

بررسی مقایسه‌ای میزان وقوع سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی سویه‌های Arbor-Acres و Ross

عادل فیضی^{۱*}، کامروز کابلی^۲

۱. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، دانشکده دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، تبریز، ایران
۲. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، دانشکده دامپزشکی، دانشجوی دکتری حرفه‌ای دامپزشکی، تبریز، ایران
* نویسنده مسئول مکاتبات: a_Feizi@iaut.ac.ir
(دریافت مقاله: ۹۰/۳/۲۵، پذیرش نهایی: ۹۰/۹/۳)

چکیده

سندرم آسیت به تجمع غیرطبیعی مایع غیرآماسی در محوطه بطنی جوجه‌های گوشتی اطلاق می‌شود. سندرم فوق یکی از مشکلات عمده صنعت طیور گوشتی محسوب می‌شود. هیپوکسی مهم‌ترین علت افزایش فشار خون ریوی است که به سبب وقوع سندرم آسیت در طیور گوشتی می‌باشد. در مطالعه حاضر، ۱۲۰ قطعه جوجه گوشتی سویه Ross (جنس نر) و ۱۲۰ قطعه جوجه گوشتی سویه Arbor-acres (جنس نر) در دو گروه و هر گروه شامل سه تکرار ۴۰ قطعه‌ای توزیع شدند. شرایط پرورش برای همه گروه‌ها از نظر دما، رطوبت، تراکم، تغذیه، واکسیناسیون و آب یکسان بود. جهت افزایش حساسیت جوجه‌ها به سندرم آسیت از دان پلت و استرس سرما استفاده گردید. بدین منظور از روز ۷ پرورش تا ۲۱ روزگی دمای ۱۶ درجه سانتی‌گراد اعمال شد. سپس دما یکباره به ۲۲ درجه سانتی‌گراد رسانده شد و تا آخر دوران پرورش ثابت نگاه‌داری شد. میزان وقوع سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acres بیشتر از جوجه‌های گوشتی سویه Ross بود. در مورد پارامتر هماتوکریت در جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acres از هفته سوم به بعد نسبت به جوجه‌های گوشتی سویه Ross، افزایش نشان داد که در روز ۳۵ این تفاوت معنی‌دار بود ($p < 0.05$). در پایان دوره ۴۲ روزگی تفاوت میزان هماتوکریت بین دو گروه معنی‌دار نبود. افزایش رشد جوجه‌های سویه Arbor-acres نسبت به جوجه‌های سویه Ross در هفته‌های چهارم و ششم تفاوت معنی‌دار نشان داد ($p < 0.05$). با این حال در مقدار ضریب تبدیل نهایی بین دو سویه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد.

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، دوره ۵، شماره ۲، پیاپی ۱۸، صفحات: ۱۱۹۵-۱۱۸۷.

کلید واژه‌ها: سندروم آسیت، جوجه‌های گوشتی

مقدمه

یکی از مشکلات جدی صنعت پرورش طیور گوشتی در جهان مطرح است. این سندرم که با تجمع مایع سروزی در فضاهای محوطه شکمی مشخص می‌شود، به‌طور معمول ماکیان گوشتی جوان و دارای رشد سریع را مبتلا می‌کند (۲). سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی در حال رشد در تمام نقاط دنیا رخ می‌دهد.

سندرم آسیت به معنای افزایش غیرطبیعی مایع ترانسودایی غیرآماسی در یک یا چند فضای مختلف در محوطه شکمی طیور است. اغلب تجمع این مایع در اطراف کبد به‌ویژه در بخش شکمی فضای کبدی- صفاقی و نیز در فضای پریکاردیال اطراف قلب مشاهده می‌شود (۱). امروزه سندرم آسیت به عنوان

یکی از علل مهم تلفات در بسیاری از گله‌ها می‌باشد (۴۲). شیوع آن بیشتر در گله‌های گوشتی دیده شده است (۳۹). ولی گزارشاتی نیز در خصوص ابتلای مرغ شاخ‌دار، اردک و پالت بوقلمون وجود دارد (۱۱، ۲۴ و ۲۸). این سندرم برای اولین بار در گله‌های گوشتی که در ارتفاعات بولیوی (ارتفاع بیش از ۱۸۰۰ متر از سطح دریا) پرورش داده شده بودند، گزارش گردید (۲۱).

امروزه وقوع سندرم آسیت هم در مناطق مرتفع و هم در گله‌هایی که در ارتفاعات پایین پرورش داده می‌شوند نیز در تمام نقاط دنیا گزارش می‌شود (۸، ۱۲ و ۴۸).

طبق یافته‌های محققین مهم‌ترین فاکتور در بروز سندرم آسیت هیپوکسی می‌باشد (۳۶، ۴۰ و ۴۱). همه بیماری‌های عفونی دستگاه تنفس جوجه‌های گوشتی که سبب تخریب بافت ریه می‌شوند منجر به کاهش ظرفیت تنفسی و هیپوکسی خواهند شد. لذا با افزایش فشار خون ریوی سندرم آسیت را ایجاد می‌کنند (۲). در بیماری‌هایی مثل CRD، برونشیت عفونی، کلی‌باسیلوزیس و اسپرژیلوزیس که بافت ریه تخریب و ظرفیت ریوی کاهش می‌یابد وقوع سندرم آسیت قطعی است (۱۰، ۱۵، ۲۰، ۲۳، ۲۷ و ۲۹).

محققین ارتباط بین افزایش مقاومت به جریان خون در ریه و وقوع سندرم آسیت را اثبات نموده‌اند (۴۵، ۴۶ و ۴۷).

Zafra و همکاران در سال ۲۰۰۸ وقوع سندرم آسیت را بعد از بیماری فارچی اسپرژیلوزیس که منجر به تخریب بافت ریه شده بود نشان دادند (۵۰).

Enkvetchakul و همکاران در سال ۱۹۹۵ تأثیر واکنش‌های التهابی را در افزایش ضخامت محل تبادل گازی در ریه‌ها نشان دادند. در ارتباط با عوامل مسبب سندرم آسیت عوامل عفونی مانند اسپرژیلوزیس، *Ecoli* و ویروس برونشیت عفونی ذکر شده‌اند (۱۹).

طبق بررسی‌های به‌دست آمده این بیماری در سال ۱۹۹۶ در ۱۸ کشور از ۴ قاره دنیا مشاهده شده است (۳۳ و ۳۴) همچنین

مطالعات خون‌شناسی، در جوجه‌های گوشتی که دچار عارضه آسیت بوده‌اند تغییرات قابل توجهی را در ترکیبات خون شناسی نشان می‌دهد که به علت کم بودن اکسیژن به‌وجود می‌آید. تراکم هموگلوبین، حجم سلول‌ها و گلبول‌های قرمز را افزایش می‌دهد. لازم به ذکر است که در استرس‌ها نیز تعداد لنفوسیت‌ها کاهش و تعداد هتروفیل‌ها افزایش می‌یابد (۳۲ و ۳۵).

بالا رفتن تعداد گلبول‌های قرمز مشخص‌کننده افزایش غیرطبیعی در ترشح هورمون اریتروپویتین می‌باشد که در شرایط کمبود فشار اکسیژن همراه با افزایش سنتز هموگلوبین اتفاق می‌افتد (۳۲، ۳۵ و ۳۷).

بعضی از محققین معتقدند که اصلاح نژاد گوشتی بر اساس ضریب تبدیل غذایی پایین همراه با کاهش فعالیت هورمون تیروئید (هیپوتیروئیدیسم) بوده به نحوی که سبب کاهش مصرف اکسیژن و هیپوکسی شده، که این موارد با افزایش حساسیت طیور گوشتی به آسیت مطابقت دارد، در کل مکانسیم‌های دخیل در فاکتورهای اندروژن از همان دوران جنینی می‌توانند در بروز آسیت مؤثر واقع شوند (۱۶، ۱۸ و ۳۴). انتخاب ژنتیکی بسیار موفقیت‌آمیزی در طی سال‌های اخیر موجب شده سویه‌های جدید گوشتی ۶۰٪ زودتر از جوجه‌های گوشتی چهل سال قبل آماده عرضه به بازار شوند. اما ظرفیت ریوی و قلبی این جوجه‌ها با سویه‌های قدیمی گوشتی تفاوت چندانی ندارد که این عدم تناسب آنها را مستعد ابتلا به آسیت می‌کند (۴). برنامه‌های انتخاب ژنتیکی در انتخاب سویه برتر جوجه‌های گوشتی بسیار خوب عمل کرده است، ولی در رابطه با رشد دستگاه‌ها بویژه قلب و عروق هماهنگ با سرعت رشد نبوده است (۹ و ۱۳). نتایج این گونه انتخاب ژنتیکی آن است که باعث افزایش رشد عضلات جوجه‌ها شده ولی ظرفیت شش‌ها در جوجه‌های پرورشی ثابت مانده است. افزایش سرعت رشد نیازمند افزایش حجم خون جاری در بدن برای رساندن مواد غذایی به ارگان‌ها و دفع گازها و محصولات

- ۱۵ روزگی واکسن گامبرو GM97 (ساخت شرکت هیپرای اسپانیا) آشامیدنی
 - ۲۲ روزگی واکسن لاسوتا (ساخت شرکت اینتروت هلند) آشامیدنی
 بعد از تجویز هر نوبت واکسن مولتی ویتامین 10cc در 10 lit به مدت ۱۲ ساعت تجویز شد.

جیره غذایی :

برنامه جیره غذایی در هر دو گروه یکسان بود و تا ۲۰ روزگی کرامبل بعد از دان پلت مصرف شد. فرمول جیره غذایی اعمال شده به شرح زیر است:

جدول ۱- جیره غذایی فارم‌های مورد مطالعه

سن جوجه	۰-۲۰	۲۱-۳۵	۳۶-۴۲
مواد مصرفی			
ذرت	۵۶۴/۵	۶۳۴/۵	۶۷۴
سویا	۳۷۰	۳۰۰	۲۶۰
کنسانتره*	۵۰	۵۰	۵۰
صدف	۱۵	۱۵	۱۵
سالینومایسین	۰/۵	۰/۵	۰/۵

*در خصوص کنسانتره از کنسانتره ۵٪ شرکت گلدن برویلژیک استفاده گردید.

جهت بستر از پوشال (تراشه چوب) خشک و توسط فرمالین ضدعفونی شده بود استفاده گردید (عمق بستر حدود ۴ سانتی متر بود).

خون‌گیری و جداسازی پلاسما:

از هفته اول دوره پرورش، هر هفته یک بار، از هر گروه ۱۰ قطعه جوجه به طور تصادفی انتخاب شد، و از ورید بالی آنها توسط لوله‌های موئین میکروهماتوکریت نمونه خونی تهیه می‌گردید. نمونه‌ها پس از دسته‌بندی و شماره‌گذاری به آزمایشگاه منتقل شدند، سپس هر دسته از لوله‌ها به مدت ۵

متابولیکی می‌باشد. جهت تأمین رشد سریع، بدن نیازمند به خون‌رسانی و تأمین اکسیژن کافی است لذا قلب مجبور به افزایش تعداد ضربانات شده و در نهایت به نارسایی قلب (بزرگی قلب راست) می‌انجامد که مهم‌ترین مساله در بروز سندرم آسیت می‌باشد (۴، ۹، ۱۳ و ۳۱).

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۱۲۰ قطعه جوجه‌های گوشتی سویه Ross (جنس نر) و ۱۲۰ قطعه جوجه‌گوشتی سویه Arbor-Acres (جنس نر) در دو گروه و هر گروه شامل سه تکرار ۴۰ قطعه‌ای توزیع شدند. همه گروه‌های آزمایشی در شرایط پرورش یکسان از لحاظ دما، رطوبت، تراکم، تغذیه، واکسیناسیون و آب پرورش یافتند. جهت افزایش حساسیت جوجه‌ها به سندرم آسیت از دان پلت و استرس سرما استفاده گردید.

به‌طوریکه از روز ۷ تا ۲۱ روزگی دمای ۱۶ درجه اعمال شد، سپس افزایش دما یکبار به ۲۲ درجه سانتی‌گراد اعمال شد و تا آخر ثابت ماند. در همه گروه‌ها تلفات کالبدگشایی و به‌ویژه تلفات ناشی از سندرم آسیت ثبت گردید. ضمناً هر هفته از هر تکرار به شکل تصادفی ۵ نمونه خونی جهت اندازه‌گیری درصد هماتوکریت تهیه گردید. علایم کالبدگشایی مرتبط با سندرم آسیت به‌ویژه علایم مرتبط با نارسایی قلبی ارزیابی شدند، به‌طوری‌که اندازه بطن راست به کل بطن‌ها که شاخص مهمی در رابطه با دیلاتاسیون قلب در سندرم آسیت می‌باشد، محاسبه گردید.

برنامه‌ی واکسیناسیون :

برنامه واکسیناسیون در هر دو گروه مشابه بوده و طبق برنامه زیر عمل شد:

- یک روزگی واکسن H120 (ساخت شرکت مریال فرانسه) به روش اسپری

- ۸ روزگی واکسن کشته نیوکاسل - آنفلوانزا (ساخت شرکت مریال فرانسه) به روش تزریق زیر جلدی + B1 (ساخت شرکت اینتروت هلند) به روش قطره چشمی

دقیقه در میکروسانتریفیوژها با دور rpm ۱۲۰۰۰ سانتریفیوژ شدند و با استفاده از خطکش مخصوص هماتوکریت، درصد هماتوکریت هر یک از نمونه‌ها مشخص گردید.

یافته‌ها

این مطالعه در دو گروه صورت گرفته، در گروه A جوجه‌های گوشتی سویه Ross در سه تکرار ۴۰ قطعه‌ای و در

گروه B جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acres در سه تکرار ۴۰ قطعه‌ای توزیع شدند. در بخش اول بررسی مقایسه‌ای میزان وقوع سندرم آسیت، در بخش دوم بررسی مقایسه‌ای درصد هماتوکریت، افزایش وزن، مصرف دان، و ضریب تبدیل غذایی صورت گرفت.

جدول ۲- مقایسه میزان وقوع سندرم آسیت در پایان هر هفته در دو گروه آزمایشی

درصد کل وقوع سندرم آسیت	میزان وقوع سندرم آسیت						فاکتورهای مورد مطالعه گروه‌های آزمایشی
	ششم	پنجم	چهارم	سوم	دوم	اول	
۴/۱۶	۲	۲	۱	۰	۰	۰	A
۵	۲	۲	۱	۱	۰	۰	B

A: جوجه‌های گوشتی سویه Ross

B: جوجه‌های گوشتی سویه Arbor acres

پیگمانتاسیون ضعیف در این جوجه‌ها مشهود بود. در کالبدگشایی تجمع مایع آسیتی حاوی فیبرین در محوطه بطنی و کبد ادماتوز (نگاره ۱)، پرخونی شدید ریه (نگاره ۲)، هایپرتروفی بطن راست (نگاره ۳) و هیدروپریکارد مشخص بودند.

همچنان که در جدول ۲ آمده است میزان وقوع سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acres (گروه B) بیشتر از جوجه‌های سویه Ross می‌باشد (گروه A)، با این حال این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد. از لحاظ نشانه‌های بالینی جوجه‌های مبتلا به آسیت رشد کمتری داشته و کوچکتر بودند، ژولیدگی پرها، تیرگی تاج و ریش، اتساع شکم و

جدول ۳- میانگین درصد هماتوکریت خون جوجه‌های گروه‌های آزمایشی

سن خونگیری	۷ روزگی	۱۴ روزگی	۲۱ روزگی	۲۸ روزگی	۳۵ روزگی	۴۲ روزگی	فاکتور مورد مطالعه در گروه‌های آزمایشی
درصد هماتوکریت A	۳۷ ± ۰/۱	۳۷ ± ۰/۷	۳۷/۶ ± ۰/۴	۳۷/۴ ± ۰/۵	۳۹ ± ۰/۲۹ ^a	۴۰ ± ۰/۳	
درصد هماتوکریت B	۳۷ ± ۰/۳	۳۷/۵ ± ۰/۹	۳۷/۲ ± ۰/۲	۳۸/۶ ± ۰/۴	۴۱/۵ ± ۰/۳ ^b	۴۱ ± ۰/۴	

a,b در هر ستون تفاوت بین میانگین‌هایی که حروف مشترک ندارند معنی‌دار می‌باشد (P < ۰/۰۵).

A: جوجه‌های گوشتی سویه Ross

B: جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acres

در پایان دوره آزمایش یعنی ۴۲ روزگی تفاوت میزان هماتوکریت بین دو گروه معنی‌دار نمی‌باشد هر چند درصد هماتوکریت جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acress نسبت به سویه Ross افزایش نشان می‌دهد.

همچنان که از نتایج جدول ۳ برمی‌آید در مورد پارامتر هماتوکریت در جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acress (گروه B) از هفته سوم به بعد نسبت به جوجه‌های گوشتی سویه Ross (گروه A) افزایش نشان می‌دهد که در روز ۳۵ این تفاوت معنی‌دار می‌باشد ($p < 0/05$).

جدول ۴- میانگین وزن، مصرف غذا و ضریب تبدیل غذایی جوجه‌های گروه‌های آزمایشی

سن	روز ۳-۷	روز ۷-۱۴	روز ۱۴-۲۱	روز ۲۱-۲۸	روز ۲۸-۴۲	روز ۱-۴۲	فاکتورهای مورد مطالعه در گروه‌های آزمایشی
A	۷۳±۲	۲۹۵±۳	۳۸۵±۳	۵۶۰ ^a ±۵	۸۵۱±۹	۲۱۶ ^a ±۹	افزایش رشد (گرم)
B	۷۵±۴	۳۱۰±۵	۴۰۲±۴	۵۹۵ ^b ±۷	۸۷۸±۷	۲۲۶ ^b ±۸	
A	۹۴±۱۷	۳۶۵±۸	۷۱۲±۲	۱۰۷۵±۲	۱۶۶۷±۹	۴۳۷ ^a ±۲	مصرف دان (گرم)
B	۹۸±۳	۳۸۴±۴	۷۵۱±۷	۱۱۴۲±۴	۱۷۰۳±۳	۴۷۲۵ ^b ±۲	
A	۱/۲۹	۱/۲۴	۱/۸۵	۱/۹۲	۱/۹۶	۲/۰۲	ضریب تبدیل غذایی
B	۱/۳۱	۱/۲۵	۱/۸۷	۱/۹۷	۱/۹۴	۲/۰۹	

a,b در هر ستون تفاوت بین میانگین‌هایی که حروف مشترک ندارند معنی‌دار می‌باشد ($p < 0/05$).

A: جوجه‌های گوشتی سویه Ross

B: جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acress



نگاره ۱- تجمع مایع آسیتی حاوی فیبرین در محوطه بطنی و کبد ادماتوز در سندرم آسیت

همچنان که از نتایج جدول ۴ برمی‌آید مشخص می‌شود که افزایش رشد جوجه‌های Arbor-acress (گروه B) نسبت به جوجه‌های سویه Ross (گروه A) افزایش نشان می‌دهد و در هفته چهارم و کل دوره پرورش این تفاوت معنی‌دار می‌باشد ($p < 0/05$). همچنین مصرف نهایی دان در جوجه‌های گروه B نسبت به گروه A افزایش معنی‌دار نشان می‌دهد ($p < 0/05$). با این حال در مقدار ضریب تبدیل نهایی بین دو گروه A و B تفاوت معنی‌دار مشاهده نمی‌گردد.

Decuyperه و همکاران در سال ۲۰۰۰ در مقاله‌ای جامع عوامل مسبب آسیت را در دو گروه عوامل داخلی و خارجی تقسیم‌بندی و به تفصیل توضیح دادند (۱۷). از مهم‌ترین عوامل خارجی مسبب سندرم آسیت ارتفاع بالا، تهویه ناقص، بیماری‌های ریوی، سرما، تغذیه و شوری آب است و از عوامل داخلی مهم‌ترین موضوع اصلاح‌سویه و تغییرات ژنتیکی در سویه‌های مختلف گوشتی مطرح می‌باشد (۴، ۷، ۱۷، ۳۱ و ۴۴). سرما به عنوان یک فاکتور خارجی که فاکتور مستعد کننده جهت آسیت تلقی می‌شود در مطالعه ما هم اعمال شد. سرما، در مناطق با دمای محیطی پایین سبب افزایش نیاز به اکسیژن می‌گردد. افزایش نیاز به اکسیژن جهت بالا بردن متابولیسم بدن در درجه حرارت پایین و جهت حفظ و ثابت نگه‌داشتن دمای بدن الزامی است. نقش سرما در ایجاد سندرم آسیت توسط حسن‌زاده در سال ۱۹۹۷، Julian در سال‌های ۱۹۹۳ و ۲۰۰۰ و Luger و همکاران در سال ۲۰۰۱ توصیف شده است (۲۲، ۲۶ و ۳۰) که با نتایج ما همخوانی دارد.

کاهش درجه حرارت محیط ترشح TSH و هورمون‌های تیروئیدی را افزایش می‌دهد. گزارش شده است که در پرندگان که در محیط‌های سرد نگه‌داری می‌شوند، به‌علت افزایش فعالیت‌های متابولیکی، میزان T3 پلاسما بالاتر و T4 آن پایین‌تر از پرندگان پرورش یافته در شرایط محیطی طبیعی می‌باشد (۱۸ و ۲۲).

همچنین افزایش هماتوکریت، پلی‌سیتمی و بالا رفتن ویسکوزیته خون در سرما تأیید کننده افزایش فعالیت خون سازی به‌علت هیپوکسی ناشی از بالا رفتن فعالیت‌های متابولیکی می‌باشد (۲۶، ۳۸، ۴۳ و ۴۹).

در این مطالعه هم ما از استرس سرما به عنوان یک فاکتور مستعد کننده به سندرم آسیت استفاده کردیم. مشکل جیره نیز در وقوع سندرم آسیت تأثیر دارد، تغذیه با جیره پلت به‌جای جیره آردی موارد وقوع آسیت را در شرایط مختلف پرورش از جمله مناطق کم ارتفاع و سرما افزایش می‌دهد. پلت با افزایش



نگاره ۲- پرخونی شدید ریه در سندرم آسیت



نگاره ۳- هایپرتروفی بطن راست در سندرم آسیت

بحث و نتیجه‌گیری

در مورد سندرم آسیت و اتیولوژی مربوطه از سال ۱۹۵۷ به بعد مطالعات زیادی انجام یافته است. سندرم آسیت همچنان که Cueva و همکارانش در سال ۱۹۷۴ گزارش نمودند در ابتدا در مناطق مرتفع مشاهده گردید (مناطق که بیش از ۱۵۰۰ متر از سطح دریا ارتفاع داشتند) (۱۲). همچنان که Hall و همکاران در سال ۱۹۶۸ برای اولین بار وقوع این سندرم را در گله‌های گوشتی که در ارتفاعات بولیوی پرورش داده شده بودند گزارش دادند (۲۱). ولی امروزه در گله‌هایی که در مناطق همسطح دریا نیز پرورش می‌یابند اتفاق می‌افتد (۱۷).

($p < 0/05$) که می‌تواند وقوع بیشتر سندرم آسیت را در جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acres توجیه نماید. از سال ۱۹۵۰ تا امروز رشد گله‌ها گوشتی ۳ برابر افزایش یافته است که به دنبال رشد سریع اختلالات متابولیکی از جمله وقوع سندرم آسیت نیز بیشتر شده است (۵ و ۶). لذا جهت کنترل آسیت در کلیه سویه‌های گوشتی به‌ویژه سویه‌های با رشد سریع از جمله Arbor-acres بایستی به نکات زیر بیشتر توجه شود:

- ۱- پرورش در سالن‌های با سیستم تهویه، گرمایش و رطوبت استاندارد
- ۲- اجتناب از تراکم بالا
- ۳- اجتناب از اعمال استرس‌های تشدید کننده آسیت از جمله سرما.
- ۴- کنترل بیماری‌های تنفسی به‌ویژه برونشیت عفونی، آنفلوآنزا، کلی باسیلوز و آسپرژیلوزیس.
- ۵- اعمال برنامه نوردهی متناوب (حداقل در مناطق مرتفع).

سرعت رشد، تقاضا برای اکسیژن را افزایش داده، لذا امکان آسیت بیشتر می‌شود (۳، ۱۴ و ۱۷). هنگام مصرف دان پلت میزان مصرف دان در واحد زمان افزایش می‌یابد و با افزایش انرژی دریافت شده موجب بالا رفتن میزان رشد می‌گردد و در نتیجه رشد سریع، نیاز به اکسیژن افزایش یافته و در نتیجه هیپوکسی ایجاد شده و سبب افزایش فشار خون ریوی و در نهایت آسیت می‌شود (۲۵ و ۳۳). در این تحقیق نیز ما از دان پلت جهت افزایش حساسیت به آسیت در دو گروه استفاده کردیم. Anthony در سال ۲۰۰۱ و Martine در سال ۲۰۰۱ گزارش نمودند که حساسیت سویه‌ی در قبال آسیت در طیور گوشتی از متوسط تا زیاد متغیر است، به طوری که، بالطبع حساسیت سویه‌های گوشتی با رشد سریع‌تر نسبت به این سندرم بیشتر خواهد بود (۴ و ۳۱). در این مطالعه با توجه به نتایج جدول ۴ میزان وزن نهایی جوجه‌های گوشتی سویه Arbor-acres به شکل معنی‌دار بیشتر از جوجه‌های گوشتی سویه Ross می‌باشد.

منابع

۱. بزرگمهری فرد، م.ح.، فتوتی، ع. نیک نفس، ف.، مشفق، ح.ر. و شجاع‌دوست، ب. ۱۳۷۷. بیماری‌های طیور (ترجمه)، تألیف: جردن، اف.ت.دبلیو. چاپ اول، تهران، واحد آموزش و پژوهش معاونت کشاورزی سازمان اقتصادی کوثر، صفحات: ۵۶۶-۵۶۵.
۲. حسن‌زاده، م. ۱۳۸۷. بیماری‌های متابولیکی طیور، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تهران، صفحات: ۸۶-۹.
3. Albers, C., Barronon, A. and Zurita, B. 1999. Correct feed restriction prevents ascites. Poultry misse, 16(2): 612-630.
4. Anthony, N.B. 2001. Genetic selection of broiler lines that differ in their ascites susceptibioltly 1-section under hypobaric conditions. Proceedings 13th European symposium on poultry Nutrition, Belgium.
5. Baghban Zadeh, A. and Decuyper, E. 2008. Ascites synderome in broilers: physiological and nutritional perspectives. Avian Pathology, 37(2): 117-126.
6. Bekera, V.A.N., Hooser, S.L. and Teater, R.G. 1995. Effect of oxygen level on asictes incidence and performance circulation. Journal of physiology, 18(2): 29-31.
7. Benheim, U. 1992. The effect of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broiler, production parameters. Avian pathology, 21(2): 383-388.
8. Buys, S.B. and Barnes, P. 1981. Ascites in broilers, Vet Rec, 10(8): 266-268.
9. Cook, J.K.A., Smith, H.W. and Huggins, M.B. 1986. Infectious bronchitis immunity: It study in chickens experimentally infected with mixtures of infectious bronchitis virus and Escherichia coli. J Gen Virol, 67(11): 1427-1434.

10. Cowen, B.S., Rothenbacher, H., Schwartz, L.D., Braune, M.O. and Owen, R.L. 1988. A case of acute pulmonary edema, splenomegaly, and ascites in guinea fowl. *Avian Dis*, 32(6): 151-156.
11. Cueva, S., Sillau, H., Valenzuela, A. and Ploog, H. 1974. High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res Vet Sci*, 16(4): 370-374.
12. Currie, R.J.W. 1999. Ascites in poultry: recent investigation. *Avian pathology*, 28(7): 313-326.
13. Dale, N.M. 1986. Influence of dietary density calorie: Protein ratio and supplemental fat on the incidence of ascites in broilers. *Poultry science*, 65(3): 163-164.
14. Darbyshire, J.H. 1985. A clearance test to assess protection in chickens vaccinated against avian infectious bronchitis virus, *Avian Pathol*, 14(1): 497-508.
15. Dayton, W.R. and Hathaway, M.R. 1991. Control of animal growth by glucocorticoids, thyroid hormones, autocrine and / or paracrine growth factor in: *Growth regulation in farm animals. Advances in meat research*, 7(2): 17-45.
16. Decuypere, E. and Buysee, J. 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factor. *World's poultry science journal*, 56(7): 367-376.
17. Decuypere, E., Vega, G., Bartha, T., Buyse, J., Zoons, J. and Albers, G.A.A. 1994. Increased sensitivity to triiodothyronine (T3) of broiler lines with a high susceptibility to ascites. *British poultry science*, 35(4): 287-297.
18. Enkvetchakul, B., Beasley, J. and Bottje, W. 1995. Pulmonary arteriole hypertrophy in broilers with pulmonary hypertension syndrome (Ascites). *Poult Sci*, 74(9): 1677-1682.
19. Ganapathy, K. and Bradbury, J.M. 1999. Pathogenicity of *Mycoplasma imitans* in mixed infection with infectious bronchitis virus in chickens. *Avian Pathol*, 28(3): 229-237.
20. Hall, S.A. and Machicao, N. 1968. Myocarditis in broiler chickens reared at high altitude. *Avian Dis*, 12(4): 75-84.
21. Hassanzadeh, M. 1997. A study of factors predisposing for ascites syndrome in broiler chickens at low altitude, faculteit landbouwkundige en toegepaste biologische wetenschappen van de K.U. Leuven, Belgium, 329.
22. Hofstad, M.S., Yoder, H.W. Jr. 1996. Avian infectious bronchitis – virus distribution in tissues of chicks, *Avian Dis*, 10(3): 230-239.
23. Julian, R.J. 1989. Ascites in meat – type ducklings. *Avian path*, 17(4): 11-21.
24. Julian, R.J. 1990. Pulmonary hypertension: A cause of right heart failure, ascites in meat type chickens. *Feeds stuffs*, 29(3): 19-21.
25. Julian, R.J. 1993. Ascites in poultry. *Avian pathology*, 72(7): 419-454.
26. Julian, J.R. and Goryo, M. 1990. Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat – type chickens, *Avian Pathol*, 19(3): 643-654.
27. Julian, R.J., Mirsalimi, S.M. and Squires, E.J. 1993. Effect of hypobaric hypoxia and diet on blood parameters and pulmonary hypertension – induced right ventricular hypertrophy in turkeys, pullets and ducklings. *Avian path*, 22(9): 683-692.
28. Lucio, B. and Fabricant, J. 1990. Tissue tropism of three cloacal isolates and Massachusetts strain of infectious bronchitis virus, *Avian Dis*, 34(8): 865-870.
29. Luger, D., Shinder, D., Rzepakovsky, V., Rusal, M. and Yahav, S. 2001. Association between weight gain, blood parameters and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry science*, 80(11): 965-971.
30. Martine, A.M. 2001. The use of genetic markers in control of ascites. 13th European symposium on poultry nutrition, Belgium.
31. Maxwell, M.H. and Robertson, G.W. 1995. Ascites in young Broilers. *Biotechnology and biological sciences research country Department of Environment and welfare. Raslin Institute*, No:16.
32. Maxwell, M.H. and Robertson, G.W. 1996. Ascites in young broilers and European poultry. *Breeders Round table*, No: 73.
33. Maxwell, M.H. and Robertson, G.W. 1997. World broilers ascites survey. *Breeders Round table*, No: 26.
34. Maxwell, M.H. and Robertson, G.W., Spence, S. 1986. Studies on ascites syndrome in young broilers: Haematology and pathology. *Avian pathology*, 15(3): 511-524.
35. Maxwell, M.H., Tullett, S.G. and Burton, F.G. 1987. Hematology and Morphological Changes in Young Broiler chicks with Experimentally Induced Hypoxia, *Res Vet Sci*, 43(9): 331-338.
36. Mirsalimi, S.M. and Julian, R.J. 1991. Reduced erythrocyte deformability as a possible contributing factor to pulmonary hypertension and ascites in broiler chickens. *Avian Dis*, 35(6): 374-379.
37. Mirsalimi, S.M., Obrien, P.J. and Julian, R.J. 1992. Changes in erythrocyte deformability in NaCl-induced right sided cardiac failure in broiler chickens. *American journal of veterinary research*, 53(9): 2359-2363.

38. Nakamura, K., Ibaraki, Y., Mitarai, Z. and Shibahara, T. 1999. Comparative pathology of heart and liver lesions of broiler chickens that died of ascites, heart failure, and others. *Avian Dis*, 43(5): 526-532.
39. Owen, R.L., Wideman JR., R.F. and Cowen, B.S. 1995. Changes in poulmonary arterial and femoral arterial blood pressure upon acute exposure to hypobaric hypoxia in broiler chickens *Poult Sci*, 74(12): 708-715.
40. Owen, R.L., Wideman, R.F., Leach, R.M. and Cowen, B.S. 1993. Effect of age at exposure to hypobaric hypoxia and dietary changes on mortality due to ascites, *Proceedings of the 42nd Western Poultry Disease Conference*, Belgium, No: 16.
41. Riddell, C., Developmental, Metabolic, and other Non infectious Disorders, In: John Barnes, H., Beard, C. W., McDougald, L.R. and Saif, Y.M. 1997. *Diseases of poultry*, 10th edition., Iowa state university press, USA , P: 926-929.
42. Riddell, C. 1985. Cardiomyopathy and ascites in broiler chickens, *Proceedings of the 34th Western Poultry Disease Conference*, Austria, No: 36.
43. Scheele, C.W. 1996. Ascites in chickens, Oxygen Consumption and requirement related to its occurrence. *Landbouw univeristit wageningen*, 90.
44. Shlosberg, A., Zadikov, I., Bendheim, U., Handji, V. and Berman, E. 1992. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of acites in broilers. *Pyhysipathological factors*. *Avain pathol*, 21(3): 369-382.
45. Wideman, Jr. and Kirby, Y.K. 1995. A pulmonary artery clamp model for inducing poulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers, *Poult Sci*, 74(3): 805-812.
46. Wideman, Jr., Ismail, M., Kirby, Y.K., Bottje, W.G. and Moore, R.W., Vardeman, R.C. 1995. Furosemide reduces the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers exposed to cool environmental temperatures. *Poult Sci*, 74(3): 314-322.
47. Wideman, Jr., Kirby, Y.K., Owen, R.L. and French, H. 1997. Chronic unilateral occlusion of an extrapulmonary primary bronchus induces pulmonary hypertension syndrome (ascites) in male and female broilers, *Poult Sci*, 76(12): 400-404.
48. Witzel, D.A., Huff, W.E., Kubena, L.F., Harvey, R.B. and Elissalde, M.H. 1990. Ascites in growing broilers : a research model. *Poultry science*, 69(11): 741-745.
49. Yersin, A. G., Huff, W.F., Kubena, L.F. and Elissalde, M.H. 1992. Changes in haematological, blood gas and serum biochemical variables in broiler during exposure to simulated high altitude. *Avain diseases*, 36(5): 189-196.
50. Zafra, R., Perez, J. Prerez-Ecija, R.A., Borge, C., Bustamanate, R., Carbonero, A. and et al 2008. Concurrent aspergilosis and ascites with high mortality in farm of growing broiler chickens. *Avian Disease*, 52(4): 711-713.