهش تعداد سلول‌های پستانی و کاهش توانایی تولید شیر در طول شیردهی می‌شود. با این وجود ارتباط معکوسی بین میزان خوراکی مصرفی در طول آبستنی و مصرف خوراک در طول شیردهی بعد از آن وجود دارد (توسط ایسن و همکاران، ۲۰۰۰ مرور شده است). به همین دلیل افزایش وزن خوک‌ها قبل از زایش برای تأمین نیازهای بالای انرژی شیردهی دارای اثرات منفی بر تولید خوک است. به طور مشابهی، مصرف ناکافی انرژی و پروتئین در اوایل شیردهی و بالانس منفی انرژی بعد از آن در خوک منجر به کاهش تولید شیر در اواخر شیردهی می‌گردد (۱۲). این موضوع یک مشکل پیچیده می‌

باشد چون مطالعات زیادی گزارش کرده‌اند که مصرف اختیاری خوک در طول شیردهی (بخصوص اوایل شیردهی) عمدتاً برای تأمین افزایش نیاز مواد مغذی برای نگهداری، تولید شیر و تولید مثل آینده ناکافی می‌باشد (۵، ٦، ۷، ۸ و ۱۵). بعلاوه، اثرات محیطی (مانند تنش گرمایی) می‌تواند با محدودسازی بیشتر مصرف اختیاری خوراک این مشکلات را تشدید کند (۱۰). این مطالعه اثرات یک مکمل خوراکی حاوی فرآورده‌های طبیعی را بر بهبود خوش‌خوراکی و هضم خوراک، مصرف خوراک خوک در طول شیردهی و اثرات بعدی بر تغییرات وزن خوک، تولید شیر و عملکرد بچه خوک‌ها در طول دوره پیش از شیرگیری مورد بررسی قرار می‌دهد.

مواد و روش‌ها

حیوانات، طرح آزمایشی و تغذیه

خوک‌های دورگ (یورکشایر × لاندریس؛ تعداد ٤٧) در حدود ١٤ روز قبل از زمان زایش پیش بینی شده انتخاب شدند و بر اساس وزن و شکم زایش به یکی از دو تیمار آزمایشی اختصاص یافتند. تیمارها شامل خوک‌های تغذیه شده با یک جیره شیردهی استاندارد بر پایه ذرت- سویا (شاهد؛ تعداد ٢٤) یا خوک‌های تغذیه شده با جیره‌ی شیردهی استاندارد مشابه، حاوی ۲ کیلوگرم در تن افزودنی خوراکی فایتوژنیک شامل مخلوطی از روغن‌های اسانسی پونه کوهی، بادیان رومی و پوست مرکبات و فروکتواولیگوساکاریدها (بیومین®P.E.P ۱۰۰۰) (بیومین؛ تعداد ۲۳) بود. تیمارها ۱۰ روز قبل از زایش شروع شدند و در طول دوره‌ی شیردهی ادامه یافت. خوک‌ها در ۱۱۰-۱۱۲ روزگی از آبستنی به جایگاه‌های انفرادی زایش منتقل شدند و جیره‌های آزمایشی مشابهی را دو بار در روز و با مقادیر کافی خوراک در هر وعده برای اطمینان از سیری کامل دریافت کردند (به عبارت دیگر، تغذیه خوک‌ها به صورت آزاد بود). پس از زایش (روز

اول)، تعداد بچه خوک‌های زنده و مرده متولد شده ثبت گردید، خوک‌ها وزن کشی شدند و برای شناسایی دائمی علامت‌گذاری شدند. اندازه گیری‌های بعدی سپس در طول دوره شیردهی بعدی ثبت شد. ۱) مقدار خوراک و باقیمانده‌ی آن در هر وعده خوراک‌دهی و مصرف روزانه هر خوک ثبت شد (کیلوگرم در روز). وزن خوک‌ها در روزهای ۱، ۷، ۱٤ و ۲۱ دوره شیردهی اندازه گیری شد و تغییرات وزن هفتگی محاسبه شد؛ ۳) وزن بچه خوک‌ها در روزهای ۱ و ۷ و ۱٤ و ۲۱ سنی اندازه گیری گردید و وزن کل بچه خوک‌ها و میانگین افزایش روزانه (گرم در روز) برای هر بچه خوک محاسبه شد. بعلاوه، شیر تولیدی انفرادی خوک و متوسط مصرف شیر (گرم در روز) به ازای هر بچه خوک با استفاده از معادله نابلت و اتیئن (۱۹۸۹) مورد استفاده در خوک‌های با نژاد مشابه محاسبه شد. تولید شیر توسط خوک (کیلوگرم در روز) در اوایل شیردهی (روزهای ۱–۷) به صورت مجموع مصرف شیر (گرم در روز= ۲/٦٤ × متوسط افزایش وزن روزانه + ٦۷ : R^2=۰/۹٦) بچه خوک‌ها محاسبه شد. به طورمشابهی، شیر تولیدی (کیلوگرم در روز) خوک در کل دوره ۲۱ روزه شیردهی به صورت مجموع مصرف شیر انفرادی بچه خوک ها محاسبه شد (گرم در روز= ۲/۵ × متوسط افزایش وزن روزانه + ۸۲/۲ × وزن اولیه بدن + ۷ : R^2= ۰/۹٦).

آنالیز آماری

تمامی داده‌ها تحت تجزیه واریانس و اندازه‌گیری‌های مکرر قرار گرفتند. منابع تغییرات شامل تیمار، گروه‌های زایشی و اثرات متقابل آن‌ها بود. مقایسات بین تیمارها توسط آزمون حداقل اختلاف معنی‌دار فیشر در سطح معنی داری ۵ درصد انجام گرفت.

نتایج و بحث

خلاصه‌ی عملکرد خوک

وزن اولیه (۱۰/۱±۲٤۱/۳ و ۷/۸± ۲۳٦/٤ کیلوگرم به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین؛ P= ۰/۷۰) یا شکم زایش خوک‌ها (۰/٤±۳/۰ و۰/۳± ۳/۲ به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین؛ جدول ۱) بین تیمارها تفاوت معنی‌داری نداشت. مکمل‌سازی خوراک با بیومین تأثیری بر تعداد خوک‌های زنده متولد شده، تعداد خوک‌های زنده متولد شده تصحیح شده، تعداد بچه خوک‌های مرده متولد شده، تعداد بچه خوک‌های از شیر گرفته شده به ازای بچه خوک‌های متولد شده، میزان تلفات پیش از شیرگیری و وزن تولد بچه خوک‌ها نداشت (P>۰/۰۵). با این حال متوسط وزن از شیرگیری بچه خوک‌ها (روز ۲۱) از خوک‌های تغذیه شده با بیومین، ۱۰/۲ درصد بیشتر (P<۰/۰۱) از مقدار مربوط به خوک‌های شاهد بود (۰/۱۵±۵/۸۲ و ۰/۲۲± ٦/٤۲ کیلوگرم به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین). در نتیجه، وزن بچه خوک‌های حاصل از خوک‌های تغذیه شده با بیومین در ۲۱ روزگی ۱۵/۸ درصد بیشتر (P<۰/۰۱) از بچه خوک‌های حاصل از خوک‌های شاهد بود (۳/٤±٤۷/۸ در مقابل ۲/٤± ۵۵/٤ کیلوگرم به ترتیب برای خوک-های شاهد و بیومین). تفاوت در وزن بچه خوک‌ها نتیجه تفاوت در شکم زایشیا تعداد بچه خوک‌های زنده متولد شده نبود به طوری که وزن تصحیح شده بچه خوک‌ها در ۲۱ روزگی در خوک‌های بیومین ۱۲/۳ درصد بیشتر (P<۰/۰۱) بود (۲/۸±۵۱/۹ در مقابل ۰/۲۰± ۵۸/۳ کیلوگرم به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین).

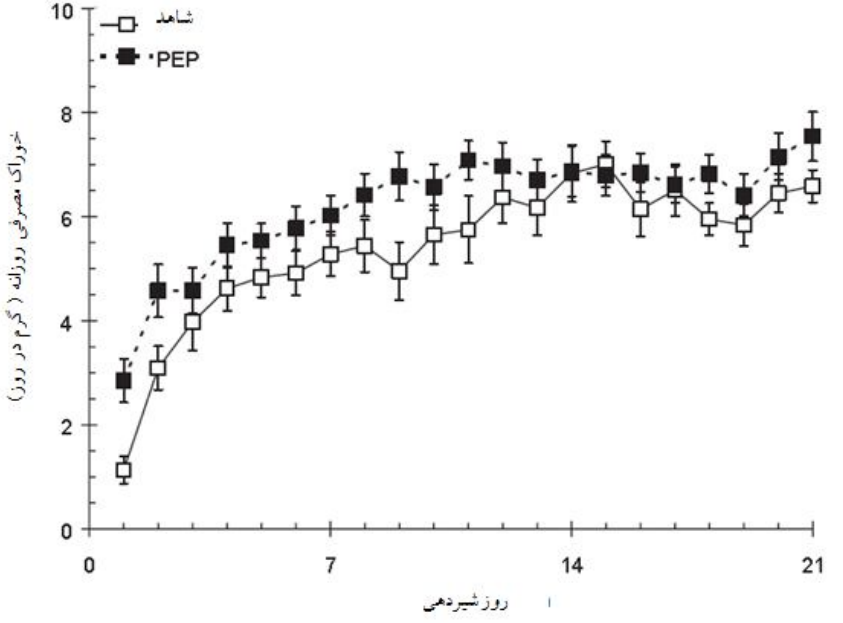
جدول ۱. تأثیر مکمل‌سازی جیره خوک‌ها با یک افزودنی خوراکی فایتوژنیک(بیومین) در اواخر آبستنی و در طول شیردهی بر عملکرد خوک و بچه خوک.

متغیر	خوک‌های شاهد	خوک‌های بیومین	اثر بیومین (*P-value*)
تعداد خوک	۲٤	۲۳	–
شکم زایش	۳±۰/٤	۳/۲±۰/۳	۰/۷٤
وزن اولیه خوک (کیلوگرم)	۲٤۱/۳±۱۰/۱	۲۳٦/٤±۷/۸	۰/۷۰
تعداد بچه خوک‌های زنده (NBA) به کل بچه خوک‌های متولد شده	۹/٤±۰/۵	۹/۷±۰/۳	۰/۵٦
تعداد بچه خوک‌های زنده متولد شده تصحیح شده[a]	۱۰/۱±۰/٤	۱۰/۲±۰/۳	۰/۷۲
تعداد بچه خوک‌های مرده به کل بچه خوک‌های متولد شده	۱/۱±۰/۲	۱/۳±۰/۲	۰/۵۸
تعداد بچه خوک‌های از شیرگرفته شده به کل بچه خوک‌های متولد شده	۸/۱±۰/۵	۸/٦±۰/۳	۰/۳۸
تلفات قبل از شیر گیری (درصد)	۱۳/۷±۲/۷	۱۰/۸±۲/۵	۰/٤۵
میانگین وزن تولد بچه خوک (کیلوگرم؛ ٤٤۹ بچه خوک)	۱/۳٤±۰/۰۳	۱/۳۹±۰/۰۵	۰/٤۱
میانگین وزن ۲۱ روزگی (کیلوگرم؛ ۳۹۳ بچه خوک)	۵/۸۲±۰/۱۵	٦/٤۲±۰/۲۲	۰/۰۱
وزن بچه خوک‌ها در ۲۱ روزگی (کیلوگرم؛ ٤۷ بچه خوک)	٤۷/۸±۳/٤	۵۵/٤±۲/٤	۰/۰٤
وزن تصحیح شده بچه خوک‌ها در ۲۱ روزگی (کیلوگرم؛ ٤۷ بچه خوک)	۵۱/۹±۲/۸	۵۸/۳±۲	۰/۰۵

[a]مقادیر تصحیح شده با استفاده از اتحادیه ملی توسعه‌ی خوک (NSIF)محاسبه شد.

مصرف خوراک خوک

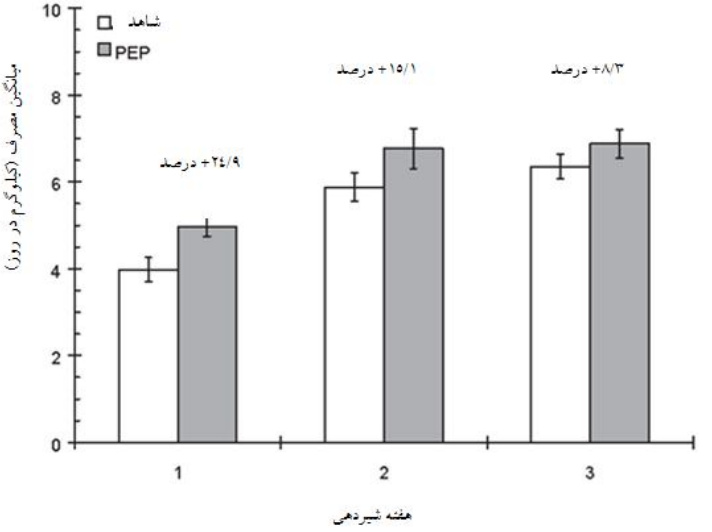
مصرف خوراک هر دو گروه خوک‌ها مطابق با گزارشات قبلی (۷، ۸ و ۱۷) بلافاصله پس از زایش کم شد و سپس در طول شیردهی افزایش یافت (P<۰/۰۱) (شکل ۱).



شکل ۱. تاثیر مکمل‌سازی افزودنی خوراکی فایتوژنیک (PEP) بر مصرف خوراک روزانه (کیلوگرم در روز) خوک-ها در طول شیر دهی. خوراک مصرفی تحت تأثیر زمان (P<۰/۰۱) و مکمل‌سازی بیومین(P<۰/۰۱) قرار گرفت.

به طور کلی، خوک‌های تغذیه شده با بیومین میانگین مصرف خوراک روزانه‌ی بیشتری (P<۰/۰۱) از خوک‌های شاهد داشتند (۰/۱±۵/٤ در مقابل ۰/۱ ± ٦/۲ کیلوگرم در روز به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین). اثر مربوط به تیمار بر مصرف، نتیجه تفاوت در وزن خوک‌ها نبود، چون مصرف روزانه به صورت درصدی از وزن بدن خوک در

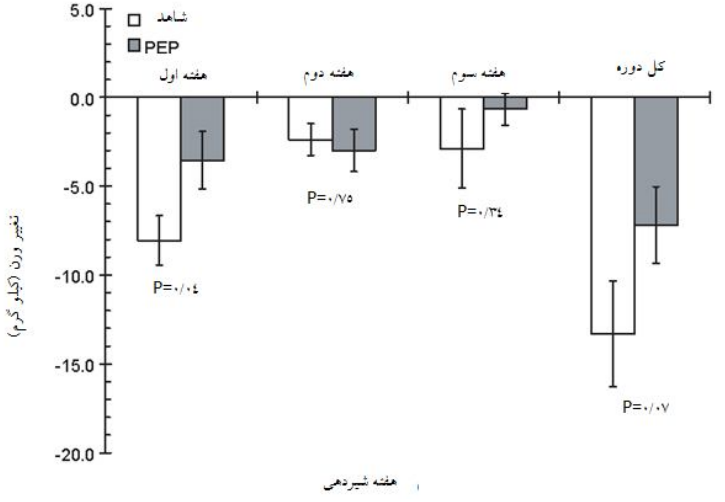
خوک‌های بیومین ۱۷ درصد بالاتر (P<۰/۰۱) بود (۰/۱±۲/۳ در مقابل ۰/۱± ۲/۷ به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین). توانایی بیومین برای افزایش مصرف خوراک روزانه خوک‌ها در اوایل شیردهی بیشتر مشخص بود و مصرف روزانه‌ی خوراک خوک-های تغذیه شده با بیومین در اولین هفته‌ی شیردهی ۲٤/۹ درصد بیشتر بود (۰/۵±٤/۰ و ۰/۲± ۵/۰ کیلوگرم در روز به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین، شکل ۲). همچنین خوک‌های بیومین تمایل به مصرف خوراک بیشتری در روز (P=۰/۰۷) در طول دومین هفته شیردهی داشتند (۰/۵±۵/۹ و ۰/۳± ٦/۸ کیلوگرم در روز به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین). نتایج مشابهی توسط کاربررا و همکاران (۲۰۰۸) گزارش شد که ۵/۹ درصد مصرف خوراک بالاتری را در خوک‌های تغذیه شده با پونه کوهی در مقایسه با خوک‌های شاهد تغذیه شده با جیره‌های استاندارد آبستنی و شیردهی مشاهده کردند.



شکل ۲. تأثیر مکمل‌سازی افزودنی خوراکی فایتوژنیک (PEP)بر میانگین مصرف خوراک روزانه (کیلوگرم در روز) و هفته شیردهی. درصد اختلاف مصرف خوراک در هفته شیردهی بین تیمارها و P-value مربوط به آن‌ها آورده شده است.

تغییر وزن خوک

وزن اولیه خوک‌ها در آزمایش تفاوت معنی‌داری نداشت (۷/۸±۲۳٦/٤ و ۱۰/۱± ۲٤۱/۳ کیلوگرم در روز به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین: P=۰/۰۷). تمامی خوک‌ها در طول دروه شیردهی وزن از دست دادند که بیشترین مقدار در ۲ هفته اول شیردهی بود. این موضوع با نتایج رول و ویلیامز (۱۹۹۳) مطابق بود که پیشنهاد کردند که کاهش ذخایر بدنی خوک‌ها در طول ۲ تا ۳ هفته اول شیردهی برای حمایت از تولید شیر است. مطابق با افزایش مصرف خوراک مشاهده شده در تحقیق آن‌ها، خوک‌های تغذیه شده با بیومین وزن خیلی کمتری در طول هفته اول شیردهی از دست دادند (۱/٤±۸/۱ در مقابل ۱/٦± ۳/۵ کیلوگرم به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین، شکل ۳). بعلاوه، خوک‌های تغذیه شده با بیومین تمایل به کاهش وزن کمتری (P=۰/۰۷)در مقایسه با خوک‌های شاهد در کل دوره شیردهی داشتند ۲/۹±۱۳/۳در مقابل ۲/۲± ۷/۲ کیلوگرم به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین، P=۰/۰۷).



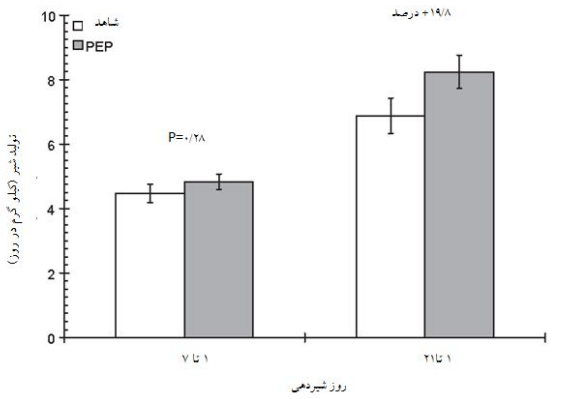
شکل ۳. تأثیر یک افزودنی خوراکی فایتوژنیک بر تغییرات هفتگی وزن خوک.P-valueبرای مکمل‌سازیبیومین در هر هفته آورده شده است.

تصور بر این است که بهبود شرایط بدنی در انتهای شیردهی ممکن است فاصله از شیرگیری تا فحلی را به طور مثبتی تحت تأثیر قرار دهد. همچنانکه توسط کیس و بیلکی (۲۰۰۳) در یک آزمایش با استفاده از خوک‌های دورگ لاندریس × داروک در یک واحد زایش در مجارستان گزارش شده است، مکمل‌سازی جیره‌های خوک با پونه کوهی باعث کوتاه‌تر شدن فاصله از شیرگیری تا فحلی و افزایش نرخ زایش شده است.

تولید شیر خوک و مصرف شیر بچه خوک‌ها

همچنانکه انتظار می‌رفت تولید شیر روزانه خوک‌ها در اوایل شیردهی (روزهای ۱–۷) کاهش یافت و در دومین و سومین هفته شیردهی افزایش یافت (P<۰/۰۱). در واقع، تولید شیر در اوایل شیردهی بیشتر منعکس کننده ذخایر انرژی بدنی قبل از زایش است، افزایش مصرف خوراک خوک‌های بیومین ارتباطی (P=۰/۲۸) با افزایش تولید شیر در اوایل شیردهی ندارد (٤/٥±۰/۳ و ٤/۸ ±۰/۲ کیلوگرم در روز به ترتیب برای خوک-های شاهد و بیومین: شکل ٤).

دانشگاه ارومیه



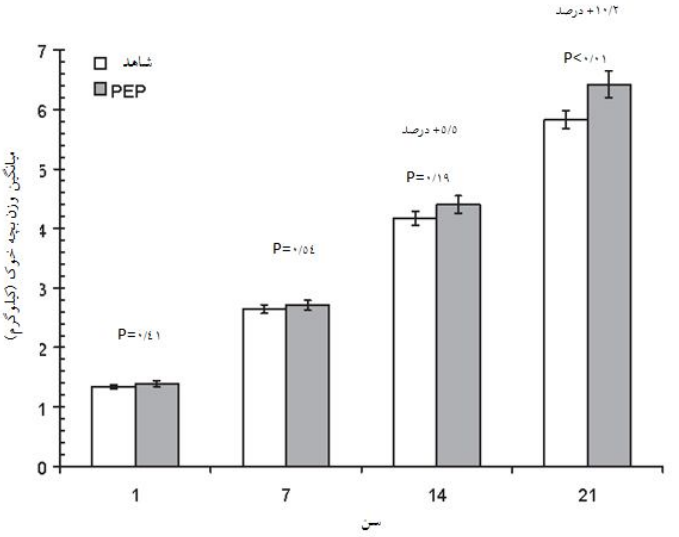
شکل ٤. تأثیر مکمل سازی با افزودنی خوراکی فایتوژنیک (PEP) بر تولید شیر (کیلوگرم در روز) خوک در اوایل شیردهی (روزهای ۷–۱) و کل دوره شیردهی (روزهای ۱–۲۱). درون دوره زمانی، درصد اختلاف معنی‌دار بین تیمارها وP-value برای اثر مکمل‌سازی بیومین آورده شده است.

با این حال، تولید شیر خوک‌های تغذیه شده با بیومین در اواخر شیردهی افزایش بیشتری داشت به طوری که خوک‌های بیومین در کل دوره‌ی شیردهی ۱۹/۸ درصد شیر بیشتری (P<۰/۰۵) در روز در مقایسه با خوک‌های شاهد تولید کردند (۰/۵۵± ٦/۸۸ در مقابل ۰/۵۲± ۸/۲٤ کیلوگرم در روز به ترتیب برای خوک‌های شاهد و بیومین). اثر تیمار بر تولید شیر خوک نتیجه اختلاف در تعداد بچه خوک‌های هر زایش نبود، به طوری که میانگین مصرف شیر در بچه خوک‌های حاصل از خوک‌های بیومین (گرم در روز به ازای هر بچه خوک) ۱٤/۵ درصد بیشتر بود (۳٤± ۸۳٤ در مقابل ۵۲± ۹۵۵ گرم در روز به ترتیب برای بچه خوک‌های شاهد و بیومین). این نتایج همراه با تفاوت‌های مربوط به تیمار مشاهده شده در تغییر وزن بدن خوک اهمیت بر جسته مصرف کافی انرژی و پروتئین در اوایل شیردهی برای حمایت از تولید شیر در اواخر شیردهی را نشان می‌دهد (۱۲).

دانشگاه ارومیه

عملکرد بچه خوک‌ها

وزن تولد بچه خوک‌ها (P=۰/٤۱) تفاوت معنی‌داری با هم نداشت (۰/۰۳± ۱/۳٤ در مقابل ۰/۰۵± ۱/۳۹گرم به ترتیب برای بچه خوک‌های شاهد و بیومین: شکل ۵) و همان طور که انتظار می‌رفت، وزن بچه خوک‌ها (P<۰/۰۱) در دوره‌ی شیردهی افزایش یافت. با این حال، نرخ رشد بچه خوک‌های مربوط به خوک‌های بیومین در طول هفته-های ۲ و ۳ دوره‌ی شیردهی سریعتر بود و در ۲۱ روزگی ۱۰/۲ درصد سنگین‌تر (P<۰/۰۱) بودند (۰/۲± ۵/۸ در مقابل ۰/۲± ٦/٤ کیلو گرم به ترتیب برای بچه خوک-های شاهد و بیومین).



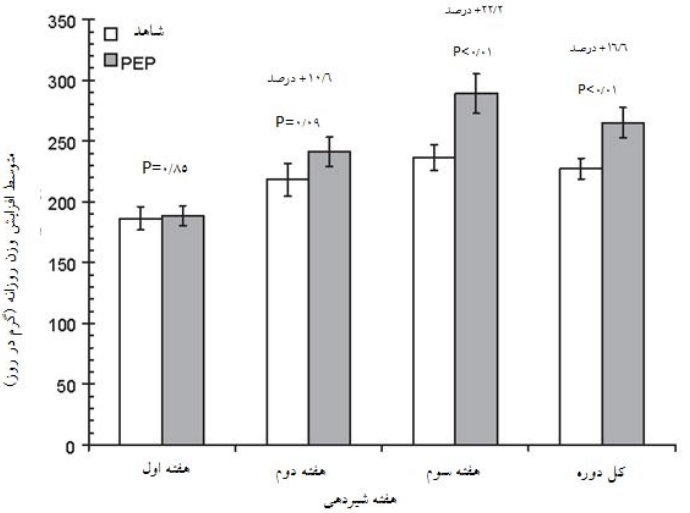
شکل ۵. تأثیر مکمل‌سازی خوراک خوک با افزودنی خوراکی فایتوژنیک (PEP) بر میانگین وزن بچه خوک‌ها (کیلوگرم). وزن بچه خوک‌ها تحت تأثیر زمان ($P<۰/۰۱$) قرار گرفت. درصد اختلاف تیمارها در هر روز و P-value مربوط به اثر مکمل‌سازی بیومین آورده شده است.

دانشگاه ارومیه

مطابق با این نتایج، بچه خوک‌های حاصل از خوک‌های تغذیه شده با جیره‌های شاهد و بیومین، افزایش وزن روزانه مشابهی (P=۰/۸۵) در هفته اول شیردهی داشتند (۸± ۱۸٦ در مقابل ۹± ۱۸۹ گرم در روز به ترتیب برای بچه خوک‌های شاهد و بیومین: شکل ٦). با این وجود بچه خوک‌های حاصل از خوک‌های تغذیه شده با افزودنی خوراکی فایتوژنیک تمایل بیشتری به افزایش وزن روزانه (P=۰/۰۹) در طول هفته دوم شیردهی داشتند (۱۲± ۲۱۸ در مقابل ۱۳± ۲٤۱ گرم در روز به ترتیب برای بچه خوک‌های شاهد و بیومین) و در مقایسه با بچه خوک‌های حاصل از خوک‌های شاهد ۲۲/۲ درصد افزایش وزن روزانه بیشتری در طول هفته سوم شیردهی داشتند (۱۰± ۲۳٦ در مقابل ۱٦± ۲۸۹ گرم در روز به ترتیب برای بچه خوک‌های شاهد و بیومین). در نتیجه، وزن بچه خوک-

های حاصل از خوک‌های تغذیه شده با بیومین در روز ۲۱ شیردهی ۱۵/۸ درصد سنگین‌تر از وزن بچه خوک‌های حاصل از (P<۰/۰۵) خوک‌های شاهد بود.

بالا رفتن افزایش وزن بچه خوک‌ها در یک آزمایش با استفاده از ۱۲۰ خوک دورگ وایت بزرگ × لاندریس نیز توسط مورفی و همکاران (۲۰۰۷) هنگام مکمل‌سازی جیره‌های شاهد طی شیردهی حاوی ۱۰۰ قسمت در میلیون مونسین سدیم با افزودنی گیاهی مشابه گزارش شد. آمریک و بیلکی (۲۰۰٤) اثر افزودن مواد گیاهی را در یک گله خوک تجاری در مجارستان مورد بررسی قرار دادند و کاهش تلفات، نرخ کمتر حذف سالیانه بچه خوک‌ها و افزایش نرخ زایش در خوک‌های تغذیه شده با پونه کوهی گزارش کردند. نتایج مشابهی به توسط آلان و بیلکی (۲۰۰۵) در آزمایش بزرگ با یک گله‌ی تجاری خوک گزارش شد.



شکل ٦. تأثیر مکمل‌سازی جیره خوک با افزودنی خوراکی فایتوژنیک (PEP) بر میانگین افزایش روزانه بچه خوک‌ها (افزایش وزن روزانه: گرم در روز). درون هفته، درصد اختلاف بین تیمارها و P-valueمربوط به تأثیر مکمل‌سازی با بیومین در هر هفته آورده شده است.

نتیجه‌گیری

مکمل‌سازی جیره خوک‌ها با افزودنی خوراکی فایتوژنیک بیومین P.E.P® موجب افزایش مصرف خوراک روزانه خوک بخصوص در اوایل شیردهی گردید. افزایش مصرف خوراک در خوک‌ها همراه با کاهش از دست رفتن وزن و بهبود تولید شیر در کل دوره‌ی شیردهی بود. همانطور که از این نتایج انتظار می‌رود، بچه خوک‌های حاصل از خوک‌های تغذیه شده با افزودنی خوراکی فایتوژنیک، نرخ رشد بالاتری داشتند و وزن بچه خوک‌های حاصل از این خوک‌ها در ۲۱ روزگی بیشتر بود. از این رو، مکمل‌سازی جیره‌های شیردهی خوک با بیومین مکانیسم مناسبی برای بهبود عملکرد بچه خوک‌ها می‌باشد.

دانشگاه ارومیه

منابع

1. Allan P and Bilkei G (2005) Oregano improves reproductive performance of sows. *Theriogenology* **63:** 716–721.
2. Amrik B and Bilkei G (2004) Influence of farm application of oregano on performance of sows. *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne* **45**: 674–677.
3. Auldist DE, Morrish L, Eason P and King RH (1998) The influence of litter size on milk production of the sows. *Animal Science* **67:** 333–337.
4. Cabrera R; Jordan N, Wilson M, Hedges J, Knott J, Fent R, Widmer S, Tsinas A and Mellencamp MA (2008) Oregano essential oil in sow diets improves sows and piglet performance. AASV Swine Information. American Association of Swine Veterinarians. Internet: http://www.aasp.org/cdrom/ (accessed 02.03.2009).
5. Dormad JY (1991) Effect of feeding level in the gilt during pregnancy on voluntary feed intake during lactation and changes in body composition during gestation and lactation. *Livestock Production Science* **27:** 309–319.
6. Kim SW and Easter RA (2001) Nutrient mobilization from body tissues as influenced by litter size in lactating sows. *Journal of Animal Science* **79:** 2179–2186.
7. Koketsu Y, Dial GD, Pettigrew JE, March WE and King VL (1996a) Characterization of feed intake patterns during lactation in commercial swine herds. *Journal of Animal Science* **74:** 1202–1210.
8. Koketsu Y, Dial GD, Pettigrew JE and King VL (1996b) Feed intake patterns during lactation and subsequent reproductive performance of sows. *Journal of Animal Science* **74:** 2875–2884.
9. Edwards SA (2002) Perinatal mortality in the pig: environmental or physiological solutions? *Livestock Production Science* **78:** 3–12.
10. Eissen JJ, Kanis E and Kemp B (2000) Sow factors affecting voluntary feed intake during lactation. *Livestock Production Science* **64:** 147–165.
11. Kis RK and Bilkei G (2003) Effect of phytogenic feed additive on weaning-to-estrus interval and farrowing rate in sows. *Journal of Swine Health and Production* **11:** 296–299.
12. Mullan BP and Williams IH (1989) The effect of body reserves at farrowing on the reproductive performance of first litter sows. *Animal Production* **36:** 530–531.
13. Murphy A, Moore D, Henman DJ (2007) Lactation performance of sows after enhancing their gut microflora through a dietary nutraceutical. In: *Manipulating Pig Production XI. JE Paterson and JE Barker (Eds.). Proceedings of the Eleventh Biennial Conference of the Australasian Pig Science Association.*
14. Noblet J and Etienne M (1989) Estimation of sow milk nutrient output. *Journal of Animal Science* **67:** 3352–3359.
15. Noblet J, Dourmad JY and Etienne M (1990) Energy utilization in pregnant and lactating sows. *Journal of Animal Science* **68:** 562–572.
16. Revell DK and Williams IH (1993) Physiological control and manipulation of voluntary food intake. In: *Manipulating Pig Production IV, ASPA, Werribee.* Butterham ES (Ed.) Pp 55–80.
17. Revell DK, Williams IH, Mullan BP, Lanford JL and Smits RJ (1998) Body composition at farrowing and nutrition during lactation affects performance of first-litter sows. II. Milk composition, milk yield and piglet growth. *Journal of Animal Science* **76:** 1738–1744.

فصل ششم

ترکیبات فایتوژنیک در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی

چکیده

به خاطر توانایی ترکیبات فایتوژنیک به عنوان جایگزین محرک‌های رشد آنتی-بیوتیکی در تغذیه‌ی حیوانات، این ترکیبات توجه زیادی را در طول دهه گذشته به خود جلب کرده‌اند. هدف از این کار بررسی مقالات علمی أخیر در رابطه با استفاده از فایتوژنیک‌ها در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی می‌باشد. تأثیر استفاده از فایتوژنیک‌ها در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی بستگی به عوامل زیادی از قبیل ترکیب و سطوح استفاده از این ترکیبات در خوراک، ژنتیک پرنده، ترکیب کلی جیره و مدیریت کلی گله دارد. به دلیل تفاوت زیاد در ترکیب ترکیبات فایتوژنیک، مقایسه‌ی مطالعات مختلف در مورد این ترکیبات بسیار مشکل است و توانایی اثرات بیولوژیکی این ترکیبات نیز ممکن است متفاوت باشد. با این وجود، بررسی خوب اطلاعات تحقیقات انجام شده، توانایی این ترکیبات فایتوژنیک را به عنوان محرک‌های رشد غیر آنتی‌بیوتیکی طبیعی در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی حمایت می‌کند. با این حال، مکانیسم‌های مربوط به اثرات محرک این ترکیبات بر رشد به خوبی مشخص نیست زیرا اطلاعات مربوط به اثرات فایتوژنیک‌ها بر قابلیت هضم مواد مغذی، عملکرد دستگاه گوارش و سیستم ایمنی هنوز کم است. بعلاوه، با وجود مدارک محدودی مبنی بر مصرف فایتوژنیک‌ها بر کاهش رشد عوامل بیماری‌زا در دستگاه گوارش، درک اثرات آن‌ها بر اکوسیستم پیچیده روده هنوز خیلی نامشخص است. گرچه هیچ مطالعه‌ای در رابطه با اثرات مصرف فایتوژنیک‌ها بر سلامت گوشت لاشه وجود ندارد ولی اثرات مفید آن‌ها بر کیفیت گوشت لاشه به خوبی مشخص شده است. در آخر این بخش، مباحث سلامت و توجه بیشتر به استفاده سودمند از ترکیبات فایتوژنیک در تغذیه طیور بحث شده است.

مقدمه: فایتوژنیک‌ها به عنوان جایگزین محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی

استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در تغذیه‌ی حیوانات به عنوان محرک‌های رشد ضد-میکروبی، بدون شک اثرات سودمندی بر بهبود فراسنجه‌های عملکردی حیوانات و جلوگیری از بیماری‌ها دارد. با این وجود، تهدید زیستی افزایش مقاومت به آنتی‌بیوتیک-ها و تجمع بقایای آنتی‌بیوتیکی در محصولات حیوانی و محیط برای سلامت حیوان و انسان باعث درخواست جهانی حذف محرک‌های رشد ضد میکروبی از خوراک حیوانات شد. اتحادیه‌ی اروپا برای ممنوعیت کامل تمامی محرک‌های رشد ضد میکروبی از ژانویه ۲۰۰۶ پیش قدم شد و بر اساس آیین نامه EC 1831/2003 مربوط به افزودنی‌های خوراکی، کوکسیدیواستات‌ها و هیستومونواستات‌ها نیز باید تا انتهای سال ۲۰۱۲ به طور مرحله‌ای حذف شوند. در نتیجه، تقاضا برای فرآورده‌های جایگزین آنتی‌بیوتیکی پیشگیری کننده و محرک رشد بسیار زیاد است. به علاوه، تقاضای مصرف‌کنندگان، سیاست‌گذاران و مقامات برای بررسی مباحث مهم مرتبط با سلامت غذا، آلودگی محیط و رفاه حیوان از صنایع غذایی روبه افزایش است. تمامی موارد بالا به همراه پیش‌بینی‌های بدبینانه افزایش قیمت مواد خوراکی نشان می‌دهد که پرورش حیوانات در دوره بعد از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی نیازمند توسعه و اتخاذ راهکارهای مناسب تغذیه‌ای برای بهینه‌سازی عملکرد و سلامتی گله با استفاده از یک روش سودمند، امن و موافق محیط زیست است. در این ارتباط، بخش پرورش تجاری جوجه‌های گوشتی در صنعت طیور توجّه زیادی به بهینه‌سازی عملکرد، به حداقل رساندن ضررهای اقتصادی ناشی از حذف محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی و تأمین سلامت گوشت جوجه‌های گوشتی از طریق کنترل یا حذف باکتری‌های بیماری‌زای با منشأ غذایی دارد.

تحقیقات در حال پیشرفت، توانایی سودمند میکروب‌های گوناگون و اجزای فعال زیستی را بر افزایش عملکرد و سلامت حیوان مشخص می‌کند. پروبیوتیک‌ها، پری

بیوتیک‌ها، آنزیم‌ها، اسیدهای آلی (اسیدی فایرها) و ترکیبات فایتوژنیک مثال‌هایی از این موارد هستند.

واژه‌ی ترکیبات فایتوژنیک به بخش‌های استفاده شده (از قبیل دانه‌ها، میوه‌ها، ریشه‌ها، پوسته و برگ‌ها) گیاهان معطّر مختلف و ادویه‌جات (از قبیل پونه کوهی، آویشن، رزماری، گشنیز، دارچین، بادیان رومی، سیر، فلفل قرمز، خردل و فلفل) و همچنین فرم روغن‌های اسانسی (EO) و اولئورزین[۱] عصاره‌های گیاهی اشاره دارد (۲۱ و ٤۷). گروه دیگری از عصاره‌های گیاهی عمدتاً از میوه ها به دست می‌آیند و شامل گروهی از پلی‌فنل‌های طبیعی محلول در آب به نام فلاونوئید می‌باشند که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی، ضدمیکروبی، ضدالتهابی، ضداستروژنی و ضدتکثیری هستند (۲۹). بسیاری از ویژگی‌های سودمند ترکیبات فایتوژنیک از مولکول‌های فعال زیستی آن‌ها (از قبیل کارواکرول، تیمول، سینئول، لینالول، آنتول، آلیسین، کاپساسین، آلیل‌ایزوتیوسینات، پیپرین) ناشی می‌شود. اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضد میکروبی ترکیبات گیاهی از مهمترین فعالیت‌های زیستی آن‌ها هستند که به خوبی شناخته شده‌اند (۳، ۲۳، ۳۷ و ٤۷). بعلاوه، خواصّ ضد ویروسی، ضد قارچی، ضد سمی، ضد انگلی و حشره‌کشی این ترکیبات نیز گزارش شده است (۳). اخیراً، توجه به استفاده از روغن‌های اسانسی فایتوژنیک در تغذیه حیوانات، صنایع غذایی، لوازم آرایشی و داروسازی بیشتر است زیرا این ترکیبات فعالیت زیستی بیشتری نسبت به مواد خامی دارند که از آن‌ها استخراج می‌شوند. مثال‌هایی از گیاهان معطّر و ترکیب اجزای فعال زیستی عمده آن‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

همان طور که در فصل ۱ توضیح داده شد، روغن‌های اسانسی مخلوط خیلی پیچیده‌ای از اجزای فعال زیستی گیاه با غلظت و ترکیب شیمیایی متغیر می‌باشند. روغن-های اسانسی عمدتاً از دو گروه ترپن‌ها و فنیل پروپن‌ها تشکیل شده‌اند. ترپن‌ها بسته به تعداد واحدهای ساختاری ۵ کربنه (به نام ایزوپرن)، مونو-، سزکوئی- و دی‌ترپن‌ها(به

[۱] مخلوطی از رزین و روغن‌های اسانسی یافت شده در طبیعت

ترتیب ۲، ۳و ٤) تقسیم می‌شوند. کارواکرول و تیمول مثال‌های از مونوترپن‌های مهم می‌باشند. به عبارت دیگر، فنیل پروپن‌ها از یک حلقه ٦ کربنه معطّر و یک زنجیره ۳ کربنه جانبی تشکیل شده اند. ترانس- سینامالدئید، یوگنول، کاپساسین و پیپرین از فنیل پروپن‌های مهم هستند (۲۷).

جدول ۱. مثال‌هایی از گیاهان معطّر و ترکیب اجزای فعال زیستی عمده آن‌ها (داده ها به نقل از بورت و همکاران،۲۰۰٤)

نام لاتین و معمول گیاهانی که روغن‌های اسانسی از آن‌ها استخراج شده است.	اجزای عمده روغن اسانسی	ترکیب (درصدی از کل ترکیبات فرّار)
گشنیز (دانه‌ها) *Coriandrum sativum*	لینالول	۷۰ درصد
دارچین *Cinnamomum zeylandicum*	ترانس-سینامالدئید	٦٥ درصد
	کارواکرول	ناچیز تا ۸۰ درصد
	تیمول	ناچیز تا ٦٤ درصد
پونه کوهی *Origanum vulgare*	γ- ترپینن	۲ تا ۵۲ درصد
	ρ- سایمن	ناچیز تا ۵۲ درصد
	α- پینن	۲ تا ۵۲ درصد
رزماری یا اکلیل کوهی *OfficinalisRosmarinus*	بورنیل استات	صفر تا ۱۷ درصد
	کافور	۲ تا ۱٤ درصد
	۱و۸- سینئول	۳ تا ۸۹ درصد
مریم گلی *Salvia officinalis*	کافور	٦ تا ۱۵ درصد
	α- پینن	٤ تا ۵ درصد
	β-پینن	۲ تا ۱۰ درصد
	۱و۸-سینئول	٦ تا ۱٤ درصد
	-توجون	۲۰ تا ٤۲ درصد
	تیمول	۱۰ تا ٦٤ درصد
آویشن *Thymus vulgaris*	کارواکرول	۲ تا ۱۱ درصد
	γ- ترپینن	۲ تا ۳۱ درصد
	ρ- سایمن	۱۰ تا ٥٦ درصد

مقدار و ترکیب روغن‌های اسانسی تحت تأثیر عوامل زیادی است که عمدتاً با مواد خام گیاه و فرایند تولید روغن اسانسی سر و کار دارند. به عنوان مثال عواملی از قبیل گونه گیاه و مرحله رشد، محیط (مانند فصل برداشت، شرایط آب و هوایی، تنش)، شیوه‌ی کشاورزی (مانند تراکم گیاه در مساحت کشت، کوددهی، میزان آبیاری) و ناحیه-ی جغرافی‌ایی، مقدار و ترکیب روغن اسانسی ماده خام گیاه را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۲، ۳۰ و ۹). در نتیجه، مواد خام گیاهی برای تولید روغن‌های اسانسی بسیار متفاوت است و همچنین روغن‌های اسانسی حاصله هم متفاوت خواهد بود. بعلاوه، روش‌های فرآوری مورد استفاده برای تولید روغن اسانسی (مانند استخراج با آب و عصاره گیری با حلال) نیز می‌تواند اثر معنی‌داری بر مقدار و ترکیب روغن استخراج شده بگذارد (٤۳). پتانسیل ترکیبات فایتوژنیک برای جایگزینی محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی در تغذیه‌ی حیوانات، توجّه زیادی را در سال‌های اخیر به خود جلب کرده است. ترکیبات فایتوژنیک بر اساس آیین نامهEC1831/2003در رابطه با استفاده از افزودنی‌های خوراکی در تغذیه-ی حیوانات، به عنوان "افزودنی‌های حسی[1]" و بخصوص به عنوان ترکیبات طعم دهنده طبقه بندی می‌شوند. ترکیبات طعم دهنده، موادی هستند که همراه با مواد خوراکی موجب افزایش بو و خوش‌خوراکی مواد خوراکی می‌شوند.

در دهه‌ی گذشته، استفاده از ترکیبات فایتوژنیک به عنوان افزودنی خوراکی در تغذیه طیور عمومیت پیدا کرده است. هدف از این مطالعه بررسی تحقیقات علمی أخیر در رابطه با استفاده از ترکیبات فایتوژنیک در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی است. اثرات آن‌ها بر عملکرد جوجه‌های گوشتی، قابلیت هضم مواد مغذی، میکروبیولوژی دستگاه گوارش، سلامت و ویژگی‌های کیفی گوشت لاشه به عنوان شاخص‌هایی از سودمندی آن‌ها در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی مورد آزمایش و بررسی قرار خواهد گرفت. در

[1] *Sensory additives*

نهایت ملاحظات بیشتری در رابطه با استفاده سودمند ترکیبات فایتوژنیک در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی مورد بحث قرار می‌گیرد.

فایتوژنیک‌های معمول بررسی شده

تعدادی از تحقیقات أخیر انجام شده در رابطه با اثرات فایتوژنیک‌ها در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی نشان می‌دهد که پونه کوهی، آویشن، رزماری، مریم‌گلی، بادیان رومی، دارچین و فلفل در میان عمومی‌ترین ترکیبات فایتوژنیک بررسی شده فهرست شده‌اند که به صورت گیاهان معطّر یا روغن‌های اسانسی استخراج شده از آن‌ها (۲، ٦، ۱۳و۱۸) و همچنین به عنوان مخلوطی از چند ترکیب فایتوژنیک (۱۷، ۱۹،۲٤، ۲۵، ۲٦، ۲۷ و۳۱) در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی استفاده شده‌اند. موضوعات بررسی شده و بعضی از منابع نشان دهنده سودمندی استفاده از فایتوژنیک‌ها در تغذیه طیور در جدول ۲ آمده است.

دانشگاه ارومیه

جدول ۲. موضوعات بررسی شده و بعضی از منابع نشان دهنده سودمندی استفاده از فایتوژنیک‌ها در تغذیه‌ی طیور.

اثر فایتوژنیک بر	منابع مرتبط
خوش‌خوراکی و کیفیت خوراک	*Lambert et al.(2001); Soliman and Badeaa(2002); Burt (2004); Windisch et al. (2008)*
فراسنجه‌های رشد	*Botsoglou et al. (2002); Giannenas et al. (2003); Lee et al. (2003,2004b,2004c); Hernandez et al. (2004); Ciftci et al. (2005); Jamroz et al. (2005); Spernakova et al. (2007); Cross et al. (2007); Soltan et al. (2008)*
عملکرد روده و قابلیت هضم مواد مغذی	*Lee et al. (2003, 2004b, 2004c); Hernandez et al. (2004); Jamroz et al. (2005); Jamroz et al. (2006); Cross et al. (2007)*
میکروارگانیسم‌های روده	*Lambert et al. (2001); Giannenas et al. (2003); Mitsch et al.,2004 ;Burt (2004);Chorianopoulos et al.(2004); Penalver et al. (2005); Jamroz et al. (2005); Si et al. (2006); Horosova et al. (2006)*
عملکرد سیستم ایمنی	*Soltan et al. (2008); Windisch et al. (2008)*
سلامت و کیفیت گوشت لاشه	*Lopez-bote et al. (1998); Botsoglou et al. (2002); Young et al. (2003); Govaris et al. (2005); Gulmez et al. (2006); Spernakova et al. (2007); Govaris et al. (2007)*

سطوح فایتوژنیک‌ها در خوراک

محدوده‌ی وسیعی از سطوح فایتوژنیک‌ها در خوراک گزارش شده است. بسته به شکل استفاده (گیاهان معطر یا روغن‌های اسانسی حاصل از آن‌ها) سطوح استفاده شده در خوراک تا ۱۰ برابر متفاوت بوده است (٦). بخصوص هنگامی که بخش‌هایی از گیاهان معطّر استفاده شده‌اند، سطوح مورد استفاده آن‌ها در خوراک از ۰/۰۱ تا ۳۰ گرم در کیلوگرم متفاوت بوده است. استفاده از پونه کوهی به میزان ۳۰ گرم در کیلوگرم (٤٨) یا ۱۰ گرم در کیلوگرم خوراک (٦)، رزماری به میزان ۵ تا ۱۰ گرم در کیلوگرم خوراک (٦ و١٥)، مرزنجوش، رزماری و بومادران به میزان ۱۰ گرم در کیلوگرم خوراک (٦)، پودر رزماری به میزان ۰/۵ گرم در کیلوگرم خوراک (۳۹) و دانه‌های بادیان رومی به میزان ۰/۲۵ تا ۵/۱ گرم در کیلوگرم جیره (٤١) مثال‌هایی از این تفاوت هستند. سطوح پایین‌تر از مقادیر بالا برای روغن‌های اسانسی در جیره گزارش شده است. استفاده از عصاره‌های رزماری و مریم‌گلی به میزان ۵۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک (۲۸)، روغن‌های اسانسی پونه کوهی به میزان ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک (۲ و ١٤) یا ۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک (۱۳)، تیمول و سینامالدئید به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم در کی‌لوگرم خوراک (٢٤)، روغن اسانسی مریم‌گلی به میزان ۱۰۰ تا ٤۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک (۵) و روغن‌های اسانسی سایر گیاهان دارویی از قبیل آویشن، مرزنجوش، رزماری و بو مادران به میزان ۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک (٦) مثال‌هایی از این موارد می‌باشند. باید دقت کرد که سطوح ذکر شده باید فقط به عنوان شاخص در نظر گرفته شوند، زیرا ترکیب واقعی اجزای فعال گیاه یا روغن اسانسی ممکن است بین مطالعات مختلف متفاوت باشد.

کیفیّت و خوش‌خوراکی خوراک

گرچه شواهد کافی برای تأئید افزایش خوش‌خوراکی با استفاده از ترکیبات گیاهی وجود ندارد (٤٧)، ولی استفاده از آن‌ها ممکن است کیفیت خوراک را از طریق خواصّ ضد میکروبی و آنتی‌اکسیدانی (به اجزای فنلی آن‌ها از قبیل رزمارینیک اسید، کارواکرول و تیمول نسبت داده می‌شود) و همچنین توانایی آن‌ها برای کاهش رشد قارچ‌های تولید کننده سم (۳، ۲۳ و ٤٠) بهبود بخشد.

هنگامی که خوراک حاوی مقدار بالایی از نسبت اسیدهای چرب غیر اشباع به اسیدهای چرب اشباع باشد، خاصیّت آنتی‌اکسیدانی دارای اهمیت زیادی است. ویژگی-های ضد قارچی روغن‌های اسانسی می‌تواند در جلوگیری از تولید مایکوتوکسین‌ها در غلات مرطوب ذخیره شده اهمیت داشته باشد. مشخص شده است که روغن‌های اسانسی آویشن، بادیان رومی و دارچین خاصیت ممانعت‌کنندگی قوی در برابر رشد قارچ‌های سمی از قبیل آسپرژیلوس فلاووس[1]، آسپرژیلوس پارازیتیکوس[2]، آسپرژیلوس اوکراسیوس[3] و فوزاریوم مونیلیفورم[4] و مایکوتوکسین‌های حاصله از آن‌ها دارند (٤٠).

اثرات فایتوژنیک‌ها بر جوجه-های گوشتی

اثرات آن‌ها بر فراسنجه‌های رشد

وزن بدن جوجه‌های گوشتی، افزایش وزن بدن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک به عنوان فراسنجه‌های رشد مطالعه شده است. استفاده از روغن‌های اسانسی پونه کوهی به میزان ۵۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره پایه گندم- کنجاله سویا به جوجه-های گوشتی سویه کاپ تأثیری بر وزن بدن و ضریب تبدیل خوراک در کل دوره نداشت

[1] *Asperigillus flavus*
[2] *Asperigillus parasiticus*
[3] *Asperigillus ochraceus*
[4] *Fusarium moniliforme*

و تیمارهای حاوی این عصاره‌ها تفاوتی با تیمار شاهد بدون افزودنی و تیمار مکمل-سازی شده با۲۰۰ میلی‌گرم آلفا- توکوفرول استات نداشت (۲). استفاده از ترکیبات فایتوژنیک (مانند تیمول، سینامالدئید و مخلوط تجاری) به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم جیره بر پایه ذرت- کنجاله سویا در جوجه‌های ماده گوشتی سویه کاپ، تأثیر معنی‌داری بر مصرف خوراک، افزایش وزن بدن و ضریب تبدیل خوراک مشاهده نشد (۲٤). هنگامی که کربوکسیل متیل سلولز به جیره ذرت-کنجاله سویا برای افزایش ویسکوزیته روده اضافه شد، افزودن سینامالدئید یا مخلوط تجاری تا حدودی اثرات منفی کربوکسیل متیل سلولز را بر افزایش وزن در طول ۲۱ روز اول سنی کاهش داد (۲۵). با این وجود، هنگامی که جیره بر پایه چاودار به جای ذرت استفاده شد، کاهش افزایش وزن بدن ناشی از چاودار در فاصله سنی ۱ تا ۱٤ روزگی اندکی با افزودن سینامالدئید کاهش یافت (۲٦). تغذیه‌ی جیره بر پایه گندم-سویا حاوی روغن اسانسی پونه کوهی به میزان ۳۰۰ میلی گرم در کیلوگرم به پرندگان سویه کاب آلوده شده با ایمریا تنلا در سن ۱٤ روزگی باعث بهبود معنی‌دار افزایش وزن بدن و ضریب تبدیل در مقایسه با پرندگان شاهد آلوده شده (و تغذیه نشده با روغن اسانسی) شد اما عملکرد آن‌ها به طور معنی-داری کمتر از پرندگان آلوده شده تغذیه شده با یک ماده ضد کوکسیدیوزی (لازالوسید) بود (۱۳). مکمل‌سازی دو مخلوط روغن‌های اسانسی فایتوژنیک سه جزیی تجاری (یکی شامل پونه کوهی، دارچین و فلفل و دیگری حاوی مریم‌گلی، آویشن و رزماری) در جیره‌های پایه گندم- ذرت- کنجاله سویا به میزان ۲۰۰ میلی‌گرم و ۵۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم تأثیری بر مصرف خوراک، افزایش وزن بدن و ضریب تبدیل کل دوره در مقایسه با شاهد بدون افزودنی یا تیمار آویلامایسین نداشت (۱۷).

در مقابل، افزودن ٤۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روغن اسانسی بادیان رومی به جیره پایه جوجه‌های گوشتی سویه راس باعث بهبود معنی‌داری افزایش وزن بدن و ضریب تبدیل کل دوره در مقایسه با تیمار شاهد و تیمارهای حاوی سطوح پایین‌تر روغن

اسانسی بادیان رومی (۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) گردید. به طرز شگفت آوری، بهبود فراسنجه‌های رشد حتی بهتر از تیمار حاوی ۱۰ میلی‌گرم آویلامایسین در کیلوگرم استفاده شده (به عنوان محرک رشد آنتی‌بیوتیکی) بود (۵). مکمل‌سازی جیره‌های ذرت- کنجاله‌ی سویا یا گندم- جو- کنجاله سویا تغذیه شده به جوجه‌های گوشتی هوبارد های-وای[1] با ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم از یک عصاره‌ی گیاهی حاوی کارواکرول، سینامالدئید و کاپسیکوم اولئورزین به طور معنی‌داری ضریب تبدیل خوراک جیره ذرت را به میزان ۳/۹ درصد بهبود بخشید (۱۹). افزودن ۵۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم پودر رزماری به جیره باعث افزایش وزن بدن بیشتری در مقایسه با تیمار شاهد شد (۳۹). مکمل‌سازی پنج گیاه دارویی (آویشن، پونه کوهی، مرزنجوش، رزماری و گشنیز) یا روغن‌های اسانسی آن‌ها به ترتیب به میزان ۱۰ و ۱ گرم در کیلوگرم به یک جیره گندم- کنجاله سویا در جوجه‌های گوشتی ماده‌ی سویه‌ی راس اثرات متفاوتی بر عملکرد جوجه‌ها داشته است. بخصوص استفاده از گیاه پونه کوهی و روغن آن موجب کاهش میانگین افزایش وزن بدن و مصرف خوراک شده و ضعیف‌ترین تأثیر را بر عملکرد در میان گیاهان داشته است. در مقابل، استفاده از روغن آویشن بهترین عملکرد را در پی داشته است. بعلاوه گیاه گشنیز در میان گیاهان آزمایش شده، بهترین تأثیر را بر عملکرد داشته است (٦). استفاده از ۰/۵ تا ۰/۷۵ میلی‌گرم در کیلوگرم دانه بادیان رومی در جیره ذرت- کنجاله سویا تغذیه شده به جوجه‌های گوشتی سویه هوبارد به مدت ٦ هفته منجر به بهبود افزایش وزن، شاخص عملکرد و نرخ نسبی رشد جوجه‌های گوشتی شد در حالی که در مقایسه با شاهد تأثیری بر مصرف خوراک و ضریب تبدیل نداشت. استفاده از بالاترین سطح دانه بادیان رومی (۱/۵ گرم در کیلوگرم جیره) عمل‌کرد رشد را کاهش داد (٤١).

[1] *Hi-Yehubbard*

اثرات بر عملکرد روده و قابلیت هضم مواد مغذی

تأثیر بر سرعت عبور مواد از دستگاه گوارش، ترشحات هضمی و افزایش فعالیت آنزیم‌های هضمی از مکانیسم‌های احتمالی تأثیر فایتوژنیک‌ها بر عملکرد دستگاه گوارش هستند. در نتیجه، ترکیبی از تمامی این اثرات بر قابلیت هضم مواد مغذی مؤثّر است. بازه‌ی وسیعی از ادویه‌جات (مانند زردچوبه، فلفل قرمز، زنجبیل و فلفل[1]) برای تحریک آنزیم‌های هضمی پانکراس (۳۵) و کاهش سرعت عبور خوراک در موش‌های بالغ ماده(۳۵) شناسایی شده‌اند. ترکیبات فایتوژنیک در جوجه‌های گوشتی فعالیت روده‌ای تریپسین، لیپاز و آمیلاز را افزایش داده‌اند (۱۹ و ۲٤). افزودن مخلوطی از عصاره‌های گیاهی به خوراک جوجه‌های گوشتی در سن ٤۱ روزگی فعالیت لیپاز را ۳۸ تا ٤٦ درصد افزایش داده است (۱۹). ترکیبات فایتوژنیک تولید موکوس و ضخامت معده و ژژنوم را افزایش داده‌اند و این پدیده توانایی دفاعی آن‌ها را در برابر کلنی‌شدن باکتری‌های بیماری‌زای روده نشان می‌دهد (۲۰). بعلاوه، تاثیر فایتوژنیک‌ها بر خصوصیات مورفولوژیکی روده گزارش شده است (۱۹). در یک آزمایش با استفاده از جوجه‌های گوشتی ماده‌ی سویه‌ی کاب، تفاوت معنی‌داری بین قابلیت هضم ظاهری ایلئومی پروتئین خام، نشاسته و قابلیت هضم چربی کل روده در سنین ۲۱ و ٤۲ روزگی تیمار شاهد و تیمار جیره پایه ذرت-کنجاله سویا مکمل‌سازی شده با آویشن، سینامالدئید یا یک ترکیب تجاری روغن‌های اسانسی به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم مشاهده نشد (۲٤). به طور مشابهی، قابلیت هضم ظاهری ایلئومی پروتئین خام و نشاسته حتی هنگام اضافه نمودن کربوکسیل متیل سلولز به جیره برای افزایش ویسکوزیته روده تحت تأثیر قرار نگرفت. در حالی که افزودن کربوکسیل متیل سلولز قابلیت هضم چربی کل دستگاه گوارش را احتمالاً از طریق کاهش قابلیت دسترسی نمک‌های صفراوی کاهش داد، سینامالدئید یا روغن‌های اسانسی تجاری تا حدی شدت این اثر منفی را از طریق تحریک ترشح صفرا

[1] ماده قلیایی فلفل

کاهش داد (۲۵). در مقابل، هیچ یک از فایتوژنیک‌های ذکر شده قادر به بهبود کاهش قابلیت هضم چربی ظاهری کل دستگاه گوارش نشدند (۲۶). استفاده از دو مخلوط سه جزئی روغن‌های اسانسی تجاری در یک جیره بر پایه گندم- ذرت- کنجاله سویا، قابلیت هضم ایلئومی ماده خشک و نشاسته و همچنین قابلیت هضم ظاهری ماده خشک، پروتئین خام و چربی کل دستگاه گوارش را در جوجه‌های گوشتی نر راس در مقایسه با شاهد بهبود داد (۱۷). به طور شگفت انگیزی، ضریب قابلیت هضم مواد مغذی ذکر شده تفاوتی با مقادیر مربوط به آویلامایسین به عنوان محرک رشد آنتی‌بیوتیکی نداشت. استفاده از یک عصاره‌ی گیاهی حاوی کارواکرول، سینامالدئید و کاپسیکوم اولئورزین در جیره‌های ذرت- کنجاله سویا یا گندم- ذرت-کنجاله‌ی سویا تغذیه شده به جوجه‌های گوشتی نر هوبارد های-وای به طور معنی‌داری قابلیت هضم ظاهری ایلئومی مواد مغذی (پروتئین خام، فیبر خام و اسیدهای آمینه) را در مقایسه با شاهد افزایش نداد (۱۹). در مطالعه کراس و همکاران (۲۰۰۷)، هیچ یک از پنج گیاه دارویی یا روغن‌های اسانسی حاصله از آن‌ها تاثیری بر انرژی قابل متابولیسم ظاهری و ضرایب هضمی ظاهری کل دستگاه گوارش ماده خشک و آلی کل روده نداشتند. بعلاوه، هیچ یک از تیمارهای خوراکی تاثیری بر آسیب داخلی روده نداشت (که توسط غلظت اسید سیالیک در فضولات اندازه گیری شد). مونتزوریس و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که مکمل-سازی جیره‌های ذرت- کنجاله سویا با یک مخلوط روغن‌های اسانسی پونه کوهی، بادیان رومی و مرکبات به میزان ۱۲۵ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره موجب افزایش قابلیت هضم ظاهری ایلئومی چربی در جوجه‌های نر گوشتی سویه‌ی کاب شد.

اثرات بر میکروارگانیسم‌های روده

فعالیت ضد میکروبی ترکیبات فایتوژنیک بیشتر از خواص دیگر مورد بررسی قرار گرفته است. فعالیت ضد میکروبی ترکیبات فایتوژنیک مختلف در برابر بازه‌ی

وسیعی از باکتری‌های بیماری‌زای با منشأ خوراکی از قبیل لیستریا مونوسایتوژنز[1]، سالمونلا تایفیموریوم[2]، سالمونلا انتریتیدیس[3]، ایشرشیا کولی[4]، شیگلا دایسینتریا[5]، باسیلوس سرئوس[6]، سدوموناس آیروگینوسا[7] و استافیلوکوکوس آرئوس[8] مشخص شده است (۳، ٤، ۲۳، ۳٤ و٤۲).

خواص ضد میکروبی روغن‌های اسانسی عمدتاً به اجزای فنلی آن‌ها نسبت داده می‌شود (۳، ۳٤و٤۲). بنابراین پیشنهاد می‌شود که مکانیسم عمل آن‌ها همانند سایر ترکیبات فنلی است و از طریق اختلال در غشای سیتوپلاسمی، قطع نیروی محرک پروتونی، جریان الکترون و انتقال فعال و همچنین انعقاد مواد سلولی صورت می‌گیرد (۳ و ۲۳). بعلاوه، اثرات ضد کوکسیدیوزی روغن اسانسی پونه کوهی در برابر چالش ایمریا تنلا گزارش شده است (۱۳). اطلاعات حاصل از شش آزمایش با استفاده از جوجه‌های گوشتی سویه‌ی راس تغذیه شده با جیره‌های تجاری بر پایه ذرت نشان دادند که مخلوط خاصی از روغن‌های اسانسی تکثیر کلستریدیوم پرفرینجنز (به عنوان عامل اصلی تورم روده‌ای نکروتیک جوجه‌های گوشتی) را کنترل کرد(۳۱).

به طور کلی پذیرفته شده است که فعالیت ضد میکروبی اغلب روغن‌های اسانسی در برابر باکتری‌های گرم مثبت کمی بیشتر از باکتری‌های گرم منفی است (۳). محتوای تأثیر منفی فعالیت ضد میکروبی بر میکروارگانیسم‌های مفید دستگاه گوارش جدا از باکتری‌های بیماری‌زایی از قبیل کلستریدیوم پرفرینجنز هنوز مشخص نیست. اثر ضد باکتریایی قوی سطوح بالای روغن اسانسی پونه کوهی در برابر ۵ سویه لاکتوباسیلوس

[1] *Listeria monocytogenes*
[2] *Salmonella typhmurium*
[3] *Salmonella enteritidis*
[4] *Escherichia coli O157:H7*
[5] *Shigella dysenteria*
[6] *Bacillus cereus*
[7] *Pseudomonas aeruginosa*
[8] *Staphylococcus aureus*

جدا شده از فضولات جوجه‌های گوشتی مشخص شده است (۱۸). با این حال مطالعات دیگری نشان می‌دهند که انتخاب اجزای روغن‌های اسانسی دارای خاصیت ضد میکروبی قوی در برابر باکتری‌های بیماری‌زای دستگاه گوارش بدون آسیب به باکتری‌های مفید از قبیل بیفیدوباکترها و لاکتوباسیلوس‌ها امکان پذیر است (٤٢). افزودن یک مخلوط تجاری روغن‌های اسانسی به جیره‌های ذرت–کنجاله سویا باعث کاهش تعداد اشرشیا کلی و افزایش تعداد گونه‌های لاکتوباسیلوس در روده کوچک جوجه‌های گوشتی شد (۱۹). به طور مشابهی، میزان اشرشیا کلی به همراه کاهش کلستریدیوم پرفرینجنز مشاهده شد. با این حال در این مورد، سطوح لاکتوباسیلوس نیز در روده جوجه‌های گوشتی ٤١ روزه کاهش یافت (۱۹). در مطالعه‌ی کراس و همکاران (۲۰۰۷) هیچ یک از پنج گیاه دارویی یا روغن‌های اسانسی حاصله از آن‌ها بر جمعیت کلی فرم‌ها، باکتری‌های اسید لاکتیک، مجموع باکتری‌های غیر هوازی و کلستریدیوم پرفرینجنز سکوم و فضولات تأثیر معنی-داری نداشت. به طور مشابهی مصرف یک افزودنی خوراکی تجاری فایتوژنیک در خوک‌های جوان تأثیری بر ترکیب میکروارگانیسم‌های روده و فضولات نداشت (۳۳). افزودن یک مخلوط خاص تجاری روغن‌های اسانسی حاصله از پونه کوهی، بادیان رومی و مرکبات به میزان ۱۲۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره پایه ذرت–کنجاله‌ی سویا فاقد ضد کوکسیدیوز موجب تغییر ترکیب میکروارگانیسم‌های روده شد که با افزایش سطوح بیفیدوباکترها و لاکتوباسیلوس‌ها در سکوم مشخص شد (۳۲، داده‌های چاپ نشده).

اثرات بر عملکرد سیستم ایمنی

افزودن دانه‌ی بادیان رومی موجب بهبود فراسنجه‌های خونی شد در حالیکه یک اثر غیر اختصاصی محرک سیستم ایمنی با افزایش فعالیت فاگوسیتوزی و تعداد لنفوسیت‌ها مشاهده شد (٤١). با این وجود، هنوز کمبود مطالعات در مورد توانایی

افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک در تعدیل کنندگی سیستم ایمنی واضح است (٤٧، فصل ۳).

اثرات بر سلامت و کیفیت گوشت لاشه

همچنانکه قبلا ذکر شد، مطالعات زیادی در تأئید از فعالیت ضد میکروبی واضح بسیاری از عصاره‌ها در مقابل بازه وسیعی از باکتری‌های بیماری‌زای با منشأ غذایی و روده در شرایط برون‌تنی وجود دارد. همچنین مشخص شده است که افزودن ترکیبات فایتوژنیک (مانند گیاهان دارویی، ادویه‌جات یا روغن اسانسی) به غذاهای با منشأ حیوانی باعث بهبود کیفیت و سلامت میکروبیولوژیکی غذا در طول ذخیره شکل خام یا پخته‌ی آن‌ها گردیده است که این بهبود از طریق خواص آنتی‌اکسیدانی و ضد میکروبی ترکیبات فایتوژنیک صورت گرفته است (۷، ۱۰، ۱۱، ۱۲ و ۳۷). بنابراین، مصرف افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک در خوراک از دو طریق می‌تواند منجر به سلامت غذا گردد. اول باعث کاهش باکتری‌های بیماری‌زای روده و در نتیجه باعث ایجاد یک محیط سالم در دستگاه گوارش می‌گردد و در نتیجه به کاهش آلودگی لاشه در هنگام کشتار منجر می‌شود. بر اساس اداره سلامت غذایی اروپا (EFSA) این کار باید به عنوان یکی از مؤثرترین راه‌های کاهش آلودگی مواد خوراکی و به تبع آن تعداد بیماری‌های با منشأ غذایی در انسان مورد توجه قرار گیرد. علاوه بر این، استفاده از ترکیبات فایتوژنیک برای ضد عفونی لاشه طیور گزارش شده است (١٦). دومین راه محدود کردن رشد باکتری-های بیماری‌زا و فاسد کننده در نتیجه توانایی تجمع اجزای فعال روغن‌های اسانسی یا متابولیت‌های آن‌ها در بافت‌ها می‌باشد. در این زمینه، استفاده از ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روغن اسانسی پونه کوهی، رشد میکروبی (که به صورت شمارش مجموع باکتری‌های زنده و گونه‌های پزدوموناس محاسبه شد) فیله سینه بوقلمون را در طول ذخیره در یخچال به مدت ۱۲ روز محدود کرده است (١٤).

از نقطه نظر کیفی، مصرف خوراکی ترکیبات فایتوژنیک اثرات سودمندی بر کیفیت گوشت ذخیره شده داشته است که وابسته به ویژگی آنتی‌اکسیدانی ترکیبات فایتوژنیک بوده‌اند که باعث کاهش اکسیداسیون لیپیدها یا تعویق اکسیداسیون آن‌ها می شوند. عصاره‌های رزماری و مریم‌گلی (۲۹)، روغن پونه کوهی (۲ و۱٤)، پونه کوهی (٤۸)، رزماری (۱۵) و پودر رزماری (۳۹) مثال‌هایی از ترکیبات فایتوژنیک آزمایش شده در این زمینه هستند. هیچ گزارشی در رابطه با اثرات مفید معنی‌دار افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک بر وزن‌لاشه لخم وجود ندارد. افزودن عصاره‌ی گیاهی نسبت ماهیچه سینه لاشه‌ی تفکیک شده را در مقایسه با پرندگان شاهد ۱/۲ درصد افزایش داده است (۱۹)، در حالی که مکمل‌سازی دانه‌ی بادیان رومی درصد لاشه پر کنده شده را بهبود نداده است (٤۱).

مباحث سلامت

بیشتر ترکیبات فایتوژنیک به‌عنوان بخشی از غذا و داروی ما ارتباطی طولانی با تاریخچه انسان دارند و بنابراین می‌توانند بی‌خطر در نظر گرفته شوند. حساسیت و التهاب پوستی در هنگام تماس با این ترکیبات می‌تواند مشاهده شود که به دلیل فعالیت بالای آن‌ها، طعم قوی و توانایی تحریک ترکیبات فایتوژنیک می‌باشد (۳)، بنابراین باید پیش‌بینی‌های مناسب در این زمینه در نظر گرفته شود. گرچه بررسی‌های مربوط به اثرات سمی تعدادی از اجزای فعال فایتوژنیک‌ها بررسی شده است (توسط لی و همکاران،۲۰۰٤آ مرور شده است)، اما پیشنهاد می‌گردد که قبل از افزایش سطوح این ترکیبات، پتانسیل سمیّت فایتوژنیک‌ها بیشتر مورد بررسی قرار گیرد (۳). هر چند تجمع روغن‌های اسانسی در بدن به علّت تبدیل متابولیکی سریع و دفع آن‌ها غیر محتمل است اما مصرف مداوم این مواد در جوجه‌های گوشتی ممکن است منجر به ذخیره اجزای فایتوژنیک‌ها در بافت‌های گوناگون شود (۲۵)، که نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

نگرانی‌ها در مورد توانایی تغذیه زیاد فایتوژنیک‌ها بر انتخاب میکروارگانیسم‌های دستگاه گوارش (همانند تغذیه آنتی‌بیوتیک‌ها) افزایش یافته است که به بررسی‌های بیشتری نیاز دارد. به عنوان مثال، سویه‌های ای‌کولای مرغی جدا شده از جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با ٤٨٠ تا ١٢٠٠ میلی‌گرم در کیلوگرم روغن‌های اسانسی پونه کوهی به مدت ٣٦ روز باعث افزایش معنی‌دار حداقل غلظت محدود کنندگی (MIC) آمیکاسین[1]، آپرامایسین[2]، استرپتومایسین[3] و نئومایسین[4] در مقایسه با شاهد شده است (١٨). نگرانی‌های مشابهی برای انتخاب میکروبی در مورد استفاده از اسیدهای آلی (اسیدی فایرها) در تغذیه حیوانات و فرآوری گوشت وجود دارد (٤٤).

نتیجه‌گیری و ملاحظات بعدی

تأثیر مکمل‌سازی خوراک با فایتوژنیک‌ها بر فراسنجه‌های رشد جوجه‌های گوشتی بیشتر از همه‌ی فراسنجه‌های دیگر مورد مطالعات قرار گرفته است. به طور کلی، مطالعات انجام شده در این زمینه نشان می‌دهد که ترکیبات فایتوژنیک می‌توانند به عنوان محرک‌های رشد غیرآنتی‌بیوتیکی طبیعی در تغذیه‌ی جوجه‌های گوشتی مورد استفاده قرار گیرند. با این وجود، شواهد مربوط به اثرات مفید این ترکیبات بر قابلیت هضم مواد مغذی و یا عملکردروده و ترکیب میکروارگانیسم‌های جوجه‌های گوشتی هنوز ضعیف می‌باشد. شواهد محدودی در رابطه با احتمال تأثیر مصرف فایتوژنیک‌ها بر کاهش رشد باکتری‌های بیماری‌زای دستگاه گوارش وجود دارد. به هر حال، به مطالعات بیشتری برای بررسی اثرات فایتوژنیک‌ها بر میکروارگانیسم‌های روده‌ی جوجه‌های گوشتی نیاز است. بعلاوه، نبود مطالعات مربوط به توانایی تعدیل کنندگی ایمنی ترکیبات گیاهی

[1] *Amikacin*
[2] *Apramycin*
[3] *Streptomycin*
[4] *Neomycin*

واضح است.گرچه اثرات ضد میکروبی ترکیبات فایتوژنیک اضافه شده به غذاها به خوبی ثابت شده است ولی هنوز مطالعات مربوط به اثرات مصرف فایتوژنیک‌ها در جیره بر سلامت گوشت لاشه از نظر مهار رشد میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا و فاسد کننده کم است. در مقابل، تأثیر سودمند مصرف فایتوژنیک‌ها در جیره بر کیفیت گوشت لاشه به خوبی بررسی شده است. با توجه به اینکه مصرف مداوم فایتوژنیک‌ها در جوجه‌های گوشتی ممکن است باعث تجمع اجزای فایتوژنیک‌ها در بافت‌های مختلف شود (۲۷)، بنابراین اثرات تجمع این مواد باید بر خواصّ حسی فرآورده‌های گوشت جوجه‌های گوشتی بررسی شود. همانند ترکیبات فعال زیستی دیگر (مانند آنزیم‌ها، اسیدهای آلی، پری‌بیوتیک‌ها) و میکروارگانیسم‌های (مانند پروبیوتیک‌ها) استفاده شده به عنوان افزودنی خوراکی، ارزیابی مستقیم مطالعات مختلف فایتوژنیک‌ها بسیار مشکل است. تأثیر استفاده از فایتوژنیک‌ها در طیور به عوامل زیادی بستگی دارد. تفاوت در ترکیب فایتوژنیک و سطح مصرف آن در خوراک، ژنتیک پرنده، ترکیب کلی جیره و مدیریت کلی گله می‌تواند از موارد بسیار مهم باشند. بعلاوه، مباحث ذخیره و پایداری (مانند اکسیداسیون، تبخیر مواد فرّار) فایتوژنیک‌ها در خوراک هنوز نیاز به بررسی دارد.

می‌توان پیشنهاد کرد که برای استفاده بهتر از توانایی ضد میکروبی فایتوژنیک‌ها، سطح استفاده آن‌ها در خوراک بیشتر از حداقل غلظت محدود کنندگی آن‌ها باشد (۳). به هر حال در عمل اینکار امکان‌پذیر نیست چون مقادیر مربوط به حداقل غلظت محدودکنندگی ترکیبات فایتوژنیک در آزمایشات برون‌تنی بیشتر از سطح ترکیبات فایتوژنیک در جیره هستند (٤٧).بعلاوه، با توجه به اینکه تعدادی از اجزای فعال دارای بوی قوی یا طعم تند یا زننده هستند، بنابراین سطوح بالای آن‌ها در جیره ممکن است موجب کاهش مصرف خوراک شود و بنابراین استفاده از آن‌ها در برنامه‌های تغذیه‌ای حیوانات محدود کند (٤٧). به دلیل تغییر زیاد ترکیب روغن‌های اسانسی، پتانسیل اثرات بیولوژیکی آن‌ها ممکن است متفاوت باشد. به منظور مقابله با تنوع بالای آن‌ها، استفاده از

ترکیبات فایتوژنیک اختصاصی با ترکیبات استاندارد و کنترل شده از نظر کیفی به جای ترکیبات فایتوژنیک نسبتاً شناخته شده یا ناشناخته می‌تواند روش جایگزینی باشد. با این حال، بسته به هر نوع کاربردی، یک مطالعه بهینه‌سازی سطح استفاده آن‌ها در خوراک علاوه بر تعیین ترکیب روغن‌هایاسانسی فایتوژنیک‌ها باید بررسی شود زیرا پاسخ جوجه‌های گوشتی به فایتوژنیک‌ها می‌تواند وابسته به دوز مصرفی باشد (٤١). واضح است که افزایش آگاهی و فهم ما از اکوسیستم پیچیده دستگاه گوارش طیور پیش نیاز طراحی فرآورده‌های فایتوژنیک بسیار سودمند، برای کشف دقیق نحوه‌ی عمل آن‌ها است.

دانشگاه ارومیه

منابع

1. Bampidis VA, Christodoulou V, Florou Paneri P, Christaki E, Chatzopoulou PS, Tsiligianni T and Spais AB (2005) Effect of dietary dried oregano leaves on growth performance, carcase characteristics and serum cholesterol of female early maturing turkeys. *British Poultry Science* **5:** 595–601.
2. Botsoglou NA, Florou Paneri P, Christaki E, Fletouris DJ and Spais AB (2002) Effect of dietary oregano essential oil on lipid oxidation in raw and cooked chicken during refrigerated storage. *Meat Science* **62:** 259–265.
3. Burt S (2004) Essential oils: their antibacterial properties and potential applications in foods - a review. *International Journal of Food Microbiology* **94::** 223–253.
4. Chorianopoulos N, Kalpoutzakis E, Aligiannis N, Mitaku S, Nychas GJ and Haroutounian SA (2004) Essential oils of *Satureja, Origanum, and Thymus* species: chemical composition and antibacterial activities against food borne pathogens. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **52:** 8261–8267.
5. Ciftci M., Guler T, Dalkilic B and Ertas ON (2005) The effect of anise oil (*Pimpinella anisum*) on broiler performance. *International Journal Poultry Science* **4:** 851–855.
6. Cross DE, Mcdevith RM, Hillman K and Agamovic T (2007) The effect of herbs and their associated essential oils on performance, digestibilities and gut microflora in chickens 7 to 28d of age. *British Poultry Science* **4:** 496–506.
7. Chouliara E, Karatapanis A, Savvaidis IN and Kontominas MG (2007) Combine effect of oregano essential oil and modified atmosphere packaging on shelf life extension of fresh chicken breast meat stored at 4°C. *Food Microbiology* **24:** 607–617.
8. Chun SS, Vattem DA, Yuang TL and Sety K (2005) Phenolic antioxidants from clonal oregano (*Origanum Vulgare*) with antimicrobial activity on *Helicobacter Pylori*. *Process Biochemistry* **40:** 809–816.
9. Daferera J D, Ziogas, NB and Polissiou MG (2003) The Effectiveness of plant essential oils on *Botrytis cinerea, Fusarium* sp. and *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. *Crop Protection* **22:** 39–44.
10. Fasseas MK, Mountzouris KC, Tarantilis PA, Polissiou M and Zervas G (2008) Antioxidant activity in meat treated with oregano and sage essential oils. *Food Chemistry* **106:** 1188–1194.
11. Georgantelis D, Blekas G, Katikou P, Ambrosiadis I and Fletouris DJ (2007a) Effect of rosemary extract, chitosanand a-tocopherol on lipid oxidation and colour stability during frozen storage of beef burgers. *Meat Science* **75:** 256–264.
12. Georgantelis D, Ambrosiadis I, Katikou P, Blekas G and Georgakis SA (2007b) Effect of rosemary extract, chitosanand a-tocopherol on microbiological parameters and lipid oxidation of fresh pork sausages stored at 4°C. *Meat Science* **76:** 172–181.
13. Giannenas I, Florou Paneri P, Papazahariadou M, Christaki E, Botsoglou NA and Spais AB (2003) Effect of dietary supplementation with oregano essential oil on performance of broilers after experimental infection with Eimeria tenella. *Archives of Animal Nutrition* **57:** 99–106.
14. Govaris A, Botsoglou E, Florou Paneri P, Moutas A and Papageorgiou G (2005) Dietary supplementation of oregano essential oil and –tocopheryl acetate on microbial growth and lipid oxidation of turkey breast fillets during storage. *International Journal of Poultry science* **4:** 969–975.
15. Govaris A, Florou-Paneri P, Botsoglou E, Giannenas I, Ambrosiadis I and Botsoglou N (2007) The inhibitory potential of feed supplementation with rosemary and/or -tocopheryl acetate on microbial growth and lipid oxidation of turkey breast during refrigerated storage. LWT - Food Science and Technology **40:** 331–337.
16. Gulmez M, Oral N and Vatansever L (2006) The effect of water extract of Sumac (*Rhus coriaria L*) and lactic acid on decontamination and shelf life of raw broiler wings. *Poultry Science* **85:** 1466–1471.
17. Hernandez F, Madrid J, Garcia V, Orengo J and Megias MD (2004) Influence of two plant extracts on broiler performance digestibilities and digestive organ size. *Poultry Science* **83:** 169–174.
18. Horosova K, Bujnakova and Kmet V (2006) Effect of oregano essential oil on chicken lactobacilli and *E. coli*. *Folia Microbiology* **51:** 278–280.
19. Jamroz D, Wiliczkiewicz A, Wertelecki T, Orda J and Scorupinska J (2005) Use of active substances of plant origin in chicken diets based on maize and domestic grains. *British Poultry Science* **46:** 485–493.
20. Jamroz D, Wertelecki T, Houszka M and Kamel C (2006) Influence of diet type on the inclusion of plant origin active substances on morphological and histochemical characteristics of the stomach and jejunum walls in chicken. *Journal of Animal*

Physiology and Animal Nutrition **90:** 255–268.
21. Kamel C (2000) A novel look at a classic approach of plant extracts. *Feed Mix* **11:** 19–21.
22. Kokkini S, Karousou R, Dardiotis A, Krigas N and Lanaras T (1997) Autumn essential oils of greek oregano. *Phytochemistry* **44:** 883–886.
23. Lambert RJW, Skandamis PN, Coote PJ and Nychas GJE (2001) A study of the minimum inhibitory concentration and mode of action of oregano essential oil, thymol and carvacrol. *Journal of Applied Microbiology* **91:** 453–462.
24. Lee KW, Kappert HJ, Frehner M, Losa R and Beynen AC (2003) Effects of dietary essential oil components on growth performance, digestive enzymes and lipid metabolism in female broiler chickens. *British Poultry Science* **44:** 450–457.
25. Lee KW, Everts H, Kappert HJ, Wouterse H, Frehner M and Beynen AC (2004b) Cinnamaldeheyde but not thymol, counteracts the carboxymethyl cellulose induced growth depression in female broiler chickens. *International Journal Poultry Science* **3:** 608–612.
26. Lee KW, Everts H, Kappert HJ, Van der Kuillen J, Gemmens AG, Frehner M and Beynen AC (2004c) Growth performance, intestinal viscosity, fat digestibility and plasma cholesterol in broiler chickens fed a rye-containing diet without or with essential oil components. *International Journal of Poultry Science* **3:** 613–618.
27. Lee KW, Everts H, and Beynen AC (2004a) Essential oils in broiler nutrition. *International Journal of Poultry Science* **3:** 738–752.
28. Lopez-Bote CJ, Gray JI, Gomaa EA and Flegal CJ (1998) Effect of dietary administration of oil extracts from rosemary and sage on lipid oxidation in broiler meat. *British Poultry Science* **39:** 235–240.
29. Lopez-Bote CJ (2004) Bioflavonoids' effects reach beyond productivity *Feed Mix* **12:** 12–15.
30. Mert A, Kirici S and Ayanoglu F (2002) The effects of different plant densities on yield, yield components and quality of *Atremisia annua* L. ecotypes. *Journal of Herbs, Spices & Medicinal Plants* **9:** 413–418.
31. Mitsch P, Zitterl-Eglseen K, Kohler B, Gabler C, Losa R and Zimpernik I (2004) The effect of two different blends of essential oil components on the proliferation of Clostridium perfigrens in broiler chicks. *Poultry science* **83:** 669–675.
32. Mountzouris KC, Tsirtsikos P, Paraskevas V and Fegeros K (2008) Evaluation of the effect of a phytogenic essential oils product on broiler performance and nutrient digestibility. *In: World's Poultry Congress, August 10–15, 2008, Brisbane, Australia. P 444.*
33. Muhl A and Liebert F (2007) Growth and parameters of microflora in intestinal and faecal samples of piglets due to application of a phytogenic feed additive. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **91:** 411–418.
34. Penalver P, Huerta B, Borge C, Astorga R, Romero R and Perea R (2005) Antimicrobial activity of five essential oil against animal origin strains of the *Enterobacteriaceae* family. *Acta Pathologica et Immunologica Scandinavica* **113:** 1–6.
35. Platel K and Srinivasan K (2000) Influence of dietary spices and their active principles on pancreatic digestive enzymes in albino rats. *Nahrung* **44:** 42–46.
36. Platel K and Srinivasan K (2001) Studies on the influence of dietary spieces on food transit time in experimental rats. *Nutrition Research* **21:** 1309–1314.
37. Ruberto G, Barrata MT, Sari M and Kaabehe M (2002) Chemical composition and antioxidant activity of essential oils from Algerian *Origanum Glandulosum* Desf. *Flavour and Fragrance Journal* **17:** 251–254.
38. Russo M, Galletti G, Bocchini P and Carnacini A. (1998) Essential oil chemical composition of wild populations of italian oregano spice (*Origanum vulgare* ssp. *hirtum* (Link) Ietswaart): A preliminary evaluation of their use in chemotaxonomy by cluster analysis. 1. Inflorescences. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* **46:** 3741–3746.

39. Spernakova D, Mate D, Rozanska H and Kovac G (2007) Effects of dietary rosemary extract and a-tocopherol on the performance of chickens, meat quality, and lipid oxidation in meat storage under chilling conditions. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy* **51:** 585–589.
40. Soliman KM and Badeaa RI (2002) Effect of oil extracted from some medicinal plants on different mycotoxigenic fungi. *Food and Chemical Toxicology* **40:** 1669–1675.
41. Soltan MA, Shewita RS and El-Katcha MI (2008) Effects of diary anise seeds supplementation on growth performance, immune response, carcass traits and some blood parameters of broiler chickens. *International Journal of Poultry Science* **7:** 1078–1088.
42. Si W, Gong J, Tsao R, Zhou, Yu H, Poppe C, Johnson R and Du Z (2006) Antimicrobial activity of essential oils and structally related synthetic food additives towards selected pathogenic and beneficial gut bacteria. *Journal of Applied Microbiology* **100:** 296–305.
43. Tarantilis PA and Polissiou MG (1997) Isolation and Identification of the Aroma Components from Saffron (*Crocus sativus*). *Journal of Agriculture and Food Chemistry* **45:** 459–462.
44. Theron MM and Lues JFR (2007) Organic acids and food preservation: A review. *Food Reviews International* **23:** 141–158.
45. Van den Bogaard AE and Stobberingh EE (2000) Epidemiology of resistance to antibiotics. Links between animals and humans. *International Journal of Antimicrobial Agents* **14:** 327–335.
46. Wenk C (2003) Herbs and botanicals as feed additives in monogastric animals. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* **16:** 282–289.
47. Windisch W, Schedle K, Plitzner C and Kroismayr A (2008) Use of phytogenic products as feed additives for swine and poultry. *Journal of Animal Science* **86:** 140–148.
48. Young JF, Stagsted J, Jensen SK, Karlsson AH and Heckel P (2003) Ascorbic acid a-tocopherol and oregano supplements reduce stress induced deterioration of chicken meat quality. *Poultry Science* **82:** 1343–1351.

دانشگاه ارومیه

فصل هفتم

روغن‌های اسانسی به عنوان افزودنی‌های خوراکی در تغذیه‌ی نشخوارکنندگان

خلاصه

علاقه‌ی تحقیقاتی به استفاده از ترکیبات فعال زیستی برای بهبود تولید و سلامتی طیور در چند سال أخیر رو به افزایش بوده است. جستجو برای جایگزین‌های آنتی-محرک‌های رشد در پرورش حیوانات موجب تشدید این افزایش علاقه شده است. نگرانی عمومی در مورد استفاده معمول از آنتی‌بیوتیک‌ها در خوراک دام در سالیان أخیر به خاطر احتمال نقش آنتی‌بیوتیک‌ها در ایجاد مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها افزایش یافته است. گیاهان تعدادی از متابولیت‌های ثانویه‌ی مختلفی مانند روغن‌های اسانسی را تولید می‌کنند که طی استخراج و تغلیظ به دست می‌آیند و ممکن است فعالیت ضد میکروبی گسترده‌ای در برابر میکروارگانیسم‌های مختلفی مانند باکتری‌ها، پروتوزوآها، قارچ‌ها و ویروس‌ها نشان دهند. از این رو، تحقیقات قابل توجهی برای بهره‌برداری از ویژگی‌های ضد میکروبی روغن‌های اسانسی به منظور دستکاری تخمیر میکروبی شکمبه برای بهبود قابلیت استفاده مواد مغذی در حیوان و بهبود و کاهش اثرات محیطی سیستم-های پرورش دام اختصاص یافته است. تاکنون بیشتر مطالعات انجام شده در شرایط برون‌تنی و در دوره‌ی کوتاهی انجام گرفته‌اند. نتایج تحقیقات برون‌تنی و مطالعات مداوم کشت میکروبی نشان داد که استفاده از سطوح بالای روغن‌های اسانسی، میزان نیتروژن آمونیاکی و تولید متان را کاهش داد و در بسیاری از موارد باعث کاهش غلظت کل اسیدهای چرب فرار و تخمیر جیره گردیده است. شواهد مربوط به‌خاصیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی در آزمایشات برون‌تنی دارای ابهام بوده و در بیشتر مطالعات انجام شده تاکنون، هیچ گونه اثرات مفید این روغن‌های اسانسی بر قابلیت استفاده مواد مغذی و عملکرد حیوان (گوشت و شیر) مشاهده نشده است. تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد که استفاده مداوم از روغن‌های اسانسی ممکن است باعث سازگاری جمعیت

میکروبی شکمبه شود. چنین پاسخ‌هایی چالش اصلی برای کاربرد تجاری این فناوری افزودنی خوراکی هستند. تحقیقات برون‌تنی بیشتری برای شناسایی کامل توانایی استفاده از روغن‌های اسانسی به عنوان افزودنی‌های خوراکی در تغذیه‌ی نشخوارکنندگان مورد نیاز است.

مقدمه

آنتی‌بیوتیک‌ها (مانند یونوفرها) در سطوح تحت درمانی معمولاً برای بهبود بازدهی تبدیل خوراک (شیر و گوشت) و یا جلوگیری از بیماری و ناهنجاری‌های متابولیکی در پرورش حیوانات مورد استفاده قرار می‌گیرند. آنتی‌بیوتیک‌های یونوفری از قبیل مونسین، مؤثّرترین عوامل دستکاری کننده‌ی جمعیت میکروبی شکمبه و تخمیر در شرایط تغذیه‌ی عملی بوده‌اند. برای نمونه، این اثرات شامل کاهش آمونیاک شکمبه و افزایش غلظت پروپیونات، کاهش مصرف ماده خشک و بهبود بازدهی خوراکی می‌باشد (۶۹). یک فراتحلیل[1] أخیر بهبود متابولیسم انرژی (۳۹)، کاهش مصرف ماده خشک، بهبود بازدهی تولید شیر، بهبود راندمان تولید شیر، افزایش نمره وضعیت بدنی[2] و افزایش میزان اسید لینولئیک مزدوج چربی شیر (۴۰) در گاوهای تغذیه شده با مونسین را گزارش داده است. مونسین در تمامی آزمایشات بررسی شده، خطر کتوز، جابجایی شیردان و ورم پستان را کاهش داده است (۴۱). با وجود اثرات مفید آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی بر تولید و سلامت حیوان، استفاده از آن‌ها در تغذیه‌ی حیوانات به خاطر تولید باکتری‌های مقاوم به داروهای مختلف (که ممکن است برای سلامتی انسان خطرناک باشند) بحث انگیز بوده است. در نتیجه، فشار عمومی در سال‌های أخیر برای محدود کردن و یا حتی ممنوع نمودن استفاده گسترده از آنتی‌بیوتیک‌ها در تغذیه‌ی حیوانات

[1] *Metha analysis*
[2] *Body condition score*

افزایش یافته است. احتمالاً این فشار عمومی در نهایت تولید کنندگان را مجبور می‌کند که گوشت و شیر را با استفاده از مقادیر اندک افزودنی خوراکی آنتی‌بیوتیکی و یا عدم استفاده از آن‌ها در جیره‌های حیوانات تولید کنند. برای مثال، گزارش أخیر نشست پرورش صنعتی حیوانات اهلی در ایالات متحده (PCIFAP,2008) محدود نمودن استفاده از مواد ضد میکروبی را در پرورش حیوانات تولید کننده‌ی غذای انسان توصیه کرده است (برای کاهش خطر مقاومت به مواد ضد میکروبی عمده‌ی استفاده شده در پزشکی).

فرآورده‌های طبیعی گیاهی توانایی جایگزین‌های بالقوه‌ای برای افزودنی‌های خوراکی آنتی‌بیوتیکی هستند و انتظار می‌رود که منجر به کاهش استفاده از داروهای ضد میکروبی سنتتیک شوند. بنابراین، علاقه به خواصّ دارویی فرآورده‌های طبیعی (روغن-های اسانسی، گیاهان دارویی، ادویه‌جات، مشتقات گیاهی) به عنوان مکمل‌های خوراکی حیوانی در سال‌های أخیر برای بهبود تولید و سلامت حیوان و همچنین کاهش اثرات محیطی بر بازدهی تغذیه‌ی حیوان به طور چشمگیری افزایش یافته است. جستجوی روغن‌های اسانسی در پایگاه اطلاعات بین المللی CAB (کمیته کشاورزی کشورهای مشترک المنافع) (۱۹ در زمینه‌ی علوم دامی) به عنوان کلمه کلیدی، ۳٤٥ منبع را در فاصله‌ی سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۹۰ و۳۱۷٤ منبع را بعد از سال ۱۹۹۱ نشان داده است. تحقیقات در اروپا بخصوص پس از ممنوعیت استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در تغذیه‌ی حیوانات ژانویه ۲۰۰٦ در اتحادیه‌ی اروپا زیاد بوده است (۷٦). این فصل، اطلاعات أخیر مربوط به استفاده از روغن‌های اسانسی به دست آمده از گیاه را به عنوان افزودنی‌های خوراکی در تغذیه‌ی نشخوارکنندگان ارائه می‌دهد و مکانیسم‌های عمل، اثرات بر تخمیر میکروبی شکمبه (متابولیسم پروتئین، تولید اسیدهای چرب فرار، تولید متان) و عملکرد نشخوارکنندگان (شیر و گوشت) مورد بررسی قرار می‌گیرد.

تاریخچه‌ی استفاده از روغن‌های اسانسی

انسان برای هزاران سال از گیاهان و عصاره‌های آن‌ها استفاده کرده است و اولین گزارش‌ها در رابطه با استفاده از آن‌ها به حدود ۲۶۰۰ سال قبل از میلاد در بین النهرین بر می‌گردد (٤ و ٧٤) (شکل ۱). با این وجود، اولین نوشته در رابطه با استفاده از روغن اسانسی به زمان تاریخ نویس یونانی هرودوتس (٤٨٤-٤٢٥ قبل از میلاد) بر می‌گردد (٩٦) که روغن اسانسی سقز از پسته‌ی کوهی یا بنه[1] و سایر درختان خانواده‌ی کاج استخراج شده بود. به طرز شگفت آوری، روغن سقز تقریباً با تمامی رویدادهای تاریخی مربوط به روغن‌های اسانسی در ارتباط است.

صنعت روغن‌های اسانسی نسبتاً جوان و نوپا است که احتمالاً نتیجه‌ی وابستگی آن به فناوری عصاره‌گیری می‌باشد که منشأ آن در شرق و عمدتاً در مصر، ایران و هندوستان است (٩٦). تا أواخر قرن ۱۳ و اوایل قرن ١٤ میلادی استخراج و استفاده از روغن‌های اسانسی به درستی توصیف نشد. آرنالد دی ویلانووا (در حدود ۱۲۳۵-۱۳۱۱)، یک پزشک کاتالانی، روغن‌های رزماری و مریم‌گلی را علاوه بر سقز در کتاب خود "اُپرا اُمنیا[2]" توصیف کرد. تجارت روغن‌های اسانسی در قرن ١٦ در شهر لندن شروع شد (١٦) و این به عنوان آغاز گسترده استفاده از روغن‌های اسانسی در اروپا در نظر گرفته می‌شود. با این حال، پس از آن فقط تعداد کمی از روغن‌های اسانسی در نوشته-های آن زمان توصیف شد. برای مثال، برانسچویگ (١٤٥٠-١٥٣٤)، پزشک استراسبورگی در کتاب خود در رابطه با عصاره‌گیری و تحت عنوان لیبر دی آرته دیس‌تیلاندی[3] فقط چهار روغن اسانسی سقز، چوب سرو کوهی، رزماری و سنبله[4] (اسطوخودوس[5]) را ذکر می‌کند (٩٦).

[1] *Pistacia terebinthus*
[2] *Opera Omnia*
[3] *Liber De Arte Distillandi*
[4] *Spike*
[5] *Lavender*

به نظر می‌رسد که نقطه تحول استفاده از روغن‌های اسانسی اشاعه‌ی نظر یک پزشک آلمانی به نام آدام لونیکر[۱] (۱۵۲۸–۱۵۸٦) در سال ۱۵۵۱ باشد که در آن ارزش دارویی روغن‌های اسانسی مورد تأکید قرار گرفته است و دیگری[۲] توسط جیووانی باتیستا دلا پورتا[۳] در سال ۱۵٦۳ چاپ شده است که روش‌های آماده سازی و جداسازی روغن‌های اسانسی شامل لوازم مورد نیاز توضیح داده شده است (۹٦). در آغاز قرن هفدهم، پزشک فرانسوی ژوسف دو چنسه[٤] در کتاب خود "فاگ‌ماکوپیا دوگماتیکوروم رستیتوتا[٥]" نوشت که اجزای روغن‌های اسانسی برای هر فردی به خوبی شناخته شده است و تا ۲۰ روغن اسانسی متفاوت در داروخانه‌ها نگهداری می‌شود. در سال ۱۸۸۱ دانشمندی به نام دلا کرویکس[٦] اولین آزمایش مربوط به خواص ضد باکتریایی روغن-های اسانسی را گزارش کرد (۱٦).

در طول قرن نوزدهم، پیشرفت‌های بزرگ شیمی به طور موفقیت‌آمیزی در روغن‌های اسانسی به کار برده شد که توسط اردانگ (۱۹٤۸) توصیف شد. در سال ۱۸۸۷ اتو والاچ[۷] ترکیب عمده ایزوپرن را برای ترپنوئیدها پیشنهاد داد (٦) که کامل‌تر از گزارش جکوئز جولین هوتون دلا بیلاردیر[۸] در سال ۱۸۱۸ در مورد نسبت ۵ به ۸ کربن به هیدروژن در روغن سقز و فرمول مولکولی ایزوپرن می‌باشد (۹٦). در سال ۱۸۹٤، ساختار کافور و آلفا–پینن شناسایی شد (٦). با پیشرفت قرن نوزدهم، مسیر اصلی استفاده‌ی درمانی از روغن‌های اسانسی بعد از استفاده به عنوان چاشنی و عوامل معطّر در رتبه دوم قرار گرفت (۹٦) و این نسبت تا به امروز ادامه دارد که حدود ۹۰ درصد تولید

[1] *Adam Lonicer*
[2] *De Destllatione liber IX*
[3] *Giovanni Battista Della Porta*
[4] *Joseph Du Chense*
[5] *Pharmacopea Dogmaticorum Restituta*
[6] *De La Croix*
[7] *Otto Wallach*
[8] *Jacques Julien Houton de la Billardiere*

روغن اسانسی جهان برای صنایع چاشنی و عطر استفاده می‌شود (۵۱). در دهه‌ی گذشته، استفاده از روغن‌های اسانسی به عنوان دارو (در هر دوی انسان و حیوان) و افزودنی‌های خوراکی محرک رشد حیوانات حیوان در بازار رشد بیشتری داشته است.

علاقه‌ی أخیر به استفاده از روغن‌های اسانسی در نشخوارکنندگان

گرچه استفاده از روغن‌های اسانسی در دامپزشکی عمدتاً برای بازگرداندن سلامتی به حیوان و در نتیجه به طور مستقیم بر بهبود بازدهی تولید می‌باشد، علاقه‌ی أخیر در صنعت پرورش حیوانات، تلاش جهت بهبود بازدهی تولید در حیواناتی متمرکز شده است که ضرورتاً بیمار نیستند و یا علائم بیماری ندارند. در طول ٦٠ سال گذشته یکی از راه‌های دست یابی به بهبود بازدهی حیوانات، استفاده از سطوح تحت درمانی (۲/۵ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک که یک‌پنجم تا یک‌دهم سطوح درمانی است) آنتی‌بیوتیک‌ها در خوراک حیوانات بوده است که می‌تواند راندمان رشد را تا ۱۰ درصد بهبود بخشد (۸۱).

دانشگاه ارومیه

تاریخ	رویداد	استفاده‌ی اصلی
۲٦۰۰ قبل از میلاد	بین النهرین: اولین نوشته ثبت شده در رابطه با استفاده از گیاهان برای کاربردهای دارویی	دارویی
٤٨٤ تا ٤٢٥ قبل از میلاد	هرودوتس (تاریخ نویس یونانی): توصیف اسانس سقز	
۱۲۳۵ تا ۱۳۱۱	آرنالد دی ویلانووآ (پزشک کاتالان): اولین توصیف تقطیر روغن‌های اسانسی در کتاب أپرا أمنیا	
۱۵۰۰ تا ۱۵۰۷	هرونایموس برانسچویگ (پزشک استراسبورگی): روغن‌های سقز، سرو کوهی، رزماری و سنبله (اسطوخودوس) و تقطیر آن‌ها در کتاب لیبر دی آرته دیستیلاندی توصیف شده است.	
۱۵۵۱	ادام لونیکر: ارزش دارویی روغن‌های اسانسی را در کتاب کراتربوچ[1] توصیف کرده است.	
۱۵٦۳	جیووانی باتیستا دلا پورتا: تهیه روغن‌های اسانسی و	

[1] *Kräuterbuch*

	ابزار مورد استفاده برای اینکار را در کتاب دی دستیلیشنلبری[۹] شرح داده شد. دسپنساتوریوم والری کردی[۲](چاپ نورمبرگ) ٦١ روغن اسانسی استخراج شده را فهرست کرد.		
۱۵۹۲			
١٦٠٧	ژوسف دو چنسه (پزشک فرانسوی): دانش و دسترسی گسترده (بیش از ۲۰ روغن اسانسی متفاوت در داروسازی موجود می‌باشد) روغن‌های اسانسی ساخته شده در فارماکوپیا دوگماتیکوروم رستیتوتا[۳] (١٦٠٧) را ذکر می‌کند.		
۱۸۱۸	هوتون‌دلابیلاردیر: نسبت کربن به هیدروژن را در سقز ۵ به ۸ گزارش کرد.		
۱۸۸۱	دلاکرویکس (شیمی دان آلمانی): اولین آزمایش مربوط به بررسی خصوصیات ضد باکتریایی روغن‌های اسانسی		
۱۸۸۷	اُتو والاچ (پزشک آلمانی): نقش ایزوپرن (ترپن‌ها از ایزوپرن‌های متصل به هم تشکیل شده‌اند) را پیشنهاد داد.	چاشنی/ عطر	
۱۹۹۷	استفاده از آووپارسین به عنوان افزودنی خوراکی برای حیوانات در اتحادیه اروپا به تعویق افتاد.		دارویی/ افزودنیهای خوراکی دام

شکل ۱. سیر زمانی برخی از رویدادهای مهم در تاریخچه‌ی روغن‌های اسانسی (بر اساس نتایج اردانگ، ۱۹۴۸)

دانشگاه ارومیه

مونسین، لازالوسید و لائیدومایسین پروپیونات معمولی‌ترین آنتی‌بیوتیک‌های استفاده شده در پرورش نشخوارکنندگان بوده‌اند که همگی آنتی‌بیوتیک یونوفری می‌باشند. این ترکیبات عمدتاً در پرورش گاو گوشتی بخصوص در گاوهای گوشتی پرواری به کار می‌روند. استفاده از آن‌ها در گاوهای شیری به دلیل خطر آلودگی شیر با باقی مانده‌های آن‌ها محدود است. این ترکیبات با برهم زدن شیب یونی در غشاهای سلولی باکتری‌های حساس (عمدتاً باکتری های گرم مثبت) که در مقابل آن‌ها انتخاب شده‌اند، باعث تغییرات مفید در تخمیر شکمبه می‌شوند (۲۰، ۸۱ و۹۰). نسبت پروپیونات به

[1] *De Destllationelibre IX*
[2] *DispensatoriumValeriiCordi*
[3] *Pharmacopea Dogmaticorum Restituta*

استات افزایش می‌یابد که با کاهش همزمان تولید متان همراه است و تجزیه پروتئین جیره در شکمبه کاهش می‌یابد که هر دو موجب افزایش راندمان تبدیل خوراک می‌گردند. همچنین این ترکیبات به کاهش وقوع اسیدوز و نفخ پرواری کمک می‌کنند.

با این وجود، استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی در اتحادیه اروپا به دلیل نگرانی در مورد توسعه مقاومت آنتی‌بیوتیک در باکتری‌ها ممنوع شده است. اتفاقات و قوانین کلیدی که منجر به این تحریم در ژانویه‌ی ۲۰۰۶ (بخشنامه‌ی۱۸۳۱/۲۰۰۳/EC) گردید با بخشنامه‌ی۷۰/۵۲٤/EEC آغاز شد که بر اساس توصیه‌های گزارش سوان (۸٦) لیستی از افزودنی‌های خوراکی مجاز به همراه نحوه‌ی استفاده از آن‌ها چاپ شد که در جدول ۱ نشان داده شده است. گرچه این تحریم به اتحادیه‌ی اروپا محدود شده است جایی که استفاده از یونوفرها در آنجا همیشه محدود بود، اما با توجّه به سودمندی سالیانه تقریبی ۱ میلیارد دلاری یونوفرها برای صنعت پرورش حیوانات، نتایج آن برای این صنعت قابل ملاحظه است (۲۰). بنابراین، جستجوی جایگزین‌هایی برای محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیک در حال انجام است. روغن‌های اسانسی گیاهان یکی از این جایگزین‌ها می‌باشند که به خاطر داشتن عمل ضد میکروبی خوب، شناخته شده‌اند (۱٦، ۳۸ و ۵۵).

روغن‌های اسانسی

تعریف

روغن‌های اسانسی ترکیبات مایع روغنی مایع حاوی وزن مولکولی کم و آبگریز (چربی دوست) هستند که به عنوان متابولیت ثانویّه از گیاهان استخراج می‌شوند. روغن‌های اسانسی نقطه جوش پایینی دارند که آن‌ها را به صورت فرّار در می‌آورد و بنابراین به عنوان روغن‌های فرّار نیز اطلاق می‌شوند. روغن‌های اسانسی به خاطر اینکه مسئول طعم و بوی گیاهان می‌باشند، ضروری محسوب می‌شوند (نه بر اساس مفهوم تغذیه‌ای). گرچه بیشتر روغن‌های اسانسی ترکیب پیچیده‌ای از متابولیت‌های ثانویه هستند امّا بر

حسب اسانس آن‌ها، معمولاً دارای یک یا دو جزء عمده‌می‌باشند که مسئول خاصیت روغن‌ها هستند. به عنوان مثال، اجزای غالب روغن اسانسی پونه کوهی[1] ترپنوئیدهای کارواکرول و تیمول هستند که با هم می‌توانند بیش از ۹۰ درصد میزان کل روغن اسانسی را تشکیل دهند (۹۸) (جدول ۲).

جدول ۱. رویدادهای مهم مرتبط با ممنوعیت استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی در اتحادیه‌ی اروپا

توضیح	قانون	تاریخ
گزارش سوان توصیه می‌کند که استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی باید محدود شود.		۱۹٦۹
اوّلین قانون در رابطه با مواد خوراکی معرفی شد که لیستی از افزودنی‌های خوراکی مجاز به همراه دوزهای حداکثر و حداقل، دوره قطع مصرف آن‌ها و گونه‌های حیوانی مصرف‌کننده این ترکیبات را منتشر کرد.	۷۰/۵۰٤/EEC	۲۳/۱۱/۷۰
کشور سوئد تمامی آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد را ممنوع کرد.		۱۹۸٦
اولین گزارش مبنی بر جداسازی انتروکوکوس‌های مقاوم به ونکومایسین (گلیکوپپتیدها) گزارش شد که مقاومت متقاطع با آووپارسین (یک آنتی‌بیوتیک گلیکوپپتیدی است که فقط به عنوان محرک رشد در حیوانات به کار می‌رود) نشان داد.		۱۹۹۳
شیوع انتروکوکوس‌های مقاوم به گلیکوپپتید در خوراک حیوانات که با استفاده از آووپارسین (آنتی‌بیوتیک گلیکوپپتیدی) در اروپا مرتبط بود (٤).		۱۹۹۷
استفاده از آووپارسین به عنوان یک افزودنی خوراکی آنتی‌بیوتیکی ممنوع شد.	۹۷/٦/EC	۹۷/۱/۳۰
استفاده از رونیدازول[2] در بوقلمون ممنوع شد.	۹۸/۱۹/EC	۹۸/۳/۱۸
استفاده از تیلوزین، ویرجینیامایسین، زینک‌باسیتراسین و اسپیرامایسین به عنوان محرک‌های رشد حیوانی ممنوع شد.	۹۸/۲۸۲۱/EC	۹۸/۱۲/۱۷
استفاده از کاربادوکس[3] و اولاکوئیدانوکس[4] به عنوان محرک‌های رشد حیوانی ممنوع شد.	۹۸/۲۷۸۸/EC	۹۸/۱۲/۲۲
تمامی محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی به استثنای کوکسیدیواستات‌ها و هیستومونواستات‌ها ممنوع شدند.	۱۸۳۲/۲۰۰۳/EC	۰٦/۱/۱
استفاده از کوکسیدیواستات‌ها و هیستومونواستات‌ها به عنوان افزودنی‌های خوراکی باید ممنوع شوند.		۱۳/۱/۱

[1] *Oreganumvulgare ssp. Hiritum*
[2] *Ronidazole*
[3] *Carbadox*
[4] *Olaquinadox*

روغن‌های اسانسی در مجراهای صمغی، سلول‌های شیره‌زا[1]، کرک‌ها و یا بر روی کوتیکول گیاهان قرار دارند (۱۰۱). کرک‌ها نه تنها روغن‌های اسانسی را ذخیره می‌کنند بلکه ترپن‌ها و فنیل‌پروپن‌ها را نیز سنتز می‌کنند (٤٦ و ٤٧).

دلیل اطلاق متابولیت‌های ثانویّه به این نام به خاطر پراکندگی آن‌ها در جاهای خاصی از گیاه است ولی متابولیت‌های اولیّه در همه جا وجود دارند. به نظر می‌رسد که این متابولیت‌های ثانویّه ابزارهای مهم گیاهان برای مقابله با محیط، محافظت از گیاه در برابر عوامل تنش‌زای زنده و غیر زنده هستند و به عنوان مواد جاذب برای موجوداتی عمل می‌کنند که دانه‌ها را گرده افشانی و پراکنده می‌کنند (۱۰۰). تولید بسیاری از متابولیت‌های ثانویّه در گیاهان قابل تغییر است و این پدیده نشان می‌دهد که تولید و ترکیب روغن اسانسی گیاهان پرورش یافته تحت شرایط متفاوت آب و هوا، خاک (جدول ۲) و حتی گیاهان تحت سطوح مختلف چرای گیاه‌خواران می‌تواند خیلی متفاوت باشد (۳۲). روغن‌های اسانسی از تمامی قسمت‌های گیاه مانند ریشه‌ها و گل‌ها قابل استخراج هستند. به هر حال، تفاوت‌های زیادی در تولید و ترکیب محصول قسمت‌های مختلف گیاه می‌تواند وجود داشته باشد و بسته به هدف استفاده، بخش‌های خاصی از گیاه می‌تواند برای استخراج مورد استفاده قرار گیرد (١٦). روش‌های استخراج شامل تقطیر (جوشاندن آب و بخار)، استخراج با حلال مایع و استخراج فوق بحرانی با CO_2[2] می‌باشند. روش استخراج بر ترکیب محصول نهایی و در نتیجه اجزای اسانس تأثیر می‌گذارد (۳). برای مثال، عصاره‌گیری در دماهای بالا باعث تخریب اجزای حساس به دما در روغن‌های اسانسی می‌شود و استخراج با استفاده از حلال، بقایایی را در محصول پس مانده بر جای می‌گذارد. پاکیاسوتی و کایل (۲۰۰۲) نشان دادند که روغن‌های اسانسی استخراج شده با استفاده از حلال (هگزان) فعالیت ضد میکروبی بیشتری نسبت

[1] *Lactifers*
[2] *Super critical CO_2 extraction*

به روغن‌های اسانسی استخراج شده با عصاره‌گیری به روش بخار (از همان گیاه مشابه) دارند.

جدول ۲. ترکیب شیمیایی (درصدی از کل روغن) نمونه‌های روغن اسانسی پونه کوهی* از نواحی مختلف یونان (برگرفته از منبع شماره ۹۸)

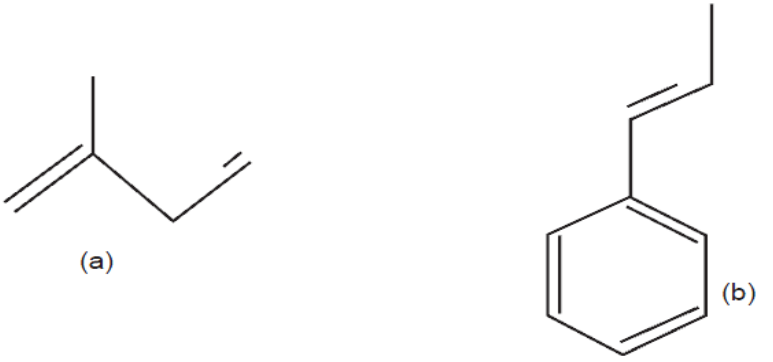
جزء اصلی	آتوس پنینسولا (٦٥٠متر بالاتر از سطح دریا)	جزیره کریتی (٥٥٠متر بالاتر از سطح دریا)	مونت تایگتوس (٤٠٠متر بالاتر از سطح دریا)	جزیر اوویا (٢٦٠متر بالاتر از سطح دریا)
تیمول	۷/٤٦	۰/۸	۳۰	۹۰/۲
کارواکرول	۹/۱۱	۲/۷٤	٥۱	۲/٥
پی-سایمن	۱۲	۹/۱	۷/٦	۳/۸
گاما-ترپینن	۱٦	٤/۱	٥/۲	۰/٦
آلفا-توجن	۰/۸	۱	۰/٥	–
آلفا-پینن	۰/٦	۱	۰/۲	–
کمفن	۱	۱	–	–
۱-اکتن-۳-ال	۰/٤	۰/۲	۰/۷	۰/۷
۳-اکتانول	۰/۱	۰/۱	۰/۳	۰/۱
مایرسن	۲/۲	۲/۲	۰/۹	–
آلفا-فلاندرن	۰/۱	۰/۱	۰/۱	–
آلفا-ترپینن	۲/٥	۱/۲	۰/۹	–
بتا-فلاندرن	–	۰/۳	–	–
لیمونن	–	۰/۲	–	–
بتا-فلاندرن+لیمونن	۰/۳		۰/۱	–
ترانس-سابینن هیدرات	۰/۷	۰/٦	۰/۷	۰/٤
ترپینولن	–	–	۰/۲	–
سیس-سابینن هیدرات	۰/٤	۰/۲	۰/۲	۰/۱
بورنئول	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۱
نفتالن	۰/٤	–	–	۰/۲
ترپینن-٤-ال	–	۱/۳	۰/٦	–
آلفا-ترپینئول	–	۰/۱	–	–
متیل تیمول	۳/٥	–	–	–
بتا-کاریوفیلن	۱	۰/۸	۰/۲	–
فارنسین	۰/۱	۲/۲	۰/٤	–
کاریوفیلن اکسید	–	–	–	۱/۳

* نمونه‌گیری از گیاهان در مرحله گلدهی انجام شد و پس از خشک شدن در هوا عصاره‌گیری شدند.

شیمی

واحدهای ساختمانی متابولیت‌های ثانویّه از سوخت و ساز اولیّه و عمدتاً فرآیند فتوسنتز، مسیر گلیکولیز وچرخه اسید سیتریک گرفته می‌شوند. متابولیت‌های ثانویّه‌ای که روغن‌های اسانسی را می‌سازند عموماً ترپن یا فنیل پروپن‌ها می‌باشند. هنگامی که این ترکیبات در ساختار خود اکسیژن داشته باشند به عنوان ترپنوئیدها و فنیل پروپانوئیدها شناخته می‌شوند و چون این دو اصطلاح به طور مترادف هم در نظر گرفته می‌شوند، در متن به جای همدیگر مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

ترپن‌ها و فنیل پروپن‌ها گروهی از متابولیت‌های ثانویّه هستند که از مسیر مشترکی به دست می‌آیند و با استفاده از واحدهای ساختاری مشابهی سنتز می‌شوند. گرچه اجزای هر دو گروه ممکن است در روغن اسانسی یک گیاه وجود داشته باشند ولی معمولاً یکی از گروه‌ها غالب است. به عنوان مثال، فنیل پروپن‌های یوگنول، یوگنول استات و بتا-کاریوفیلن (به ترتیب ۷۵-۹۰ درصد، ۱۰-۱۵ درصد و ۳ درصد از ترکیب معمول (۳۶)، اجزای عمده‌ی روغن اسانسی میخک[1] را تشکیل می‌دهند در حالیکه ترپن‌ها اجزای عمده‌ی روغن اسانسی مرزنجوش[2] می‌باشند(جدول ۲).

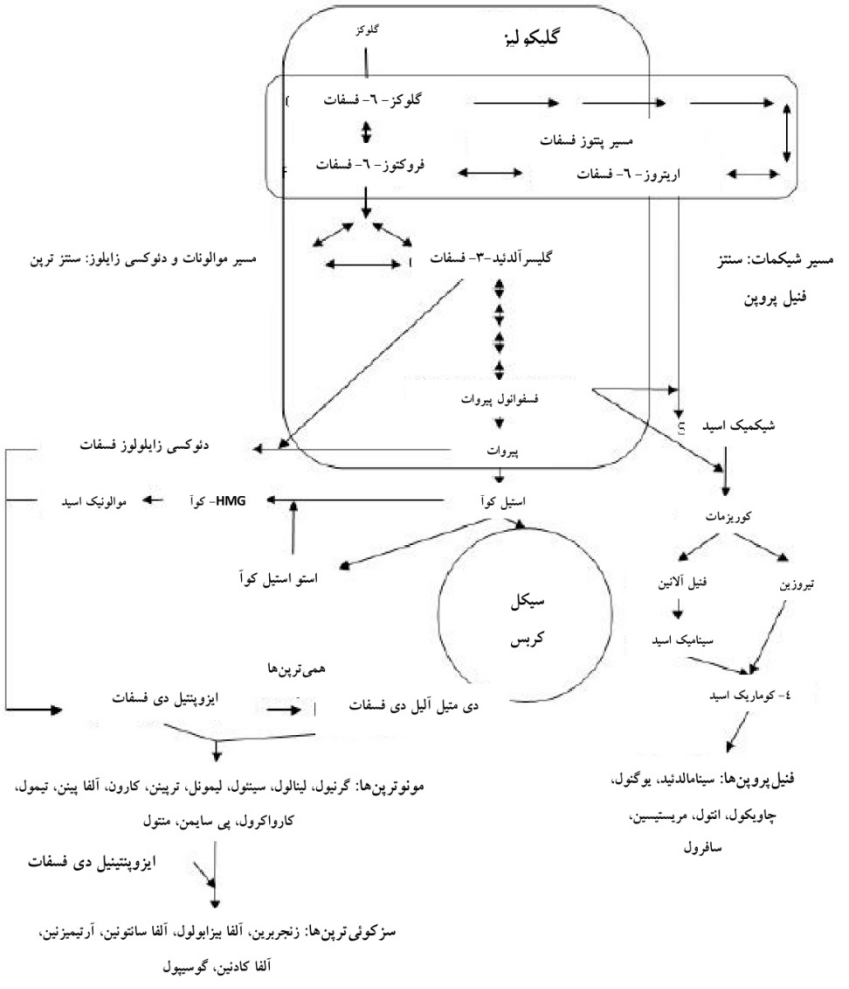


شکل ۲. واحدهای سازنده اصلی‌ترپن‌ها و فنیل پروپن‌ها، به ترتیب، C_5 واحد ایزوپرن (a) و C_6C_3 واحد فنیل پروپن (b)

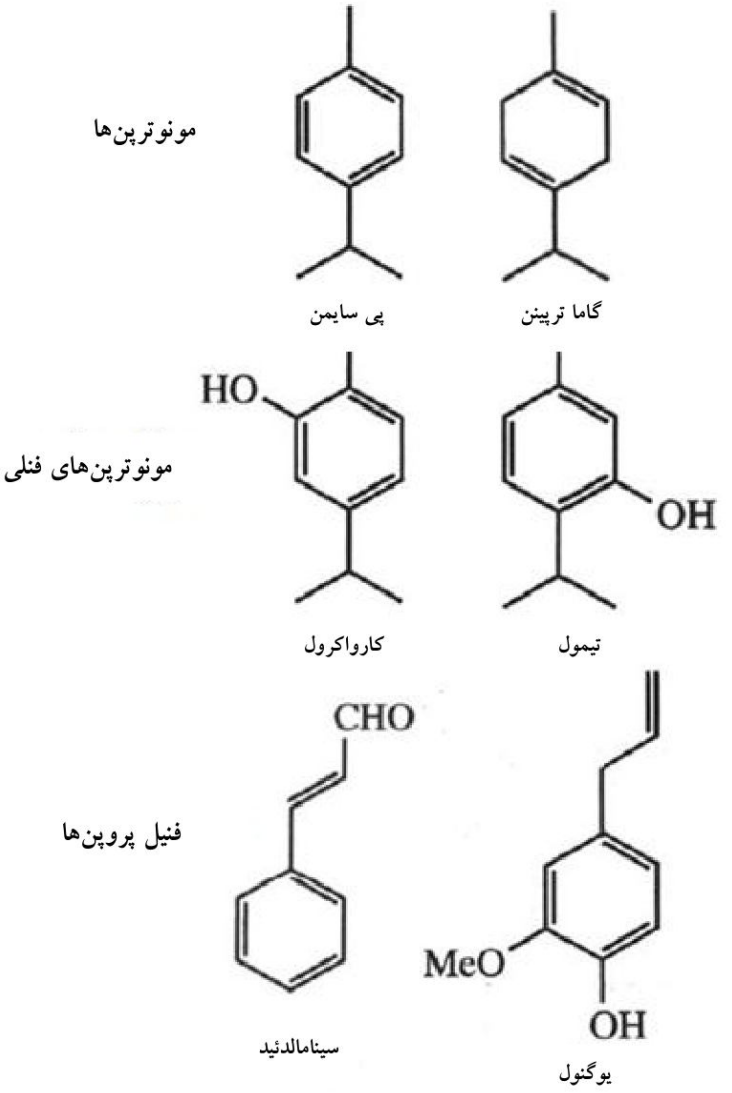
[1] *Eugenia caryophyllus*
[2] *Origanum Vulgare*

واحدهای فنیل پروپیلC_6C_3، بلوک‌های پایه‌ی سازنده واحدهای فنیل پروپنی هستند (a حلقه آروماتیک ٦ کربنی است که یک زنجیره ۳ کربنی به به آن چسبیده است. شکل ۲) که از اسکلت‌های کربنی اسیدهای آمینه‌ی آروماتیک فنیل آلانین و تیروزین حاصل می‌شوند. این اسیدهای آمینه به همراه تریپتوفان توسط مسیر شیکمات[1] سنتز می‌شوند (شکل ۳). نامگذاری این مسیر به شیکمات به این دلیل است که اسید شیکمیک واسطه کلیدی این مسیر است. این مسیر فقط در میکروارگانیسم‌ها و گیاهان یافت می‌شود (۸۲). اولین مرحله سنتز شیکمیک اسید ترکیب شدن فسفوانول پیرووات (واسطه گلیگولیز) و اریتروز ٤-فسفات (واسطه مسیر پنتوز فسفات) می‌باشد. سپس شیکمیک‌اسید با یک مولکول دیگر فسفوانول‌پیرووات ترکیب شده و کوریزمات[2] تولید می‌شود که اسیدهای آمینه‌آروماتیک فنیل آلانین، تیروزین و تریپتوفان از آن سنتز می‌گردد. اولین مرحله‌ی سنتز فنیل پروپن، آمین‌زدایی اسیدهای آمینه‌ی فنیل آلانین و تیروزین است که به ترتیب سینامیک اسید[3] (بلوک پایه‌ی سازنده‌ی فنیل پروپن C_6C_3) و ٤-کوماریک اسید[4] را تولید می‌کنند. گرچه ظاهراً تمامی گیاهان می‌توانند فنیل آلانین را آمین‌زدایی کنند (واکنشی که توسط فنیل آلانین آمونیالیاز[5] کاتالیز می‌شود) ولی توانایی آمین‌زدایی تیروزین را ندارند. گیاهانی که قادر به تغییر تیروزین نیستند، ٤-کوماریک اسید را از سینامیک‌اسید سنتز می‌کنند. هیدروکسیله‌شدن و متیله شدن ٤-کوماریک اسید باعث تولید کافئیک، فرولیک و سیناپتیک‌اسید می‌شود که در مجموع سینامیک اسیدها نامیده می‌شوند. احیای این سینامیک اسیدها منجر به تولید سینامیل الکل‌ها می‌گردد که برای سنتز فنیل پروپن‌هایی مانند سینامالدئید، یوگنول، آنتول، مریستیسین و سافرول استفاده می‌شوند (شکل ٤).

[1] *Shikimate*
[2] *Chorismate*
[3] *Cinnamic acid*
[4] *4-Coumaric acid*
[5] *Phenylalanine ammonia lyase*



شکل ۳. خلاصه مسیرهای مسئول سنتز ترپن‌ها و فنیل پروپن‌ها، متابولیت‌های اصلی روغن‌های اسانسی گیاه.



شکل ٤. ساختمان شیمیایی برخی از متابولیت‌های ثانویه معمول روغن‌های اسانسی.

واحدهای ایزوپرن C_5 (شکل ۲) ایزوپنتنیل دی فسفات[۱] و دی متیلالیل دی فسفات[۲] (همی‌ترپن‌ها) بلوک‌های پایه سازنده ترپن‌ها هستند که از مسیرهای موالونات[۳] و داکسی گزیلولوز[٤] حاصل می‌شوند. مسیر موالونات شامل سنتز ایزو پنتنیل دی فسفات از طریق واسطه موالونیک‌اسید است. اسید موالونیک از سه مولکول استیل کوآنزیم آ سنتز می‌شود. دو مولکول استیل کوآنزیم آ با هم ترکیب شده و استواستیل کوآنزیم آ سنتز می‌گردد که سپس با یک مولکول دیگر استیل کوآنزیم آ ترکیب شده و ۳-هیدروکسی-۳ متیل-گلوتاریل‌کوآنزیم آ (HMG CoA) تولید می‌شود و سپس احیا شده و موالونیک‌اسید را تولید می‌کند. موالونیک‌اسید سپس در یک سری از واکنش‌ها فسفریله و دکربوکسیله می‌شود و محصول ایزوپنتنیل دی فسفات[۵] را تولید می‌کند.

مسیر داکسی گزیلولوز که در حیوانات وجود ندارد در سنتز ایزوپنتنیل دی فسفات از طریق مسیر واسطه داکسی گزیلولوز فسفات نقش دارد که از ترکیب واسطه‌های گلیکولیز (گلیسرآلدئید۳-فسفات و پیرووات) تشکیل می‌شود. داکسی گزیلولوز فسفات سپس از طریق یک سری از واکنش‌هایی که به طور کامل شناخته نشده‌اند به ایزوپنتنیل دی فسفات تبدیل می‌گردد. گیاهان از هر دوی مسیر موالونات و دئوکسی گزیلولوز برای سنتز ایزوپنتنیل دی فسفات استفاده می‌کنند (۳٦).

ایزومریزاسیون همی‌ترپن ایزوپنتنیل دی فسفات، واحدهای ایزوپرنی دیگر و همی‌ترپن دی متیلالیل دی فسفات را تولید می‌کند و ترکیب این دو گرانیل دی فسفات[٦] را تولید می‌کند که یک مونوترپن۱۰ کربنه است و مونوترپن‌های لینالیل دی فسفات[۷] و

[1] *Isopentenyl diphosphate*
[2] *Dimethylallyl diphosphate*
[3] *Mevalonate*
[4] *Deoxyxylulose*
[5] *Isopentenyl diphosphate*
[6] *Geranyl diphosphate*
[7] *Linalyl diphosphate*

نریل دی فسفات[1] از آن به وجود می‌آیند. یک‌سری از مونوترپن‌های خطی و حلقوی مونو- و بی-) تشکیل می‌شوند که ممکن است هیدروکربن (مانند بتا- مرسین[2] و لیمونن[3])، الکل (مانند گرنیول[4]، لینالول[5]، تیمول[6] و کارواکرول[7])، آلدئید (مانند سیترونلال[8]، نرال[9]، کاروون[10]) یا استرها (مانند گرانیل استات[11]) باشند (شکل ٤).

اغلب مونوترپن‌ها از لحاظ نوری فعال هستند. برخی از روغن‌های اسانسی حاوی هر دو فرم آنانتیومری می‌باشند. برای مثال (+)و (-) لیمونن دو روغن اسانسی نعناع[12] هستند، در حالیکه سایر روغن‌های اسانسی فقط حاوی یک شکل آنانتیومری هستند. برای مثال روغن اسانسی زیره سیاه[13] فقط حاوی (+) کاروون است. روغن اسانسی نعناع فقط حاوی (-) کاروون است. فرم‌های مختلف آنانتیومری می‌تواند بوهای نسبتا متفاوتی داشته باشد. به عنوان مثال (+)-کاروون بوی مخصوص خود را به زیره سیاه می‌دهد در حالیکه (-)-کاروون بوی نعناع می‌دهد.

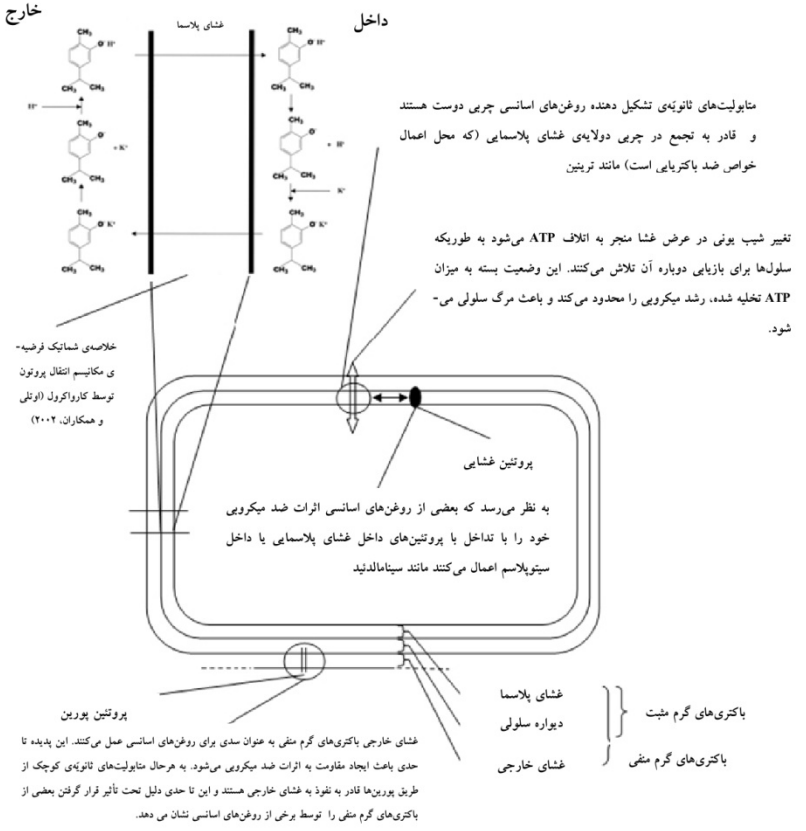
اضافه شدن ایزوپنتنیل دی فسفات به گرانیول دی فسفات ۱۰ کربنه باعث تولید فارنسیل دی فسفات می‌شود که یک سزکوئی‌ترپن ۱۵ کربنه است پیش ساز سزکوئی-ترپن‌های دیگر خطی و حلقوی (مونو- و بی-) مانند زینجربرین، آلفا- بیسابولول، آلفا- سانتونین، آرتمزینین و آلفا- کادینن می‌باشد. سزکوئی‌ترپن‌ها عموماً در مقایسه با

[1] *Neryl diphosphate*
[2] *B-myrcene*
[3] *Limonene*
[4] *Gereniol*
[5] *Linanool*
[6] *Thymole*
[7] *Carvacrol*
[8] *Citronellal*
[9] *Neral*
[10] *Carvone*
[11] *Geranyl acetate*
[12] *Mentha×pipperita*
[13] *Carum Carvi*

مونوترپن‌ها کمتر فرّار هستند. باید توجه داشت که تمامی متابولیت‌های ثانویّه، روغن‌های اسانسی فنیل پروپن‌ها و مونوترپن‌ها نیستند. به عنوان مثال متابولیت‌های روغن سیر که حاوی آلیسین، دی آلیل سولفیدها، آجوئن‌ها و وینیلدیتین‌ها می‌باشند، از اسید آمینه‌ی سیستئین و از طریق گاما-گلوتامیل-اس- آلیل سیستئین به وجود می‌آیند (۱).

مکانیسم عمل (فعالیت ضد میکروبی)

روغن‌های اسانسی و متابولیت‌های ثانویّه‌ی سازنده‌ی آن‌ها اغلب فعالیت ضد میکروبی دارند. این فعالیت کاملاً از خاصیت آبگریز آن‌ها نشأت می‌گیرد که باعث تجمع این ترکیبات در چربی‌های دولایه‌ی غشای پلاسمایی میکروبی می‌شوند و از این طریق اثرات آن‌ها اعمال می‌شود و بر اساس نوع متابولیت ثانویّه متفاوت است. برخی از آن‌ها قابلیت نفوذپذیری غشا را تغییر می‌دهند، برخی با پروتئین‌های غشا فعل و انفعال می‌دهند و بقیه احتمالاً به طور مستقیم با اجزای سیتوپلاسمی غشای پلاسمایی و یا با انتشار به درون سیتوپلاسم فعل و انفعال می‌دهند (شکل ۵). با توجه به اینکه روغن‌های اسانسی مخلوطی از متابولیت‌های ثانویّه‌ی بسیار مختلفی هستند، احتمالاً مکانیسم‌های عمل متعددی دارند.



شکل ۵. خلاصه‌ی شماتیک بعضی از نقاط و مکانیسم‌های فعالیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی در سلول باکتریایی

به طورکلی پذیرفته شده است که متابولیت‌های ثانویّه‌ی دارای بیشترین فعالیت ضد میکروبی یافت شده در روغن‌های اسانسی، ترکیبات فنلی مانند ترکیبات دارای یک گروه هیدروکسیلی (OH-) متصل به یک حلقه فنیلی هستند (۳۳، ۳۸ و ٦۰). مونوترپن-های کارواکرول و تیمول و فنیل پروپن یوگنول مثال‌هایی از متابولیت‌های ثانویه فنلی موجود در روغن‌های اسانسی هستند. گروه هیدروکسیلی علاوه بر دخالت در انتقال

یون‌ها از غشای پلاسمایی (۹۵) در غیرفعال‌سازی آنزیم‌های میکروبی هم نقش دارد (۱۶).

نخستین عمل مکانیسم ضد میکروبی روغن اسانسی پونه کوهی، آسیب به غشای پلاسمایی گزارش شده است که منجر به از دست رفتن اجزای سلولی و در نهایت تجزیه سلول می‌شود (۳۷ و ۷۸). مونوترپن‌های فنلی تیمول و کارواکرول ترکیبات عمده‌ی روغن اسانسی پونه کوهی می‌باشند و به نظر می‌رسد که ترکیبات فعال زیستی اصلی روغن باشند. بسته به غلظت تیمار یا نوع میکروارگانیسم، هر دو سبب مرگ سلول یا محدود شدن رشد باکتری شده‌اند (۵۰، ۹۲، ۹۳ و ۹۴). هر دوی این ترکیبات باعث افزایش نفوذپذیری غشای پلاسمایی شده‌اند و منجر به تغییر شیب یون‌های K^+و H^+ می‌شوند و با محدودسازی سنتز ATP یا افزایش نرخ هیدرولیز ATPمنجر به تخلیه ATP داخل سلولی می‌شوند (۶۰). یک مکانیسم انتقال پروتون توسط آلتی (۲۰۰۲) پیشنهاد شده است که گروه هیدروکسیل در آن به عنوان پمپ غشایی K^+و H^+عمل می‌کند (شکل ۵).

ترکیب اسیدهای چرب غشاهای پلاسمایی باکتری‌های در معرض تیمول و کارواکرول، نسبت بالاتر اسیدهای چرب اشباع به غیر اشباع است (۳۷). مشخص نیست که این تغییر یک پاسخ باکتریایی به تیمار است و یا اثر تیمار از طریق اثرات متقابل تیمول و کارواکرول با پروتئین‌ها (آنزیم‌ها) است.

فنیل پروپن یوگنول (جزء اصلی روغن اسانسی میخک) یک ترکیب فنلی است و به نظر می‌رسد که مانند مونوترپن‌های فنلی کارواکرول و تیمول، اثرات ضد میکروبی خود را با متلاشی‌کردن غشای پلاسمایی اعمال می‌کند و احتمالاً توسط مکانیسم‌های مشابه به تیمول و کارواکرول سرانجام منجر به متلاشی‌شدن سلول می‌شود (۳۷ و ۹۱). همچنین گزارش شده است که یوگنول تولید آنزیم‌های میکروبی را محدود می‌کند و از طریق باند شدن با آنزیم‌ها، از فعالیت آنزیم جلوگیری می‌کند (۱۶).

متابولیت‌های ثانویّه غیر فنلی روغن‌های اسانسی، اعمال ضد میکروبی متفاوتی دارند. به نظر می‌رسد که مونوترپن‌های پی-سایمن و گاما-ترپینن فعالیت ضد میکروبی محدودی در مقایسه با مونوترپن‌های فنلی دارند (۳۸). کوزنتینو و همکاران (۱۹۹۹) هیچ گونه فعالیت ضد میکروبی را برای این ترکیبات مشاهده نکردند. آلتی (۲۰۰۲) پیشنهاد کرد که فعالیت ضد میکروبی پی-سایمن به دلیل تراکم آن در غشای پلاسمایی است که باعث انبساط غشا و نشت یون‌ها می‌شود. کریستانی (۲۰۰۷) پشنهاد کرد که مونوترپن-های غیر فنلی قادر به انتشار از غشای پلاسمایی به درون سیتوپلاسم میکروارگانیسم هستند و از شواهد مربوط به توانایی اثرات ضد میکروبی مونوترپن‌های فنلی از طریق تسهیل انتقال آن‌ها از غشای پلاسمایی حمایت می‌کند (۹۵). سینامالدئید (ترکیب اصلی روغن اسانسی دارچین)، یک فنیل پروپن غیرفنلی است که فعالیت ضد میکروبی دارد (۵۰). گزارش شده است که فعالیت ضد میکروبی آن علاوه بر تجزیه‌ی غشای سلولی از طریق باند شدن و غیر فعال کردن آنزیم‌های میکروبی صورت می‌گیرد (۱٦).

فعالیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی در برابر باکتری‌های گرم مثبت انتخابی است. برای مثال، شواهد پیشنهاد می‌کند که باکتری‌های گرم مثبت نسبت به باکتری‌های گرم منفی ممکن است حساسیت بیشتری به روغن‌های اسانسی پونه کوهی و فنل‌های آن داشته باشند (۳۳ و ٦۰). همچنین اسمیت-پالمر و همکاران (۱۹۹۸) مشاهدات مشابهی را برای سایر روغن‌های اسانسی گزارش کرده‌اند. تصور می‌شود که تفاوت در حساسیت بین این گروه‌های باکتریایی به دلیل تفاوت در پوشش سلولی است که در باکتری‌های گرم منفی، دسترسی روغن‌های اسانسی به غشا محدودتر است (۵۰). پیشنهاد می‌گردد که روغن‌های اسانسی فعال در برابر باکتری‌های گرم منفی حاوی متابولیت‌های ثانویه فعالی هستند که به اندازه‌ای کوچک هستند که از پروتئین‌های پورین غشای خارجی عبور می-کنند و بنابراین قادر به رسیدن به غشای پلاسمایی می‌باشند (۳۸و ۷۵).

ادعا می‌شود که بر خلاف آنتی‌بیوتیک‌های مرسوم، امکان ایجاد مقاومت به عصاره‌های گیاهی ضد میکروبی مانند روغن‌های اسانسی در میکروارگانیسم‌ها وجود ندارد. دلائل این امر موارد زیر هستند: روغن‌های اسانسی مخلوط پیچیده‌ای از ترکیبات شیمیایی هستند که بسیاری از آن‌ها فعالیت ضد میکروبی با نحوه‌ی عمل متفاوت دارند و در نتیجه امکان ایجاد مکانیسم‌های مقاومت برای میکروارگانیسم‌ها غیر ممکن است (۱٤)؛ نحوه‌ی عمل عصاره‌های گیاهی در برابر میکروارگانیسم‌ها به جای سطح DNA، ساختاری است (٦٦). این ادعاها اشتباه هستند! چرا که مقاومت میکروبی محدود به یک نحوه‌ی عمل و یا وابسته به نحوه‌ی عمل در سطح DNA نیست. از لحاظ نظری تمامی مواردی که برای ایجاد مقاومت باکتریایی نیاز است، دست‌یابی تصادفی باکتری به ژنوتیپی است که به زنده‌ماندن باکتری در حضور ترکیبات ضد میکروبی مانند یک آنتی-بیوتیک و یا یک روغن اسانسی کمک می‌کند. ایجاد جمعیت‌های باکتریایی مقاوم با تبادل ژن‌ها بخصوص توسط باکتری‌های مقاوم تسهیل می‌شود. این ژن‌ها بین باکتری‌های یک گونه و گونه‌های مرتبط از طریق فرآیند آمیزش یا جفت‌گیری باکتریایی بر روی پلاسمیدها حمل می‌شوند. تاکنون تحقیقات اندکی برای بررسی مقاومت باکتریایی به گیاهان دارویی و ادویه‌جات دارای خواص ضد باکتریایی انجام شده است. با این حال، برال و کوت (۱۹۹۹) این موضوع را بررسی کرده‌اند و نلسون (۲۰۰۰) چگونگی توسعه-ی مقاومت استافیلوکوکوس آرئوس را در برابر روغن اسانسی درخت چای[1] گزارش کرده است.

[1] *Melaleucaalternifolia*

اثرات روغن‌های اسانسی بر تخمیر میکروبی شکمبه

اغلب مطالعات در رابطه با روغن‌های اسانسی تا به امروز در محیط کشت مداوم[1] یا کشت انبوه[2] سیستم‌های برون‌تنی انجام شده است. با توجّه به اینکه این ترکیبات در تغذیه‌ی حیوانی مکمل‌های نسبتاً جدیدی هستند (۹۹)، لذا اثرات آن‌ها بر تخمیر شکمبه و اثرات کلی تغذیه‌ای آن‌ها ناشناخته است. بررسی تعداد زیادی از روغن‌های اسانسی در دسترس در شرایط درون‌تنی کاری غیرعملی است و از لحاظ فنی هم ممکن نیست (بیش از ۳۰۰۰)، (۹۷). بنابراین محققان برای بررسی اثرات روغن‌های اسانسی و اجزای اصلی آن‌ها بر تخمیر شکمبه و در نهایت پیش بینی اثرات درون‌تنی بیشتر به مدل‌های برون‌تنی تکیه می‌کنند.

با این حال سیستم‌های برون‌تنی محدودیت‌هایی دارند. در نهایت تمامی سیستم-های برون‌تنی‌شکمبه قصد شبیه سازی خیلی نزدیک شرایط درون‌تنی شکمبه از قبیل جمعیت‌های زنده و پویای میکروبی، جریان ثابت ورود و خروج مواد مغذی، pH نسبتاً ثابت، دمای ثابت و مخلوط‌کردن متوالی را دارد. با این حال این شرایط نمی‌تواند هرگز به طور کامل در شرایط برون‌تنی شبیه سازی گردد. شاید مهمترین محدودیت ظاهری هر سیستم برون‌تنی، ناتوانی در تکرار تنوع و قابلیت بقای جمعیت میکروبی شکمبه باشد. تمامی سیستم‌های برون‌تنی شکمبه‌ای از مایع شکمبه استفاده می‌کنند که حداقل در مراحل ابتدایی انکوباسیون نمایانگر جمعیت میکروبی‌در شرایط درون‌تنی است. با این حال به دلیل ماهیّت ذاتی سیستم‌های برون‌تنی، جمعیت میکروبی اصلی از بین می‌رود و پروتوزآ ناپدید می‌شود (۶۳و ۸۳)، که عامل اصلی مغایرت شاخص‌های مختلف تخمیری در آزمایشات برون‌تنی و درون‌تنی می‌باشد. برای مثال سیستم‌های برون‌تنی، قادر به دستیابی به نرخ تجزیه‌پذیری فیبر مشابه با شرایط درون‌تنی نیستند(۶۳). باکتری‌هایی که

[1] *Continuious culture*
[2] *Batch culture*

معمولاً تعدادشان در شرایط درون‌تنی کم است (مانند استرپتوکوکوس *بویس*) ممکن است تکثیر شوند و لاکتات انباشته شود. متأسفانه، میزان لاکتات و شمارش باکتری‌های تولید کننده لاکتات در آزمایش‌های کشت مداوم میکروبی به ندرت گزارش شده است. برای مثال، اسلایتر و پاتنام (۱۹٦۷)، استرپتوکوکوس *بویس* را در شرایط درون‌تنی مشاهده نکردند اما در آزمایش این محقیقین، باکتریوم ۲ تا ۹ درصد مجموع کل سویه-های آزمایش شده را در روزهای خاصی از تخمیر کشت مداوم میکروبی تشکیل می‌داد. مانسفیلد و همکاران (۱۹۹۵) افزایش زیاد نسبت گونه‌های آمیلولیتیک را در کل میکروب‌های زنده گزارش کردند (از ۳/۳ تا ۲۸/۲ درصد به ترتیب برای آزمایش درون-تنی و کشت مداوم میکروبی). به طور هم زمان، نسبت باکتری‌های سلولیتیک از ٥/٤ درصد (در آزمایش درون‌تنی) به ۷/۱ درصد (کشت مداوم) کل میکروب‌های زنده کاهش یافت. در هر دو مطالعه، جمعیت پروتوزوآها به طور چشم گیری در آزمایشات برون‌تنی کمتر از آزمایشات درون‌تنی بود.

اغلب این سوال مطرح می‌شود که کدام سیستم برون‌تنی برای مطالعه‌ی اثرات ترکیبات فعال زیستی مختلف بر تخمیر شکمبه مناسب‌تر هستند؟ هر یک از دو نوع سیستم تخمیر شکمبه ای برون‌تنی کشت انبوه و کشت مداوم در رابطه با شبیه‌سازی تخمیر شکمبه دارای مزایا و معایبی هستند. همچنانکه به وسیله پدر میکروبیولوژی شکمبه نشان داده شده است (۳۵)، هانگیت (۱۹٦٦) به تحقیقی قدیمی‌تر توسط مارکوف (۱۹۱۳) اشاره می‌کند که انکوباسیون کوتاه‌مدت در مقایسه با تخمر بلند مدت تخمین دقیق‌تری از فراسنجه‌های تخمیر شکمبه در شرایط برون‌تنی ایجاد می‌کند. متن اصلی نقل شده به وسیله هانگیت از مارکوف (۱۹۱۳) بیان می‌کند که "دقیق‌ترین نتایج زمانی به دست می‌آید که محتویات شکمبه در حد امکان به طور سریع برداشته شوند و برای فقط چند ساعت تخمیر انجام شود" . هانگیت ادامه می‌دهد که روش‌های معمول برون‌تنی تخمین‌های قابل اعتمادی از میزان پدیده‌های تحت مطالعه شکمبه فراهم نمی‌کنند.

روش‌های برون‌تنی خیلی کوتاه مدت می‌توانند چنین اطلاعاتی را فراهم کنند. بر اساس تئوری این روش، نمونه محتویات برداشته شده از شکمبه تا هنگام تجمع محصولات تخمیر، تمام شدن سوبسترا، دسترسی به خوراک جدید یا سایر فاکتورهای تغییر دهنده، به عمل خود ادامه می‌دهند. این روش از لحاظ تئوری همیشه کاربردی است و برای ارزیابی فعالیت میکروبی شکمبه در بسیاری از موارد عملی است. در انکوباسیون کوتاه مدت (چند ثانیه تا ۱ ساعت)، تغییر نسبت میکروارگانیسم‌های بومی نمونه‌ی شکمبه وابسته به خصوصیات شکمبه است، بخصوص زمانی که شرایط بی‌هوازی، دما و اسیدیته مناسب حفظ شود. بعد از چند ساعت انکوباسیون در شرایط برون‌تنی تغییر تجمع محصولات نهایی تخمیر و جمعیت میکروبی شروع به تغییر می‌کنند. اگر این کار بیش از چند ساعت ادامه یابد، ناتوانی در حذف کافی محصولات انتهایی تخمیر از سیستم کشت انبوه در آزمایشات برون‌تنی (در مقایسه با تخمیر کشت مداوم) عیب بزرگی است. تداوم اثر و سازگاری اکوسیستم شکمبه برای غیر فعال سازی یا افزایش اثر ترکیب مورد مطالعه از سوالات بسیار مهمی است که محققان باید در مورد روغن‌های اسانسی (همانند هر عامل فعال زیستی دیگر) پاسخ دهند. ظاهراً این سوالات را نمی‌توان در سیستم‌های انکوباسیون کشت انبوه پاسخ داد. این ادعا طبیعی است که سیستم کشت مداوم نیز نمی‌تواند به طور مداوم به این سوالات پاسخ دهد. اثرات طولانی مدت یک ماده‌ی فعال زیستی بر تخمیر شکمبه را می‌توان تنها در شرایط درون‌تنی به طور موفقیت آمیز بررسی کرد. سیستم‌های برون‌تنی فقط محققان را در مورد اثرات احتمالی شرایط درون‌تنی راهنمایی می‌کنند و آزمایش درون‌تنی آزمون نهایی است. حتی در شرایط درون‌تنی همه‌ی طرح‌های آزمایشی برای مطالعه‌ی اثرات شکمبه کافی نیستند. به عنوان مثال، آزمایشات بر پایه طرح مربع لاتین (یا چرخشی) معمولاً برای پاسخ به مسائل سازگاری مناسب نیستند. برای تعیین دقیق اثرات ترکیب مورد آزمایش، دوره سازگاری بین فواصل آزمایشی باید به اندازه کافی طولانی (حداقل ٤ هفته) باشد. این کار برای بعضی از

حیوانات از قبیل گاوهای شیرده اغلب شدنی نیست چون احتمالاً عامل دیگری در مرحله‌ی شیردهی تأثیر گذار است.

یک سیستم برون‌تنی، جدا از معایبی که دارد تنها راه عملی آزمایش تعداد زیادی از ترکیباتی مانند روغن‌های اسانسی است. هنگام کاهش تعداد ترکیبات مورد نظر به چند عدد، باید آزمایش وارد مرحله بعدی شده و در شرایط درون تنی بررسی شود.

اثرات بر متابولیسم پروتئین

حیوانات نشخوارکننده استفاده کننده‌های نسبتاً ناکارآمد نیتروژن جیره هستند. بازدهی انتقال نیتروژن جیره به پروتئین شیر در حدود ۲٤/۷±۰/۱٤ درصد و حداقل و حداکثر ۱۳/۷ و ۳۹/۸ درصد تعیین شده است (۵۳) و نیتروژن باقیمانده از طریق ادرار و مدفوع به محیط دفع می‌شود. بنابراین نیتروژن برای سنتز پروتئین شیر یا رشد مورد استفاده قرار نمی‌گیرد بلکه باعث آلودگی آب‌های سطحی و زیرزمینی و آلودگی هوا می‌شود. نگرانی‌های مهم زیست محیطی عمومی از قبیل آلودگی سفره‌های آب زیرزمینی،افزایش مواد آلی دریاچه‌ها و رودخانه‌ها به دلیل کمبود اکسیژن، باران اسیدی و تشکیل ذرات ریز ($P.M_{2.5}$) همه می‌توانند تا حدی به حیوانات اهلی و استفاده ناکارآمد از نیتروژن جیره نسبت داده شوند. بر اساس مفاهیم تولیدی و محیطی، بهبود بازدهی استفاده از نیتروژن شکمبه‌ای هدف اصلی تغذیه‌ی نشخوارکنندگان است زیرا مقدار زیادی از نیتروژن قابل تجزیه اضافه بر نیاز میکروبی به همراه پروتئین قابل متابولیسم استفاده نشده برای نیازهای تولیدی (که عمدتاً همراه با ادرار خارج می‌شود) از بدن حیوان دفع می گردد.

در سال‌های أخیر مطالعات برون‌تنی برای تعیین اثرات روغن‌های اسانسی و اجزای آن‌ها بر تخمیر میکروبی شکمبه بررسی شده است. تعداد زیادی از این مطالعات از روش‌های کشت انبوه کوتاه مدت استفاده کرده‌اند و دامنه‌ی‌وسیعی از روغن‌های

اسانسی و اجزای آن‌ها، سطوح و جیره‌های مختلف را آزمایش کرده‌اند و نتایج متفاوت بوده است.

کار تحقیقی گروه رووت[1] بازدارندگی انتخابی باکتری‌های شکمبه به وسیله مخلوط خاص اجزای روغن‌های اسانسی حاوی تیمول، یوگنول، وانیلین و لیمونن پیشنهاد کردند (٦٣). مک اینتاش و همکاران (۲۰۰۳) با استفاده از انکوباسیون کشت انبوه در آزمایش برون‌تنی به مدت ٤٨ ساعت، کاهش فعالیت آمین‌زدایی مایع شکمبه (۹ درصد) جمع آوری شده از گاوهای شیری تغذیه شده با جیره بر پایه سیلاژ مکمل شده با ۱ گرم در روز مخلوط خاص اجزای روغن‌های اسانسی را مشاهده کردند. اثر محدود کنندگی این مخلوط خاص بر فعالیت آمین‌زدایی سپس توسط نیوبولد و همکاران (۲۰۰٤) در شرایط برون‌تنی (کشت انبوه ٢٤ ساعته) تأئید شد که کاهش آمین‌زدایی (۲۵ درصد) مایع شکمبه جمع آوری شده از گوسفند تغذیه شده با ۱۱۰ میلی‌گرم در روز اجزای روغن‌های اسانسی را مشاهده کردند (جدول ۳). به هر حال در مطالعه بعدی، غلظت شکمبه‌ای نیتروژن آمونیاکی در آزمایش درون‌تنی با اضافه نمودن مخلوط تجاری خاص تحت تأثیر قرار نگرفت. در تحقیقات بعدی، مک اینتاش و همکاران (۲۰۰۳) مشاهده کردند که اجزای روغن‌های اسانسی رشد بعضی از باکتری‌های تولید کننده زیاد آمونیاک از قبیل کلیستریدیوم استیکلاندی[2] و پپتواستریتوکوکوس آنایروبیوس[3] را محدود کرد اما رشد سایر باکتری‌های تولید کننده آمونیاک زیاد (مانند کلستریدیوم آمینوفیلوم[4]) تحت تأثیر قرار نگرفت. کاستیلجوس و همکاران (۲۰۰۵ و ۲۰۰۷) تأثیر اضافه نمودن غلظت‌های ۱/۵، ۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر اجزای روغن‌های اسانسی را در یک کشت تخمیری مداوم و pH ثابت (٦/٤±۰/۰۵) بر تغییر متابولیسم نیتروژن شکمبه (غلظت

[1] *Rowett*
[2] *Clostridium sticklandii*
[3] *Peptostreptococcus anaerobius*
[4] *Clostridium aminophilum*

نیتروژن آمونیاکی، نیتروژن پپتیدهای بزرگ، نیتروژن اسیدهای آمینه و پپتیدهای کوچک، جریان نیتروژن جیره‌ای و شکمبه‌ای، تجزیه نیتروژن و بازدهی سنتز پروتئین میکروبی) مشاهده نکردند. عدم تأثیر مخلوط اجزای روغن‌های اسانسی در مطالعات فوق ممکن است با دوزهای متفاوت استفاده شده مرتبط باشد که احتمالاً برای تأثیر بر جمعیت میکروبی در حد کافی نبوده‌اند. در واقع مک اینتاش و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که حداقل غلظت ٤٠ میلی‌گرم بر لیتر اجزای روغن‌های اسانسی برای محدود نمودن رشد گونه‌های باکتریایی غالب شکمبه شامل باکتری‌های تولید کننده‌ی آمونیاک زیاد (مانند کلستریدیوم استیکلندی و پپتواسترپتوکوکوس آنایروبیوس) مورد نیاز است. این غلظت بالاتر از مقداری است که در شرایط درون‌تنی قابل دست یابی است (٤٩). در واقع نتایج مطالعات درون‌تنی نشان داد که تغذیه‌ی اجزای روغن‌های اسانسی (۰/۷۵ و ۲ گرم در روز) به گاوهای شیری تأثیری بر غلظت نیتروژن آمونیاکی شکمبه، ابقاء و قابلیت هضم نیتروژن نداشت (۸ و ۱۰). تغذیه‌ی سطوح ۰/۷۵ و ۲ گرم به ازای گاو در روز با فرض حجم شکمبه‌ای ۱۰۰ لیتر و نرخ خروج ۱۰ درصد در ساعت برای یک گاو شیری بالغ به ترتیب معادل غلظت شکمبه‌ای ۳/۱ و ۸/۳ میلی‌گرم در لیتر خواهد بود. این غلظت‌های شکمبه‌ای در واقع خیلی کمتر از غلظت‌های گزارش شده ٤٠ میلی‌گرم در لیتر مخلوط روغن‌های اسانسی مورد نیاز برای تغییر اساسی متابولیسم نیتروژن شکمبه است (٦٥).

اثرات روغن‌های اسانسی بر متابولیسم پروتئین شکمبه با استفاده از تکنیک کیسه-گذاری[1] ارزیابی شده است و نتایج بین مطالعات بر اساس بسته به منبع پروتئینی آزمایش شده، ترکیب جیره و سطح ماده استفاده شده در حیوانات متفاوت بوده است. مولرو و همکاران (۲۰۰٤) کاهش کم تجزیه‌پذیری مؤثّر شکمبه‌ای پروتئین دانه‌ی لوپین (کاهش ۳ درصد)، نخود فرنگی سبز (کاهش ٦ درصد) و کنجاله‌ی آفتابگردان (کاهش ٥ درصد) را

[1] *In situ*

هنگام تغذیه‌ی گوساله‌های در حال رشد به مدت ۱۰ روز با جیره‌های دارای کنسانتره‌ی بالای مکمل شده با ۷۰۰ میلی گرم اجزای روغن‌های اسانسی در روز مشاهده کردند. هنگام مکمل‌سازی اجزای روغن‌های اسانسی به یک جیره دارای کنسانتره‌ی کم، فقط تجزیه‌پذیری شکمبه‌ای نخود فرنگی سبز به طور جزئی کاهش (کاهش ۲ درصد) یافت. بر اساس نتایج مورلو و همکاران (۲۰۰٤)، هارت و همکاران (۲۰۰۸) تصور می‌کنند که تأثیر این اجزای روغن اسانسی خاص بر تجزیه‌ی شکمبه‌ای پروتئین انتخابی به نظر می‌رسد و این اثرات در منابع پروتئینی با تجزیه‌ی سریع، بیشتر از منابع پروتئین مقاوم به تجزیه است. با این وجود کاهش‌های مشاهده شده برای تأثیر تغذیه‌ای بر متابولیسم پروتئین شکمبه در حیوان خیلی کم است.

بر اساس بعضی از پیشنهادات، مکمل‌های روغن‌های اسانسی فقط بعد از یک دوره طولانی استفاده یا سازگاری میکروارگانیسم‌های شکمبه به اجزای فعال ممکن است مؤثّر باشند. کاستیلجوس و همکاران (۲۰۰۷) تصور می‌کنند که یک زمان سازگاری ۲۸ روزه برای مشاهده اثر اجزای روغن اسانسی بر متابولیسم نیتروژن شکمبه مورد نیاز است. به هر حال در تحقیق مورلو و همکاران (۲۰۰٤) هنگام افزایش دوره سازگاری به ۲۸ روز (در مقابل ۱۰ روز)، اضافه نمودن ۷۰۰ میلی‌گرم اجزای روغن اسانسی در روز به جیره حاوی علوفه بالا، تجزیه پذیری مؤثّر شکمبه‌ای نیتروژن کنجاله سویا را تغییر نداد گرچه اجزای روغن اسانسی، بخش‌های نیتروژنی قابل حل را کاهش و بخش نیتروژن قابل تجزیه را افزایش داد. نیوبولد و همکاران (۲۰۰٤) در آزمایش کیسه‌گذاری دیگری، اثرات اجزای روغن اسانسی را بر تجزیه شکمبه‌ای نیتروژن کنجاله‌ی سویای انکوبه شده در فواصل زمانی مختلف (صفر، ۲، ٤، ٦، ۸، ۱٦، ۲٤ و ٤۸) در شکمبه‌ی گوسفندهای بالغ تغذیه شده با یک جیره خشبی مکمل شده با ۱۱۰ میلی‌گرم اجزای روغن اسانسی در روز به مدت ٤۲ روز بررسی کردند. نتایج نشان داد که تجزیه‌ی شکمبه‌ای نیتروژن کنجاله سویا فقط بعد از ۲ ساعت انکوباسیون کاهش یافت (۱۸ درصد

کاهش). به هر حال به نظر نمی‌رسد که این تغییر تأثیری بر تجزیه پذیری مؤثّر شکمبه‌ای نیتروژن کنجاله سویا داشته باشد. أخیراً (۸ و ۱۰) عدم تغییر تجزیه پذیری کنجاله‌ی سویای انکوبه شده در شکمبه‌ی گاوهای شیرده تغذیه شده با سطوح ۰/۷۵ و ۲ گرم در روز اجزای روغن اسانسی گزارش کردند. به طور کلی نتایج مطالعات کشت مداوم (۲۵ و ۲۷)، آزمایش کیسه گذاری (۸، ۱۰، ٦٨ و ۷۳) و درون‌تنی (۸ و ۱۰) در تأیید اثرات مثبت افزودنی اجزای روغن اسانسی برمتابولیسم نیتروژن شکمبه‌ای گزارش شده در مطالعات انکوباسیون کشت انبوه کوتاه مدت موفّق نبوده‌اند. این تفاوت بین مطالعات مختلف با استفاده از روش‌های آزمایشی مختلف به وضوح نشان می‌دهد که مطالعات برون‌تنی کوتاه مدت دارای محدودیت‌هایی هستند و ارزش نهایی روغن‌های اسانسی برای تغییر تخمیر میکروبی شکمبه باید در شرایط درون‌تنی بررسی شود.

جدول ۳. فعالیت‌های تجزیه کننده‌ی پروتئین، تجزیه کننده‌ی پپتید و آمین‌زدایی مایع شکمبه ای جمع آوری شده از گوسفندهای تغذیه شده با یک جیره بر پایه سیلاژ مکمل شده با ۱۱۰ میلی گرم از یک مخلوط اجزای روغن‌های اسانسی در روز (اقتباس از نیوبولد و همکاران، ۲۰۰٤)

	شاهد	مخلوط اجزای روغن‌های اسانسی[1]	خطای استاندارد
فعالیت تجزیه پروتئین (میلی‌گرم کازئین C_{14} تجزیه شده بر میلی‌گرم پروتئین در ساعت)	۱/٤۰	۱/٤۳	۰/۰٤٥
فعالیت تجزیه پپتید هیدرولیز دی آلانین (میلی-مول بر میلی‌گرم پروتئین در دقیقه)	۱/۱۹	۱/۰٦	۰/۱۷۳
هیدرولیز پنتا آلانین (میلی-مول بر میلی‌گرم پروتئین در دقیقه)	۲/٦۲	۲/۷۱	۰/۱۷۱
فعالیت دی آمیناز (نانومول آمونیاک تولید شده بر میلی-گرم پروتئین در ساعت)	۲۰٤	۱٥٥*	۹/۲۷

[1] مخلوط اجزای روغن‌های اسانسی حاوی تیمول، یوگنول، وانیلین، گواياکول[1]، لیمونن

*$P \leq ۰/۰٥$

[1] *Guaiacol*

طیف گسترده‌ای از روغن‌های اسانسی وجود دارد و اثرات ضد میکروبی این مواد بر میکروب‌های شکمبه هنوز نیاز به بررسی دارد. علاوه بر مطالعاتی که اثرات مخلوط تجاری روغن‌های اسانسی را بررسی می‌کنند، سایر مطالعات به طور عمیقی پتانسیل انفرادی روغن‌های اسانسی طبیعی و ترکیبات اصلی آن‌ها برای تغییر تخمیر میکروبی شکمبه را بررسی می‌کنند. بیشتر این مطالعات برون‌تنی هستند (سیستم‌های کشت انبوه و مداوم) و این بررسی توسط گروهی از دانشگاه بارسلونا (اسپانیا) شروع شده است. اثرات بر متابولیسم نیتروژن شکمبه بسته به روغن اسانسی یا ترکیب روغن اسانسی آزمایش شده و سطح استفاده از آن متفاوت است. کاردوزو و همکاران (۲۰۰٤) گزارش کردند که اضافه نمودن روغن‌های اسانسی (دارای ۰/۵۹ درصد سینامالدئید) دارچین[1] (۰/۲۲ میلی‌گرم در لیتر) در یک تخمیر کننده کشت مداوم دارای pH ثابت، غلظت نیتروژن آمونیاکی را تحت تأثیر قرار نداد اما غلظت نیتروژن پپتیدی را افزایش و به طور عددی غلظت نیتروژن اسید آمینه را کاهش داد که نشان دهنده‌ی محدود شدن تجزیه‌ی پپتیدها است. به طور شگفت انگیزی هیچ تغییری در متابولیسم نیتروژن (مانند غلظت نیتروژن آمونیاکی، نیتروژن پپتیدهای بزرگ و نیتروژن پپتیدهای کوچک و اسیدهای آمینه) در همان آزمایشگاه هنگام استفاده از سطوح بالاتر سینامالدئید (۲/۲، ۳۱/۲ و ۳۱۲ میلی‌گرم در لیتر مایع کشت) در سیستم‌های کشت مداوم مشاهده نشد. باسکت و همکاران (۲۰۰٦) با استفاده از انکوباسیون کشت انبوه (۲٤ ساعت)، محدود شدن غلظت نیتروژن آمونیاکی را با استفاده از سطوح بالای روغن دارچین (۳۰۰۰ میلی گرم در لیتر) و سینامالدئید (۳۰۰ و ۳۰۰۰ میلی گرم در لیتر) مشاهده کردند امّا این اثرات با استفاده از سطوح پایین (۳ و ۳۰ میلی گرم در لیتر) مشاهده نشد.

مطالعات کمی اثرات روغن دارچین و سینامالدئید را بر تخمیر میکروبی شکمبه در شرایط درون‌تنی بررسی کرده‌اند. چاوز و همکاران (۲۰۰٦) هیچ تغییری در غلظت

[1] *Cinnamonum Cassia*

نیتروژن آمونیاکی شکمبه در بره‌های تغذیه شده با جیره‌های بر پایه‌ی جو یا ذرت مکمل شده با سینامالدئید (۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) مشاهده نکردند. در مطالعه‌ای جدیدتر، بنچار و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که تغذیه‌ی گاوهای شیری با یک گرم در روز سینامالدئید (٤٣ میلی گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) تأثیری بر غلظت نیتروژن آمونیاکی شکمبه وتجزیه نیتروژن کنجاله سویا به روش کیسه گذاری ندارد.

ترکیبات دارای ساختار فنلی دارای فعالیت وسیعی بر علیه تعداد زیادی از هر دوی باکتری‌های گرم مثبت و منفی هستند (۳۸، ۵۰، ۵۸ و٦٠). تعدادی از مطالعات برون‌تنی، اثرات ترکیبات فنلی (یوگنول، کارواکرول و تیمول) یا روغن‌های اسانسی دارای غلظت‌های بالای ترکیبات فنلی را بر متابولیسم نیتروژن شکمبه بررسی کرده‌اند. اثرات گزارش شده در مطالعات مختلف متفاوت بوده‌اند که ظاهراً به خاطر سطوح متفاوت استفاده شده و یا تکنیک‌های متفاوت برون‌تنی (محیط کشت مداوم در مقابل انبوه) استفاده شده در آزمایشات برون‌تنی می باشد. برای مثال باسکت و همکاران (۲۰۰۵ سی) گزارش کردند که اضافه کردن ۲/۲ میلی‌گرم در لیتر روغن‌های اسانسی جوانه میخک[1] (حاوی ۸۵ درصد یوگنول) به محفظه‌ی تخمیر کشت مداوم به طور واضحی غلظت نیتروژن پپتیدهای بزرگ را کاهش داد (۸۰ درصد کاهش) اما تأثیری بر غلظت نیتروژن آمونیاکی نداشت که نشان‌دهنده‌ی محدود شدن فعالیت تجزیه‌کنندگی پپتیدی باکتری‌های شکمبه توسط روغن اسانسی جوانه میخک است. با این وجود، اضافه کردن یوگنول (ترکیب اصلی روغن اسانسی جوانه میخک) در غلظت مشابه، تأثیری بر متابولیسم نیتروژن نداشت که نشان‌دهنده‌ی فعالیت تجزیه‌کنندگی پپتیدی روغن اسانسی جوانه میخک توسط اصلی‌ترین ترکیب آن یعنی یوگنول اعمال نمی‌شود بلکه از ترکیبات ناشناخته دیگری در روغن اسانسی ناشی می‌شود. باسکت و همکاران (۲۰۰٦) با استفاده

[1] *Syzygium aromaticum*

از یک کشت انبوه آزمایشگاهی به مدت ٢٤ ساعت گزارش کردند که هنگام استفاده از غلظت‌های ۳۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر، هر دوی روغن اسانسی پونه کوهی و ترکیب اصلی آن یعنی کارواکرول غلظت نیتروژن آمونیاکی را کاهش دادند که نشان می‌دهد که کارواکرول مسئول قسمت عمده‌ی فعالیت ضد میکروبی روغن اسانسی پونه کوهی است. نتایج بحث انگیزی توسط فراسر و همکاران (۲۰۰۷) با استفاده از روغن اسانسی برگ دارچین (حاوی ٧٦ درصد یوگنول) گزارش شد. اضافه نمودن روغن برگ دارچین به یک تخمیر کننده روسیتک[1] (روش شبیه ساز شکمبه) غلظت نیتروژن آمونیاکی و نسبت مولی اسیدهای چرب فرار شاخه‌دار (فرآورده‌های نهایی تخمیر کاتابولیسم اسیدهای آمینه شاخه‌دار در شکمبه) را کاهش داد اما هیچ اثراتی بر فراسنجه‌های مذکور در سیستم تخمیرکننده با جریان دو طرفه مشاهده نشد. بنچار و همکاران (۲۰۰۸) و چاوز و همکاران (۲۰۰۸ب) در مطالعاتی جدیدتر گزارش کردند که یوگنول (۸۰۰ میلی-گرم در لیتر) و روغن اسانسی برگ دارچین (۲۵۰ میلی‌گرم در لیتر) تأثیری بر فعالیت دی آمینه کنندگی باکتری‌های شکمبه (به صورت میکروگرم نیتروژن آمونیاکی بر میلی-گرم نیتروژن باکتریایی در دقیقه) و غلظت نیتروژن آمونیاکی در شرایط برون‌تنی نداشتند.

خواص ضد میکروبی تیمول در مقابل میکروارگانیسم‌های مختلف از قبیل میکروب‌های شکمبه به طور وسیعی بررسی شده است (کالسامیگلیا و همکاران، ۲۰۰۷). یک مطالعه‌اولیه توسط بورچر نشان داد که اضافه نمودن تیمول (۱۰۰۰ گرم در لیتر) به مایع شکمبه حاوی کازئین منجر به تراکم نیتروژن اسید آمینه و کاهش غلظت نیتروژن آمونیاکی شد که نشان‌دهنده‌ی محدود شدن دی آمینه شدن اسید آمینه توسط باکتری‌های شکمبه است. کاستیلجوس و همکاران (۲۰۰٦ و ۲۰۰۸) یکسری از مطالعات کشت مداوم و انبوه را برای ارزیابی پتانسیل روغن آویشن[2] و ترکیب اصلی آن یعنی تیمول

[1] *Rusitec*
[2] *Thymus vulgaris*

برای تغییر مناسب تخمیر میکروبی شکمبه اجرا کردند. به طورکلی سطوح پایین تیمول (۵ و۵۰ میلی‌گرم در لیتر) تأثیری بر متابولیسم نیتروژن شکمبه نداشت. سطوح بالای تیمول (۵۰۰ و ۵۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر) بسته به سیستم برون‌تنی استفاده شده نتایج متناقضی را باعث شد. این سطوح تیمول غلظت نیتروژن آمونیاکی و اسیدهای چرب فرّار شاخه‌دار را با استفاده از کشت انبوه به مدت ۲٤ ساعت کاهش داد که با محدود شدن فرآیند آمین‌زدایی همراه است. امّا هنگامی که غلظت ۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر تیمول در سیستم کشت مداوم استفاده شد، غلظت نیتروژن پپتیدهای بزرگ و نیتروژن پپتیدهای کوچک و اسید آمینه افزایش یافت امّا تأثیری بر غلظت نیتروژن آمونیاکی نداشت. تراکم نیتروژن پپتیدهای بزرگ و نیتروژن اسید آمینه همراه با نیتروژن پپتیدهای کوچک نشاندهنده تحریک هر دو فرایند تجزیه پروتئین و پپتید توسط تیمول است. غلظت‌های ۵، ۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر روغن تیمول غلظت نیتروژن آمونیاکی را کاهش داد اما تأثیری بر غلظت اسیدهای چرب فرّار شاخه‌دار در تخمیر کشت انبوه ۲٤ ساعته در شرایط برون‌تنی نداشت (۲۸). هریستوف و همکاران (۲۰۰۸) اثرات ٤۰ روغن اسانسی (در غلظت‌های نهایی محیط کشت ۱۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر) را بر تخمیر شکمبه‌ای با انکوباسیون کشت انبوه کوتاه مدت (٤ ساعت) در آزمایش برون‌تنی بررسی کردند. تعداد خیلی کمی از این ٤۰ روغن اسانسی ارزیابی شده، اثرات معنی‌داری بر غلظت نیتروژن آمونیاکی داشتند. به هر حال اثرات خیلی کم بودند و محققان نتیجه گرفتند که بعید به نظر می‌رسد که این اثرات ملایم برون‌تنی، تأثیری واقعی بر متابولیسم نیتروژن شکمبه داشته باشد.

اثرات افزایشی، متضّاد و همکوشی بین اجزای روغن‌های اسانسی مشاهده شده است (۱٦). این نشان می‌دهد که مخلوطی از روغن‌های اسانسی مختلف یا مخلوط خاصی از متابولیت‌های ثانویّه روغن‌های اسانسی ممکن است اثرات افزایشی و همکوشی داشته باشند که ممکن است بازدهی تخمیر میکروبی شکمبه و استفاده از مواد

مغذی در نشخوارکنندگان را افزایش دهد. برای مثال، کاردویو و همکاران (۲۰۰٦) اثرات تغذیه مخلوطی از سینامالدئید و یوگنول را در گاوهای گوشتی تغذیه شده با یک جیره حاوی ۹۰ درصد کنسانتره و ۱۰ درصد کاه جو بررسی کردند. مخلوطی از ترکیبات این دو روغن اسانسی در دو سطح (۱۸۰ میلی‌گرم در روز سینامالدئید + ۹۰ گرم در روز یوگنول و ٦۰۰ میلی گرم در روز سینامالدئید و ۳۰۰ میلی گرم در روز یوگنول) با افزایش غلظت نیتروژن اسید آمینه و پپتید کوچک و کاهش غلظت نیتروژن آمونیاکی متابولیسم نیتروژن را در شکمبه تحت تأثیر قرار داد که نشان‌دهنده‌ی محدود شدن دی آمینه شدن است.

اثرات بر تولید اسیدهای چرب فرّار

افزایش تولید اسیدهای چرب فرّار و تغییر الگوی اسیدهای چرب (به صورت افزایش تولید پروپیونات و کاهش تولید استات) و کاهش تولید متان در طول تخمیر شکمبه توسط روغن‌های اسانسی ممکن است از لحاظ انرژی برای حیوان مناسب باشد.

اثرات روغن‌های اسانسی و ترکیبات آن‌ها بر تولید اسیدهای چرب فرّار در مطالعات مختلف از عدم تغییر تا افزایش و یا کاهش غلظت اسیدهای چرب فرّار متفاوت بوده است. کاستلیجوس و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند که افزودن ۱/۵ میلی‌گرم در لیتر اجزای روغن اسانسی غلظت کل اسیدهای چرب را بدون تأثیر بر نسبت هر یک از اسیدهای چرب در یک سیستم کشت مداوم دارای pH، ثابت افزایش داد. به هر حال افزایش کل اسیدهای چرب فرّار با عدم تأثیر افزودنی اجزای روغن اسانسی بر قابلیت هضم ماده آلی ناسازگار است. در یک مطالعه‌ی کشت مداوم، أخیراً توسط همین گروه (کاستلیجوس و همکاران، ۲۰۰۷)، مکمل‌سازی ۵ میلی‌گرم در لیتر اجزای روغن اسانسی غلظت کل اسیدهای چرب فرّار را افزایش داد و الگوی تولید اسیدهای چرب فرّار به سمت استات بیشتر و پروپیونات کمتر بود، هرچند بازهم افزایش در قابلیت

هضم ماده‌ی آلی اتفاق نیفتاد. در مطالعه‌ی مشابهی هنگام استفاده از اجزای روغن‌های اسانسی در غلظت‌های بالاتر (۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر) هیچ تأثیری بر غلظت کل اسیدهای چرب فرّار، الگوی اسیدهای چرب فرّار و قابلیت هضم مواد مغذی وجود نداشت. این محققین هیچ توضیحی برای فقدان این اثرات ارائه ندادند.

کاستلیجوس و همکاران (۲۰۰۷) پیشنهاد کردند که برای مشاهده‌ی تغییر در اسیدهای چرب فرّار، میکروب‌های شکمبه باید به مدت حداقل ٦ روز در معرض اجزای روغن اسانسی قرار بگیرند. با این وجود غلظت اسیدهای چرب فرّار شکمبه جمع آوری شده از گوسفندهای عادت داده شده به مدت ٤ هفته با اجزای روغن اسانسی در در هر دو مطالعه برون‌تنی و درون‌تنی آن‌ها تحت تأثیر قرار نگرفت.

مطالعات درون‌تنی دیگر (۷، ۸ و ۷۳) عدم تغییر غلظت کل اسیدهای چرب فرّار و نسبت اسیدهای چرب فرّار را هنگام تغذیه اجزای روغن‌های اسانسی به گوسفند (۱۱۰ میلی‌گرم در روز)، گاو گوشتی (یک گرم در روز) و گاوهای شیری (۲ گرم در روز) را گزارش کردند. بنچار و همکاران (۲۰۰۷آ) گزارش کردند که غلظت کل اسیدهای چرب فرّار شکمبه در گاوهای شیری تغذیه شده با جیره بر پایه سیلاژ یونجه مکمل شده با اجزای روغن اسانسی (۷۵۰ میلی‌گرم در روز) تمایل به افزایش (۵ درصد افزایش) داشت امّا هنگام تغذیه از جیره بر پایه سیلاژ ذرت تمایل به کاهش (۱۰ درصد کاهش) داشت. گرچه تغییرات مشاهده شده کم بود ولی این نتایج ممکن است پیشنهاد کند که اثرات روغن‌های اسانسی بر غلظت کلّ اسیدهای چرب فرّار وابسته به جیره باشد.

نتایج روغن‌های اسانسی خالص و اجزای اصلی آن‌ها بر غلظت اسیدهای چرب فرّار وابسته به سطح مورد استفاده بوده است. باسکت و همکاران (۲۰۰٦) اثرات چندین روغن اسانسی (بادیان رومی، کید[1]، فلفل، دارچین، میخک، ارغوان، شوید، سیر، زنجبیل،

[1] *Cade*

پونه کوهی و درخت چای) و اجزای آن‌ها (آنیتول، بنزیل سالیسیلات، کارواکرول، کاروون، سینامالدئید و یوگنول) را در سطوح ۳، ۳۰، ۳۰۰ و ۳۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر در تخمیر کشت انبوه به مدت ٢٤ ساعت بر تخمیر شکمبه بررسی کردند. بیشتر آن‌ها غلظت کل اسیدهای چرب فرّار را در غلظت‌های بالا (۳۰۰ و ۳۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر) کاهش دادند. همچنین استلیجو و همکاران (٢٠٠٦) مشاهده کردند که بعضی از اجزای روغن-های اسانسی (یوگنول، گوایاکول، لیمونن، تیمول و وانیلین) در غلظت‌های بالا (۵۰۰ و ۵۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر مایع کشت) غلظت کلّ اسیدهای چرب را در کشت انبوه مایع شکمبه به مدت ٢٤ ساعت کاهش داد. کاهش تولید کلّ اسیدهای چرب فرّار ممکن است انعکاسی از کاهش تخمیر جیره باشد و به طور کلی این موضوع از لحاظ تغذیه‌ای نامناسب است زیرا اسیدهای چرب فرّار منبع اصلی انرژی قابل متابولیسم برای نشخوارکنندگان هستند.

تعدادی از مطالعات برون‌تنی نشان داده‌اند که بعضی از روغن‌های اسانسی و اجزای آن‌ها با تغییر الگوی اسیدهای چرب فرّار به سمت تولید پروپیونات بیشتر و استات کمتر تغییر مناسبی در تخمیر شکمبه ایجاد می‌کنند. برای مثال باسکت و همکاران (۲۰۰۵ب) گزارش کردند که سطوح بالای (۳۱/۲ و ۳۱۲ میلی‌گرم در لیتر) سنیامالدئید باعث کاهش نسبت استات و افزایش نسبت پروپیونات و بوتیرات می‌شود. مطالعات برون‌تنی دیگر گزارش کردند که روغن سیر نسبت استات را کاهش داد و نسبت‌های پروپیونات و بوتیرات را افزایش داد (۱۷ و ۱۸). غلظت بالای بوتیرات ناشی از استفاده از سینامالدئید و روغن سیر احتمالاً نشان می‌دهد که این متابولیت‌های ثانویّه به طور متفاوت از مونسین و مشابه با سایر بازدارنده‌های متان عمل می‌کنند (۲۱).

گرچه مطالعات قبلی نشان داده‌اند که بعضی از روغن‌های اسانسی ممکن است اثرات سودمندی بر الگوی اسیدهای چرب داشته باشند امّا مطالعات دیگر نشان داده‌اند که استفاده از بعضی از روغن‌های اسانسی و اجزای آن‌ها باعث تغییرات نامطلوبی در

نسبت هر یک از اسیدهای چرب می‌شود. برای مثال کاستلیجوس و همکاران (۲۰۰۶) مشاهده کردند که ۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر تیمول در یک مطالعه کشت انبوه غلظت کلّ اسیدهای چرب فرّار را کاهش داد، نسبت استات را افزایش و نسبت پروپیونات را کاهش داد. بنچار و همکاران (۲۰۰۷ب) گزارش کردند که کارواکرول (۴۰۰ میلی‌گرم در لیتر) و یوگنول (۸۰۰ میلی‌گرم در لیتر) نسبت مولی پروپیونات را بدون تأثیر بر غلظت کل اسیدهای چرب فرّار در انکوباسیون کشت انبوه کاهش داد. همچنانکه توسط کادوسو و همکاران (۲۰۰۵) مشخص شده است، تأثیر روغن‌های اسانسی بر پروفایل اسیدهای چرب فرار ممکن است وابسته به جیره و pH باشد. برای مثال، سینامالدئید و کاپسیکوم در pH برابر ۷ نسبت استات به پروپیونات را افزایش دادند در حالی که نسبت استات به پروپیونات با همین ترکیبات در pH برابر۵ کمتر بود.

به طور کلی، مکمل‌سازی روغن‌های اسانسی یا اجزای آن‌ها در بیشتر مطالعات باعث کاهش غلظت کل اسیدهای چرب فرّار و یا عدم تغییر در آن شده‌اند. روغن‌های اسانسی در بعضی از مطالعات الگوی اسیدهای چرب فرّار را به طور مناسبی تغییر داده‌اند در حالی که این روغن‌های اسانسی در بعضی دیگر از مطالعات دیگر تغییرات نامناسبی در نسبت هر یک از اسیدهای چرب فرّار ایجاد کرده‌اند. مشکل، تعیین سطوح روغن‌های اسانسی مختلف یا اجزای آن‌ها برای تغییر مطلوب وضعیت تخمیر شکمبه بدون کاهش غلظت کل اسیدهای چرب فرار است.

جمعیت‌های میکروبی شکمبه توانایی قابل توجهی برای سازگاری و یا تجزیه‌ی تعداد زیادی از متابولیت‌های ثانویّه‌ی گیاهی از قبیل ساپونین‌ها و تانن‌ها از خود نشان می‌دهند (۶۱، ۶۲و ۷۲). به نظر می‌رسد که جمعیت میکروبی شکمبه همانند روغن‌های اسانسی در شرایط برون‌تنی به سطوح پایین این مواد (ساپونین‌ها و تانن‌ها) سازگار شوند. در واقع هنگام استفاده از سطوح پایین این متابولیت‌های ثانویه، میکروب‌های شکمبه قادر به سازگاری به روغن‌های اسانسی هستند (۰/۲۲ میلی‌گرم در لیتر توسط

کاردوسو و همکاران، ۲۰۰٤: ۲/۲ میلی‌گرم در لیتر توسط باسکت و همکاران، ۲۰۰۵آ) اما به نظر می‌رسد که اثر روغن‌های اسانسی در سطوح بالاتر (۳۰۰ میلی‌گرم در لیتر توسط باسکت و همکاران، ۲۰۰۵ب: ۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر توسط فراسر و همکاران، ۲۰۰۷) در طول زمان (برای مثال ۹ روز تخمیر در کشت مداوم) باقی می‌ماند. با این حال چنین سطوحی(بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در لیتر) احتمالاً بالاتر از مقادیری هستند که در شکمبه اتفاق می‌افتند. با فرض متوسط ۱۰۰ لیتر ظرفیت شکمبه و نرخ رقت ۱۰ درصد در ساعت و ۲٤۰ لیتر خروج روزانه مایع شکمبه، یک گاو شیری بالغ باید با ۷۲ گرم در روز روغن اسانسی (به عبارت دیگر ۳۰۰ میلی‌گرم در روز ضربدر ۲٤۰ لیتر در روز) برای دست‌یابی به غلظت نهایی ۳۰۰ میلی‌گرم در لیتر مایع شکمبه تغذیه شود. چنین سطحی خیلی بالا است و در صورتی که به حیوان داده شود و احتمالاً اثرات مضری بر بازدهی تخمیر میکروبی شکمبه و عملکرد حیوان خواهد داشت. به هر حال چنین سطوحی (بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در لیتر) بالاتر از مقادیری هستند که در آزمایشات درون‌تنی اتفاق می‌افتند و سطوح تغذیه‌ای غیر کاربردی هستند که در صورت استفاده شدن، بازدهی تخمیر میکروبی شکمبه و عملکرد حیوان را کاهش می‌دهند. نتایج این مطالعات نشان می‌دهد که تحت شرایط تغذیه‌ی کاربردی (نرخ‌های تغذیه‌ای معمول)، جمعیت‌های میکروبی در طول زمان قادر به سازگاری به روغن‌های اسانسی خواهند بود که مشکلی برای کاربرد تجاری این افزودنی خوراکی می‌باشد.

اثرات بر تولید متان

تشکیل متان نشان‌دهنده دفع خالص انرژی حیوان میزبان است چون بخش جدایی ناپذیر تخمیر سوبسترا (عمدتاً کربوهیدراتها)، تولید اسیدهای چرب فرّار و دفع هیدروژن از شکمبه است. دفع انرژی به صورت متان از گاو بین ۲ تا ۱۲ درصد کل انرژی مصرفی است (۵۷). همچنین متان یک گاز گلخانه‌ای قوی است که تأثیر زیادی بر محیط زیست

دارد. بحث مربوط به تولید متان توسط حیوانات اهلی در سال‌های أخیر به سمت نقش آن در تغییر آب و هوا و گرم شدن زمین سوق پیدا کرده است. در واقع متان ۲۳ بار بیشتر از گاز دی اکسید کربن پتانسیل گرم کنندگی زمین دارد. بر اساس گزارش فائو (۸۵)، حیوانات اهلی ۳۷ درصد آلودگی متان جهان را تولید می‌کنند که قسمت عمده‌ی آن توسط تخمیر داخل بدن در نشخوارکنندگان تولید می‌شود. لازم به ذکر است که تولید متان و نیتریک اکسید حیوانات اهلی در کشورهای توسعه یافته هنوز ممکن است میزان نسبت کمی از تولید کلّ گازهای گلخانه‌ای را تشکیل دهد. برای مثال در ایالات متحده، گاز متان تولیدی حیوانات اهلی حدود ۲/۲ درصد کل گازهای گلخانه‌ای را تشکیل می-دهد (٤۳). با این وجود، علاقه به کاهش تولید متان در شکمبه از نقطه نظرهای تغذیه‌ای و زیست محیطی به خوبی توجیه شده است. کاهش دفع متان از نشخوارکنندگان دارای مزایای اقتصادی کوتاه مدت (مانند بهبود بازدهی خوراک) و زیست محیطی بلند مدت (کاهش سهم کشاورزی در تولید گازهای گلخانه‌ای) است.

تعدادی از مطالعات برون‌تنی، پتانسیل روغن‌های اسانسی برای جلوگیری از تولید متان در شکمبه را مورد ارزیابی قرار داده‌اند. اثرات گزارش شده بسته به نوع و سطح روغن اسانسی استفاده شده متفاوت بوده است. ایوانز و مارتین (۲۰۰۰) عدم تأثیر سطوح ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم تیمول در لیتر مایع کشت هنگام انکوباسیون مخلوط باکتری-های شکمبه به مدت ٢٤ ساعت بر غلظت متان مشاهده کردند. به هر حال تیمول در غلظت بالا (٤۰۰ میلی‌گرم در لیتر) به طور شدیدی تولید متان را کاهش داد و همچنین غلظت‌های استات و پروپیونات نیز کاهش یافت. باسکت و همکاران (۲۰۰۵ب) اثرات غلظت بالای روغن اسانسی سیر (۳۰۰ میلی گرم در لیتر) و ٤ جز اصلی آن (دی آلیل سولفید، دی آلیل دی سولفید، آلیل مرکاپتان و آلیسین) را در تخمیر کشت انبوه (۱۷ ساعت) مورد مطالعه قرار دادند. روغن سیر و دی آلیل سیر تولید متان را به طور زیادی کاهش داد (به ترتیب کاهش ٧٤ و ٦٩ درصد) امّا قابلیت هضم جیره و غلظت اسیدهای

چرب فرّار نیز کاهش یافت. در تحقیق مشابهی، تأثیر بازدارنده مونسین بر تولید متان کمتر (٤۲ درصد کمتر) از تأثیر بازدارنده‌ی روغن سیر و دی آلیل سولفات بود. باسکت و همکاران (۲۰۰۵ب) بر اساس مشاهدات خود پیشنهاد کردند که بر خلاف مونسین که به طور اختصاصی رشد باکتری‌های گرم مثبت را محدود می‌کند، تأثیر بازدارندگی سیر و اجزای اصلی آن بر تولید متان نتیجه محدود شدن مستقیم رشد میکروارگانیسم‌های آرکیا[1]در شکمبه است. چاوز و همکاران (۲۰۰۸ب) در یک مطالعه انکوباسیون (٦ ساعت) کوتاه مدت برون‌تنی مشاهده کردند که روغن برگ دارچین (۲۵۰ میلی گرم در لیتر)، روغن سیر (۱۰۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در لیتر)، روغن دانه‌ی سروکوهی (۲۰ میلی گرم در لیتر) و پی-سایمن (۲۰ میلی گرم در لیتر) فعالیت متانوژنزی (که به صورت میکرو-مول متان به ازای گرم نیتروژن باکتریایی در دقیقه) باکتری‌های شکمبه و غلظت متان گازهای شکمبه را بدون تغییر کل اسیدهای چرب فرّار کاهش داد. تاتسوکا و همکاران (۲۰۰۸) اثرات کمپلکس‌های سیکلو دکسترین (آلفا و بتا) روغن اسانسی (سینئول، اکالیپتوس، منتول، نعناع، آویشن و وسابی[2]) را بر تخمیر کوتاه مدت (٦ ساعت) شکمبه در آزمایش برون تنی بررسی کردند. آلفا سیکلو دکسترین اکالیپتوس (معادل ۱۰ و ۲۰ میلی گرم روغن در ٦۰ میلی لیتر مایع کشت) تولید متان را کاهش داد و غلظت کل اسیدهای چرب فرّار و نسبت مولی پروپیونات را افزایش داد. روغن وسابی (به صورت آلفا یا بتا سیکلو دکسترین، معادل ۱۰ میلی‌گرم روغن در ٦۰ میلی‌لیتر مایع کشت) باعث کاهش شدید تولید متان شد در حالی که غلظت پروپیونات را افزایش داد. سیکلو دکسترین‌های دیگر روغن اسانسی تأثیر معنی‌داری بر کاهش تولید متان نداشت.

تنها مطالعات کمی تأثیر روغن‌های اسانس و اجزای اصلی آن‌ها بر تولید متان در نشخوارکنندگان را طی آزمایش درون‌تنی بررسی کرده‌اند. محمد و همکاران (۲۰۰٤)

[1] *Archaea*
[2] *Wasabi*

گزارش کردند که سطوح بالای (۲۰ گرم در کیلوگرم ماده خشک جیره) روغن اسانسترب کوهی[1] کپسوله شده در خوراک، تولید متان را بدون تأثیر بر قابلیت هضم جیره در گوساله‌های نر اخته‌کاهش (۱۹ درصد کاهش) داد. کاهش تولید متان همراه تغییر پروفایل اسیدهای چرب فرّار به سمت پروپیونات بیشتر، استات کم‌تر و کاهش کل تعداد باکتری‌های تولید کننده متان همراه بود. در مطالعه درون‌تنی دیگری، بوچمین و مک گین (۲۰۰۶) عدم تغییر تولید متان را مشاهده کردند گرچه قابلیت هضم جیره در گاوهای گوشتی تغذیه شده با اجزای روغن اسانسی (یک گرم در روز) در یک جیره دارای علوفه خشبی زیاد کاهش یافت. مک اینتاش و همکاران (۲۰۰۳) مشاهده کردند که محدود شدن رشد باکتری‌های تولید کننده‌ی متانوبریوی باکتر اسمیتی[2] تنها زمانی اتفاق افتاد که غلظت اجزای روغن اسانسی از ۱۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر بیشتر باشد. این سطح ۳۳ برابر بیشتر (۳۳ میلی‌گرم در لیتر مایع شکمبه) از مقدار تغذیه شده در مطالعه درون-تنی بوچمین و مک گین (۲۰۰۶) بود، این سطح تغذیه به سبب داشتن اثرات مضر بر بازدهی تخمیر شکمبه و قابلیت هضم جیره عملی نیست.

بر اساس یافته‌های این مطالعات به نظر می‌رسد که بعضی از روغن‌های اسانسی و اجزای آن‌ها توانایی کاهش تولید متان داخلی را در نشخوارکنندگان دارند. به هر حال مشکل تشخیص روغن‌های اسانسی و ترکیباتی است که به طور انتخابی متانوژنز شکمبه را بدون کاهش هضم خوراک محدود می‌کنند.

اثرات بر پروتوزآهای مژک‌دار شکمبه

بهبود استفاده از نیتروژن به وسیله نشخوارکنندگان به دو بخش اصلی تقسیم می-شود. ۱) به حداکثر رساندن سنتز پروتئین میکروبی در شکمبه ۲) به حداکثر رساندن

[1] *Horse radish*
[2] *Methanobrevibacter smithii*

فراهمی اسیدهای آمینه ضروری در روده کوچک حیوان میزبان. با توجه به اینکه پروتوزوآها ٤٠ تا ٥٠ درصد کل توده زیستی شکمبه را تشکیل می‌دهد، بنابراین توانایی آن‌ها برای سازگاری و تبدیل هر دو پروتئین جیره و میکروبی نقش مهمی در صرفه جویی نیتروژن حیوان نشخوار کننده دارد (٥٢). کاهش تعداد پروتوزآها اغلب باعث کاهش باکتری‌های متانوژنز هم می‌شود چون پروتوزوآهای مژک‌دار یک رابطه همزیستی با باکتری‌های متانوژنیک دارند. حدود ۲۵ درصد باکتری‌های متانوژنز همراه با پروتوزوآها زندگی می‌کنند (۷۱). بنابراین کنترل جمعیت پروتوزوآهای شکمبه ممکن است راهی برای بهبود استفاده از نیتروژن و انرژی در نشخوارکنندگان باشد. به هر حال این روش جای بحث دارد چون پروتوزوآها به مقدار زیادی در هضم فیبر و پایداری pH شکمبه شرکت می‌کنند. بنابراین کاهش جزئی تعداد پروتوزوآهای شکمبه یا محدود شدن جزئی فعالیت آن‌ها نه تنها باعث توقف فعالیت آن‌ها نمی‌شود بلکه ممکن است برای عملکرد کلی حیوان سودمندتر باشد (٤٨ و ٥٢).

مطالعات کمی اثرات روغن‌های اسانسی را بر جمعیت پروتوزوآهای مژک‌دار شکمبه آزمایش کرده‌اند. آندو و همکاران (۲۰۰۳) کاهش شدید کل پروتوزوآها (۵۰ درصد کاهش) و همچنین کاهش تعدادی از گونه‌های خاص پروتوزوآهایی مانند اندوتینوم[1] (۵۸ درصد کاهش)، ایزوتریسا[2] (۳۰ درصد کاهش) و دیپلودیوم[3] (۷۰ درصد کاهش) در مایع شکمبه گوساله‌های نر اخته تغذیه شده با ۲۰۰ گرم در روز (٥٤ گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) فلفل خشک شده در آفتاب مشاهده کردند. محمد و همکاران (۲۰۰٤) عدم تغییر تعداد پروتوزوآهای شکمبه را هنگام استفاده از سطوح بالای ترب کوهی کپسوله شده سیکلو دکسترین در شرایط برون‌تنی (۰/۱۷تا ۱/۷ گرم در لیتر مایع کشت) و درون‌تنی (۲۰ گرم در کیلوگرم ماده خشک جیره) مشاهده کردند. فراسر و

[1] *Entodinum*
[2] *Isotrica*
[3] *Diplodium*

همکاران (۲۰۰۷) در یک مطالعه‌ی تخمیری کشت مداوم طولانی مدت (۱۶ روز انکوباسیون) مشاهده کردند که ۵۰۰ میلی‌گرم روغن برگ دارچین (۰/۷۶ یوگنول) در لیتر مایع کشت، تعداد پروتوزوآها را در روسیتک و یک تخمیر کننده با جریان دو طرفه کاهش داد. کاردوسو و همکاران (۲۰۰۶) عدم تغییر انتودینومورف‌ها[1] و افزایش تعداد هولیتریش‌ها[2] را در تلیسه‌های گوشتی تغذیه شده با یک جیره پایه‌ی دارای کنسانتره بالای مکمل شده با مخلوط سینامالدئید (۲۴ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) و یوگنول (۱۲ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) گزارش کردند. موقعی که مخلوط حاوی مقادیر بالاتر سینامالدئید (۷۷ میلی گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) و یوگنول(۳۸ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) بود، تأثیری مشاهده نشد. در مطالعه‌ی مشابهی تغذیه ۲ گرم در روز روغن بادیان رومی (۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) تعداد انتودینومورف‌ها و هولیتریش‌ها را کاهش داد اما تغذیه‌ی یک گرم روغن فلفل (۱۲۰ میلی گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) در روز تأثیری نداشت. در مطالعه‌ای خیلی جدید، بنچار و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که مکمل-سازی جیره گاوهای شیری با یک گرم در روز سینامالدئید (۴۳ میلی‌گرم در کیلوگرم مصرف ماده خشک) تأثیری بر کل تعداد پروتوزوآها و تعداد داسیتریش[3]، دیپلودینیوم[4]، انتودینیوم[5] و پلی پلاستون[6] نداشت. نیوبولد و همکاران (۲۰۰۴) و بنچار و همکاران (۲۰۰۷آ) گزارش کردند که تعداد پروتوزوآهای شکمبه گوسفند و گاوهای شیری به ترتیب هنگام تغذیه با ۱۱۰ و ۷۵۰ میلی‌گرم در روز اجزای روغن اسانسی تحت تأثیر قرار نگرفت. راسموسن و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که میزان ۱۰۰ میلی‌گرم در

[1] *Entodiniomorph*
[2] *Holotrich*
[3] *Dasytricha*
[4] *Diplodinium*
[5] *Entodinium*
[6] *Polyplastron*

لیتر روغن اسانسی رزماری تأثیری بر زنده‌مانی پروتوزوآها نداشت اما غلظت‌های ۱۰۰۰۰ و ٤۰۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر روغن اسانسی قابلیت زیستی پروتوزوآها را به میزان زیادی کاهش داد (۹۰ درصد کاهش). به هر حال این سطوح خیلی بالا هستند و به دلیل توانایی داشتن اثرات منفی بالقوه بر تخمیر شکمبه، غیر قابل استفاده هستند. این مطالعات نشان می‌دهد که روغن‌های اسانسی در سطوح پایین یا متوسط، اثرات مشخصی بر پروتوزوآهای مژک‌دار شکمبه ندارند و به نظر می‌رسد که غلظت‌های زیاد برای اعمال اثر آن‌ها مورد نیاز است.

اثرات روغن‌های اسانسی و ترکیبات اصلی آن‌ها بر تخمیر میکروبی متناقض و وابسته به سطح مصرفی بوده است. اثرات سوخت و ساز نیتروژن در شکمبه کم و متغیر است و در بیشتر موارد تنها بعد از محدود شدن قوی کل تخمیر با کاهش غلظت کل اسیدهای چرب فرّار قابل دست یابی است. اثرات بر تولید کل و یا تک تک اسیدهای چرب فرار بی نتیجه بوده است. تنها مطالعات کمی، اثر روغن‌های اسانسی و ترکیبات آن‌ها را بر باکتری‌های تولید کننده‌ی متان و تولید متان بررسی کرده‌اند. در بیشتر موارد به نظر می‌رسد که روغن‌های اسانسی توانایی (از طریق مهار مستقیم باکتری‌های متانوژنیک یا محدود سازی پروتوزوآهای شکمبه) تولید متان شکمبه را محدود می‌کنند و این اثر همراه با کاهش قابلیت هضم جیره همراه است.

اثرات روغن‌های اسانسی بر عملکرد

گرچه مطالعات برون‌تنی زیادی در رابطه با اثرات روغن‌های اسانسی و ترکیبات اصلی آن‌ها بر تخمیر میکروبی شکمبه چاپ شده است ولی مطالعات کمی در رابطه با تعیین اثرات آن‌ها بر عملکرد نشخوارکنندگان انجام گرفته است.

أخیراً چندین فرآورده‌ی تجاری وارد بازار شده‌اند که ادعای بهبود بازدهی خوراک و عملکرد (شیر و افزایش وزن) نشخوارکنندگان را هنگام استفاده در جیره

دارند. شاید مکمل اجزای روغن‌های اسانسی در میان این فرآورده‌ها بیشتر از همه بررسی شده‌اند. بنچار و همکاران (۲۰۰۶آ و ۲۰۰۷آ) هنگام تغذیه روزانه ۰/۷۵ (۴۳ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) یا ۰/۲گرم (۸۷ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک مصرفی) افزودنی اجزای روغن‌های اسانسی به گاوهای شیری تغییری در مصرف ماده خشک، تولید شیر و اجزای شیر مشاهده نکردند. احتمالاً اثر اجزای روغن‌های اسانسی بر ترکیب شیر وابسته به جیره است. تولید شیر تصحیح شده برای چربی (٤ درصد) هنگام اضافه شدن اجزای روغن‌های اسانسی به جیره های بر پایه سیلاژ گراس یا سیلاژ یونجه تحت تاثیر قرار نگرفت (۸ و ۱۰)، اما در جیره‌های بر پایه سیلاژ ذرت کاهش یافت (بنچار و همکاران، ۲۰۰٦آ). کانگ و همکاران (۲۰۰۸) مصرف ماده خشک بالاتری را در گاوهای شیرده تغذیه شده با یک گرم در روز اجزی روغن‌های اسانسی (٤۲ میلی گرم ماده خشک جیره) گزارش کردند. به هر حال تولید شیر به طور معنی‌داری تحت تأثیر قرار نگرفت (P=۰/۱٦) گرچه تولید شیر به طور عددی در گاوهای تغذیه شده با جیره‌های حاوی اجزای روغن‌های اسانسی بالاتر بود(۰/۹±۱/۹ کیلوگرم در روز). در مطالعه‌ی اخیر کانگ و همکاران (۲۰۰۸)، گاوهای تغذیه شده با اجزای روغن‌های اسانسی شیر تصحیح شده برای چربی بیشتری در مقایسه با گاوهای تغذیه شده با جیره شاهد داشتند. یانگ و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که تغذیه ۵ گرم در روز روغن سیر (۲٤۵ میلی‌گرم در کیلوگرم مصرف ماده خشک) و ۲ گرم در روز روغن دانه‌ی سرو کوهی (۹۸ میلی‌گرم در کیلوگرم مصرف ماده خشک) به گاوهای شیری شیرده تأثیری بر مصرف، تولید و ترکیب شیر نداشت. بنچار و همکاران (۲۰۰۸) در مطالعه‌ای خیلی جدید، تغییری در مصرف ماده خشک، تولید شیر و ترکیب شیر گاوهای شیری تغذیه شده با یک گرم در روز سینامالدئید (٤۳ میلی گرم در کیلوگرم مصرف ماده خشک) گزارش نکردند.

مطالعات کمی اثرات روغن‌های اسانسی و اجزای اصلی آن‌ها را بر رشد، ترکیب لاشه و کیفیت گوشت بررسی کرده‌اند. بنچار و همکاران (۲۰۰٦ب) عملکرد رشد گاوهای گوشتی تغذیه شده با ۲ (۲٤۰ میلی‌گرم در کیلوگرم مصرف ماده خشک) یا ٤ گرم در روز (٤٦۰ میلی‌گرم در کیلوگرم مصرف ماده خشک) اجزای روغن‌های اسانسی در جیره های بر پایه سیلاژ را ارزیابی کردند. نتایج هیچ تغییری را در مصرف ماده خشک و متوسط افزایش وزن روزانه نشان نداد اما ضریب تبدیل خوراک (نسبت افزایش وزن به مصرف ماده خشک) به صورت درجه دوم تحت تأثیر قرار گرفت و سطح ۲ گرم در روز بازدهی خوراک را به حداکثر رساند. بامپیدیس و همکاران (۲۰۰۵) تغییری در مصرف ماده خشک، افزایش وزن و بازدهی استفاده از خوراک بره‌های در حال رشد تغذیه شده با برگ پونه کوهی تامین کننده ۱٤٤ یا ۲۸۸ میلی‌گرم روغن پونه کوهی (حاوی ۸۵ درصد کارواکرول) در کیلوگرم ماده خشک جیره مشاهده نکردند. چاوز و همکاران (۲۰۰۸آ) گزارش کردند که اضافه کردن سینامالدئید یا کارواکرول (۲۰۰ میلی-گرم در کیلوگرم مصرف ماده خشک) به جیره‌های بر پایه ذرت یا جو تأثیری بر مصرف ماده خشک، افزایش وزن، بازدهی خوراک، خصوصیات لاشه و کیفیت گوشت بره های در حال رشد نداشت. در مطالعه‌ای دیگر توسط همین محققین (۳۰) مکمل‌سازی یک جیره بر پایه کنسانتره جو با سینامالدئید، روغن سیر یا روغن دانه‌ی سرو کوهی (۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک) تأثیری بر مصرف خوراک نداشت. به هر حال تغذیه سینامالدئید یا روغن دانه‌ی سرو کوهی متوسط افزایش وزن روزانه را افزایش داد و به طور عددی ضریب تبدیل را در مقایسه با جیره کنترل بهبود بخشید. اضافه کردن سینامالدئید و روغن‌های اسانسی سیر یا دانه سرو کوهی تأثیری بر خصوصیات لاشه و کیفیت گوشت نداشت.

أخیراً متابولیت‌های ثانویه گیاهی از قبیل روغن‌های اسانسی به عنوان ابزاری برای تغییر جمعیت‌های باکتریایی شرکت کننده در بیوهیدروژناسیون شکمبه به منظور بهبود

ترکیب اسیدهای چرب فرآورده‌های غذایی (از قبیل شیر و گوشت) به دست آمده از نشخوارکنندگان پیشنهاد شده است. برای مثال دورمیک و همکاران (۲۰۰۸) مشاهده کردند که عصاره‌های اتانولی و روغن‌های اسانسی بعضی از گیاهان استرالیا به طور انتخابی رشد کشت‌های خالص بعضی از باکتری‌های شرکت کننده در بیوهیدروژناسیون شکمبه (کلیستریدیوم پروتئوکلاستیکوم[1]) و بعضی از باکتری‌های بازدارنده اشباع شدن اسید لینولئیک، اسید لینولئیک مزدوج و اسید واکسینیک را در انکوباسیون تحت کشت انبوه محدود کرد. این پدیده پتانسیل عصاره‌های گیاهی را برای افزایش خروج اسیدهای لینولئیک مزدوج واکسینیک شکمبه و همچنین افزایش غلظت‌های این اسیدهای چرب غیر اشباع مفید در فرآورده‌های غذایی حاصل از نشخوارکنندگان را ثابت می‌کند.

تنها مطالعات کمی اثرات روغن‌های اسانسی و اجزای اصلی آن‌ها را بر ترکیب اسید چرب شیر گزارش کرده اند. تغذیه گاوهای شیری با ۷۵۰ میلی‌گرم در روز اجزای روغن اسانسی تأثیری بر الگوی اسید چرب شیر نداشت (۱۰). به هر حال سطوح بالاتر (۲ گرم در روز؛ ۸) محتوای اسید لینولئیک مزدوج (ایزومر سیس-۹- ترانس ۱۱) چربی شیر را افزایش داد.

اطلاعات در رابطه با اثرات تغذیه روغن‌های اسانسی بر ترکیب چربی گوشت تقریباً وجود ندارد. در یک مطالعه چاوز و همکاران (۲۰۰۸سی) تغییری در پروفایل اسید چرب (شامل غلظت‌های اسیدهای لینولئیک مزدوج) چربی پشت بره‌های در حال رشد تغذیه شده با یک جیره بر پایه جو مکمل شده با سینامالدئید، روغن سیر و روغن‌های اسانسی دانه سرو کوهی (۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم مصرف ماده خشک) گزارش نکردند.

اثرات روغن‌های اسانسی و اجزای اصلی آن‌ها بر عملکرد نشخوارکنندگان کم است که با توجه به اثرات نامعلوم این عصاره‌های گیاهی بر مصرف ماده خشک و

[1] *Clostridium proteoclastricum*

خصوصیات تخمیری شکمبه جای تعجب ندارد. در بعضی مطالعات، عملکرد بیشتر حیوانات تغذیه شده با روغن‌های اسانسی به مصرف خوراک بالاتر آن‌ها (به جای تغییر تخمیر میکروبی شکمبه و استفاده از مواد مغذی) نسبت داده شده است.

اطلاعات مربوط به آزمایشات برون‌تنی پیشنهاد می کند که احتمالاً پتانسیلی برای انتخاب روغن‌های اسانسی محدود کننده جمعیت باکتریایی شکمبه شرکت کننده در فرآیندهای بیوهیدروژناسیون اسیدهای چرب غیر اشباع وجود دارد که ممکن است غلظت اسیدهای چرب مؤثّر بر سلامتی (برای مثال اسید لینولئیک مزدوج) را در فرآورده‌های نشخوارکنندگان افزایش دهد. به هر حال تحقیقات بیشتری برای ارزیابی پتانسیل روغن‌های اسانسی برای بهبود ترکیب اسید چرب شیر و گوشت مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

فعالیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی بر علیه تعدادی از میکروارگانیسم‌ها در مطالعات زیادی ثابت شده است. روغن‌های اسانسی و اجزای آن‌ها رشد چندین باکتری بیماری‌زا از قبیل اشریشیا کولی، گونه‌های سالمونلا و استافیلوکوکوس آرئوس را محدود کرده‌اند. این فعالیت ضد میکروبی شناخته شده، آخیراً تعداد زیادی از محققان را به سمت بررسی پتانسیل روغن‌های اسانسی برای تغییر جمعیت میکروبی شکمبه به منظور افزایش بازدهی تخمیر شکمبه و بهبود استفاده از مواد مغذی در نشخوارکنندگان سوق داده است. این تجدید علاقه به استفاده از روغن‌های اسانسی در تغذیه و تولید نشخوارکنندگان بخصوص در اروپا بعد از ممنوعیت استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد از قبیل یونوفرها در پرورش حیوانات اهلی افزایش یافته است.

پتانسیل روغن‌های اسانسی برای تغییر مناسب تخمیر میکروبی در تغذیه نشخوارکنندگان عمدتاً با استفاده از سیستم‌های بروتنی کشت پیوسته و انبوه ارزیابی شده است. به هرحال سیتم‌های برون تنی محدودیت‌هایی (برای مثال مشکل در شبیه‌سازی

تنوع و پویایی جمعیت میکروبی) دارند و بنابراین ارزش نهایی روغن‌های اسانسی برای تغییر تخمیر میکروبی شکمبه باید در شرایط برون‌تنی بررسی شود.

نتایج مطالعات برون‌تنی نشان می‌دهد که اثرات روغن‌های اسانسی و اجزای آن‌ها بر تخمیر میکروبی شکمبه متفاوت است و اغلب متناقض است که می‌تواند به دلیل تفاوت در سطوح تکنیک‌های استفاده شده (سیستم کشت انبوه در مقابل کشت پیوسته) است. به نظر می‌رسد که سطوح بالای روغن‌های اسانسی برای تغییر تخمیر میکروبی شکمبه و در بیشتر مواقع اثرات مفید بر متابولیسم نیتروژن (از قبیل کاهش تجزیه پروتئین و تولید نیتروژن آمونیاکی) با کاهش غلظت کل اسیدهای چرب فرّار خنثی شده است (تجزیه خوراک). هنگام استفاده از سطوح پایین یا متوسط، اثرات آن احتمالاً به دلیل سازگاری میکروب‌های شکمبه به روغن‌های اسانسی (که در چند مطالعه کشت مداوم نشان داده شده است) جزئی بوده است.

تعدادی مطالعات چاپ شده در رابطه با اثرات روغن‌های اسانسی و اجزای آن‌ها در شرایط درون تنی به طور شگفت انگیزی کم است. نتایج تعداد کمی از مطالعات چاپ شده تاکنون تأثیری را بر عملکرد نشخوارکنندگان (شیر و گوشت) نشان نداده است که با فقدان اثرات بر خصوصیات تخمیر میکروبی شکمبه (pH، اسیدهای چرب فرّار و نیتروژن آمونیاکی) و قابلیت هضم جیره سازگار است. جمعیت‌های میکروبی شکمبه توانایی چشمگیری برای سازگاری سریع با تعداد زیادی از عوامل ضد میکروبی از قبیل یونوفرها، ساپونین‌ها و تانن‌ها دارند و همچنین شواهدی وجود دارد که جمعیت میکروبی شکمبه به حضور مداوم روغن‌های اسانسی سازگار می‌شوند. این سازگاری مشکل جدی کاربرد تجاری این فناوری افزودنی‌های خوراکی را نشان می‌دهد.

گرچه مطالعات کمی برای بررسی مقاومت باکتریایی به روغن‌های اسانسی انجام شده است، بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که بعضی از باکتری‌های بیماری‌زا قادر به

توسعه مقاومت به روغن‌های اسانسی هستند. تحقیقات بیشتری برای تعیین ظرفیت باکتری‌های شکمبه در توسعه مقاومت به روغن‌های اسانسی مورد نیاز است.

دانشگاه ارومیه

منابع

1. Amagase H, Petesch BL, Matsuura H, Kasuga S and Itakura Y (2001) Intake of garlic and its bioactive components *Journal of Nutrition* **131:** 955S-962S.
2. Ando S, Nishida T, Ishida M, Hosoda K and Bayaru E (2003) Effect of peppermint feeding on the digestibility, ruminal fermentation and protozoa *Livestock Production Science* **82:** 245–248.
3. Anitescu G, Doneanu C and Radulescu V (1997) Isolation of coriander oil: comparison between steam distillation and supercritical CO_2 extraction *Flavour and Fragrance Journal* **12:** 173–176.
4. Bager F, Madsen M, Christensen J and Aarestrup FM (1997) Avoparcin used as a growth promoter is associated with the occurrence of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* on Danish poultry and pig farms *Preventive Veterinary Medicine* **31:** 95-112.
5. Bampidis VA, Christodoulou V, Florou-Paneri P, Christaki E, Spais AB and Chatzopoulou PS (2005) Effect of dietary dried oregano leaves supplementation on performance and carcass characteristics of growing lambs *Animal Feed Science and Technology* **121:** 285–295.
6. Banthorpe DV (1994) Terpenoids. In *Natural products: their chemistry and biological significance* pp 289–359 Eds J Mann, RS Davidson, JB Hobbs, DV Banthorpe and JB Harborne. Longman Scientific and Technical, Harlow.
7. Beauchemin KA and McGinn SM (2006) Methane emissions from beef cattle: Effects of fumaric acid, essential oil, and canola oil *Journal of Animal Science* **84:** 1489–1496.
8. Benchaar C, Petit HV, Berthiaume R, Whyte TD and Chouinard PY (2006a) Effects of addition of essential oils and monensin premix on digestion, ruminal fermentation, milk production and milk composition in dairy cows *Journal of Dairy Science* **89:** 4352–4364.
9. Benchaar C, Duynisveld JL and Charmley E (2006b) Effects of monensin and increasing dose levels of a mixture of essential oil compounds on intake, digestion and growth performance of beef cattle *Canadian Journal of Animal Science* **86:** 91–96.
10. Benchaar C, Petit HV, Berthiaume R, Ouellet DR, Chiquette J and Chouinard PY (2007a) Effects of essential oils on digestion, ruminal fermentation, rumen microbial populations, milk production, and milk composition in dairy cows fed alfalfa silage or corn silage *Journal of Dairy Science* **90:** 886–897.
11. Benchaar C, Chaves AV, Fraser GR, Wang Y, Beauchemin KA and McAllister TA (2007b) Effects of essential oils and their components on *in vitro* rumen microbial fermentation *Canadian Journal of Animal Science* **87:** 413–419.
12. Benchaar C, McAllister TA and Chouinard PY (2008) Digestion, ruminal fermentation, ciliate protozoal populations, and milk production from dairy cows fed cinnamaldehyde, quebracho condensed tannin, or *Yucca schidigera* saponin extracts *Journal of Dairy Science* **91:** 4765–4777.
13. Borchers R (1965) Proteolytic activity of rumen fluid *in vitro Journal of Animal Science* **24:** 1033–1038.
14. Briskin DP (2000) Medicinal plants and phytomedicines. Linking plant biochemistry and physiology to human health *Plant Physiology* **124:** 507–514.
15. Brul S and Coote P (1999) Preservative agents in foods - mode of action and microbial resistance mechanisms *International Journal of Food Microbiology* **50:** 1–17.
16. Burt S (2004) Essential oils: their antibacterial properties and potential applications in foods - a review *International Journal of Food Microbiology* **94:** 223–253.
17. Busquet M, Calsamiglia S, Ferret A and Kamel C (2005a) Screening for the effects of natural plant extracts and secondary plant metabolites on rumen microbial fermentation in continuous culture *Animal Feed Science and Technology* **123:** 597–613.

18. Busquet M, Calsamiglia S, Ferret A and Kamel C (2006) Plant extracts affect *in vitro* rumen microbial fermentation *Journal of Dairy Science* **89:** 761–771.
19. CABI, Commonwealth Agricultural Bureau International (2008). http://217.154.120.06/CABDIRECT/select-database.nsp (accessed 16 November 2008).
20. Callaway TR, Edrington TS, Rychlik JL, Genovese KJ, Poole TL, Jung YS, Bischoff KM, Anderson RC and Nisbet DJ (2003) Ionophores: their use as ruminant growth promotants and impact on food safety *Current Issues in Intestinal Microbiology* **4:** 43–51.
21. Calsamiglia S, Busquet M, Cardozo PW, Castillejos L and Ferret A (2007) Essential oils as modifiers of rumen microbial fermentation *Journal of Dairy Science* **90:** 2580–2595.
22. Cardozo PW, Calsamiglia S, Ferret A and Kamel C (2004) Effects of natural plant extracts on ruminal protein degradation and fermentation profiles in continuous culture *Journal of Animal Science* **82:** 3230–3236.
23. Cardozo PW, Calsamiglia S, Ferret A and Kamel C (2005) Screening for the effects of natural plant extracts at different pH on *in vitro* rumen microbial fermentation of a high-concentrate diet for beef cattle *Journal of Animal Science* **83:** 2572–2579.
24. Cardozo PW, Calsamiglia S, Ferret A and Kamel C (2006) Effects of alfalfa extract, anise, and protein degradation in beef heifers fed a high-concentrate diet *Journal of Animal Science* **84:** 2801–2808.
25. Castillejos L, Calsamiglia S, Ferret A and Losa R (2005) Effects of a specific blend of essential oil compounds and the type of diet on rumen microbial fermentation and nutrient flow from a continuous culture system *Animal Feed Science and Technology* **119:** 29–41.
26. Castillejos L, Calsamiglia S, and Ferret A (2006) Effect of essential oils active compounds on rumen microbial fermentation and nutrient flow in *in vitro* systems *Journal of Dairy Science* **89:** 2649–2658.
27. Castillejos L, Calsamiglia S, Ferret A and Losa R (2007) Effects of dose and adaptation time of a specific blend of essential oils compounds on rumen fermentation *Animal Feed Science and Technology* **132:** 186–201.
28. Castillejos L, Calsamiglia S, Martin-Tereso J and Ter Wijlen H (2008) *In vitro* evaluation of effects of ten essential oils at three doses on ruminal fermentation of high concentrate feedlot-type diets *Animal Feed Science and Technology* **145:** 259–270.
29. Chaves AV, Stanford K, Gibson L, McAllister TA and Benchaar C (2008a) Effects of carvacrol and cinnamaldehyde on intake, rumen fermentation, growth performance, and carcass characteristics of growing lambs *Animal Feed Science and Technology* **145:** 396–408.
30. Chaves AV, He ML, Yang WZ, Hristov AN, McAllister TA and Benchaar C (2008b) Effects of essential oils on proteolytic, deaminative and methanogenic activities of mixed ruminal bacteria *Canadian Journal of Animal Science* **88:** 117–122.
31. Chaves AV, Stanford K, Dugan MER, Gibson LL, McAllister TA, Van Herk F and Benchaar C (2008c) Effects of cinnamaldehyde, garlic and juniper berry essential oils on rumen fermentation, blood metabolites, growth performance, and carcass characteristics of growing lambs *Livestock Science* **117:** 215–224.
32. Chen MS (2008) Inducible direct plant defense against insect herbivores: A review *Insect Science* **15:** 101–114.
33. Cosentino S, Tuberoso CIG, Pisano B, Satta M, Mascia V, Arzedi E and Palmas F (1999) *In vitro* antimicrobial activity and chemical composition of *Sardinian thymus* essential oils *Letters in Applied Microbiology* **29:** 130–135.
34. Cristani M, D'Arrigo M, Mandalari G, Castelli F, Sarpietro MG, Micieli D, Venuti V, Bisignano G, Saija A and Trombetta D (2007) Interaction of four monoterpenes contained in essential oils with model membranes: Implications for their antibacterial activity *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **55:** 6300–6308.

35. Dehority BA (2005) In memoriam: Robert Edward Hungate (1906–2004) *Journal of Eukaryotic Microbiology* **52:** 396–397.
36. Dewick PM (2002) *Medicinal Natural Products*, Second Edition. John Wiley and Sons Ltd., Chichester.
37. Di Pasqua R, Betts G, Hoskins N, Edwards M, Ercolini D and Mauriello G (2007) Membrane toxicity of antimicrobial compounds from essential oils *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **55:** 4863–4870.
38. Dorman HJD and Deans SG (2000) Antimicrobial agents from plants: antibacterial activity of plant volatile oils *Journal of Applied Microbiology* **88:** 308–316.
39. Duffield TF, Rabiee AR and Lean IJ (2008a) A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 1. Metabolic effects *Journal of Dairy Science* **91:** 1334–1346.
40. Duffield TF, Rabiee AR and Lean IJ (2008b) A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 2. Production effects *Journal of Dairy Science* **91:** 1347–1360.
41. Duffield TF, Rabiee AR and Lean IJ (2008c) A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 3. Health and reproduction *Journal of Dairy Science* **91:** 2328–2341.
42. Durmic Z, McSweeney CS, Kemp GW, Hutton P, Wallace RJ and Vercoe PE (2008) Autralian plants with potential to inhibit bacteria and processes involved in ruminal biohydrogenation of fatty acids *Animal Feed Science and Technology* **145:** 271–284.
43. EPA (2005) Inventory of U.S. Greenhouse Gas Emissions and Sinks: 1990-2005. http://epa.gov/climatechange/emissions/usinventoryreport.html (accessed 16 November 2008).
44. Evans JD and Martin SA (2000) Effects of thymol on ruminal microorganisms *Current Microbiology* **41:** 336–340.
45. Fraser GR, Chaves AV, Wang Y, McAllister TA, Beauchemin KA and Benchaar C (2007) Assessment of the effects of cinnamon leaf oil on rumen microbial fermentation using two continuous culture systems *Journal of Dairy Science* **90:** 2315–2328.
46. Gang DR, Wang JH, Dudareva N, Nam KH, Simon JE, Lewinsohn E and Pichersky E (2001) An investigation of the storage and biosynthesis of phenylpropenes in sweet basil *Plant Physiology* **125:** 539–555.
47. Gershenzon J, McCaskill D, Rajaonarivony JIM, Mihaliak C, Karp F and Croteau R (1992) Isolation of secretory-cells from plant glandular trichomes and their use in biosynthetic-studies of monoterpenes and other gland products *Analytical Biochemistry* **200:** 130–138.
48. Greathead H (2003) Plants and plant extracts for improving animal productivity *Proceedings of the Nutrition Society* **62:** 279–290.
49. Hart KJ, Yanez-Ruiz DR, Duval SM, McEwan NR and Newbold CJ (2008) Plant extracts to manipulate rumen fermentation *Animal Feed Science and Technology* **147:** 8–35.
50. Helander M, Alakomi H, Latva-Kala K, Mattila-Sandholm T, Pol I, Smid EJ, Gorris LGM and Wright AV (1998) Characterization of the action of selected essential oil components on Gram-negative bacteria *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **46:** 3590–3595.
51. Holmes CA (2007) IENICA European Summary Report 2000-2005. http://www.ienica.net/reports/ienicafinalsummaryreport2000-2005.pdf (accessed 10 December 2008).
52. Hristov AN and Jouany J-P (2005) Factors affecting the efficiency of nitrogen utilization in the rumen. In *Nitrogen and Phosphorus Nutrition of Cattle: Reducing the Environmental Impact of Cattle Operations* pp 117–166 Eds E Pfeffer and Hristov AN. CAB International, Wallingford, U.K.
53. Hristov AN, Price WJ, and Shafii B (2005) A meta-analysis on the relationship between intake of nutrients and body weight with milk volume and milk protein yield in dairy cows *Journal of Dairy Science* **88:** 2860–2869.
54. Hristov AN, Ropp JK, Zaman S and Melgar A (2008) Effects of essential oils on *in vitro* ruminal fermentation and ammonia release *Animal Feed Science and Technology* **144:** 55–64.

55. Hulin V, Mathot AG, Mafart P and Dufosse L (1998) Les propriétés anti-microbiennes des huiles essentielles et composés d'arômes [Antimicrobial properties of essential oils and flavour compounds] *Sciences des Aliments* **18:** 563–582.
56. Hungate RE (1966) The rumen and its microbes. Academic Press, New York.
57. Johnson KA and Johnson DE (1995) Methane emissions from cattle. *Journal of Animal Science* **73:** 2483 –2492.
58. Kim J, Marshall MR and Wei CI (1995) Antibacterial activity of some essential oil compounds against five food-borne pathogens *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **43:** 2839–2845.
59. Kung LJr, Williams P, Schmidt RJ and Hu W (2008) A blend of essential plant oils used as an additive to alter silage fermentation or used as a feed additive for lactating dairy cows *Journal of Dairy Science* **91:** 4793–4800
60. Lambert RJW, Skandamis PN, Coote PJ and Nychas GJE (2001) A study of the minimum inhibitory concentration and mode of action of oregano essential oil, thymol and carvacrol *Journal of Applied Microbiology* **91:** 453–462.
61. Makkar HPS (2003) Effects and fate of tannins in ruminant animals, adaptation to tannins, and strategies to overcome detrimental effects of feeding tannin-rich feeds *Small Ruminant Research* **49:** 241–256.
62. Makkar HPS, Becker K, Abel HJ and Szegletti C (1995) Degradation of condensed tannins by rumen microbes exposed to quebracho tannins (QT) in rumen simulation technique (RUSITEC) and effects of QT on fermentation processes in the RUSITEC *Journal of the Science of Food and Agriculture* **69:** 495–500.
63. Mansfield HR, Endres MI, and Stern MD (1995) Comparison of microbial fermentation in the rumen of dairy cows and dual flow continuous culture *Animal Feed Science and Technology* **55:** 47–66.
64. Markoff I (1913) *Biochemische Zeitschrift* 57 1–70 (as cited by Hungate, RE (1966) The rumen and its microbes. Academic Press, New York.
65. McIntosh FM., Williams P, Losa R, Wallace RJ, Beever DA and Newbold CJ (2003) Effects of essential oils on ruminal microorganisms and their protein metabolism *Applied and Environmental Microbiology* **69:** 5011–5014.
66. Mellor S (2000) Herbs and spices promote health and growth *Pig Progress* **16:** 27–30.
67. Mohammed N, Ajisaka N, Lila ZA, Mikuni K, Hara K, Kanda S and Itabashi H (2004) Effect of Japanese horseradish oil on methane production and ruminal fermentation *in vitro* and in steers *Journal of Animal Science* **82:** 1839–1846.
68. Molero R, Ibara M, Calsamiglia S, Ferret A and Losa R (2004) Effects of a specific blend of essential oil compounds on dry matter and crude protein degradability in heifers fed diets with different forage to concentrate ratios *Animal Feed Science and Technology* **114:** 91–104.
69. Nagaraja TG, Newbold CJ, Van Nevel CJ and Demeyer DI (1997) Manipulation of ruminal fermentation. In *The Rumen Microbial Ecosystem* pp 523-623 Eds PN Hobson and Steward CS. Blackie Academic and Professional, London.
70. Nelson RRS (2000) Selection of resistance to the essential oil of *Melaleuca alternifolia* in *Staphylococcus aureus Journal of Antimicrobial Chemotherapy* **45:** 549–550.
71. Newbold CJ, Lassalas B and Jouany JP (1995) The importance of methanogens associated with ciliate protozoa in ruminal methane production *in vitro Letters in Applied Microbiology* **21**: 230–234.
72. Newbold CJ, El Hassan SM, Wang J, Ortega ME and Wallace RJ (1997) Influence of foliage from African multipurpose trees on activity of rumen protozoa and bacteria *British Journal of Nutrition* **78:** 237–249.
73. Newbold CJ, McIntosh FM, Williams P, Losa R and Wallace RJ (2004) Effects of a specific blend of essential oil compounds on rumen fermentation *Animal Feed Science and Technology* **114:** 105–112.

74. Newman DJ, Cragg GM and Snader KM (2000) The influence of natural products upon drug discovery *Natural Product Reports* **17:** 215–234.
75. Nikaido H (1994) Prevention of drug access to bacterial targets: Permeability barriers and active efflux *Science* **264:** 382–388.
76. OJEU (2003) Regulation (EC) No 1831/2003 of the European Parliament and the Council of 22 September 2003 on additives for use in animal nutrition *Official Journal of European Union* Page L268/36 in OJEU of 10/18/2003.
77. Packiyasothy EV and Kyle S (2002) Antimicrobial properties of some herb essential oils *Food Australia* **54:** 384–387.
78. Paparella A, Taccogna L, Aguzzi I, Chaves-Lopez C, Serio A, Marsilio F and Suzzi G (2008) Flow cytometric assessment of the antimicrobial activity of essential oils against Listeria monocytogenes *Food Control* **19:** 1174–1182.
79. Pew Commission on Industrial Farm Animal Production (2008) Putting Meat on the Table: Industrial Farm Animal Production in America. http://www.pewtrusts.org/news_room_detail.aspx?id=38438 (accessed 16 November 2008).
80. Rasmussen M, Franklin S, McNeff C and Carlson S (2005) Control of pathogens using defaunation. In Proceedings of the Third International Rushmore Conference: Strategies in the Prevention of Enteric Disease and Dissemination of Food-Bourne Pathogens p 35. Rapid City, South Dakota, USA.
81. Russell JB and Houlihan AJ (2003) Ionophore resistance of ruminal bacteria and its potential impact on human health *FEMS Microbiology Reviews* **27:** 65–74.
82. Sangwan NS, Farooqi AHA, Shabih F and Sangwan RS (2001) Regulation of essential oil production in plants *Plant Growth Regulation* **34:** 3–21.
83. Slyter LL and Putnam PA (1967) *In vivo* vs. *in vitro* continuous culture of ruminal microbial populations *Journal of Animal Science* **26:** 1421–1427.
84. Smith-Palmer A, Stewart J and Fyfe L (1998) Antimicrobial properties of plant essential oils and essences against five important food-borne pathogens *Letters in Applied Microbiology* **26:** 118–122.
85. Steinfeld H, Gerber P, Wassenaar T, Castel V, Rosales M and de Haan C (2006) Livestock's Long Shadow. Environmental Issues and Options. ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/A0701E/A0701E00.pdf (accessed 16 November 2008).
86. Swann MM (1969) Report of Joint Committee on the Use of Antibiotics in Animal Husbandry and Veterinary Medicine. HMSO, London.
87. Tatsuoka N, Hara K, Mikuni K, Hara K, Hashimoto H, Itabashi H (2008) Effects of the essential oil cyclodextrin complexes on ruminal methane production *in vitro Animal Science Journal* **79:** 68–75.
90. Tedeschi LO, Fox DG and Tylutki TP (2003) Potential environmental benefits of ionophores in ruminant diets *Journal of Environmental Quality* **32:** 1591–1602.
91. Thoroski J, Blank G and Biliaderis C (1989) Eugenol induced-inhibition of extracellular enzyme production by *Bacillus cereus Journal of Food Protection* **52:** 399–403.
92. Ultee A, Kets EPW and Smid EJ (1999) Mechanisms of action of carvacrol on the food-borne pathogen *Bacillus cereus Applied and Environmental Microbiology* **65:** 4606–4610.
93. Ultee A, Kets EPW, Alberda M, Hoekstra FA and Smid EJ (2000a) Adaptation of the food-borne pathogen *Bacillus cereus* to carvacrol *Archives of Microbiology* **174:** 233–238.
94. Ultee A, Slump RA, Steging G and Smid EJ (2000b) Antimicrobial activity of carvacrol toward *Bacillus cereus* on rice *Journal of Food Protection* **63:** 620–624.
95. Ultee A, Bennik MHJ and Moezelaar R (2002) The phenolic hydroxyl group of carvacrol is essential for action against the food-borne pathogen *Bacillus cereus Applied and Environmental Microbiology* **68:** 1561–1568.
96. Urdang G (1948) The origin and development of the essential oil industry. In *The Essential Oils* pp 3–13 Ed E Guenther. Van Nostrand Reinhold Company, New York.

97. Van de Braak SAAJ and Leijten GCJJ (1999) Essential oils and oleoresins: A survey in the Netherlands and other major markets in the European Union. CBI, Centre for the Promotion of Imports from Developing Countries, Rotterdam.
98. Vokou D, Kokkini S and Bessiere JM (1993) Geographic variation of Greek oregano (*Origanum vulgare* ssp *hirtum*) essential oils *Biochemical Systematics and Ecology* **21:** 287–295.
99. Wallace RJ (2004) Antimicrobial properties of plant secondary metabolites *Proceedings of the Nutrition Society* **63:** 621-629.
100. Wink M (1999) Functions of plant secondary metabolites and their exploitation in biotechnology. In *Annual Plant Reviews* pp 304 Ed M Wink. Sheffield Academic Press, Sheffield.
101. Wink M (2001) Secondary metabolites: deterring herbivores. In *Encyclopedia of Life Sciences* John Wiley and Sons, Inc.
102. Xu J, Zhou F, Ji BP, Pei RS and Xu N (2008) The antibacterial mechanism of carvacrol and thymol against *Escherichia coli Letters in Applied Microbiology* **47:** 174–179.
103. Yang WZ, Benchaar C, Ametaj BN, Chaves AV, He ML and McAllister TA (2007) Effects of garlic and juniper berry essential oils on ruminal fermentation and on the site and extent of digestion in lactating cows *Journal of Dairy Science* **90:** 5671–5681.

دانشگاه ارومیه

فصل هشتم

پتانسیل ترکیبات فایتوژنیک در پرورش آبزیان

پیش‌زمینه

پرورش جهانی آبزیان رشد سریعی در دهه‌های گذشته داشته است و بخش زیادی از مصرف جهانی ماهی انسان را تأمین می‌کند. با توسعه و گسترش پرورش آبزیان، مشکلات و چالش‌های مربوط به آن نیز افزایش می‌یابد. شیوع گسترده بیماری-هایی از قبیل آلودگی‌های انگلی، باکتریایی و ویروسی تعدادی از مهمترین مشکلات أخیر صنعت آبزیان است که می‌تواند منجر به خسارات سنگینی به این صنعت شود.

در این مورد خاص، ما نیازمند بررسی اثرات متقابل میزبان- میکروب هستیم که اغلب به طور کمی و کیفی در گونه‌های خاکی و آبزی متفاوت است. محیط آبزیان غنی از میکروارگانیسم‌ها (بیش از 10^5تا 10^6 در هر میلی‌گرم) می‌باشد که میزبانو میکروارگانیسم‌در اکوسیستم مشابهی با هم شریک هستند. از این رو، حیوانات آبزی پرورشی (بیشتر از سایر حیوانات ساکن زمین) در محیطی قرار دارند که (بدون توجه به حیوانات میزبان) رشد باکتری‌های بیماری‌زای آن‌ها را افزایش می‌دهد و در نتیجه تراکم باکتری‌های بیماری‌زا (فرصت طلب) در اطراف حیوان افزایش می‌یابد. باکتری‌های اطراف به طور دائم از طریق غذا یا نوشیدن آب توسط میزبان بلعیده می‌شوند و یک تقابل طبیعی بین میکروب‌های محیط اطراف و محیط دستگاه گوارش را باعث می‌شوند. در صورتی که مشکل باکتری‌ها از سطح خاصی تجاوز کند، سلامت حیوان به خطر می-افتد و حیوان به تنهایی نمی‌تواند به خوبی از خود دفاع کند (۱۳). در نتیجه، مدیریت سلامتی یکی از مهمترین عوامل کنترل باکتری‌های بیماری‌زای خاص ایجاد کننده تلفات بالا و همچنین میکروارگانیسم‌های دیگر مسئول کاهش رشد، افزایش ضریب تبدیل خوراک یا هر اثر دیگری است که ارزش تجاری ماهی یا میگوی تولید شده را کاهش می‌دهد.

راهکارهای مختلفی برای رویارویی با تهدیدهای باکتریایی و ویروسی به کار رفته و شیمی درمانی بیشترین کاربرد را داشته است که مقادیر زیاد آنتی‌بیوتیک‌ها و مواد شیمیایی را استفاده می‌کند. با این وجود توسعه مقاومت دارویی در باکتری‌ها، باقی ماندن مواد شیمیایی در محیط و عضلات ماهی یا میگو منجر به وضع قوانین سختی شده است که استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و سایر مواد شیمیایی را در پرورش آبزیان محدود می‌کند. بعلاوه، بر اساس تحقیقات انجام گرفته در پستانداران به خوبی مشخص است که دستگاه گوارش به عوامل تنش‌زای زیادی حساس است و پاسخ می‌دهد. انحطاط غشا مخاطی و اختلال عملکرد سدهای آن و مکانیسم‌های جذب بعضی از معمول‌ترین مشخصه‌های آن هستند (۱۰). تعادل خوب میکروارگانیسم‌های روده ارتباط نزدیکی با وضعیت سلامت روده دارد و به فرآینده‌های هضم و جذب کمک می‌کند و میزبان را در مقابل باکتری‌های بیماری‌زای مهاجم محافظت می‌کند.

در طول دهه‌ی گذشته، آگاهی از اهمیت میکروب‌های روده ماهی افزایش یافته است. سلامت میکروارگانیسم‌های روده موضوع تازه‌ای است که اهمیت میکروارگانیسم-های بومی را بر سلامت و عملکرد روده نشان می‌دهد. در نتیجه، شواهد رو به افزایشی وجود دارد که اکولوژی پیچیده میکروبی روده دارای هر دو مزیت تغذیه‌ای و دفاع در برابر باکتری‌های بیماری‌زا است و برای تعدیل اثر متقابل با محیط و توسعه پاسخ‌های ایمنی مفید حیاتی است.

چندین مطالعه نیز نشان داده‌اند که مواد خوراکی مختلف و تغییرات در ترکیب جیره می‌تواند ساختار دستگاه گوارش و توازن جمعیت میکروبی بومی مؤثّر بر اعمال هضم و جذب را تحت تأثیر قرار دهد (۱۰). جایگزینی مواد خوراکی دریایی با مواد خوراکی گیاهی، ماهی را در معرض مجموعه‌ای از مواد "خارجی" قرار می‌دهد، به عنوان مثال نشاسته و مواد ضد تغذیه‌ای ممکن است فرآیندهای طبیعی روده را مختل کنند. ترکیبات گیاهی از قبیل لکتین‌ها، ساپونین‌ها، استروژن‌های گیاهی، اسید فیتیک، تانن‌ها و

غیره که در خوراک طبیعی ماهی وحشی یافت نمی‌شوند ممکن است فرآیندهای هضمی را مختل کرده و سلامتی را تحت تأثیر قرار دهند. تغییر ترکیب جمعیت میکروبی بومی روده و به دنبال آن کاهش میکروارگانیسم‌های محافظتی روده می‌تواند موجب بیماری‌زایی روده شود (۱۰). مواد گیاهی همچنین دارای پروتئین‌هایی هستند که می‌توانند به سیستم ایمنی روده تنش وارد کنند. بنابراین مدیریت میکروارگانیسم‌های روده عامل مهمی برای دست‌یابی به راندمان خوب خوراک، رشد حیوان و سلامت حیوان می‌باشد. مدیریت به معنی انتخاب سویه‌های مفید، کنترل تعداد آن‌ها، به حداقل رساندن تعداد سویه‌های مضر یا بیماری‌زا می‌باشد.

امروزه، ما مطالب زیادی در مورد راه‌های پایدار مدیریت سلامتی و عملکرد ماهی را با استفاده از مواد مغذی دارای خواص دارویی و همچنین خوراک‌های مؤثّر برای تعدیل سلامتی حیوانات اهلی یاد گرفته‌ایم. روده، اصلی‌ترین نقطه‌ی ورود باکتری‌ها و ویروس‌های عفونت‌زا است. جمعیت میکروبی بومی روده ماهی می‌توانند به وسیله فرآورده‌ها و موادی تحت تأثیر قرار گیرد که به طور مستقیم یا غیر مستقیم شرایط مناسبی را برای گروه خاصی از میکروارگانیسم‌ها فراهم می‌کنند در حالی که رشد گروه‌های دیگر باکتریایی را کاهش می‌دهند و یا حتی از رشد آن‌ها جلوگیری می‌کنند. امکان تعدیل میکروارگانیسم‌های بومی روده با استفاده از راهکارهای طبیعی درست است و توانایی مشخص ترکیبات خاص را برای تغییر ساختار روده، تعدیل پاسخ‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی و افزایش مقاومت به تنش را مورد توجه قرار می‌دهد و به طور مستقیم رشد باکتری‌های بیماری‌زا را تحت تأثیر قرار داده و توانایی استقرار آن‌ها را در دستگاه گوارش کاهش می‌دهد یا به شیوه‌ای اثرات کاهش دهنده‌ی آن‌ها بر رشد را کمتر می‌کنند (۱۱).

فایتوژنیک‌ها

همچنین فایتوژنیک‌ها در پرورش آبزیان گروه نسبتاً جدیدی از افزودنی‌های خوراکی هستند و اطلاعات مربوط به نحوه‌ی عمل و موارد استعمال آن‌ها متفاوت است. فایتوژنیک‌ها فرآورده‌های حاصله از گیاهان هستند که برای بهبود خوش‌خوراکی خوراک‌ها یا عملکرد حیوان به خوراک اضافه می‌شوند. این اجزای فعال گیاهی (مانند اجزای فنلی و فلاونوئیدها) می‌توانند اثرات گوناگونی مانند بهبود بازدهی خوراک و هضم، کاهش دفع نیتروژن و بهبود وضعیت سلامتی و میکروارگانیسم‌های روده را در جانوران داشته باشند (۸). مکانیسم‌های زیادی برای اثرات سودمند ترکیبات گیاهی در گونه‌های مختلف ارائه شده است. این مکانیسم‌ها شامل کاهش مستقیم باکتری‌های روده و تحریک رشد و تولید اسید به وسیله گونه‌های مفیدی مانند لاکتوباسیلوس تا افزایش عناصر خاص هر دو بازوی هومورال و سلولی سیستم ایمنی می‌باشد (۵). افزودنی‌های خوراکی گیاهی، گروه ناهمگن بسیار بزرگی از افزودنی‌های خوراکی هستند که از برگ-ها، ریشه‌ها، غده‌ها یا میوه‌های گیاهان دارویی، ادویه‌جات یا سایر گیاهان منشأ می‌گیرند. این ترکیبات به شکل کامل، خشک شده یا آسیاب شده و یا به صورت عصاره‌ها یا روغن‌های اسانسی در دسترس می‌باشند. میزان مواد فعال محصولات در افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک، بسته به بخش استفاده گیاه (مثل دانه، برگ، ریشه و ساقه)، فصل برداشت و منشأ جغرافیایی ممکن است خیلی متفاوت باشد (۱۲). ترکیبات گیاهی می-توانند خاصیت آنتی‌اکسیدانی و یا ضد میکروبی داشته باشند.

روغن‌های اسانسی

روغن‌های اسانسی دارای بو بوده و فرآورده‌های ثانویّه گیاهی می‌باشند که حاوی فعالترین ترکیبات گیاهی (مانند الکل، آلدئیدها، کتون‌ها، ترکیبات فنلی و غیره) هستند. فرآوری، مواد فعال و ترکیبات مرتبط با آن‌ها را در فرآورده‌های نهایی تغییر می‌دهد

(مانند فرآروی توسط استخراج بدون حرارت[1]، تقطیر با بخار، یا استخراج با حلال‌های غیر آبی). گیاهان خانواده نعناعیان‌بیشترین توجه را به خود جلب کرده است و آویشن، پونه کوهی و مریم‌گلی مشهورترین گیاهان این خانواده هستند (۱۲). تحقیقات مربوط به خاصیت ضد میکروبی روغن‌های اسانسی، اثرات سودمند آن‌ها را بر سالمونلا تایفیموریوم، ای‌کولای و لیستریا مونوسایتوژنز به همراه سایر میکروب‌ها نشان داده است (۱۱). توانایی بالای محدودکنندگی روغن‌های دارای درصد بالای ترکیبات فنلی (کارواکرول و تیمول) در مقایسه با روغن‌های حاوی الکل مونوترپنی لینالول مشاهده شده است (۱۱). این ترکیبات فنلی به سبب اثرات سمی آن‌ها بر دیواره سلولی باکتری‌ها به عنوان عوامل ضد میکروبی به خوبی شناخته شده‌اند. نحوه‌ی عمل ضد میکروبی این ترکیبات عمدتاً به خاطر توانایی روغن‌های اسانسی آبگریز برای ورود به درون غشای سلولی باکتری و متلاشی کردن ساختار غشایی و تراوش یونی می‌باشد (۸).

بسیاری از ترکیبات روغن‌های اسانسی عموماً سالم تشخیص داده شده‌اند (GRAS) و سالیان درازی در صنایع غذایی، آرایشی و دارویی استفاده شده‌اند. پونه کوهی در میان گیاهان دارویی ادویه‌جات به کار رفته در تغذیه حیوانی، احتمالاً بیشتر استفاده شده است که غنی از کارواکرول، تیمول و سایر اجزای فعال است که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی و ضد میکروبی قوی هستند و اثرات همکوشی آن‌ها هم مشخص شده است (٤). به نظر می‌رسد که روغن‌های اسانسی استخراج شده از رزماری نیز به سبب داشتن غلظت بالای ترکیباتی مانند کارناسول[2] و کارنوزیک اسید[3] مورد توجه خاصی است که خواص آنتی‌اکسیدانی قوی دارند (۱).

---

[1] *Cold expression*: روشی برای استخراج روغن‌های اسانسی از گیاهان بخصوص مرکبات استفاده می‌شود که در آن ابتدا پوسته یا خود میوه خرد می‌شود و سپس روغن‌های اسانسی با سانتریفیوژ استخراج می‌گردند.

[2] *Carnasol*

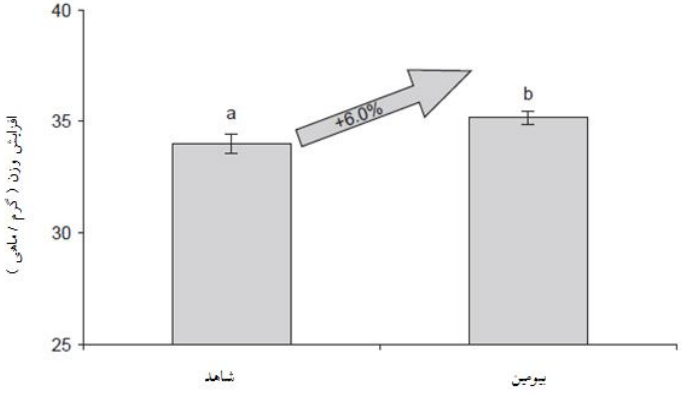
[3] *Carnosic acid*

اثرات روغن‌های اسانسی بر گونه‌های آبزی

اثرات فایتوژنیک‌ها بر ماهی

ترکیبات گیاهی به سبب داشتن اثرات سودمند متفاوت بر خوش‌خوراکی خوراک‌ها و عملکرد، دسته جذابی از افزودنی‌های خوراکی در تغذیه حیوانات هستند. بیشتر مطالعات در رابطه با کاربرد روغن‌های اسانسی در تغذیه‌ی حیوانات در خوک و طیور انجام گرفته است، با این حال شواهد رو به افزایشی وجود دارد که نشان‌دهنده کاربرد سودمند فایتوژنیک‌ها برای برخی از گونه‌های آبزی از قبیل ماهی و میگو می‌باشد.

مجموعه‌ای از آزمایشات انجام گرفته در مرکز پرورش آبزیان تغذیه کاربردی حیوانات بانکوک تایلند نشان داد که روغن‌های اسانسی حاصل از پونه کوهی، آنیسون و پوست مرکبات (بیومین P.E.P) تأثیر مثبتی بر رشد گربه ماهی پانگاسیوس[1] (شکل ۱) و رشد تیلاپیای قرمز[2] (جدول ۱) دارند. استفاده از سطح ۱۲۵ گرم در تن در جیره‌ی تجاری پانگاسیوس باعث بهبود نرخ رشد (٦ درصد) ماهی و بهبود ضریب تبدیل خوراک (۱/۳۲ در مقابل ۱/۳۸) گردید.



شکل ۱. تأثیر یک فرآورده دارای روغن‌های اسانسی (PEP) بر عملکرد رشد گربه ماهی پانگاسیوس پس از ٤ هفته آزمایش

[1] *P. hypothalamus*
[2] *Orechromisniloticus* × *O. Mussambicus*

جدول ۱. عملکرد رشد (افزایش وزن و ضریب تبدیل) تیلاپیای قرمز پس از تغذیه با غلظت‌های مختلف یک فرآورده‌ی دارای روغن‌های اسانسی در طول ۸ هفته آزمایش

جیره	بیومین ۱۲۵گرم در تن	وزن اولیه بدن (گرم)	وزن نهایی بدن (گرم)	افزایش وزن (گرم)	خوراک (گرم)	ضریب تبدیل خوراک	ضریب رشد روزانه
۱	۰	۱۳٤/۸	۱۸۱/۸	٤۸/۸	۱۰۹/٦	۲/۲٦	۱/۲۸
۲	۹۰	۱۳۷/۳	۱۸۷/٦	۵۰/٤	۱۰۸/۹	۲/۱۷	۱/۳۵
۳	۱۲۰	۱۳۵/۸	۱۸٦/٦	۵۰/۸	۱۰۸/۳	۲/۱٤	۱/۳۷
٤	۲۱۰	۱۳۷/۲	۱۸۸/۰	۵۰/۹	۱۰۸/۹	۲/۱۹	۲/۱۹

افزایش مشابهی بر عملکرد تیلاپیا نیز به دست آمد که بهبود افزایش وزن و ضریب تبدیل خوراک هنگام مکمل‌سازی سطوح ۹۰، ۱۲۰ و ۲٤۰ قسمت در میلیون مخلوط مشابه روغن‌های اسانسی (بیومین PEP ۱۲۵) به جیره به دست آمد (جدول ۱). با این حال بهترین نتیجه هنگام استفاده از سطح ۱۲۰ قسمت در میلیون مشاهده شد که باعث افزایش ۸ درصدی افزایش وزن و کاهش ۵/۳ درصدی ضریب تبدیل گردید (جدول ۱).

چندین مطالعه دیگر کاربرد روغن‌های اسانسی از منابع متفاوت را در گونه‌های آبزی آزمایش کردند (۱، ۵،۳ و۱۱). این مطالعات عمدتاً بر اثرات درمانی روغن‌های اسانسی در مقابل باکتری‌ها و انگل‌های بیماری‌زا تمرکز داشته‌اند. روجاس (۲۰۰۷) گزارش داد که استفاده از یک سطح پیشگیری کننده‌ی روغن اسانسی آویشن در خوراک (سطح استفاده شده در گزارش ذکر نشده بود) بعد از ۳۰ روز موجب بهبود بقای ماهی قزل آلای آتلانتیک[1] در مقایسه با جیره‌ی شاهد در هنگام چالش با قارچ ساپرولگنیا[2] (۸ درصد در مقابل ٤۸ درصد تلفات) گردید. استفاده از سطح درمانی روغن اسانسی آویشن پس از ظهور اولین علائم بیماری به اندازه‌ی تیمار پیشگیری کننده مؤثّر نبود اما هنوز

[1] *Salmo salar*
[2] *Saprolegnia parasitica*

بهتر از تیمار شاهد بود (۸ درصد در مقابل۲۳ درصد تلفات). در مطالعه‌ی دیگر، ابوتبول و همکاران (۲۰۰٤) تأثیر عصاره‌ی رزماری را برای مقابله بااستریتوکوکوس اینای[1]در تیلاپیا بررسی کردند. تست‌های ضد باکتریایی در شرایط آزمایشگاهی نشان داد که تمامی عصاره‌های رزماری آزمایش شده فعالیت ضد باکتریایی در برابر استریتوکوکوس اینای نشان دادند که عصاره‌ی اتیل استات رزماری دارای قوی‌ترین اثر پیشگیری‌کننده بود. کاهش معنی‌دار تلفات تیلیپا آلوده هنگامی مشاهده شد که ماهی‌ها با جیره‌های حاوی عصاره اتیل استات رزماری (۱ به ٢٤ وزن به وزن) یا پودر برگ آن تغذیه شدند. بعلاوه تفاوت معنی‌داری بین تلفات ماهی‌های دو تیمار رزماری و اکسی تتراسایکلین مشاهده نشد. آتاناسوپلو و همکاران (۲۰۰٤) کاربرد روغن اسانسی پونه کوهی را در ماهی اسپاروس آئوراتا[2] به همراه داروهای ضد انگلی دیگر برای درمان ماهی‌های آلوده شده با انگل میکسوسپورین[3] آزمایش کردند. روغن‌های اسانسی پونه کوهی اثرات پیشگیری-کننده بر میکروارگانیسم‌ها (۲) و جانداران تولید کننده‌ی هاگ (۹) داشتند، با این حال، این اولین بار بود که این مواد در مقابل چالش میکسوسپورین در ماهی مورد آزمایش قرار گرفتند. یک آزمایش در استخرهای پرورشی و یک آزمایش در قفس‌های آزمایشی برای این منظور انجام گرفت (۳). در یک آزمایش ماهی‌های ۲۵ و ۵۰ گرمی استخر پرورشی با انگل مشابهی آلوده شدند و با روغن‌های اسانسی پونه کوهی، تولترازوریل[4] با پروپلین گلیکول، آمپرلیوم و ترکیبی از سالینومایسین ۱۲ درصد و آمپرلیوم تغذیه شدند. در آزمایش‌های درون‌تنی، ماهی اسپاروس آئوراتا ۱۵ و ۱۵۵ گرمی با نوع انگل مشابهی آلوده شدند و با آمپرولیوم، روغن‌های اسانسی پونه کوهی و فوماژیلین[5] تغذیه شدند. داروها در همه‌ی آزمایش‌ها به خوراک اضافه شدند (با رقیق سازی در روغن کبد ماهی

[1] *Streptococcus iniae*
[2] *Sparus aurata*
[3] *Polysporoplasma sparis*
[4] *Toltrazuril*
[5] *Fumagillin*

کد و روکش‌دار کردن پلت‌های تجاری با میکسر مکانیکی) و بر اساس برنامه‌های انتخاب شده مورد استفاده قرار گرفتند در حالی که اثر آن‌ها بر حسب تلفات، آسیب شناسی و میزان شیوع انگل میکسوسپورین مورد ارزیابی قرار گرفت (۳). آمپرولیوم و سطح ۲/٤ میلی‌لیتر به ازای کیلوگرم وزن بدن روغن پونه کوهی، مؤثّرترین تیمار برای ماهی‌های ۲۵ گرمی بود (به طور معنی‌داری با تیمار شاهد متفاوت بود (P<۰/۰۵)، ولی بین این دو تیمار اختلاف معنی‌داری وجود نداشت). این فرآورده‌ها شیوع را از ۵۰ به ۰ تا ٤ درصد کاهش دادند در حالی که شیوع نهایی ماهی‌های شاهد ۱۱ درصد بود. آمپرولیوم برای ماهی‌های ۱۵۵ گرمی مؤثّرتر بود امّا کاربرد روغن‌های اسانسی پونه کوهی شیوع انگل میکسوسپورین را در ماهی به طور معنی‌داری کاهش داد (۳).

اثرات فایتوژنیک‌ها بر میگو

کاردوزو و همکاران (۲۰۰۸) کاربرد یک ترکیب کپسوله حاوی دو ماده فعال پونه کوهی (تیمول و کارواکرول) را تحت شرایط طبیعی و تنش در میگو مورد آزمایش قرار دادند. مخلوط تیمول و کارواکرول به میزان ۳۰ قسمت در میلیون در جیره میگوی سفید[1] مورد آزمایش قرار گرفت. تفاوت معنی‌داری بین رشد تیمارهای مختلف بعد از ۲۸ روز مصرف این مخلوط مشاهده نشد امّا گروه تغذیه شده با فرآورده‌های گیاهی ضریب تبدیل بهتری داشتند (۱/۲۱ در مقابل ۱/۲۹). سپس میگوها در ۲۹ روزگی به مدت ۲٤ ساعت در معرض باکتری ویبریو هاروی[2] سمی (۱۰٦ واحد تشکیل کلنی[3] در میلی‌لیتر) قرار گرفتند. میگوهای تغذیه شده با تیمول و کارواکرول در مقایسه با تیمار شاهد، بقای بیشتری در ٥٦ روزگی داشتند (۹٦/۹ در مقابل ۸٤/٤ درصد). همچنین میگوهای تغذیه شده با جیره‌های حاوی ترکیبات گیاهی ضریب تبدیل خوراک و میانگین افزایش وزن

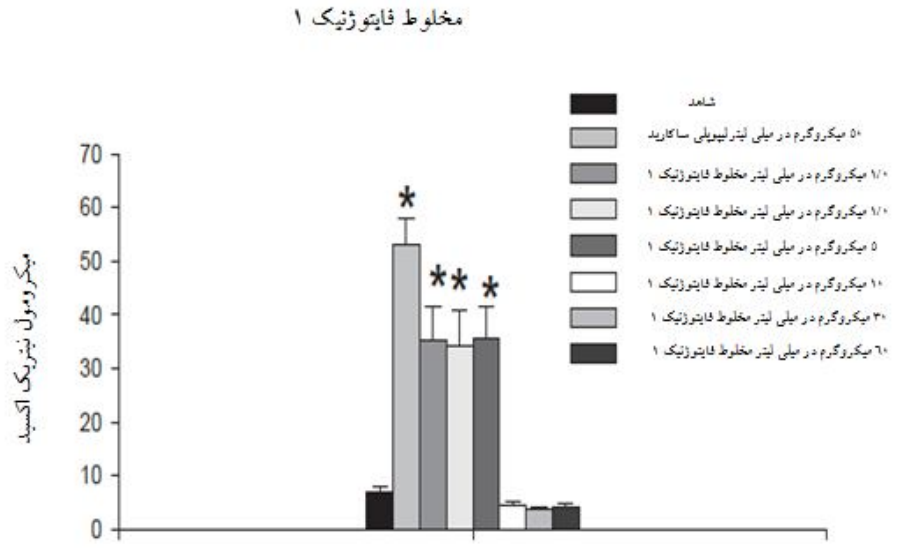
[1] *Litopenaueus vannamei*
[2] *Vibrio harveyii*
[3] *CFU*

روزانه بهتری در مقایسه با تیمار شاهد داشتند. مزیّت‌بهبود بقا و عملکرد هنگام استفاده از مخلوط تیمول و کارواکرول به طور مستقیم با بهبود فراسنجه‌های ایمنی در ارتباط است و به صورت افزایش معنی‌دار شاخص بیگانه‌خواری و فعالیت پروفنل اکسیداز است که نشان‌دهنده‌ی مقاومت بیشتر سیستم ایمنی در برابر باکتری ویبریو هاروی‌می‌باشد. اثرات شش عصاره‌ی گیاهی در میگوهای نابالغ گونه‌ی پنائوس اندیکوس[۱] توسط ایمانوئل و همکاران (۲۰۰٤) مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه، عصاره‌های کرچک[۲]، *فیلانتوس نیروری*[۳]، *لئوسوس آسپرا*[٤]، *مانیوک تلخ*[٥]، *جلبک*[٦] و سارگاسوم وایتی[۷] با آرتمیا[۸] غنی شدند و سپس به میگوهای نابالغ آلوده شدهبا باکتری بیماری‌زای ویبریو پارامیمولتیکوس[۹] میگوبه میزان ۱۰[۷] واحد تشکیل کلنی در میلی‌لیتر تغذیه شدند. گرچه بالاترین نرخ بقا و رشد در میگوهای آلوده نشده و فاقد تیمار گیاهی مشاهده شد امّا تمامی عصاره‌های گیاهی به طور معنی‌داری بقا و رشد را افزایش دادند و میزان بیماری-زایی را در مقایسه با میگوهای شاهد آلوده شده کاهش دادند. این ممکن است اثرات ضد میکروبی این گیاهان دارویی را در برابر باکتری ویبریو پارامیمولتیکوس و اثرات تحریک کنندگی بالقوه آن‌ها را بر سیستم ایمنی نشان دهد.

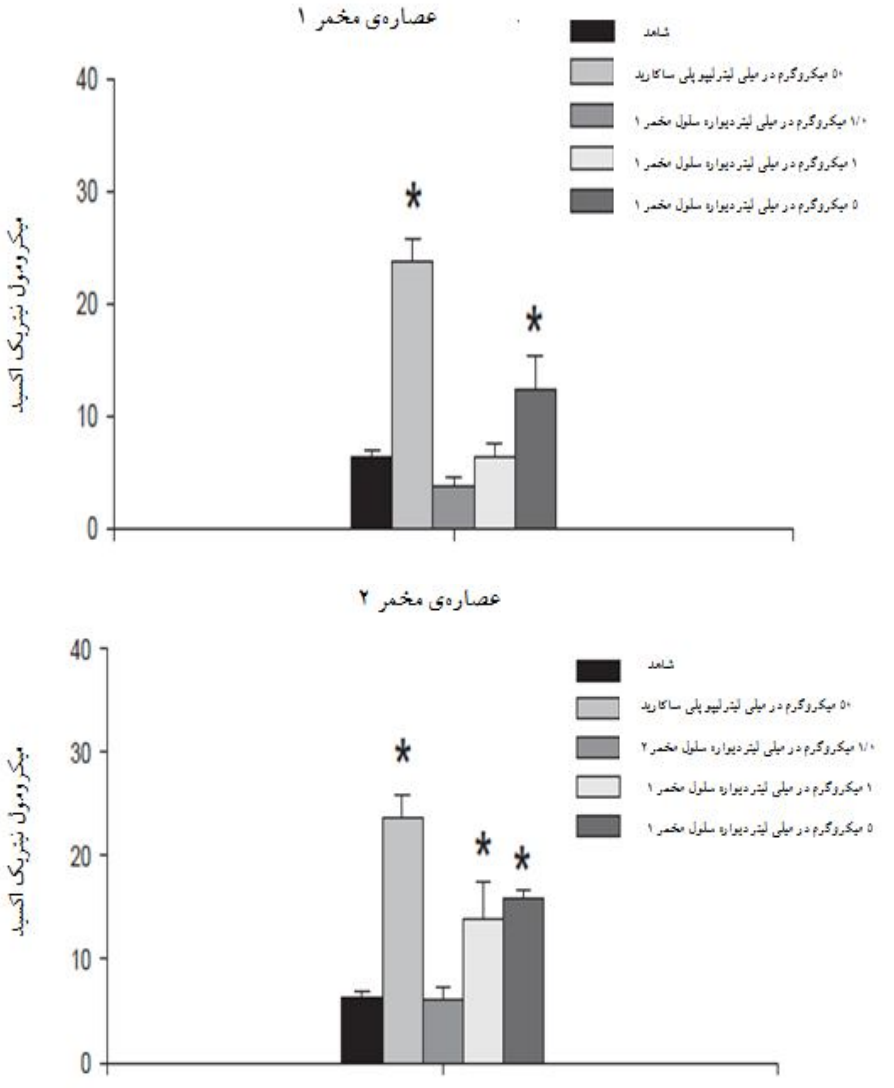
[1] *Penaues indicus*
[2] *Ricinus communis*
[3] *Phyllanthus niruri*
[4] *Leucasaspera*
[5] *Manihot esculenta*
[6] *Ulva lactuca*
[7] *Sargassum wightii*
[8] *Artemia franciscana*
[9] *Vibrio paramhaemolyticus*

اثرات تحریک‌کنندگی فایتوژنیک‌ها بر سیستم ایمنی در شرایط برون‌تنی

اثرات روغن‌های اسانسی بر تحریک سیستم ایمنی در سیستم ایمنی غیر اختصاصی ماهی کپور[1] در طول یک پروژه مداوم برون‌تنی مشاهده شد که طی آن چند عصاره‌ی طبیعی بر سلول های خونی و راس کلیه ماهی کپور بررسی شد (۷). تولید نیتریک اکسید در سلول‌های راس کلیه در این آزمایش به طور معنی‌داری توسط مخلوط تجاری روغن‌های گیاهی پونه کوهی، بادیان رومی (آنیسون) و پوست مرکبات (بیومینP.E.P) در غلظت‌های ۰/۱، ۱ و ۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر افزایش یافت و بالاتر از مقادیر مشاهده شده برای عصاره‌ی مخمر در سطوح ۱ و ۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود (شکل ۲). بعلاوه مخلوط سه غلظت پایین (۰/۱، ۱ و ۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر) فایتوژنیک، نرخ تنفسی را افزایش داد در حالی که تغییر معنی‌داری برای تیمارهای دیگر مشاهده نشد. این نتایج آزمایشگاهی‌توانایی روغن‌های اسانسی را برای تحریک سیستم غیراختصاصی ایمنی در ماهی تایید می‌کند.



[1] *Cyprinus carpio*



شکل ۲. تغییرات تولید نیتریک اسید در ماکروفاژهای جدا شده از راس کلیه به دنبال انکوباسیون آزمایشگاهی با سطوح مختلف مواد مورد آزمایش. تفاوت معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) با شاهد منفی توسط ستاره نشان داده شده است.

نتیجه‌گیری

توسعه پایدار پرورش آبزیان نیازمند استفاده از راهکارهای ایمن و مؤثّر برای مقابله با مشکلات این صنعت می‌باشد. شواهد رو به افزایشی وجود دارد که فرآورده‌های طبیعی از قبیل روغن‌های اسانسی می‌توانند به عنوان عوامل پیشگیری‌کننده و درمانی برای کنترل اغلب بیماری‌های قارچی و باکتریایی و همچنین تحریک رشد در پرورش آبزیان استفاده شوند.

دانشگاه ارومیه

منابع

1. Abutbul S, Golan-Goldhirsh A, Barazani O and Zilberg D (2004) Use of *Rosmarinus officinalis* as a treatment against *Streptococcus iniae* in tilapia (*Oreochromis* sp.). *Aquaculture* **238:** 97–106.
2. Athanassopoulou F, Kotou E, Watsos E and Giagnisi M (2000) Study of the bacteriostatic ability of an *Angelica* sp. derivedcompound used for the enrichment of live feed of marine fish. *Journal of the Hellenic Veterinary Association* **51:** 293–296.
3. Athanassoupoulou FA, Karagouni E, Dotsika E, Ragias V, Tavla J and Christofilloyanis P (2004) Efficacy and toxicity or oral administered anticoccidial drugs for innovative treatments of *Polysporoplasma sparis* (Sitja-Bobadilla and Alvarez-Pelliteroi 1985) infection in *Sparus aurata* L. *Journal of Applied Ichthyology* **20:** 345–354.
4. Burt S (2004) Essential oils: their antibacterial properties and potential applications in food - a review. *International Journal of Food Microbiology* **94:** 223–253.
5. Cardozo P, Kamel C, Greathead HMR and Jintasataporn O (2008) Encapsulated plant extracts as dietary enhancers of growth, feeding efficiency and immunity in white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) under normal and stress conditions. *Aqua 2008.* X Congresso Ecuatoriano de Acuicultura & Aquaexpo. October 6–9. Guayaquil. Ecuador. Abstract.
6. Immanuel G, Vincybai VC, Sivaram V, Palavesam A and Marian MP (2004) Effect of butanolic extracts from terrestrial herbs and seaweeds on the survival, growth and pathogen (*Vibrio parahaemolyticus*) load on shrimp *Penaeus indicus* juveniles. *Aquaculture* **236:** 53–65.
7. Jeney G (unpublished) Effect of different immune-stimulant substances on non-specific immune system activity of common carp (*Cyprinus carpio*): *in vitro* study. Project report. Research Institute for Fisheries, Aquaculture and Irrigation (HAKI). Szarvas, Hungary.
8. Krosmayr A (2007). Experimental studies of the gastrointestinal effects of essential oils in comparison to avilamycin in weaned piglets. PhD dissertation. Universität für Bodenkultur Wien.
9. Mejiholm O and Dalgaard P (2002) Antimicrobial effect of essential oils on the seafood spoilage micro-organism *Photobacterium phosphoreum* in liquid media and fish products. *Letters in Applied Microbiology* **34:** 27–31.
10. Ringø E and Olsen RE (1999) The effect of diet on aerobic bacterial flora associated with intestine of Artic charr (*Salvelinus alpinus* L.). *Journal of Applied Microbiology* **86:** 22–28.
11. Rojas A (2007) Potential essential oil applications within the salmon industry in Chile. *International Aqua Feed.* September-October. Pp. 32–36.
12. Steiner T (2006) Managing Gut Health. Natural Growth Promoters as a Key to Animal Performance. Nottingham University Press. 98 pp.
13. Verschuere L, Rombaut G, Sorgeloos P and Verstraete W (2000) Probiotic bacteria as biological control agents in aquaculture. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* **64:** 655–671.

فصل نهم

کاربرد و مزایای فایتوژنیک‌ها در تولید تخم‌مرغ

چکیده

استفاده از گیاهان، عصاره‌ها یا اجزای فعال آن‌ها در جیره مرغ‌های تخم‌گذار در تعداد محدودی از آزمایشات درون‌تنی مورد بررسی قرار گرفته است. بسته به نوع و سطح ماده‌ی به کار رفته، کاهش مصرف خوراک همراه با افزایش راندمان خوراک در چند آزمایش مشاهده شده است. بعلاوه شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد اضافه کردن گیاهان یا عصاره‌های آن‌ها پایداری اکسیداتیو زرده‌های تخم‌مرغ را تحت تأثیر قرار می‌دهد که می‌تواند موضوع جالبی برای صنعت غنی‌سازی تخم مرغ باشد. تأثیر بر خصوصیّات کیفی تخم مرغ از قبیل ترکیب زرده، ضخامت پوسته یا واحد هاو فقط در تعدادی از مطالعات گزارش شده است. تحقیقات بعدی باید بر شناخت مواد گیاهی مناسب برای توسعه افزودنی‌های خوراکی تمرکز یابد که ممکن است به طور مثبتی سلامتی روده و عملکرد مرغ‌های تخم‌گذار را تحت تأثیر قرار دهد و بنابراین به بهبود بازدهی کلی تولید تخم‌مرغ کمک نمایند.

مقدمه

در طول دهه‌های أخیر، عملکرد تولیدی مرغ‌های تخم‌گذار تجاری مدرن از قبیل افزایش تولید تخم‌مرغ و کاهش ضریب تبدیل خوراک به طور قابل ملاحظه‌ای بهبود یافته است. عوامل گوناگونی از قبیل ژنتیک، پرورش، واکسیناسیون، نوردهی، تغذیه، تولک‌بری، دمای محیط و پرورش ممکن است تولید تخم‌مرغ را تحت تأثیر قرار دهد (۲، ۳ و ۱۸). راهکارهای مطلوب تغذیه‌ای در میان این عوامل برای تأمین نیازهای متابولیکی

زیاد مرغ‌های تخم گذار امروزی الزامی می‌باشد. بدون تردید، با تنظیم نمودن جیره‌های مناسب باید نیاز به انرژی، مواد مغذی، مواد معدنی و ویتامین‌های این پرندگان پر بازده تا حد امکان نزدیک به نیاز پرنده تامین شوند. بعلاوه، باید توجه شود که دستگاه گوارش یک عضو حیاتی است که خوراک را از نظر بیوشیمیایی به تولید (مانند توده تخم‌مرغ) تبدیل می‌نماید. بدون تردید تنها یک دستگاه گوارش سالم توانایی انجام فعالیت در یک محیط متنوع زیستی رقابتی و گاهی اوقات تحت شرایط پر چالش خارجی را دارد. بنابراین، هدف اساسی در تغذیه‌ی مرغ‌های تخم‌گذار امروزی سالم حفظ سلامت این عضو حیاتی و در نتیجه حفظ فعالیت آن در یک سطح بالا و سودمند است.

مصرف و استفاده‌ی کافی انرژی، پیش‌نیاز نگهداری سطح بالای تولید در کل چرخه‌ی تولید است. به خوبی مشخص شده است که پرندگان مصرف خوراک خود را بر اساس غلظت انرژی خوراک تنظیم می‌کنند (۲۰ و ۳۶). به هر حال، کاهش مصرف انرژی و یا استفاده از آن ممکن است موجب کاهش تولید تخم مرغ و اندازه آن شود. احتمالاً دوره بین پرورش و اوج تولید احتمالاً بحرانی‌ترین زمانی است که اغلب با کاهش مصرف خوراک همراه است. بعلاوه، تنش گرمایی اثر منفی بر مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک دارد (۱۸ و ۱۹). واقعیت این است که تولید کنندگان تخم مرغ بخصوص در هنگام افزایش قیمت خوراک به دنبال راهکارهایی برای بهبود راندمان خوراک گله خود هستند. افزودنی‌های خوراکی مناسب یک گزینه بالقوه برای دست یابی به این هدف می‌باشند (۳۵).

همچنانکه در فصل‌های قبلی گزارش شد، توانایی قابل ملاحظه‌ای برای حمایت از سلامت روده و بهبود عملکرد با استفاده از ترکیبات گیاهی در خوک، نشخوارکنندگان، جوجه‌های گوشتی، ماهی و میگو وجود دارد. ضمن اینکه تعداد مطالعات مربوط به کاربرد ترکیبات گیاهی در این گونه‌های حیوانی به سرعت در حال افزایش است،

اطلاعات اندکی در رابطه با کاربرد و مزایای بالقوه‌ی ترکیبات گیاهی در مرغ‌های تخم-گذار وجود دارد.

اثرات فایتوژنیک‌ها بر عملکرد

فراسنجه‌های عملکردی در جوجه‌های گوشتی از طریق مکمل‌سازی جیره‌ها با گیاهان، عصاره‌های گیاهی و ترکیبات فعال آن‌ها به صورت انفرادی یا مخلوط بهبود یافت (فصل‌های ٤ و ٦). بعلاوه، نحوه‌ی عمل ترکیبات گیاهی در شرایط درون‌تنی در چند مطالعه مورد بررسی قرار گرفته است (فصل ۲). مطالعات نسبتاً کمی در مرغ‌های تخم‌گذار وجود دارد که اثرات فرآورده‌های گیاهی را بر عملکرد تولیدی و دستگاه گوارش بررسی کرده‌اند. نتایج آزمایش‌های گزارش شده تاکنون در جدول ۱ خلاصه شده است. به دلیل استفاده از فایتوژنیک‌های دارای ترکیب، شکل فیزیکی، میزان اجزای فعال و سطوح متفاوت، مقایسه‌ی مستقیم این مطالعات همانند سایر گونه‌ها مشکل است. بعلاوه، شرایط آزمایشی، ژنتیک و سن پرندگان ممکن است به طور مشخصی نتایج مشاهده شده در آزمایش‌های گوناگون را تحت تأثیر قرار داده باشد. ترکیبات استفاده شده در این آزمایش‌ها شامل گیاه کامل، مواد گیاهی آسیاب شده، قسمت‌هایی از گیاهان و روغن‌های اسانسی یا سطوح مختلف بین ۰/۰۰۲ تا ۱ درصد خوراک پایانی بوده است. مصرف خوراک در چند مطالعه به طور برجسته و معنی‌دار (۱، ۵ و ۷) در طول مکمل سازی جیره با روغن‌های اسانسی حاصل از آویشن، مریم‌گلی یا رزماری و پودر آویشن کاهش یافت. تحریک معنی‌دار مصرف خوراک در هیچ کدام از مطالعات مشاهده نشد. کاهش مصرف خوراک با کاهش ضریب تبدیل خوراک همراه بود که در ۵ مطالعه از ۱۰ مطالعه معنی‌دار بود و نشان‌دهنده‌ی افزایش راندمان تولید بود. در واقع تولید تخم‌مرغ و وزن تخم‌مرغ در بعضی آزمایشات هنگام تغذیه مرغ‌ها با ترکیبات گیاهی افزایش معنی-

داری پیدا کرد (۵، ٦، ۷ و ۳۰). در مقابل، عدم تأثیر معنی دار فایتوژنیک‌ها بر فراسنجه-های عملکردی توسط سایر نویسندگان گزارش شد (۱۰، ۱٦ و ۱۷). عدم تأثیر بر عملکرد ممکن است با شرایط خوب بهداشتی این آزمایشات توجیه شود (۱۰). با این حال، آزمایشات بیشتری برای روشن شدن بیشتر توانایی اثرات افزایش دهنده فایتوژنیک‌ها بر عملکرد مرغهای تخم‌گذار الزامی است.

به نظر می‌رسد که تأثیر فایتوژنیک‌های وابسته به مقدار مصرف آن‌ها باشد. در مطالعات عبدالمتعال و همکاران (۲۰۰۸) بولوکباشی و ارهان (۲۰۰۷) و رادوان و همکاران (۲۰۰۸)، ارتباط واضحی بین سطح ماده آزمایش شده و اثر آن‌ها بر مصرف خوراک، ضریب تبدیل خوراک و تولید تخم‌مرغ گزارش شده است. در مطالعه‌ی عبدالمتعال و همکاران (۲۰۰۸)، ٦۰ مرغ تخم‌گذار های-لاین قهوه‌ای با جیره‌های تجاری حاوی سطوح ۰ و ۰/۱ و ۰/۲ یا ۰/۳ درصد پودر برگ اکالیپتوس در فاصله‌ی سنی ٤٦ تا ٥٤ هفتگی تغذیه شدند. مصرف خوراک و ضریب تبدیل بین پرندگان تغذیه شده با سطوح تا ۰/۲ درصد تفاوت معنی‌داری نداشت. با این حال استفاده از سطح ۰/۳ درصد اکالیپتوس به ترتیب باعث کاهش ۵/۱ و ۹/۱ درصدی مصرف خوراک و ضریب تبدیل شد. بعلاوه، تعداد تخم مرغ و وزن توده‌ی تخم‌مرغ تولیدی در این پرندگان به طور معنی‌داری بالاتر بود. همچنانکه به وسیله کابوک و همکاران (۲۰۰٦) گزارش شد استفاده از ترکیبات گیاهی ممکن است برای حفظ عملکرد تخم‌گذاری در شرایط آب و هوایی گرم مفید واقع شود. تأثیر مخلوط روغن‌های اسانسی حاصل از پونه کوهی، برگ بو[1]، مریم‌گلی، مورد سبز، دانه‌های رازیانه[2] و پوست مرکبات در دمای ۳۷/۸ درجه سانتی‌گراد در یک آزمایش با مرغ‌های نیک – براون ٥٤ هفته آزمایش شد. استفاده از مخلوط روغن-های اسانسی در جیره‌ها به طور معنی‌داری باعث افزایش تولید تخم‌مرغ و کاهش ضریب

[1] *Laurel leaf*
[2] *Fennel*

تبدیل در مقایسه با پرندگان تغذیه شده از جیره شاهد و جیره‌ی حاوی ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم محرک رشد آنتی‌بیوتیکی آویلا مایسین شد. بعلاوه، تعداد تخم‌مرغ‌های ترک‌دار و شکسته ۱٦ درصد کاهش یافت.

افزایش عملکرد ممکن است از طریق اعمال گوناگونی مانند تغییر میکروارگانیسم‌های روده (۲۵)، تحریک ترشح یا فعالیت آنزیم‌های گوارشی (۲۳)، تغییر عملکرد ایمنی (۲٤) و تغییرات بافتی (۲۲) باشد. در یک مطالعه با مرغ‌های تخم‌گذار لوهمن[1] با سن ۲٤ هفته، مکمل‌سازی جیره‌های تخم‌گذاری با ۰/۰۲ درصد روغن آویشن، مریم‌گلی یا رزماری موجب کاهش تعداد ای‌کولای و کلی‌فرم‌های فضولات شد (۷) . این نتایج تا حدی با یافته های بولوکباشی و همکاران (۲۰۰۷) موافق بود که کاهش تعداد ای‌کولای و نه کلی‌فرم‌ها را در پاسخ به سطوح مختلف روغن آویشن به جیره مرغ‌های تخم‌گذار مشاهده کردند. تعداد کلیستریدیوم پرفرینجنز در بخش‌های مختلف دستگاه گوارش جوجه‌های گوشتی از طریق مکمل‌سازی جیره با مخلوطی از تیمول، یوگنول، کورکومین و پیپرین کاهش یافت (۲۵). از این رو کاهش باکتری‌های دارای پتانسیل بیماری‌زایی و تغییر ترکیب میکروارگانیسم‌های روده به سمت باکتری‌های مفید ممکن است موجب کاهش رقابت برای مواد مغذی و انرژی جیره بین میزبان و میکروارگانیسم‌های آن گردد.

اثرات فایتوژنیک‌ها بر خصوصیّات تخم‌مرغ

تأثیر روغن‌های اسانسی حاصل از آویشن، مریم‌گلی و رزماری بر خصوصیّات کیفی تخم‌مرغ توسط بلوک باشی و همکاران (۲۰۰۸) با ٦٤ مرغ دورگ لوهمن ۲٤ هفته انجام شد. سطح ۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روغن‌ها به جیره‌های پایه ذرت- سویا-گندم

[1] *LSL-Lohman*

اضافه شد. استفاده از روغن‌های اسانسی در مقایسه با تیمار شاهد علاوه بر کاهش مصرف خوراک و ضریب تبدیل، باعث کاهش نسبت زرده و افزایش نسبت پوسته تخم شد (جدول ۲).

جدول ۱. تأثیر (درصد افزایش یا کاهش در برابر شاهد منفی) فایتوژنیک‌های جیره بر عملکرد (خلاصه‌ای از آزمایشات)

منابع	ترکیب	غلظت در جیره	مصرف خوراک	ضریب تبدیل خوراک	تولید تخم‌مرغ	وزن تخم‌مرغ
۱	پودر برگ اکالیپتوس	۰/۱ درصد	+۰/۳	−۰/۸	−	±۰
	پودر برگ اکالیپتوس	۰/۲ درصد	−۱/۳	−۲/۵	−	±۰/۱
	پودر برگ اکالیپتوس	۰/۳ درصد	−۵/۱*	−۹/۱*	−	±۰
۵	۰/۰۱ درصد روغن آویشن	۰/۰۱ درصد	−۱/۲	−۷/۸	+٦/۲*	+٦/٦*
	۰/۰۲ درصد روغن آویشن	۰/۰۲ درصد	−٦/۱*	−۵/٤	+۱/۵*	۱۰/۷*
	۰/۰۳ درصد روغن آویشن	۰/۰۳ درصد	−۰/۵	−٤/٤	+٤/٦*	۱۰/۱*
٦	پودر آویشن	۰/۱ درصد	±۰	−۲/٤*	+٦/۲*	+۱/٤
	پودر آویشن	۰/۵ درصد	−۲/۱	−۵/٤*	+۵/۲*	−۳/٦
	پودر آویشن	۱/۰ درصد	−۳/٤*	+۳/۱*	−۲/۱	+۳/۵
۷	روغن آویشن	۰/۰۲ درصد	−۵/٤*	−۷/۳*	+۲/٤	+۱۰/۸*
	روغن مریم‌گلی	۰/۰۲ درصد	−۱۰/۲*	−۵/٦*	+۱/۱	+٤/۰*
	روغن رزماری	۰/۰۲ درصد	−۱۲/۰*	−٤/۵*	±۰	+۱٤/۳*
۱۰	سرگل و برگ‌های رزماری	۰/۵ درصد	+۳/۳	+۱/۷	−۲/٤	+۰/۲
	سرگل، برگ‌ها،شاخه‌ها و ساقه‌های پونه کوهی	۰/۵ درصد	−۱/۵	−۱/۱	+۱/۲	−۱/۷
	کلاله‌ی قرمز خشک شده زعفران	۰/۰۰۲ درصد	+۳/٤	+۲/۸	−۱/۲	+۰/٦
۱۲	مخلوط روغن‌های اسانسی[۲]	۰/۰۰۲٤ درصد	+۰/٦	−٤/۸*	+۵/٤	+۵/۳
۱٦	روغن اسانسی پونه کوهی	۰/۰۱ درصد	+۲/۱	+۱/۷	+۲/۳	−۱/۱
	روغن اسانسی پونه	۰/۰۱ درصد	−۲/۸	−۱/۷	+۱/۳	−۱/۲

	کوهی				
۱۷	رزماری (آسیاب شده)	۰/۵ درصد	+۳/۰	+٤/۷	−۲/٤	+۰/۲
	رزماری (آسیاب شده)	۱/۰ درصد	+۱/٦	±۰	+۲/٤	−۱/۱
۳۰	آویشن	۰/۵ درصد	+۲/۰	−۱/۷	+۱/۹	+۱/۰
	آویشن	۱/۰ درصد	+۳/٤	−۳/۹*	+٦/۹*	+۰/۵
	پونه کوهی	۰/۵ درصد	+۱/۵	+۰/٦	+۰/۸	±۰
	پونه کوهی	۱/۰ درصد	+۰/٤	−۵/۵*	+٦/۱*	+۰/٤
	رزماری	۰/۵ درصد	+۲/۵	±۰	+۲/۵	+۰/۱
	رزماری	۱/۰ درصد	+۱/۳	−۳/۹*	+٤/٦	+۰/۷
	زردچوبه	۰/۵ درصد	+۱/۹	−٤/٦*	+٦/۱*	+۰/٤
	زردچوبه	۱/۰ درصد	+۱/۰	−٤/۷*	+۵/۲	+۰/۷
۲٦	مخلوط روغن‌های اسانسی[۳]	۰/۰۱۲۵ درصد	−۱/۸	−۱/۷	+۱/۰	−

[۱] ضریب تبدیل خوراک (کیلوگرم خوراک به کیلوگرم تخم‌مرغ)

* اختلاف معنی‌دار با شاهد منفی ($p<۰/۰۵$)

[۲] پونه کوهی *(Origanum SP)* ، برگ بو *(Lanrus nobilis L.)*، برگ مریم‌گلی *(Salvia triloba L.)*، برگ مورد سبز *(Myrtus communis)*، دانه رازیانه *(Foeniculum vulgre)*، پوست مرکبات *(Citrus SP.)*.

[۳] روغن‌های اسانسی حاصله از پونه کوهی *(Origanum SP)* بادیان رومی *(Pimpinella anisum)* و پوست مرکبات *(Citrus sp)*.

بعلاوه، واحد هاو مرغ‌های تغذیه شده با روغن‌های آویشن یا رزماری در مقایسه با مرغ‌های شاهد به طورمعنی‌داری کاهش یافت که با یافته‌های بوستوگلو و همکاران (۲۰۰۵)، عبدالمتعال و همکاران (۲۰۰۸)، فلورو- پانری و همکاران (۲۰۰۵آ) و فلورو-پانری و همکاران (۲۰۰٦) مطابقت نداشت که عدم تأثیر مکمل‌سازی ترکیبات گیاهی را بر واحد هاو و خصوصیّات زرده مشاهده کردند.

جدول ۲. اثر فایتوژنیک‌ها بر خصوصیّات تخم‌مرغ (۷).

تیمار	زرده (درصد)	آلبومین (درصد)	پوسته (درصد)	واحد هاو
شاهد	۲۵/۷ [a]	٦۱/۸	۱۲/۱۳[c]	۸۰/۳ [b]
روغن آویشن	۲۳/۳ [b]	٦۱/٤	۱۵/۳ [a]	۷٦/۹ [d]
روغن مریم‌گلی	۲۲/۹ [b]	٦۲/۹	۱٤/۳ [b]	۸۵/٦ [a]
روغن رزماری	۲۲/۵ [b]	٦۲/٦	۱٤/۸ [b]	۷۸/۷ [c]
P-Value	< ۰/۰۱	>۰/۰۵	<۰/۰۱	<۰/۰۵

[a-d]میانگین‌های داری حروف متفاوت در هر ردیف با هم اختلاف معنی‌داری دارند.

با این حال، مطابق با نتایج عبدالمتعال و همکاران (۲۰۰۸) استحکام تخم‌مرغ در مرغ‌های تغذیه شده با ۳ گرم در کیلوگرم‌پودر برگ اکالیپتوس به طور معنی‌دار و جزئی افزایش یافت. این یافته تا حدی توسط نتایج آزمایش انجام یافته با مرغ‌های قهوه‌ای لوهمن تجاری حمایت می‌شود که استحکام پوسته تخم‌مرغ در پرندگان تغذیه شده با یک مخلوط روغن‌های اسانسی حاصل از پونه کوهی، مریم‌گلی و مرکبات به طور معنی-داری در مقایسه با مرغ‌های شاهد افزایش یافت (۰/٤۸ در برابر ۰/٤۲ میلی‌متر) (۲٦) .

اثرات فایتوژنیک‌ها بر سطوح چربی و کلسترول

تصور بر این است که ترکیبات گیاهی ممکن است بر آنزیم‌های کبدی اثر گذار باشند و از این طریق بر ترکیب زرده تخم‌مرغ و احتمالاً سطوح کلسترول تأثیر گذار باشند(۲۸، ۲۹ و ۷). در واقع استفاده از سیر و عصاره‌های حاصل از آن برای جلوگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی در تغذیه انسان به خوبی شناخته شده است (۸ و ۳۳) . با این حال نتایج مربوط به تحقیقات مرغ‌های تخم‌گذار خیلی متفاوت است. همچنانکه توسط قریشی و همکاران (۱۹۳۸آ) گزارش شده است، خوراندن جیره‌های مکمل شده با سیر به نیمچه‌های لگهورن سفید، چندین آنزیم کبدی مرتبط با سنتز کلسترول (مانند ۳- هیدروکسی-۳- متیل‌گلوتاریل-کوآ ردوکتاز، کلسترول ۷ آلفا-هیدروکسیلاز و غیره) را کاهش داد و منجر به کاهش سطوح کلسترول سرم گردید. نتایج مشابهی در تحقیقات جوجه‌های گوشتی نر گزارش شده است (۲۸). در مطالعه‌ی دیگری، غلظت‌های تری-گلیسرید و کلسترول سرم با تغذیه‌ی مرغ‌های تخم‌گذار با روغن‌های اسانسی آویشن، مریم‌گلی و رزماری کاهش یافت اما تغییری در تری‌گلیسرید و کلسترول زرده تخم‌مرغ این مرغ‌ها مشاهده نشد (۷). بعلاوه، محققان تغییر ترکیب پروتئین‌های زرده تخم‌مرغ

مانند سطوح آپوویتلینین[1]، آلفا- لیوتین[2]، فسویتین[3] و غیره را گزارش کردند. براساس مطالعات کیس و همکاران (۱۹۹۵)، سطوح کلسترول سرم در خروس‌های لگهورن سفید تغذیه شده با کاروارکرول، تیمول و بتا- یونون[4] کاهش یافت. در مقابل، ساریکا و همکاران (۲۰۰۵) عدم تاثیر معنی‌دار مکمل‌سازی جیره با پودر آویشن یا سیر را بر سطوح کلسترول پلاسمای جوجه‌های گوشتی مشاهده کردند.

اثرات آنتی‌اکسیدانی فایتوژنیک‌ها

پایداری اکسیداتیو تخم‌مرغ یک شاخص کیفی مرتبط با ارزش تغذیه‌ای و خصوصیّات آن است. گرچه اکسیداسیون چربی نگرانی مهمی برای تخم‌مرغ (به واسطه بودن در داخل پوسته) نیست، امّا با افزایش تقاضا برای تخم‌مرغ‌های حاوی سطوح بالای اسیدهای چرب غیراشباع، تخم مرغ‌های غنی‌شده در معرض آسیب اکسیداتیو قرار دارند (۹). ویتامینE (آلفا توکوفرول) به عنوان یک مادهِ آنتی‌اکسیدانی خوب در این زمینه شناخته شده است (۱۴ و ۲۷) بعلاوه خواص آنتی‌اکسیدانی فایتوژنیک‌ها در آزمایش‌های برون‌تنی ثابت شده است (۱۵ و ۳۲). توانایی مکمل‌سازی گیاهان خاص و یا عصاره‌های گیاهی در جیره‌های مرغ‌های تخم‌گذار برای تغییر پایداری اکسیداتیو تخم‌مرغ‌ها در چندین مطالعه بررسی شده است (۹،۱۰، ۱۱، ۱۶ و ۱۷). فلور-پانری و همکاران (۲۰۰۵) اثرات مکمل‌سازی روغن‌های اسانسی پونه کوهی (۵۰ یا ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) یا ویتامین E(۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم توکوفرول- استات) را در مقایسه با تیمار شاهد منفی در مرغ‌های تخم‌گذار لوهمن بررسی کردند. گرچه فراسنجه‌های عملکردی و خصوصیّات تخم‌مرغ بین تیمارها متفاوت نبود اما میزان اکسیداسیون لیپید تخم‌مرغ‌ها (به

[1] *Apovitellenin*
[2] *α-Livetin*
[3] *Phosvitin*
[4] *β-ionone*

صورت تولید مالون دی آلدئید) تحت تأثیر مکمل‌سازی روغن‌های اسانسی پونه کوهی قرار گرفت. بعلاوه، تأثیر زمان ذخیره (صفر تا ٦۰ روزگی) بر میزان مالون دی آلدئید مشاهده نشد. بسته به سطح پونه کوهی، میزان مالون دی آلدئید کاهش یافت. با این حال کمترین غلظت مالون دی آلدئید در تیمار ویتامین E مشاهده شد. اثرات مشابهی توسط فلورو- پانری و همکاران (۲۰۰٦) گزارش شد. این محققین نشان دادند که مکمل‌سازی جیره با ۵ یا ۱۰ میلی‌گرم رزماری آسیاب شده در کیلوگرم جیره، به طور معنی‌داری مالون دی آلدئید را در زرده‌ی تخم‌مرغ‌های نگهداری شده در یخچال بسته به سطح مصرف، کاهش داد. در یک تحقیق دیگر با طرح مشابه، بوستوگلو و همکاران (۱۹۹۷) گزارش کردند که افزودن ۳ درصد آویشن آسیاب شده از اکسیداسیون زرده جلوگیری کرد. به طرز شگفت انگیزی، افزودن تیمول خالص به نمونه‌ها، ثبات اکسیداتیو را به مقدار مشابه گیاه آویشن و عصاره‌ی آن افزایش نداد و این پدیده نشان می‌دهد که ممکن است اجزای فعالی غیر از تیمول مسئول فعالیت آنتی‌اکسیدانی آویشن باشند. همچنانکه توسط بلوکباشی و همکاران (۲۰۰٦) گزارش شد که افزودن روغن آویشن غلظت اسیدهای چرب اشباع و غیراشباع با چند پیوند دوگانه را در سینه و ران جوجه‌های گوشتی کاهش داد در حالیکه غلظت اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه افزایش یافت. آن‌ها اشاره کردند که اجزای دیگر آویشن هم در این اثرات آنتی‌اکسیدانی دخیل هستند. در یک مطالعه، بوتسوگلو و همکاران (۲۰۰۵آ) گزارش کردند که فایتوژنیک‌ها از اکسیداسیون چربی در مرغهای لوهمن[1] ۳٦ هفته جلوگیری کردند. زعفران[2] در میان فایتوژنیک‌های استفاده شده در این مطالعه، اثر آنتی‌اکسیدانی بالاتری از پونه کوهی و رزماری نشان داد. اثر آنتی‌اکسیدانی زعفران در مطالعه‌ی مشابهی با استفاده از مرغهای لوهمن ۳۸ هفته تأیید شد (۱۱). محققان نشان دادند که انتقال اجزای آنتی-

[1] *Old Lohman Hens*
[2] *Crocus sativus L.*

اکسیدانی به پرنده ممکن است واکنش زنجیری اکسیداسیون چربی‌های جیره را محدود می‌کند. فراسنجه‌های کبدی نیز توسط عبدالمتعال و همکاران (۲۰۰۸) بررسی شد. در یک آزمایش با مرغ‌های تخم‌گذار های- لاین قهوه‌ای ٤٦ هفته، مکمل‌سازی جیره با ۳ گرم پودر برگ اوکالیپتوس در تن جیره پایانی سطوح گلوبولین و کلسیم پلاسما را افزایش و سطح آنزیم گلوتامات- اگزالواستات ترانس آمیناز را در مقایسه با تیمار شاهد منفی کاهش داد. این آنزیم به عنوان یک شاخص کاهش عملکرد کبد نشان داده شد. بعلاوه، کاهش نسبت هتروفیل‌ها به لنفوسیت‌ها و افزایش پاسخ به تزریق فیتوهماگلوتینین– پی[1] در مرغ‌های تغذیه شده با ۲ یا ۳ گرم در کیلوگرم پودر اکالیپتوس مشاهده شد که به عنوان نشانه‌ای از کاهش پاسخ به عوامل تنش‌زا و بهبود کلی وضعیت ایمنی مورد توجه قرار گرفت.

استفاده از فایتوژنیک‌ها در برنامه‌های تغذیه‌ای مرغ‌های تخم‌گذار

تعداد افزودنی‌های خوراکی فایتوژنیک‌های تجاری قابل دسترس در بازار رو به افزایش است. بیشتر این افزودنی‌ها بر پایه مخلوطی از عصاره‌های گیاهی می‌باشند. بسته به مواد خام به کار رفته، سطوح ممکن است خیلی متفاوت باشد. عموماً استفاده از عصاره‌های غلیظ (مثل روغن‌های اسانسی) منجر به کاهش سطوح مصرفی می‌شود در حالیکه مواد با غلظت کمتر (مانند گیاهان کامل و خشک شده) به میزان بیشتری به جیره-ها اضافه می‌شوند. استانداردسازی خوب اجزای فعال برای تضمین کیفیت مداوم این فرآورده‌ها الزامی است. این کار همیشه آسان نیست زیرا میزان اجزای فعال در گیاهان یا عصاره‌های گیاهی ممکن است خیلی متفاوت باشد. همچنانکه توسط حوسنو کان باسر (۲۰۰۳) گزارش شد، به طور نمونه میزان روغن پونه کوهی برداشت شده در ترکیه بین

[1] *Phytohemagglutinin-P*

۲/۳ و ٥/٤ درصد و میزان کارواکرول آن بین ٥۲ و ٦۱ درصد بود. استفاده از ترکیبات سنتتیکی مانند کارواکرول، تیمول، لیمونن یا سینامالدئید ممکن است به عنوان جایگزین عصاره‌های طبیعی مورد توجه قرار گیرد. انتخاب مناسب‌ترین ترکیب اجزای فعال نیازمند تحقیقات پر هزینه و تست‌های برون‌تنی وسیع و آزمایشات تغذیه‌ای پیچیده تحت شرایط استاندارد است. بسته به روش‌های ممکن، افزودنی‌های خوراکی گیاهی ممکن است در خوراک و یا آب آشامیدنی استفاده شوند. به عبارت دیگر، استفاده از فایتوژنیک‌های مایع در آب آشامیدنی دارای مزیت‌های قابل انعطاف زیادی از نظر زمان و میزان استفاده است. بسته به وجود ابزار تهیه دوز مناسب در مزرعه، ممکن است که افزودنی مایع به طور مداوم و یا در زمان‌های خاصی مانند تنش‌هایی از قبیل تغییر جیره، تغییر محل پرورش و واکسیناسیون مورد استفاده قرار گیرد.

نتیجه‌گیری و چشم انداز آینده

بر اساس مطالعات اندک موجود، مکمل‌سازی جیره‌های تخم‌گذار با ترکیبات گیاهی ممکن است فراسنجه‌های عملکردی از قبیل مصرف خوراک، ضریب تبدیل، تولید تخم‌مرغ و وزن آن را تحت تأثیر قرار دهد. بسته به نوع و سطح ماده استفاده شده، کاهش مصرف خوراک و افزایش بازدهی خوراک ممکن است مورد انتظار باشد. بعلاوه شواهدی وجود دارد که عصاره‌های گیاهی یا گیاهان پایداری اکسیداتیو زرده‌ی تخم‌مرغ را تحت تأثیر قرار می‌دهند که ممکن است موضوع جالبی برای صنعت غنی‌سازی تخم-مرغ باشد. با این حال، اطلاع از نحوه‌ی عمل این اثرات نیاز به مطالعات بیشتری دارد. تأثیر بر خصوصیّات کیفی تخم‌مرغ مانند ترکیب زرده، ضخامت پوسته یا واحد هاو فقط در تعدادی از مطالعات گزارش شده است در حالی که بیشتر گزارشات اثرات اساسی این مواد را نشان نداده‌اند. تحقیقات آینده باید بر شناخت مناسب‌ترین اجزای فایتوژنیک‌ها

برای توسعه مخلوط افزودنی‌های خوراکی تمرکز یابد که ممکن است اثرات مثبتی بر سلامت روده و عملکرد مرغ‌های تخم‌گذار امروزی داشته باشند.

دانشگاه ارومیه

منابع

1. Abd El-Motaal AM, Ahmed AMH, Bahakaim ASA and Fathi MM (2008) Productive performance and immunocompetence of commercial laying hens given diets supplemented with eucalyptus. *International Journal of Poultry Science* 7: 445–449.
2. Alodan MA and Mashaly MM (1999) Effect of induced molting in laying hens on production and immune parameters. *Poultry Science* **78:** 171–177.
3. Amerah AM, Ravindran V, Lentle RG and Thomas DG (2007) Influence of feed particle size and feed form on the performance, energy utilization, digestive tract development, and digesta parameters of broiler starters. *Poultry Science* **86:** 2615–2623.
4. Bölükbaşı SC, Erhan MK and Özkan A (2006) Effect of dietary thyme oil and vitamin E on growth, lipid oxidation, meat fatty acid composition and serum lipoproteins of broilers. *South African Journal of Animal Science* **36:** 189–196.
5. Bölükbaşi SC, Erhan MK and Kanyar Ö (2007) Effect of dietary thyme oil on laying hens performance, cholesterol ratio of egg yolk and *Escherichia coli* concentration in feces. *3rd Joint Meeting of the Network of Universities and Research Institutions of Animal Science of the South Eastern European Countries*, Thessaloniki 10-12 February.
6. Bölükbaşi SC and Erhan MK (2007) Effect of dietary thyme (*Thymus vulgaris*) on laying hens performance and *Escherichia coli* (E. coli) concentration in feces. *International Journal of Natural and Engineering Sciences* **1:** 55–58.
7. Bölükbaşı SC, Erhan MK and Kaynar Ö (2008) The effect of feeding thyme, sage and rosemary oil on laying hen performance, cholesterol and some proteins ratio of egg yolk and *Escherichia Coli* count in feces. *Archiv für Geflügelkunde* **72:** 231–237.
8. Bordia A (1981) Effect of garlic on blood lipids in patients with coronary heart disease. *American Journal of Clinical Nutrition* **34:** 2100–2103.
9. Botsoglou NA, Yannakopoulos AL, Fletouris DJ, Tserveni-Goussi AC and Fortomaris P (1997) Effect of dietary thyme on the oxidative stability of egg yolk. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **45:** 3711–3716.
10. Botsoglou NA, Florou-Paneri P, Botsoglou EN, Dotas V, Giannenas I, Koidis A. And Mitrakos P (2005a) The effect of feeding rosemary, oregano, saffron and α-tocopheryl acetate on hen performance and oxidative stability of eggs. *South African Journal of Animal Science* **35:** 143–151.
11. Botsoglou NA, Florou-Paneri P, Nikolakakis I, Giannenas I, Dotas V, Botsoglou EN and Aggelopoulos S (2005b) Effect of dietary saffron (*Crocus sativus L.*) on the oxidative stability of egg yolk. *British Poultry Science* **46:** 701–707.
12. Çabuk M, Bozkurt M, Alçiçek A, Çatlı AU and Başer KHC (2006) Effect of a dietary essential oil mixture on performance of laying hens in the summer season. *South African Journal of Animal Science* **36:** 215–221.
13. Case GL, He L, Mo H and Elson CE (1995) Induction of geranyl pyrophosphate pyrophosphatase activity by cholesterol-suppressive isoprenoids. *Lipids* **30:** 357–359.
14. Cherian G, Wolfe FW and Sim JS (1996) Feeding dietary oils with tocopherols: effects on internal qualities of eggs during storage. *Journal of Food Science* **61:** 15–18.
15. Economou KD, Oreopoulou V and Thomopoulos CD (1991) Antioxidant properties of some plant extracts of the Labiatae family. *Journal American Oil Chemists Society* **68:** 109–113.
16. Florou-Paneri P, Nikolakakis I, Giannenas I, Koidis A, Botsoglou E, Dotas V and Mitsopoulos I (2005) Hen performance and egg quality as affected by dietary oregano essential oil and α-tocopheryl acetate supplementation. *International Journal of Poultry Science* **4:** 449–454.
17. Florou-Paneri P, Dotas D., Mitsopoulos I, Dotas V, Botsoglou E, Nikolakakis I and Botsoglou N (2006) Effect of feeding rosemary and α-tocopheryl acetate on hen performance and egg quality. *The Journal of Poultry Science* **43:** 143–149.
18. Franco-Jimenez DJ, Scheideler SE, Kittok RJ, Brown-Brandl TM, Robeson LR, Taira H, and Beck MM (2007) Differential effects of heat stress in three strains of laying hens. *Journal of Applied Poultry Research* **16:** 628–634.

19.Grizzle J, Iheanacho M, Saxton A and Broaden J (1992) Nutritional and environmental factors involved in egg shell quality of laying hens. *British Poultry Science* **33:** 781–794.
20.Harms RH, Russel GB and Sloan DR (2000). Performance of four strains of commercial layers with major changes in dietary energy. *Journal of Applied Poultry Research* **9:** 535–541.
21.Hüsnü Can Baser K (2002) The Turkish Origanum species. In: *Oregano. The genera Origanum and Lippia.* Pp.109–126. Kintzios SE (Ed). Taylor and Francis, London, United Kingdom.
22.Jamroz D, Wertelecki T, Houszka M and Kamel C (2006) Influence of diet type on the inclusion of plant origin active substances on morphological and histochemical characteristics of the stomach and jejunum walls in chicken. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **90:** 255–268.
23.Jang IS, Ko YH, Kang SY and Lee CY (2007) Effect of a commercial essential oil on growth performance, digestive enzyme activity and intestinal microflora population in broiler chickens. *Animal Feed Science and Technology* **134:** 304–315.
24.Kroismayr A, Sehm J, Pfaffl MW, Schedle K, Plitzner C and Windisch W (2008) Effects of Avilamycin and essential oils on mRNA expression of apoptotic and inflammatory markers and gut morphology of piglets. *Czech Journal of Animal Science* **53:** 377–387.
25.Mitsch P, Zitterl-Eglseer K, Köhler B, Gabler C, Losa R and Zimpernik I (2004) The effect of two different blends of essential oil components on the proliferation of *Clostridium perfringens* in the intestines of broiler chickens. *Poultry Science* **83:** 669–675.
26.Nichol R and Steiner T (2008) Efficacy of phytogenics in commercial Lohmann Brown layers. In: Feed Ingredients & Additives Asia Pacific Conference, March 5, 2008, Bangkok, Thailand.
27.Qi GH and Sim JS (1998) Natural tocopherol enrichment and its effect in n-3 fatty acid modified chicken eggs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **46:** 920–1926.
28.Qureshi AA, Din ZZ, Abuirmeileh N, Burger WC, Ahmad Y Elson CE (1983a) Suppression of avian hepatic lipid metabolism by solvent extracts of garlic: impact on serum lipids. *Journal of Nutrition* **113:** 1746–1755.
29.Qureshi AA, Abuirmeileh N, Din ZZ, Elson CE and Burger WC (1983b) Inhibition of cholesterol and fatty acid biosynthesis in liver enzymes and chicken hepatocytes by polar fractions of garlic. *Lipids* **18:** 343–348.
30.Radwan Nadia L, Hassan RA, Qota EM and Fayek HM (2008) Effect of natural antioxidant on oxidative stability of eggs and productive and reproductive performance of laying hens. *International Journal of Poultry Science* **7:** 134–150.
31.Sarica S, Ciftci A, Demir E, Kilinc K and Yildirim Y (2005) Use of an antibiotic growth promoter and two herbal natural feed additives with and without exogenous enzymes in wheat based broiler diets. *South African Journal of Animal Science* **35:** 61–72.
32.Schwartz K, Ernst H and Ternes W. (1996) Evaluation of antioxidant constituents from thyme. *Journal of the Science of Food and Agriculture* **70:** 217–223.
33.Silagy C and Neil A (1994) Garlic as a lipid lowering agent – a meta-analysis. *Journal of the Royal College of Physicians of London* **28:** 39–45.
34.Singh R, Cheng KM, Silversides FG (2009) Production performance and egg quality of four strains of laying hens kept in conventional cages and floor pens. *Poultry Science* 88: 256–264.
35.Steiner T (2006) Managing Gut Health – Natural Growth Promoters as a key to Animal Performance. Nottingham University Press, Nottingham, United Kingdom.
36.Valkonen E, Venäläinen E, Rossow L and J. Valaja J (2008) Effects of Dietary Energy Content on the Performance of Laying Hens in Furnished and Conventional Cages. *Poultry Science* **87:** 844–852.

نتیجه‌گیری کلّی

أخیراً صنعت خوراک دام و طیور به دنبال افزودنی‌های مؤثّر، مطمئن و مقرون به صرفه و همچنین دارای مکانیسم عمل تعریف شده و مزایای شناخته شده است. ترکیبات حاصله از گیاهان دارای پتانسیل قابل توجّهی برای برآورده کردن این تقاضا هستند. هنوز هم اطلاعات کمی در زمینه‌های مختلف بخصوص ثبات نتایج آزمایش‌ها و مکانیسم‌های عمل ترکیبات فایتوژنیک مختلف و مخلوط آن‌ها وجود دارد. بنابراین آزمایش‌هایدرون-تنی بیشتری برای بررسی نحوه‌ی تأثیر احتمالی فایتوژنیک‌ها بر فراسنجه‌های روده و عملکرد خوک، طیور، نشخوارکنندگان و جانوران آبزی نیاز است. بر اساس آزمایشات گزارش شده در این زمینه، به نظر می‌رسد که نحوه‌ی عمل فایتوژنیک‌ها بسیار متفاوت است و نمی‌تواند تنها بر اساس اثرات ساده‌ی طعم دهندگی یا ضد میکروبی آن‌ها باشد. ایجاد افزودنی‌های فایتوژنیک مناسب، تنها با استفاده از تحقیقات وسیع توسط مؤسسات و شرکت‌هایی قابل پیش‌بینی است که تمایل به سرمایه‌گذاری در پروژه‌های تحقیقاتی و توسعه‌ای دارند. همین طور یافتن مناسب‌ترین ترکیب برای کاربردهای مختلف هدف اصلی تحقیقات پیش رو است. استاندارد سازی کیفیّت و ترکیب اجزای مواد فایتوژنیک تأثیر زیادی بر سودمندی فرآورده‌های تجاری در شرایط درون‌تنی دارد. استفاده از اجزای فعال سنتتیک دارای ترکیبات شیمیایی مشخص به جای روغن‌های اسانسی تقطیر شده طبیعی ممکن است برای کاربردهای آینده مورد توجه بیشتری قرار گیرد. بعلاوه انتخاب یک ماده‌ی حامل مناسب موضوعی است که مورد توجه متخصصین جیره نویسی و تغذیه‌ی حیوانات خواهد بود. بعلاوه، هزینه‌های اقتصادی استفاده از افزودنی‌های خوراکی در جیره‌های حیوانات باید در کنار جنبه‌های تکنولوژیکی مورد توجه قرار گیرد. در نهایت، افزودنی‌های فایتوژنیک باید توصیه‌های سخت‌گیرانه مربوط به سلامت و سودمندی آن‌ها برای حیوان، مصرف کننده و محیط زیست را برآورده کند.

Phytogenics in Animal Nutrition

Natural concepts to optimize gut health and performance

Edited by: Tobias Steinr

Translated by:

Mohsen Daneshyar and Farid Sabzi Bayghara