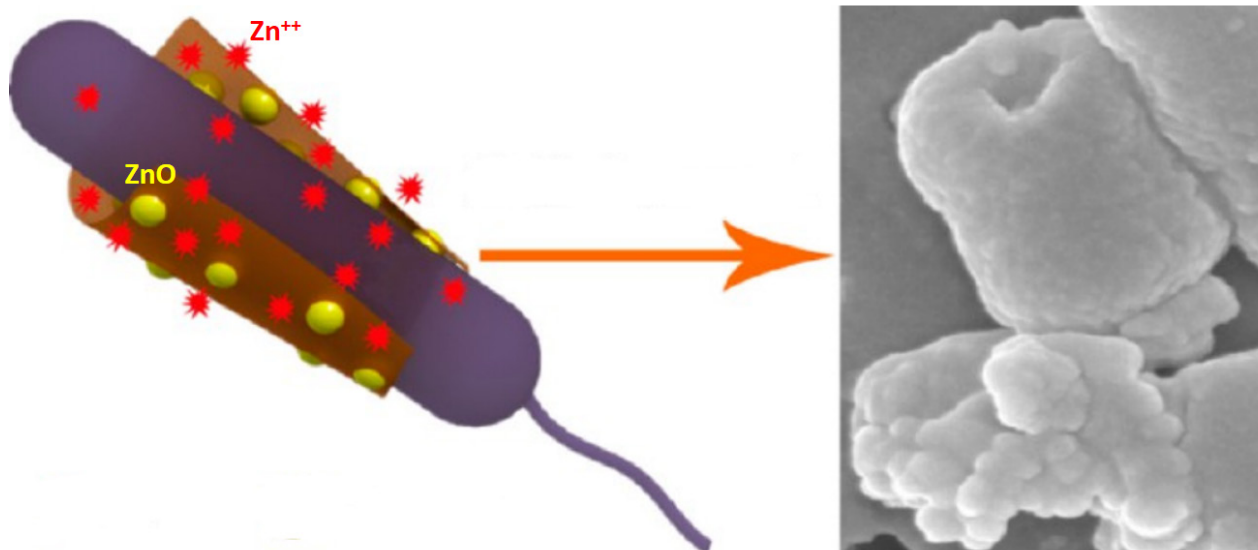


Zinc Avixid
زینک آویکسید

مینا طیور
زینک آویکسید



زینک اُکسید فعال شده فراتر از یک عنصر معدنی



**Activated zinc oxide, more than
a mineral element**



زینک آویکسید

روی یا زینک (سینک) و یا سنگ در سال ۱۷۴۶ به عنوان یک فلز شناسایی شد. زینک (Zinc) یک واژه آلمانی است که ریشه آن فارسی و به معنی سنگ است. از ۲۰۰۰ سال پیش تا کنون روی توسط انسان در صنایع مختلف مورد استفاده قرار گرفته است. این ماده در ازمنه قدیم به خصوص در مصر باستان به همراه روغن به عنوان پماد برای درمان ضایعات پوستی مورد استفاده قرار می‌گرفت. برای نخستین بار Raulin در سال ۱۸۶۹ نشان داد که عنصر روی برای رشد قارچ آسپرژیلوس نیجر ضروری است. پس از آن، وجود روی در بسیاری از بافت‌های گیاهی و جانوری تأیید شد. ضرورت تغذیه‌ای روی ۴۰ سال پس از کشف Raulin توسط Bertrand و Javillier مورد تأیید قرار گرفت. Todd و همکاران در سال ۱۹۳۴ مدارکی منتشر نمودند که نشان داد روی برای رشد و سلامت موش صحرایی ضروری است. لزوم وجود روی در خوراک برای رشد و عملکرد طیور توسط O'Dell و همکاران در سال ۱۹۵۸ به اثبات رسید (Nielsen, 2012).

روی یک عنصر کمیاب ضروری در مایعات و بافت‌های بدن است و برای حیات و عملکرد صحیح سلول‌ها در شرایط مختلف فیزیولوژیکی و چالش ایمنی ضروری است. توان پاداکسندگی و اثر روی بر بیان ژن‌ها با تغییر در ساختار دی‌اکسی‌ریبونوکلیک اسید (DNA) و کروماتین (وراثن شناسی یا اپی‌ژنتیک) نیز موضوع تحقیقات اخیر است (Huang *et al.*, 2019; Ao & Pierce, 2013). این عنصر، کوفاکتور ضروری برای بیش از ۳۰۰ آنزیم از جمله آلکالین فسفاتاز و کربونیک انهیدراز (MacDonald, 2000) است و از طریق کنترل ساختار و عملکرد سد غشایی، در حفظ ایمنی بدن نقش دارد (Zhang *et al.*, 2009; Wang *et al.*, 2013) و این عملکرد روی در مورد دستگاه گوارش که پیوسته در معرض آنتی‌ژن‌ها، التهاب و عوامل بیماری‌زا می‌باشد، اهمیت بیشتری دارد. روی سامانه ایمنی ذاتی (غیراختصاصی) و اکتسابی (اختصاصی) را تحت تاثیر قرار می‌دهد و تاثیر گسترده‌ای در واسطه‌های اصلی سامانه ایمنی مانند سایتوکین‌ها و آنزیم‌ها برای تقویت پاسخ‌های ایمنی از طریق فعال سازی ایمنی سلولی و خونی دارد (Dardenne, 2002). به طور کلی، روی سیستم دفاعی را از طریق کنترل پاسخ‌های التهابی (Finamore *et al.*, 2008) و حفظ ساختار و عملکرد سد غشایی (Lambert *et al.*, 2004) تحت تاثیر قرار می‌دهد. عنصر روی در تکامل اسکلت، پردرآوری و همچنین سلامت پوست و پا، در سوخت و ساز کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها نقش دارد. شایان توجه است که روی در بدن ذخیره نمی‌شود و پس از مدت کوتاهی از حذف آن از خوراک، مقدار آن در پلاسما افت نموده و عوارض کمبود آن مشاهده می‌شود.

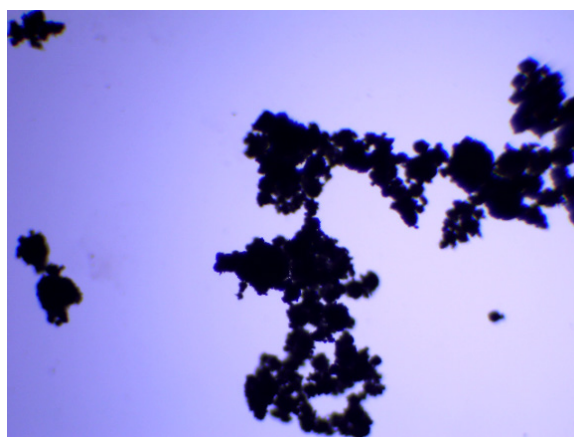
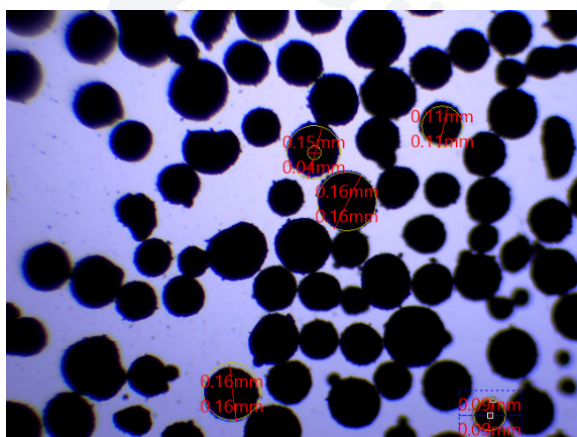
معمولاً در خوراک طیور مواد معدنی به اشکال غیرآلی (اکسید، سولفات، کربنات) و آلی (ترکیب با آمینواسید، پپتید و یا حتی پروتئین) و ویژگی‌های مختلف فیزیکی به لحاظ چسبندگی، شکل، اندازه و یکنواختی ذرات استفاده می‌شوند. یکی از معضلات استفاده از منابع روی در مکمل‌ها، پرمیکس‌ها و خوراک، چسبندگی آن به دیواره سیلوها، خطوط انتقال و حتی گلوله شدن یا آگلومره شدن آن است. اشکال شیمیایی مانند اکسید، کربنات یا سولفات زیست‌فراهمی متفاوت دارند. در هنگام عبور مواد معدنی از دستگاه گوارش، یون‌های حاصل از این مواد می‌توانند با دیگر اجزاء جیره پیوند برقرار کرده و ترکیبات نامحلول تولید کنند که از دستگاه گوارش دفع شده و قابلیت دسترسی آن‌ها را کاهش دهد. اشکال

آلی روی به دلیل محافظت در برابر ترکیب شدن با سایر مواد و عدم تشکیل ترکیبات غیر قابل جذب در روده، بازدهی جذب و زیست‌فراهمی بیشتری نسبت به منابع معدنی دارند (Edwards *et al.*, 1999). زمانی که مواد معدنی به شکل غیرآلی مصرف می‌شوند در بخش‌های ابتدایی دستگاه گوارش به دلیل اسیدیته بیشتر به سرعت یونیزه شده و جذب می‌شوند. در قسمت‌های انتهایی میزان اسیدیته محتویات روده افزایش پیدا کرده و منجر به ایجاد اثر متقابل بین کاتیون‌ها و ترکیبات جیره به خصوص اسید فائیک می‌شود (Mwangi *et al.*, 2017) که نتیجه آن تشکیل ترکیبات نامحلول و کاهش قابلیت دسترسی برای حیوان است. در جوجه‌های گوشتی میزان جذب مواد معدنی در دئودنوم بیشتر از قسمت‌های انتهایی دستگاه گوارش است (Van Der Klis *et al.*, 1990).

منابع مختلف روی دارای مزایا و معایبی هستند. سولفات روی حلالیت بیشتری در آب داشته و در مقایسه با اکسید روی قابلیت دسترسی بالاتری برای حیوان دارد با این حال دارای واکنش‌پذیری بیشتری است و منجر به تشکیل رادیکال‌های آزاد می‌شود که نتیجه آن تخریب مواد مغذی مثل ویتامین‌ها و چربی‌ها است. اکسید روی یک ماده معدنی نامحلول در آب است که در اسیدیته پایین یونیزه شده و به تعبیر ظاهری برای پرنده در مقایسه با منبع سولفات واکنش‌پذیری و زیست‌فراهمی کمتری دارد (Batal *et al.*, 2001). در تحقیقات مختلف مشخص شده است که استفاده از مقادیر بالای اکسید روی موجب بهبود سلامت دستگاه گوارش می‌شود و پیشنهاد شده است که می‌تواند به عنوان جایگزین آنتی‌بیوتیک مطرح باشد (Sales, 2013)، با این حال مصرف مقادیر بالای اکسید روی موجب دفع روی به محیط و آلودگی محیط زیست می‌شود (Broom *et al.*, 2006). لذا برای حل این مشکل محققین با ایجاد تغییراتی در ساختار فیزیکی و شیمیایی اکسید روی محصولاتی تولید کرده‌اند که با مقدار مصرف کمتر اکسید روی، خاصیت آنتی‌بیوتیکی آن حفظ شود. این محصولات که اکسید روی فعال شده^۲ نامگذاری شده‌اند در مقایسه با اکسید روی معمولی دارای ویژگی‌هایی چون اندازه ذرات کوچک‌تر و مساحت بیشتر و از همه مهم‌تر عدم چسبندگی و جذب آهسته‌تر است (جدول ۱ و شکل ۱). این مزایا موجب می‌شود که روی موجود در فرمول خوراک آگلومره نشود و همچنین مدت زمان طولانی‌تر در دستگاه گوارش حضور داشته و فرصت لازم برای اثرات مفید آن در دستگاه گوارش فراهم گردد.

جدول ۱. مقایسه خصوصیات فیزیکی اکسید روی فعال شده و اکسید روی معمولی

آلودگی به عناصر سنگین				نسبت سطح به وزن (g/m ²)	رنگ	قابلیت میکس شدن	زاویه ریزش (درجه)	شکل	اندازه ذرات (nm)	منبع اکسید روی
آرسنیک (ppm)	کادمیوم (ppm)	سرب (ppm)	دی-اکسین (ng)							
۵	۲	۲۰	۱/۵	۴۲	کرم	خوب	۲۸	صفحه‌ای	کمتر از ۱۰۰	اکسید روی فعال شده
۱۰	۱۱	۸۰	۱/۵	۴/۲	سفید	ضعیف	۳۵	میله‌ای	۱۰۰ تا ۱۰۰۰	اکسید روی معمولی



شکل ۱- تصویر میکروسکوپی اکسید روی فعال شده (چپ) و اکسید روی معمولی (راست)، برگرفته از آکادمی مینا پیور

اثر ضد باکتریایی اکسید روی

از ویژگی‌های مهم اکسید روی خاصیت ضدباکتریایی آن است. در ابتدا تصور می‌شد که علت این پدیده، یون روی است که با آمینواسیدهای موجود در باکتری واکنش داده و نقش ممانعت‌کنندگی در انتقال فعال ایفا می‌کند. بعدها مشخص شد که اگر ویژگی ضد باکتریایی اکسید روی به دلیل یون روی باشد از این رو سولفات روی که در آب محلول است باید قدرت باکتری‌کشی بیشتری داشته باشد. تحقیقات بیشتر نشان داد که این ویژگی به دلیل اثرات ویژه ملکول اکسید روی است. یکی از فرضیات این است که روی موجود در اکسید روی تحت تاثیر اشعه فرابنفش یا حتی در تاریکی می‌تواند گونه‌های اکسیژن فعال تولید کند که نتیجه آن آسیب شدید به سلول است. گونه‌های اکسیژن فعال موجب تنش اکسیداتیو می‌شوند که می‌توانند غشاء لیپیدی باکتری‌ها را اکسیده کنند. این مسئله موجب تغییر در ترکیب غشاء شده و در نتیجه قدرت چسبندگی عوامل بیماری‌زا مثل ای. کلائی به سلول‌های میزبان کاهش می‌یابد. کاهش اتصال باکتری به سلول‌های پوششی از ترشح سموم باکتری و بروز مشکلات بعدی مثل مشکلات گوارشی جلوگیری می‌نماید. در واقع، اکسید روی با کاهش قدرت چسبندگی و کاهش قدرت تهاجمی باکتری‌ها، خواص ضد باکتریایی خود را اعمال کرده و موجب کاهش جمعیت میکروب‌های بی‌هوازی و افزایش جمعیت باکتری‌های مفید می‌شود (Roselli et al., 2003).

اسینتوباکتر بومانی^۳ یک پاتوژن فرصت طلب مقاوم به انواع آنتی‌بیوتیک است. این پاتوژن موجب عفونت‌های تنفسی و مجاری ادراری می‌شود. کاربایتم‌ها (بتالاکتام) تا به امروز مؤثرترین آنتی‌بیوتیک‌ها علیه اسینتوباکتر بومانی هستند، اما ایجاد مقاومت در برابر آن ممکن است منجر به مرگ و میر بالا شود. بنابراین، توسعه یک داروی جایگزین علیه اسینتوباکتر بومانی از اهمیت بالایی برخوردار است. در یک تحقیق گسترده اثر نانو ذرات اکسید روی بر سینتیک رشد و سنجش انتشار دیسک آنتی‌بیوگرام اسینتوباکتر بومانی بررسی شد. نتایج بیانگر فعالیت ضد باکتریایی اکسید روی در برابر اسینتوباکتر بومانی مقاوم به کاربایتم بود. همچنین بررسی مکانیسم اثر اکسید روی موید تولید گونه‌های فعال اکسیژن بود

3. *Acinetobacter baumannii*

که پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی را افزایش می‌دهد و باعث نشت غشایی قندهای احیاء، دزاکسی ریبونوکلوئیک اسید، پروتئین‌ها و کاهش حیات سلولی می‌شود (Tiwari et al., 2018).

اثر ضد التهابی اکسید روی

التهاب یک فرآیند طبیعی است که برای محافظت میزبان از آسیب بافتی و عفونت لازم است. همچنین رفع التهاب جهت حفظ هموستاز ضروری است. با این حال، گاهی اوقات التهاب برطرف نمی‌شود و گاهی مزمن و منجر به از دست دادن عملکرد بافت می‌شود. یکی از مسیرهای التهابی اصلی، فاکتور هسته‌ای کاپا زنجیره سبک افزایش دهنده مسیر پیام‌رسانی سلول‌های B فعال (NF- κ B) است. همچنین ژن‌های کنترل‌کننده آپوپتوز، چسبندگی سلولی، تکثیر، بازسازی بافت، پاسخ‌های ایمنی ذاتی و سازگار، فرآیندهای التهابی و پاسخ‌های تنش سلولی را تنظیم می‌کند. متعاقباً، بیان سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند TNF- α ، IL-1 β ، IL-6، IL-8 را تحت تأثیر قرار می‌دهد. NF- κ B به لحاظ تنوع وظایف یکی از پُرکارترین تنظیم‌کننده‌های بیان ژن است. فعال‌سازی NF- κ B نیازمند فسفوریلاسیون I κ Bs توسط کمپلکس I κ B کیناز (IKK) است که I κ B را تخریب و NF- κ B را آزاد می‌کند و به آن اجازه می‌دهد آزادانه به هسته منتقل شود تا بتواند بیان ژن هدف را القا کند (Perkins, 2007; Jarosz et al., 2017). یکی از سازوکارهای اصلی بازدارندگی این مسیر به چگونگی تأثیر روی بر بیان پروتئین A $_{20}$ بستگی دارد. A $_{20}$ یک پروتئین انگشت روی^۴ است که به عنوان یک پروتئین ضد التهابی شناخته می‌شود که همچنین به طور منفی گیرنده فاکتور نکروز تومور (TNFR) و مسیرهای NF- κ B آغاز شده با گیرنده‌های مشابه (TLR) را تنظیم می‌کند (Prasad et al., 2011).

اثر اکسید روی بر سیستم ایمنی

روی می‌تواند در تولید و پیام‌رسانی تعدادی از سیتوکین‌های التهابی در انواع مختلفی از سلول‌ها اثر بگذارد. میزان روی پلاسما در خلال پاسخ فاز حاد به محرک‌های مختلفی چون تنش، عفونت و کوفتگی به سرعت کاهش می‌یابد. در واقع روی به درون اجزاء سلول منتقل شده و برای سنتز پروتئین، خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و ممانعت از حمله میکروب‌ها به کار می‌رود. به نظر می‌رسد توزیع روی طی التهاب، توسط سیتوکین‌ها صورت می‌گیرد. مطالعات متعددی ثابت کرده‌اند که چگونه افرادی با بیماری حاد به دنبال افزایش تولید سیتوکین‌ها دچار کاهش روی در خون می‌شوند (Besecker et al., 2011). در تحقیقی بیان شد که با استفاده از مقادیر بالای اکسید روی غلظت مالون دی‌آلدهید پلاسما کاهش و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز کل افزایش می‌یابد این یافته‌ها بیان می‌دارد که استفاده از مقادیر بالای اکسید روی اثرات مفید بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی دارد (Zhu et al., 2017a, b). در تحقیقی اشاره شد که اکسید روی منجر به کاهش چسبندگی باکتری، ممانعت از ورود سموم تولیدی ای. کلائی، جلوگیری از آسیب یکپارچگی غشاء توسط این سموم و کاهش بیان سیتوکین‌های التهابی می‌شود (Roselli et al., 2003). اگرچه اکسید روی به طور کامل از چسبیدن باکتری جلوگیری نمی‌کند ولی مشخص شده است که



اکسید روی با تغییر بیان سیتوکین مقابله می‌کند زیرا سطوح mRNA در $TGF-\beta$ ، $IL-8$ ، $GRO-\alpha$ ، $TNF-\alpha$ و بعد از استفاده از اکسید روی در مقایسه با گروه شاهد متفاوت نبود. با توجه به این که اکسید روی سطوح mRNA سیتوکین را در سلول‌های غیرعفونی تغییر نمی‌دهد از این رو می‌توان گفت که اکسید روی به طور غیرمستقیم، با تحریک باکتری‌های چسبیده برای تولید سیتوکین، بر تولید این mRNA اثر می‌گذارد. بنابراین با توجه به نقش شناخته شده روی در تنظیم بیان سیتوکین در بیماری‌های عفونی، اکسید روی می‌تواند از پاسخ التهابی ناشی از سیتوکین در سلول‌های عفونی و متعاقب آن اختلال در یکپارچگی غشاء جلوگیری کند (Roselli et al., 2003).

دارسی و همکاران (۱۴۰۰) در یک پژوهش گسترده در دانشگاه تهران تاثیر ویژگی‌های فیزیکی اکسید روی بر تغییرات سرمی اینترلوکین ۶، عامل نکروزه کننده تومورآلفا و اوکلودنس ۱ در مرغ مادر گوشتی را مورد بررسی قرار دادند. برای انجام این پژوهش از ۲۰۰ قطعه مرغ مادر سویه راس ۳۰۸، در سن ۵۴ هفتگی، در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۴ تیمار، ۵ تکرار و ۱۰ پرنده در هر تکرار استفاده شد. در این پژوهش، دو سطح روی (۷۰ و ۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره) و دو نوع منبع اکسید روی (اکسید روی معمولی و اکسید روی فعال شده) استفاده شد. عملکرد تولیدی پرنده‌ها و در پایان آزمایش غلظت اینترلوکین ۶ ($IL-6$)، عامل نکروزه کننده تومورآلفا ($TNF\alpha$) و اوکلودنس ۱ ($ZO-1$) در سرم خون، مورد سنجش قرار گرفت. تامین ۷۰ میلی گرم روی در کیلوگرم جیره در هر دو شکل ساده و فعال شده خود، غلظت $TNF\alpha$ و $ZO-1$ را افزایش داد ($P < 0.01$). در مقابل افزودن ۱۰۰ میلی گرم اکسید روی از هر دو منبع موجب کاهش فاکتورهای پیش التهابی و کاهش غلظت $ZO-1$ در خون شد ($P < 0.01$). نتایج این پژوهش نشان داد غلظت فاکتورهای التهابی و غلظت پروتئین‌های اتصالات محکم سرم خون در مرغ‌های مادر که احتمالاً به دلیل مصرف یک وعده خوراک در روز در معرض التهاب روده هستند با مصرف سطوح بالاتر روی کاهش می‌یابد و تغییر فاکتورهای التهابی و مقدار پروتئین‌های اتصالات محکم نیز در یک راستا بودند. مصرف ۱۰۰ میلی گرم اکسید روی فعال نسبت به ۷۰ میلی گرم موجب کاهش اینترلوکین ۶ شد ($P < 0.01$). بنابراین چنین نتیجه‌گیری می‌شود که تغییر ویژگی‌های فیزیکی، عملکرد اکسید روی را بهبود بخشیده است.

اثر اکسید روی بر بهبود عملکرد رشد و بازده خوراک

آنیل و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که استفاده از منابع آلی و معدنی روی در مقادیر ۲۰، ۴۰، ۶۰ و ۸۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره اثر معنی داری بر مصرف خوراک در جوجه‌های گوشتی ندارد. جهانیان و همکاران (۲۰۰۸) نیز اظهار داشتند که منبع آلی روی اثر مثبت بر بازده خوراک در جوجه گوشتی ندارد. با این حال بولر و همکاران (۲۰۰۴) اشاره کردند که در صورت استفاده از روی آلی بیش از مقدار پیشنهادی کمیته ملی تحقیقات امریکا بهبود در عملکرد رشد، افزایش وزن و بازده خوراک حاصل می‌شود. می‌توان گفت که عملکرد پرنده به تنهایی معیار خوبی از نیاز روی در جوجه‌های گوشتی نیست مخصوصاً زمانی که جیره بر پایه ذرت و کنجاله سویا باشد زیرا این نوع جیره‌ها حاوی حداقل میزان روی مورد نیاز برای رشد هستند (Huang et al., 2007). با استفاده از منابع هیدروکسی به جای منابع سولفات در جیره جوجه‌های گوشتی، وزن پایانی جوجه‌ها به طور معنی داری افزایش یافت که یکی از دلایل آن کاهش پروتئولیز در ماهیچه سینه و کاهش تنش اکسیداتیو بود (عظیمی و همکاران، ۱۳۹۹). نتایج متناقضی که در تحقیقات



مختلف حاصل شده است می‌تواند ناشی از عواملی چون مقدار روی در جیره پایه (Leeson & Semmers, 2009)، سوخت و ساز انتخابی روی توسط آنزیم‌های مختلف اثرگذار بر عملکرد پرنده، تفاوت در ویژگی‌های فیزیکی شیمیایی، نوع منبع روی مورد استفاده (Salim *et al.*, 2012) و حضور عوامل باندکننده روی مثل فیتات و کلسیم است که موجب تشکیل مجموعه نامحلول و اختلال در جذب روی می‌شوند.

اثر اکسید روی بر بهبود تولید و کیفیت تخم مرغ

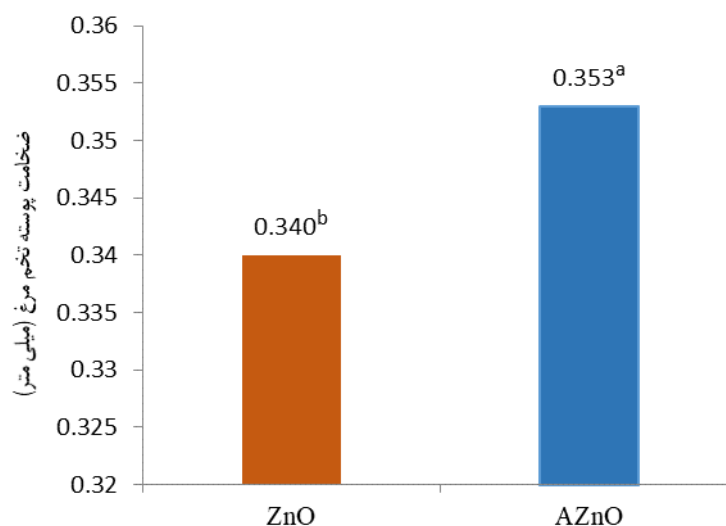
در مقایسه بین روی آلی با معدنی بهبود در کیفیت پوسته تخم مرغ و وضعیت ایمنی نتاج بیشتر بوده است (Zhang *et al.*, 2017). مشخص شده است که با استفاده از مقادیر ۳۰۰ و ۶۰۰ میلی‌گرم روی در کیلوگرم جیره از دو منبع آلی و معدنی، ذخیره روی در زرده به ترتیب به میزان ۵/۱ و ۱۰/۳ درصد افزایش می‌یابد (Plaimast *et al.*, 2008). در مورد میزان ذخیره روی در زرده با استفاده از منابع و مقادیر مختلف روی اعداد متفاوتی گزارش شده است که عواملی چون میزان روی موجود در جیره پایه، مقدار باندکننده‌های روی موجود در جیره مثل فیتات و نوع فرآیند جذب روی از روده بر آن اثرگذار است (Plaimast *et al.*, 2008). اشاره شده است که در صورت وجود مقادیر بالای روی در حفره روده، جذب روی از مرز مسواکی بوسیله انتشار ساده و بدون نیاز به مواد حامل انجام می‌شود از این رو در این شرایط میزان جذب روی از منبع معدنی با منبع آلی که با کمک پپتیدهای با وزن ملکولی کم جذب می‌شوند، تفاوتی نخواهد داشت (Hoadley *et al.*, 1987). میزان ذخیره روی در سفیده تخم مرغ بسیار کم (۰/۲ میکروگرم به ازای هر گرم تخم مرغ) بود و بین منبع آلی و معدنی نیز تفاوتی مشاهده نشد (Plaimast *et al.*, 2008). استفاده از مقادیر ۱۰، ۲۰ و ۴۰ میلی‌گرم روی در کیلوگرم خوراک (میزان روی در جیره پایه ۲۸ میلی‌گرم در کیلوگرم) در مرغ تخم‌گذار از منبع کربنات روی در مقایسه با تیمار شاهد (۲۸ میلی‌گرم روی در کیلوگرم جیره) اثر معنی‌داری بر تولید تخم مرغ، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک نداشت (Stahl *et al.*, 1986). تفاوت‌های موجود در مطالعات مختلف ممکن است به تفاوت در سطوح و منابع روی، میزان روی در جیره پایه، دوره آزمایش، تفاوت‌های ژنتیکی، سن و شرایط فیزیولوژیکی پرنده ارتباط داشته باشد. مطالعات اخیر در مرغ تخم‌گذار ثابت کرده است که استفاده از منابع آلی روی در جیره منجر به تولید تخم مرغ بیشتر نسبت به منابع معدنی شده است (Idowu *et al.*, 2011). در بررسی اثر روی بر اردک‌های مولد در دوره تولید اشاره شد که افزودن روی به جیره از منبع سولفات روی موجب افزایش تولید تخم مرغ و کاهش ضریب تبدیل خوراک شد (Zhang *et al.*, 2020). استفاده از روی از سه منبع روی آلی، معدنی و نانو ذره در مقادیر مختلف اثر معنی‌داری بر تولید تخم مرغ، وزن تخم مرغ، خوراک مصرفی و نسبت خوراک مصرفی به وزن تخم مرغ نداشت (Cufadar *et al.*, 2020, Olgun and Yildiz, 2017).

روی نقش مهمی در کیفیت پوسته تخم مرغ ایفا می‌کند. این نقش به این علت است که روی با اثر بر ساختار بافت پوششی ایستموس در تولید غشاء پوسته نقش دارد (Rodriguez-Navarro *et al.*, 2015) و از طرفی به عنوان کوفاکتور آنزیم کربنیک آنهیدراز موجب بهبود تشکیل پوسته می‌شود (Innocenti *et al.*, ۲۰۰۴). در مورد کیفیت پوسته نیز منابع آلی موجب افزایش ضخامت پوسته تخم مرغ شده است. ژانگ و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که بهبود ضخامت پوسته با استفاده از منابع آلی به دلیل افزایش فعالیت کربنیک آنهیدراز طی تشکیل پوسته می‌باشد. در مقایسه بین منبع اکسید روی معمولی و فعال شده،



اکسید روی فعال شده اثر معنی داری بر افزایش ضخامت پوسته داشت. علت این اثر مثبت را می توان به ویژگی های فیزیکی اکسید روی فعال شده نسبت داد به نحوی که اندازه ذرات آن کوچک تر شده و یکنواختی و جریان پذیری بهتری در خوراک داشته است. از این رو به نحو مطلوب و یکنواخت تری در خوراک توزیع شده و در اختیار پرنده قرار گرفته است (Barzegar *et al.*, 2020). با این حال برخی مطالعات تفاوتی در عملکرد تولید تخم مرغ بین منابع آلی و معدنی روی گزارش نکردند (Abd El-Hack *et al.*, 2018). افزودن روی به جیره موجب استفاده بهتر از کلسیم در مرغ تخم گذار و بهبود فراسنجه های کیفی پوسته تخم مرغ می شود (Klecker *et al.*, 2002). در تحقیقی گزارش شد که ترکیب منابع آلی و معدنی (حاوی روی، مس و منگنز) در جیره مرغ تخم گذار میزان تولید تخم مرغ و وزن مجرای تخم بر را افزایش داد. افزایش تولید تخم مرغ به افزایش وزن مجرای تخم بر نسبت داده شد زیرا بهتر شدن نمو فیزیولوژیکی این اندام، پرنده را برای مرحله اول تولید آماده می کند. از طرفی با توجه به این که استفاده از منابع آلی روی موجب افزایش رشد پرزهای روده و افزایش نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت می شود می توان گفت که افزایش تولید تخم مرغ ناشی از بهبود عملکرد روده و افزایش میزان جذب مواد مغذی است که نتیجه آن رشد و توسعه بهتر اندام های تولید مثلی بوده است (Pereira *et al.*, 2020).

در یکسری تحقیق گسترده (زاغری ۱۳۹۸) اثر سطوح و اندازه ذرات مختلف اکسید روی بر عملکرد تولیدی مرغ های مادر گوشتی مورد ارزیابی قرار گرفت. از تعداد ۲۰۰ قطعه مرغ مادر گوشتی سویه راس ۳۰۸ به صورت طرح کاملاً تصادفی با ۴ تیمار، ۵ تکرار و ۱۰ پرنده در هر تکرار در قالب طرح کاملاً تصادفی استفاده شد. تیمارهای آزمایشی شامل جیره حاوی ۷۰ و ۱۰۰ میلی گرم روی از منبع اکسید روی فعال شده و ۷۰ و ۱۰۰ میلی گرم روی از منبع اکسید روی معمول در هر کیلوگرم خوراک بود. در شکل ۲ اثر اکسید روی فعال شده و اکسید روی معمول بر ضخامت پوسته تخم مرغ، نشان داده شده است. ضخامت پوسته تخم مرغ در کل دوره آزمایش در تیمار حاوی اکسید روی فعال شده بیشتر از اکسید روی معمول بود ($P < 0.001$).



شکل ۲ - اثر اکسید روی فعال شده (AZnO) و اکسید روی معمول (ZnO) بر ضخامت پوسته تخم مرغ



اثر اکسید روی بر بهبود فراسنجه‌های تولیدمثلی

پروتئینات روی و سولفات روی اثر متفاوتی بر اندام‌های تولید مثلی دارند که از اثرات اکسید، کربنات و کلرید روی متمایز است. در مورد مرغ‌های تخم‌گذار نیز بیان شد که افزودن روی از منبع کربنات روی از ۱۰ تا ۴۰ میلی‌گرم به جیره پایه با ۲۸ میلی‌گرم روی در کیلوگرم خوراک، اثری بر باروری و جوجه‌درآوری نشان نداد (Stahl *et al.*, 1986). افزودن روی متیونین یا اکسید روی به میزان ۸۰ میلی‌گرم در کیلوگرم به جیره پایه با ۷۲ میلی‌گرم روی در کیلوگرم برای مرغ‌های مادر گوشتی مسن اثری بر عملکرد تولید مثلی نداشت (Kidd *et al.*, 1992). در آزمایشی که بر روی مرغ‌های مادر صورت گرفت مشخص شد که تیمار حاوی اکسید روی فعال شده با مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم روی در کیلوگرم جیره منجر به بهبود باروری و جوجه‌درآوری شد. یکی از دلایلی که می‌تواند بر بهبود جوجه‌درآوری اثرگذار باشد بهتر شدن صفات فیزیکی پوسته تخم مرغ است. علت افزایش جوجه‌درآوری می‌تواند به دلیل افزایش ضخامت پوسته تخم مرغ باشد (Barzegar *et al.*, 2020). همچنین در این تحقیق تعداد اسپرم در واحد حجم و تعداد اسپرم زنده و میزان نفوذ اسپرم به لایه پری‌ویتلین نیز با مصرف اکسید روی بهبود یافت. گزارش شد که جوجه‌درآوری در تخم مرغ با پوسته ضخیم‌تر به میزان ۳۰ درصد بیشتر از تخم مرغ با پوسته نازک است (Tsarenko, 1988). افزایش در ضخامت پوسته تخم مرغ به میزان یک میکرومتر در دامنه ۰/۳۵-۰/۲۹ میلی‌متر موجب افزایش جوجه‌درآوری تا حدود ۲ درصد می‌شود (Sergeyeva, 1986). در بوقلمون با افزایش ضخامت پوسته از ۰/۴۴ تا ۰/۵۰ میلی‌متر، قابلیت جوجه‌درآوری از ۶۷ تا ۸۰ درصد افزایش پیدا کرد (Sharlanov *et al.*, 1988). در غاز نیز گزارش شد که جوجه‌درآوری در تخم‌های با پوسته ضخیم، ۲۰ درصد بالاتر بود (Tsarenko *et al.*, 1988).

اثر اکسید روی بر بهبود سلامت روده

عنصر روی دارای نقش حیاتی در حفظ یکپارچگی سلول‌های پوششی و عملکرد سد روده‌ای در موش (Sturniolo *et al.*, 2001) و انسان (Roy *et al.*, 1992) است و کمبود روی موجب ایجاد زخم در پرزهای روده و آسیب به عملکرد سد ایمنی روده می‌شود. افزودن روی به جیره موجب افزایش شاخص تکثیر و کاهش شاخص مرگ برنامه‌ریزی شده سلول‌های روده می‌شود که نشان می‌دهد روی می‌تواند در ترمیم جراحات سلول‌های پوششی به وسیله تحریک تکثیر و افزایش مقاومت در برابر مرگ سلول نقش داشته باشد که نتیجه نهایی آن افزایش ارتفاع پرز و افزایش نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت در جوجه‌ها است (Shao *et al.*, 2013). از اثرات دیگر عنصر روی در حفظ یکپارچگی غشای سلولی مشارکت در تنظیم وضعیت جفت اکسیداسیون و احیاء است. مقادیر بالای اکسید روی با افزایش نسبت گلوکوتاتیون احیاء به گلوکوتاتیون اکسید و ممانعت از مرگ برنامه‌ریزی شده سلول در روده کوچک و اثر بر هم‌ایستایی گلوکوتاتیون موجب بهبود وضعیت جفت اکسیداسیون و احیاء روده کوچک در بچه خوک‌های از شیرگرفته می‌شود بنابراین در کاهش نقص عملکرد روده و جذب نامناسب مواد مغذی نقش دارد (Foster and Samman, 2012).

در تحقیقی مشخص شد که در پرندگان دریافت‌کننده ریزره روی، ارتفاع و عرض پرز، عمق کریپت و نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت در ژژنوم افزایش پیدا کرد (Ahmadi *et al.*, 2013). سازوکار استفاده از روی



مخصوصاً به شکل ریزذره در افزایش ابعاد پرز و کریپت احتمالاً به دلیل تکثیر سلولی به واسطه ساخت پروتئین در روده است (Neto *et al.*, 2011).

شواهد نشان داده است که اکسید روی در جیره موجب کاهش اسهال از طریق ممانعت از چسبندگی اشربیشیاکلای، کاهش ورود سم و بهبود نفوذپذیری روده نسبت به جمعیت میکروبی دستگاه گوارش می‌شود (Zhang and Guo, 2009). سطوح بالای اکسید روی در جیره خوک‌ها موجب افزایش ارتفاع پرزها و نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت (Li *et al.*, 2006) و در روده خوک‌های از شیر گرفته شده موجب کاهش عمق کریپت می‌گردد (Li *et al.*, 2001). در مطالعه‌ای بیان شد که استفاده از اکسید روی منجر به کاهش آسیب ناشی از تنش از شیرگیری در بافت روده کوچک و تحریک بازسازی مخاط روده می‌شود.

اوکلودین و اوکلودنس ۱ بخش‌های مهم پروتئین‌های اتصالات محکم هستند که موجب تنظیم نفوذپذیری روده می‌شوند و در نهایت در حفظ عملکرد طبیعی روده مشارکت دارند. سطوح بالای اکسید روی موجب افزایش بیان اوکلودین و اوکلودنس ۱ در هر دو سطح پروتئین و mRNA در مخاط ایلئوم و کاهش نفوذپذیری روده برای کاهش اسهال در بچه خوک‌های از شیر گرفته شده می‌گردد (Zhang and Guo, 2009). مشخص شده است که بیان mRNA پروتئین‌های اوکلودین و ZO-1 در مخاط ژژنوم توسط سطوح بالای اکسید روی تنظیم می‌شود (Zhu *et al.*, 2017a). همچنین اکسید روی در درمان جراحات پوستی در خوک مؤثرتر از سولفات روی بوده است زیرا اکسید روی موجب تولید مجدد بافت پوششی شده در صورتی که سولفات روی بر آن اثری نداشته است (Agren *et al.*, 1991). در مطالعه دیگری بهبود در ریخت‌شناسی روده با استفاده از ریزذره روی گزارش شد (Ahmadi *et al.*, 2013).

آزمایشی برای ارزیابی اثر اکسید روی فعال به عنوان جایگزینی برای آنتی بیوتیک لینکومایسین، برای درمان آنتریت نکروتیک تحت بالینی در بوقلمون‌ها انجام شد. با توجه به اینکه عملکرد و سلامت روده در بوقلمون‌های دریافت کننده اکسید روی فعال تفاوت معنی‌داری با پرندگان دریافت کننده آنتی بیوتیک نداشت و نسبت شانس ضایعات روده (رتبه ۳ در ژژنوم) برای تیمارهای استفاده کننده از آنتی بیوتیک ۱۲/۰ کمتر از تیمار شاهد و برای تیمار اکسید روی فعال ۳۳/۰ کمتر بود، لذا پیشنهاد شد اکسید روی فعال را می‌توان به عنوان جایگزینی برای آنتی بیوتیک لینکومایسین در این زمینه در نظر گرفت (Nadipourtarhan, 2022).

نقش اکسید روی در پیشگیری و درمان کوکسیدیوز

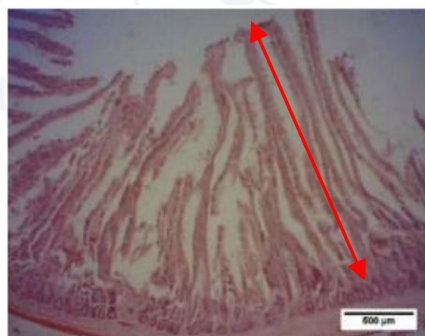
کوکسیدیوز یک بیماری در طیور است که به وسیله انگل‌های تک‌یاخته جنس ایمیریا ایجاد می‌شود (Chapman, 2001). این بیماری در بسیاری از مناطق جهان مشاهده شده است اما در مناطق گرم و مرطوب شیوع گسترده‌ای دارد. در صنعت طیور، جهت مقابله با اثرات کوکسیدیوز از داروها و ترکیبات موسوم به ضد کوکسیدوز استفاده می‌شود. داروهای ضد کوکسیدیوز از اوایل دهه ۱۹۵۰ میلادی به صورت تجاری وارد صنعت خوراک طیور گردیدند. این دسته از داروها به دو دسته اصلی تقسیم می‌شوند (Chapman, 2001): آنتی بیوتیک‌های یونوفری نوع پلی‌اتر که به عنوان یونوفرهای تخمیری شناخته می‌شوند نظیر لازالوسید، مونسین، ناراسین و سالینومایسین؛ یونوفرهای شیمیایی ساخته شده از ترکیبات شیمیایی نظیر دکوئینات، هالوفوژین، نیکاربازین و روبینیدین.



استفاده از داروهای ضد کوکسیدیوز سبب ایجاد مقاومت در سویه‌های ایمریا در سطح جهانی شده است (Peek & Landman, 2003). از طرف دیگر، استفاده از ترکیبات دارویی باعث ایجاد باقی مانده‌های دارویی در محصولاتی چون گوشت طیور می‌گردد (Tajick & Shohreh, 2006). این مشکلات سبب گردیده است که تحقیقات زیادی در زمینه جایگزین‌های مناسب داروهای ضد کوکسیدیوز در صنعت طیور صورت گیرد. در این زمینه، تحقیقات بر روی ترکیباتی نظیر عصاره‌های گیاهی با فعالیت آنتی‌اکسیدانی (Naidoo & McGaw, 2008)، ویتامین A، ویتامین E و ویتامین C و مواد معدنی کم مصرف شامل مس، روی و سلنیوم (Kidd, 2004; Bortoluzzi *et al.*, 2020) انجام شده است. تحقیقات ثابت کرده‌اند که ترکیبات ذکر شده می‌توانند سبب بهبود توانایی سیستم ایمنی در مقابله با ایمریا گردند (Naidoo & McGaw, 2008).

تحقیقات خاصیت ضد کوکسیدیوز اکسید روی را ثابت کرده‌اند (Dkhil *et al.*, 2015). این خاصیت ضد کوکسیدیوز به طور مشهود در موش‌های آلوده به ایمریا مشاهده شده است بطوریکه مصرف روی باعث کاهش قابل توجه اووسیت *Eimeria papillata* در مدفوع این دسته از موش‌ها گردیده است. همین طور اضافه کردن روی به جیره جوجه‌های گوشتی توانسته است میزان ضایعات روده در مواجهه با کوکسیدیوز را کاهش دهد (Baba *et al.*, 1992). یکی از دلایلی که می‌توان برای این خاصیت در روی ذکر کرد، اثر آن بر پروتئین‌های اتصالات محکم و کاهش غلظت فاکتورهای التهابی مثل اینترلوکین-۶ در زمان مواجهه با کوکسیدیوز می‌باشد (داری آرانی و همکاران، ۱۳۹۹؛ Barzegar *et al.*, 2020).

اکسید روی فعال شده به دلیل خاصیت ضدباکتریایی و اثرات مطلوب بر سیستم ایمنی توانسته است به عنوان یکی از ترکیبات ضد کوکسیدیوز شناخته شود. در تحقیقات صورت گرفته بر روی جوجه‌های گوشتی، استفاده از اکسید روی فعال شده در کنار اکسید مس تک ظرفیتی توانسته است مانع تکثیر ایمریا و بهبود خصوصیات میکروسکوپی در بخش دوازدهه روده در جوجه‌های گوشتی درگیر با کوکسیدیوز گردد (شکل ۳). همچنین در گروه‌های مصرف‌کننده اکسید روی فعال شده، سطح آنزیم سوپراکسید دیسموتاز به صورت معنی‌داری بالاتر بود که نشان‌دهنده وضعیت بهتر آنتی‌اکسیدانی در پرند‌های مبتلا به کوکسیدیوز می‌باشد (Zaghari *et al.*, 2022).

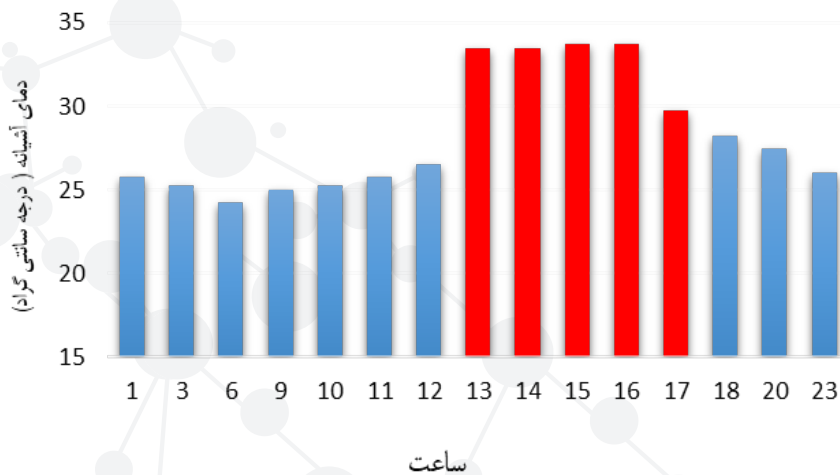


شکل ۳- اثر اکسید روی فعال بر بهبود ویژگی‌های بافت شناسی دوازدهه جوجه‌های گوشتی درگیر با کوکسیدیوز، شکل سمت چپ بدون مصرف اکسید روی (شل شدن، نقاط نکروزه، متلاشی شدن و کوتاه شدن پرزها مشهود است)، سمت راست مصرف اکسید روی به میزان ۱۶۰ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک (ریخت شناسی و طول پرز طبیعی است). (Hematoxylin and eosin stain, scale=500 μ m)

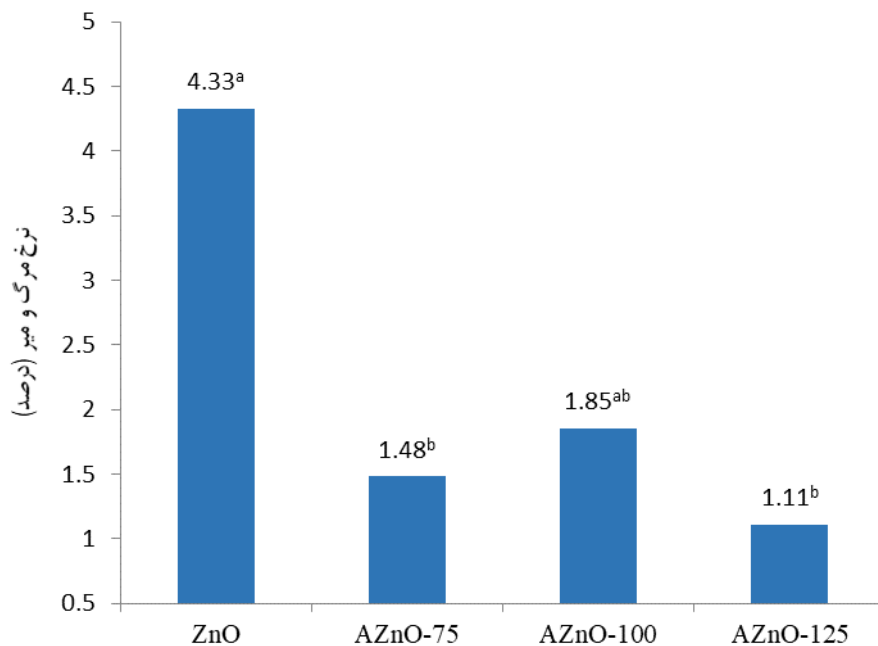


اثر اکسید روی بر تنش گرمایی در طیور

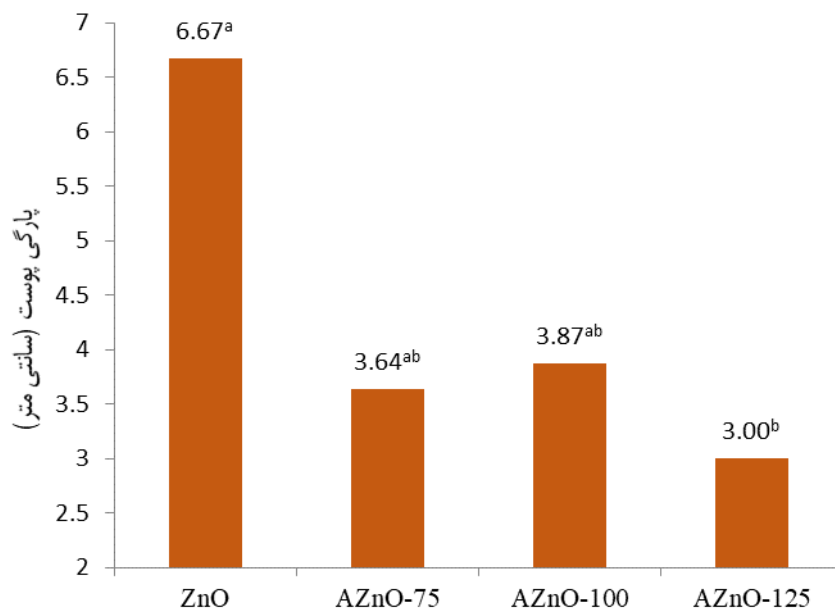
در یک پژوهش اثر سطوح و اشکال اکسید روی بر عملکرد جوجه گوشتی تحت تنش گرمایی ارزیابی شد. در این پژوهش از دو منبع اکسید روی فعال شده و اکسید روی رایج در کشور استفاده گردید. جوجه‌های گوشتی نر یک روزه در قالب طرح کاملاً تصادفی و تیمارها شامل خوراک حاوی ۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم اکسید روی رایج و سه سطح ۷۵، ۱۰۰ و ۱۲۵ میلی گرم در کیلوگرم از اکسید روی فعال شده، بودند. دمای آشیانه از روز نخست تا روز ۲۱، طبق راهنمای پرورش تنظیم شد. از روز ۲۲ تا پایان دوره، به منظور القای تنش گرمایی، هر روز از ساعت ۱ بعد از ظهر لغایت ۵ عصر دمای آشیانه بین ۲۸ تا ۳۴ درجه سانتی‌گراد افزایش داده شد (شکل ۳). یافته‌های این پژوهش، حاکی از کاهش ۲/۴۸ درصدی میزان تلفات ($P < 0.06$)، و افزایش مقاومت پوست در برابر پارگی ($P < 0.007$) در پرنده‌های مصرف کننده مکمل اکسید روی فعال شده، بود (شکل ۴ و ۵). در واقع مصرف مکمل اکسید روی فعال شده، باعث افزایش مقاومت پوست در برابر پارگی هنگام پرکنی و کاهش تلفات در پرنده‌های مورد آزمایش شد. روی در سلول‌های اپی‌تلیال پوست در سنتز کلاژن و اسید نوکلئیک ایفای نقش می‌کند و هر چقدر میزان پروتئین و کلاژن و فیبرهای پوست که به عنوان ترکیبات ساختاری سلولی بافت همبند هستند بیشتر باشد، مقاومت در برابر کشیدگی بیشتر خواهد شد (Rossi et al., 2007 and Downs et al., 2000). کاهش استحکام پوست در برابر پارگی باعث تحمیل ۵ الی ۷ درصد خسارت در کشتارگاه‌ها می‌شود (Rossi et al., 2007) که این خسارت را با تغذیه و مدیریت شرایط محیطی می‌توان تا حدود زیادی کاهش داد.



شکل ۴ - الگوی القای تنش گرمایی از ساعت یک لغایت پنج عصر



شکل ۵- اثر القای تنش گرمایی و اکسید روی فعال شده (AZnO) و اکسید روی معمول (ZnO) بر نرخ مرگ و میر جوجه‌ها



شکل ۶- اثر القای تنش گرمایی و اکسید روی فعال شده (AZnO) و معمول (ZnO) بر استحکام پوست در هنگام پرگنی

اثر ویژگی‌های فیزیکی و ساختاری منابع اکسید روی در بهبود قابلیت میکس شدن در خوراک

نوری و همکاران (۲۰۱۹) طی یک طرح آزمایشی، دو نمونه از منبع اکسید روی را به عنوان معیار اندازه‌گیری ضریب پراکندگی پرمیکس و بررسی کارایی میکسر در نظر گرفتند. این آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی و در یک واحد صنعتی انجام شد. تیمارهای مورد استفاده در این آزمایش شامل اکسید روی معمول مورد



استفاده در صنعت و اکسید روی فعال شده با ساختار متخلخل بود. نمونه‌گیری بعد از اتمام زمان میکس شدن (یک دقیقه) از خروجی میکسر انجام و برای اندازه‌گیری میزان روی موجود در پریمی‌کس و بررسی خصوصیات فیزیکی منابع مختلف به آزمایشگاه انتقال داده شد. نتایج این آزمایش نشان داد که یکنواختی پریمی‌کس تحت تاثیر نوع منبع اکسید روی قرار گرفت ($P < 0.05$). تیمار دارای اکسید روی فعال شده به دلیل ساختار منحصر بفرد خود و میکس پذیری بهتر دارای ضریب پراکندگی پایین‌تری ($3/65$) نسبت به اکسید روی معمول ($5/65$) بود (جدول ۲). نتایج این پژوهش موید این است که ویژگی‌های فیزیکی و ساختاری منابع اکسید روی می‌تواند بر ضریب پراکندگی و به تبعیت از آن یکنواختی محصول را تحت تاثیر قرار دهد.

جدول ۲- خصوصیات فیزیکی منابع اکسید روی بر ضریب پراکندگی پریمی‌کس و بررسی کارایی میکسر				
منبع اکسید روی	اندازه ذرات (میکرومتر)	شکل	زاویه ریزش (درجه)	قابلیت میکس شدن
اکسید روی فعال شده	< 100	گرانول	۲۸	خوب
اکسید روی معمول	۱۰۰۰-۱۰۰	شاخه‌ای	۳۵	ضعیف

Zinc Avixid زینک آویکسید

۱۶

پریمی‌کس زینک آویکسید

پریمی‌کس زینک آویکسید توسط مجموعه مینا‌طیور به عنوان نوآوری و اختراع نزد مرکز مالکیت معنوی به شماره ۱۰۳۰۱۶-۱۳۹۹/۰۹/۱۰ ثبت شده است. طبقه بندی بین المللی این محصول به شرح A01N 1/100; A01N 1/100; A61K 9/16 است. این پریمی‌کس با پروانه ساخت داروهای دامپزشکی به شماره 00-70-F.S صادر شده توسط سازمان دامپزشکی کل کشور تولید و عرضه می‌شود. تولید این محصول تحت نظام کنترل کیفی مجموعه مینا‌طیور برگرفته از منابع علمی معتبر جهانی و سازمان ملی استاندارد ایران و استانداردهای بین‌المللی 2015-ISO9001, 2018-ISO22000, HACCP انجام می‌شود.

موارد مصرف:

پیشگیری و درمان آنتریت در انواع طیور صنعتی (اجداد، مادر، گوشتی، تخم‌گذار، بوقلمون مادر و گوشتی و بلدرچین) و سایر گونه‌های پرندگان، کاهش التهاب، پیشگیری و درمان کمکی کوکسیدیوز طیور، تقویت سیستم ایمنی، بهبود باروری و کیفیت پوسته تخم مرغ در گله‌های مولد و تخم‌گذار، متعادل نمودن فلور میکروبی دستگاه گوارش و کاهش اثرات منفی تنش گرمایی در جوجه‌های گوشتی و مرغ‌های تخم‌گذار.

مصرف پریمیکس زینک آویکسید با اهداف فوق برای دام‌های مزرعه‌ای و سایر حیوانات نیز امکان پذیر است.

مکانیسم اثر:

- فعال نمودن آنزیم‌های کلیدی در متابولیسم مانند سوپر اکسید دیسموتاز، کربنیک آنهیدراز و آلکالین فسفاتاز.
- ممانعت از اتصال باکتری‌های پاتوژن و کاهش پایداری آنها در محیط.
- ورود به داخل سلول باکتری و ایمریا و تولید گونه‌های واکنش پذیر اکسیژن و در نتیجه افزایش نفوذ پذیری دیواره سلولی پاتوژن‌ها و ایمریا.
- کاهش التهاب از طریق دی‌فسفریله کردن لیپید آ در دیواره باکتری‌ها، ممانعت از فعالیت پروتئین‌های کنترل کننده تولید سایتوکین‌ها و گیرنده‌های Toll like.
- حضور در پروتئین‌های اتصالات محکم و افزایش بیان ژن‌های آکلودین و اکلودنس و افزایش انسجام بافت‌های مختلف از جمله روده و ممانعت از نشت روده.

مقدار مصرف:

- پیشگیری در پرند‌های جوان (۰ تا ۳ هفتگی)، ۲ کیلوگرم در هر تن خوراک یا ۸۰ میلی گرم ماده موثر در هر کیلوگرم خوراک.
- پیشگیری در پرند‌های در حال رشد (مرغ‌های مولد قبل از بلوغ) و دوره تولید، ۱ کیلوگرم در هر تن خوراک یا ۴۰ میلی گرم ماده موثر در هر کیلوگرم خوراک.
- درمان آنتریت و درمان کمکی کوکسیدیوز، بسته به شدت بیماری ۳ تا ۵ کیلو در هر تن خوراک به مدت ۱۰ روز و تکرار مصرف به فاصله یک هفته.
- مصرف مداوم یک کیلوگرم در هر تن دان جوجه‌های گوشتی، مرغ‌های تخم‌گذار و مرغ‌های مولد جهت بهبود عملکرد، تقویت سیستم ایمنی و بهبود کیفیت پوسته تخم مرغ توصیه می‌شود.

منع مصرف:

هیچگونه مورد منع مصرف برای زینک آویکسید وجود ندارد.
زمان پرهیز از مصرف:
این پریمیکس زمان پرهیز از مصرف ندارد.

تداخل دارویی:

هیچگونه ناسازگاری با داروهای ضد کوکسیدیوز، انواع آنتی بیوتیک‌ها و سایر داروها ندارد.

عوارض جانبی:

برای کلیه ترکیبات تشکیل دهنده زینک آویکسید با مقادیر ذکر شده و حتی دو برابر مقادیر ذکر شده هیچگونه عوارض جانبی گزارش نشده است.



ترکیبات:

زینک آویکسید حاوی اکسید روی با ساختار فیزیکی خاص (۴۰۰۰۰ میلی گرم در کیلوگرم)، پتید فعال به عنوان ماده حامل (۹۴۷ گرم در کیلوگرم) است (جدول ۳).

بسته بندی:

کامپوزیت دولایه و پوشش داخلی از جنس پلاستیک ضخیم

وزن کیسه:

۲۵ کیلوگرم $\pm$ ۵۰ گرم

ملاحظات:

روی موجود در این پریمیکس، آهسته رهش و مقاوم به آگلومره شدن است. اکسید روی در فضای مجوف ماده حامل که پتید فعال است قرار گرفته و قابلیت هضم این پتید بیشتر از کنجاله سویا است. پروتئین خام و آمینواسیدهای محتوی این پتید نیز بیشتر از کنجاله سویا است. لذا توصیه می شود به ازای مصرف هر کیلوگرم پریمیکس زینک آویکسید یک و نیم کیلوگرم از کنجاله سویای خوراک کسر کنید.

جدول ۳- ترکیبات موجود در یک کیلوگرم پریمیکس زینک آویکسید		
ترکیبات	واحد	مقدار
روی	میلی گرم	۴۰۰۰۰
پروتئین خام	گرم	۴۳۶
ماده حامل (پتید گیاهی)	گرم	۹۴۷

۱. دارسی، ا.، زاغری، م. و برزگر، م. (۱۴۰۰). تاثیر اکسید روی فعال شده بر تغییرات سرمی اینترلوکین ۶، عامل نکروزه کننده تومورآلفا و اوکلودنس ۱ در مرغ مادر گوشتی. مجله علوم دامی ایران. ۵۲ (۱)، ۱-۱۰.
۲. عظیمی، م.، مرتضی، م. و شیرمحمد، ف. (۱۳۹۹). اثر منابع مختلف روی بر عملکرد و آنزیم‌های کبد جوجه‌های گوشتی، مجله علوم دامی ایران. ۵۱ (۲)، ۱۱۲-۱۰۳.
۳. زاغری، م. گزارش نهایی طرح‌های پژوهشی مصوب دانشگاه تهران، شماره ۴۷۳۰۱۶۱ و ۴۸۴۹۸/۱۴۰.
4. Abd El-Hack, M. E., Alagawany, M., Salah, A. S., Abdel-Latif, M. A., & Farghly, M. F. (2018). Effects of dietary supplementation of zinc oxide and zinc methionine on layer performance, egg quality, and blood serum indices. *Biological trace element research*, 184(2), 456-462.
5. Agren, M. S., Chvapil, M., & Franzén, L. (1991). Enhancement of re-epithelialization with topical zinc oxide in porcine partial-thickness wounds. *Journal of Surgical Research*, 50(2), 101-105.
6. Ahmadi, F., Ebrahimnezhad, Y., Sis, N. M., & Ghiasi, J. (2013). The effects of zinc oxide nanoparticles on performance, digestive organs and serum lipid concentrations in broiler chickens during starter period. *Int J Biosci*, 3(7), 23-29.
7. Anil, K. C., Ramana, J. V., Rama, P. J., Sudheer, S. D., & Satyanarayana, R. P. V. V. (2012). Influence of zinc sulphate and zinc-methionine dietary supplementation on carcass characteristics and feed efficiency of broilers. *Annals of Biological Research*, 3(8), 4215-4221.
8. Ao, T. & Pierce, J. (2013). The replacement of inorganic mineral salts with mineral proteinates in poultry diets. *World's Poultry Science Journal*, 69(1), 5-16.
9. Baba, E., Fuller, A. L., Gilbert, J. M., Thayer, S. G., & McDougald, L. R. (1992). Effects of *Eimeria brunetti* infection and dietary zinc on experimental induction of necrotic enteritis in broiler chickens. *Avian diseases*, 59-62.
10. Barzegar, M., Zaghari, M., Zhandi, M., & Sadeghi, M. (2020). The effect of zinc oxide levels with different particles sizes on reproductive performance of hens and roosters of broiler breeders. *Iranian Journal of animal Science*, 51(2), 129-137.
11. Batal, A. B., Parr, T. M., & Baker, D. H. (2001). Zinc bioavailability in tetrabasic zinc chloride and the dietary zinc requirement of young chicks fed a soy concentrate diet. *Poultry Science*, 80(1), 87-90.
12. Besecker, B. Y., Exline, M. C., Hollyfield, J., Phillips, G., DiSilvestro, R. A., Wewers, M. D., & Knoell, D. L. (2011). A comparison of zinc metabolism, inflammation, and disease severity in critically ill infected and noninfected adults early after intensive care unit admission. *The American journal of clinical nutrition*, 93(6), 1356-1364.
13. Bortoluzzi, C., Vieira, B. S., & Applegate, T. J. (2020). Influence of dietary zinc, copper, and



- manganese on the intestinal health of broilers under *Eimeria* challenge. *Frontiers in veterinary science*, 7, 13.
14. Broom, L. J., Miller, H. M., Kerr, K. G., & Knapp, J. S. (2006). Effects of zinc oxide and *Enterococcus faecium* SF68 dietary supplementation on the performance, intestinal microbiota and immune status of weaned piglets. *Research in veterinary science*, 80(1), 45–54.
 15. Burrell, A. L., Dozier, W. A., Davis, A. J., Compton, M. M., Freeman, M. E., Vendrell, P. F., & Ward, T. L. (2004). Responses of broilers to dietary zinc concentrations and sources in relation to environmental implications. *British Poultry Science*, 45(2), 225–263.
 16. Chapman, H. D. (2001). Use of anticoccidial drugs in broiler chickens in the USA: analysis for the years 1995 to 1999. *Poultry Science*, 80(5), 572–580.
 17. Cufadar, Y., GÖçmen, R., Kanbur, G., & Yıldırm, B. (2020). Effects of dietary different levels of nano, organic and inorganic zinc sources on performance, egg shell quality, bone mechanical parameters and mineral contents of the tibia, liver, serum and excreta in laying hens. *Biological Trace Element Research*, 193(1), 241–251.
 18. Dardenne, M. (2002). Zinc and immune function. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56, 20–23.
 19. Dkhil, M. A., Al-Quraishy, S., & Wahab, R. (2015). Anticoccidial and antioxidant activities of zinc oxide nanoparticles on *Eimeria papillata*–induced infection in the jejunum. *International journal of nanomedicine*, 10, 1961.
 20. Downs, K. M., Hess, J. B., Macklin, K. S., & Norton, R. A. (2000). Dietary zinc complexes and vitamin E for reducing cellulitis incidence in broilers. *Journal of Applied Poultry Research*, 9(3), 319–323.
 21. Edwards III, H. M., & Baker, D. H. (1999). Bioavailability of zinc in several sources of zinc oxide, zinc sulfate, and zinc metal. *Journal of animal science*, 77(10), 2730–2735.
 22. Finamore, A., Massimi, M., Conti Devirgiliis, L. & Mengheri, E. (2008). Zinc deficiency induces membrane barrier damage and increases neutrophil transmigration in Caco–2 cells. *The Journal of Nutrition–Nutrition and Disease*, 138(9), 1664–1670.
 23. Foster, M., & Samman, S. (2012). Zinc and regulation of inflammatory cytokines: implications for cardiometabolic disease. *Nutrients*, 4(7), 676–694.
 24. Hoadley, J. E., Leinart, A. S., & Cousins, R. J. (1987). Kinetic analysis of zinc uptake and serosal transfer by vascularly perfused rat intestine. *American Journal of Physiology–Gastrointestinal and Liver Physiology*, 252(6), G825–G831.
 25. Huang, L., Li, X., Wang, W., Yang, L. & Zhu, Y. (2019). The role of zinc in poultry breeder and hen nutrition: an Update. *Biological Trace Element Research*, 192(2), 308–318.
 26. Huang, Y. L., Lu, L., Luo, X. G., & Liu, B. (2007). An optimal dietary zinc level of broiler chicks fed a corn–soybean meal diet. *Poultry Science*, 86(12), 2582–2589.

27. Idowu, O. M. O., Ajuwon, R. O., Oso, A. O., & Akinloye, O. A. (2011). Effects of zinc supplementation on laying performance, serum chemistry and Zn residue in tibia bone, liver, excreta and egg shell of laying hens. *International Journal of Poultry Science*, 10(3), 225–230.
28. Innocenti, A., Zimmerman, S., Ferry, J. G., Scozzafava, A., & Supuran, C. T. (2004). Carbonic anhydrase inhibitors. Inhibition of the zinc and cobalt γ -class enzyme from the archaeon *Methanosarcina thermophila* with anions. *Bioorganic & medicinal chemistry letters*, 14(12), 3327–3331.
29. Jahanian Najafabadi, R., Nassiri Moghaddam, H., & Haghparast, A. (2008). The influence of dietary zinc–methionine substitution for zinc sulfate on broiler chick performance. *Journal of Biological Science*, 8.
30. Jarosz, M.; Olbert, M.; Wyszogrodzka, G.; Młyniec, K.; Librowski, T. (2017). Antioxidant and anti-inflammatory effects of zinc. Zinc-dependent NF- κ B signaling. *Inflammopharmacology*, 25, 11–24.
31. Kidd, M. T., Anthony, N. B., & Lee, S. R. (1992). Progeny performance when dams and chicks are fed supplemental zinc. *Poultry Science*, 71(7), 1201–1206.
32. Kidd, M. T. (2004). Nutritional modulation of immune function in broilers. *Poultry science*, 83(4), 650–657.
33. Klecker D., Zeman L., Jelinek P., Bunesova A. (2002). Effect of manganese and zinc chelates on the quality of eggs. *Acta Universitatis Agriculturae et Silviculturae Mendelianae Brunensis*, 50, 59–68.
34. Lambert, J.C., Zhou, Z., Wang, L., Song, Z., McClain, C. J. & Kang, Y. J. (2004). Preservation of intestinal structural integrity by zinc is independent of metallothionein in alcohol-intoxicated mice. *American Journal of Pathology*, 164(6), 1959–1966.
35. Leeson, S., & Summers, J. D. (2009). *Commercial poultry nutrition*. Nottingham University Press.
36. Li, B. T., Van Kessel, A. G., Caine, W. R., Huang, S. X., & Kirkwood, R. N. (2001). Small intestinal morphology and bacterial populations in ileal digesta and feces of newly weaned pigs receiving a high dietary level of zinc oxide. *Canadian Journal of Animal Science*, 81(4), 511–516.
37. Li, X., Yin, J., Li, D., Chen, X., Zang, J., & Zhou, X. (2006). Dietary supplementation with zinc oxide increases IGF-I and IGF-I receptor gene expression in the small intestine of weanling piglets. *The Journal of nutrition*, 136(7), 1786–1791.
38. MacDonald, R. S. (2000). The role of zinc in growth and cell proliferation. *Journal of Nutrition*, 130:1500S–1508S.
39. Mwangi, S., Timmons, J., Ao, T., Paul, M., Macalintal, L., Pescatore, A. & Dawson, K. A. (2017). Effect of zinc imprinting and replacing inorganic zinc with organic zinc on early performance of broiler chicks. *Poultry Science*, 96(4), 861–868.



40. Nadipourtarhan, Z., (2022). Effect of Zinc Oxide on Treatment of Mild Enteritis in Turkey. M.Sc. Thesis, Department of Animal and Poultry Science, College of Aburaihan, University of Tehran, Iran.
41. Naidoo, V., McGaw, L. J., Bisschop, S. P. R., Duncan, N., & Eloff, J. N. (2008). The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Veterinary parasitology*, 153(3–4), 214–219.
42. Neto, M. T., Pacheco, B. H. C., Albuquerque, R., Schammass, E. A., & Rodriguez–Lecompte, J. C. (2011). Dietary effects of chelated zinc supplementation and lysine levels in ISA Brown laying hens on early and late performance, and egg quality. *Poultry science*, 90(12), 2837–2844.
43. Nielsen, F.H. 2012. History of Zinc in Agriculture. *American Society for Nutrition. Adv. Nutr.* 3: 783–789, 2012; doi:10.3945/an.112.002881.
44. Noori, O., Zaghari, M. & Mehrvarz, H. (2019). Scrutinizing mixer efficiency and poultry feed homogeneity. *European Symposium on the Quality of Eggs and Egg Products*. 23–26 June., Turkey.
45. Olgun, O., & Yildiz, A. Ö. (2017). Effects of dietary supplementation of inorganic, organic or nano zinc forms on performance, egg shell quality, and bone characteristics in laying hens. *Annals of Animal Science*, 17(2), 463–476.
46. Peek, H. W., & Landman, W. J. M. (2003). Resistance to anticoccidial drugs of Dutch avian *Eimeria* spp. field isolates originating from 1996, 1999 and 2001. *Avian Pathology*, 32(4), 391–401.
47. Pereira, C. G., Rabello, C. B. V., Barros, M. R., Manso, H. E. C., Santos, M. J. B. D., Faria, A. G., & Fireman, A. K. (2020). Zinc, manganese and copper amino acid complexed in laying hens' diets affect performance, blood parameters and reproductive organs development. *Plos one*, 15(11), e0239229.
48. Perkins, N.D. (2007) Integrating cell–signalling pathways with NF–κB and IKK function. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*, 8, 49–62.
49. Plaimast, H., Sirichakwal, P., Puwastien, P., & Kijparkorn, S. (2008). Effect of supplementary zinc from organic and inorganic sources on laying performance and zinc deposition in eggs. *The Thai Journal of Veterinary Medicine*, 38(3), 47–53.
50. Prasad, A.S.; Bao, B.; Beck, F.W.; Sarkar, F.H. (2011). Zinc–suppressed inflammatory cytokines by induction of A20–mediated inhibition of nuclear factor–κB. *Nutrition*, 27, 816–823.
51. Rodríguez–Navarro, A. B., Marie, P., Nys, Y., Hincke, M. T., & Gautron, J. (2015). Amorphous calcium carbonate controls avian eggshell mineralization: a new paradigm for understanding rapid eggshell calcification. *Journal of structural biology*, 190(3), 291–303.
52. Roselli, M., Finamore, A., Garaguso, I., Britti, M. S., & Mengheri, E. (2003). Zinc oxide protects cultured enterocytes from the damage induced by *Escherichia coli*. *The Journal of nutrition*,

133(12), 4077–4082.

53. Rossi, P., Rutz, F., Ancuti, M. A., Rech, J. L., & Zauk, N. H. F. (2007). Influence of graded levels of organic zinc on growth performance and carcass traits of broilers. *Journal of applied poultry research*, 16(2), 219–225.
54. Roy, S. K., Behrens, R. H., Haider, R., Akramuzzaman, S. M., Mahalanabis, D., Wahed, M. A., & Tomkins, A. M. (1992). Impact of zinc supplementation on intestinal permeability in Bangladeshi children with acute diarrhea and persistent diarrhea syndrome. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 15(3), 289–296.
55. Sales, J. (2013). Effects of pharmacological concentrations of dietary zinc oxide on growth of post-weaning pigs: a meta-analysis. *Biological trace element research*, 152(3), 343–349.
56. Salim, H. M., Lee, H. R., Jo, C., Lee, S. K., & Lee, B. D. (2012). Effect of sex and dietary organic zinc on growth performance, carcass traits, tissue mineral content, and blood parameters of broiler chickens. *Biological Trace Element Research*, 147(1–3), 120–129.
57. Sergeyeva, A. (1986). Egg quality and egg hatchability. *Ptitsvodstvo*, Moscow, Russia (3): 24–25.
58. Shao, Y., Guo, Y., & Wang, Z. (2013). β -1, 3/1, 6-Glucan alleviated intestinal mucosal barrier impairment of broiler chickens challenged with *Salmonella enterica* serovar Typhimurium. *Poultry Science*, 92(7), 1764–1773.
59. Sharlanov, D., Bachev, N. & Lalev, M. (1988). Investigation of correlation between some morphological parameters and hatching quality of turkey eggs. *Animal Husbandry Sciences*, Bulgaria 25: 13– 17.
60. Stahl, J. L., Cook, M. E., & Sunde, M. L. (1986). Zinc supplementation: Its effect on egg production, feed conversion, fertility, and hatchability. *Poultry Science*, 65(11), 2104–2109.
61. Sturniolo, G. C., Di Leo, V., Ferronato, A., D’Odorico, A., & D’Incà, R. (2001). Zinc supplementation tightens “leaky gut” in Crohn’s disease. *Inflammatory bowel diseases*, 7(2), 94–98.
62. Tajick, M. A., & Shohreh, B. (2006). Detection of antibiotics residue in chicken meat using TLC. *International journal of poultry science*, 5(7), 611–612.
63. Tiwari V, Mishra N, Gadani K, Solanki PS, Shah NA and Tiwari M (2018) Mechanism of Anti-bacterial Activity of Zinc Oxide Nanoparticle Against Carbapenem-Resistant *Acinetobacter baumannii*. *Front. Microbiol.* 9:1218. doi: 10.3389/fmicb.2018.01218
64. Tsarenko, P.P. (1988). Increasing the Quality of Poultry Products: Table and Hatching Eggs. Agropromizdat, Leningrad, Russia.
65. Van der Klis, J. D., Verstegen, M. W. A., & De Wit, W. (1990). Absorption of minerals and retention time of dry matter in the gastrointestinal tract of broilers. *Poultry Science*, 69(12), 2185–2194.



66. Wang, X., Valenzano, M. C., Mercado, J. M., Zurbach, E. P. & Mullin, J. M. (2013). Zinc supplementation modifies tight junctions and alters barrier function of CACO-2 human intestinal epithelial layers. *Digestive Diseases and Sciences*, 58(1):77–87.
67. Zaghari, M., Pouraghaali, S., Zhandi, M., & Abbasi, M. (2022). Effect of monovalent copper oxide and potentiated zinc oxide on growth performance and gut morphology of broiler chickens challenged with coccidiosis. *Biological Trace Element Research*, 1–12.
68. Zhang, B., & Guo, Y. (2009). Supplemental zinc reduced intestinal permeability by enhancing occludin and zonula occludens protein-1 (ZO-1) expression in weaning piglets. *British Journal of Nutrition*, 102(5), 687–693.
69. Zhang, Y. N., Wang, J., Zhang, H. J., Wu, S. G., & Qi, G. H. (2017). Effect of dietary supplementation of organic or inorganic manganese on eggshell quality, ultrastructure, and components in laying hens. *Poultry science*, 96(7), 2184–2193.
70. Zhang, Y. N., Wang, S., Li, K. C., Ruan, D., Chen, W., Xia, W. G., & Zheng, C. T. (2020). Estimation of dietary zinc requirement for laying duck breeders: effects on productive and reproductive performance, egg quality, tibial characteristics, plasma biochemical and antioxidant indices, and zinc deposition. *Poultry Science*, 99(1), 454–462.
71. Zhu, C., Lv, H., Chen, Z., Wang, L., Wu, X., Chen, Z. & Jiang, Z. (2017a). Dietary zinc oxide modulates antioxidant capacity, small intestine development, and jejunal gene expression in weaned piglets. *Biological trace element research*, 175(2), 331–338.
72. Zhu, Y. W., Li, W. X., Lu, L., Zhang, L. Y., Ji, C., Lin, X., & Luo, X. G. (2017b). Impact of maternal heat stress in conjunction with dietary zinc supplementation on hatchability, embryonic development, and growth performance in offspring broilers. *Poultry Science*, 96(7), 2351–2359.

MINATOYOOR

Zinc Avixid

Premix

آدرس دفتر مرکزی: تهران، میدان توحید، خیابان
نصرت غربی، روبروی خیابان خوش، پلاک ۱۰۷

شماره تماس دفتر مرکزی:
۰۲۱۶۶۴۲۷۸۱۳ | ۰۲۱۶۶۹۳۲۵۰۹ | ۰۲۱۶۵۰۱۰۰۱۲-۵

آدرس کارخانه: البرز، شهرک صنعتی اشتهارد،
خیابان غزالی غربی، خیابان لادن دو، قطعه ۳۴۹۸۸