

تاثیر کم‌کاری و پرکاری تیروئیدی پس از محدودیت شدید خوراکی بر عملکرد تولیدی و شاخص آسیت در جوجه‌های گوشتی

امیر کریمی^{۱*}، حبیب بابایان^۲، ذبیح‌اله نعمتی^۱ و عین‌اله عبدی^۱

تاریخ دریافت: ۹۷/۴/۲ تاریخ پذیرش: ۹۷/۸/۲۲

^۱ استادیار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی اهر، دانشگاه تبریز

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی اهر، دانشگاه تبریز

مسئول مکاتبه: Email: pekarimi@tabrizu.ac.ir

چکیده

زمینه مطالعاتی: مطالعه عملکرد رشد و بازده تولید جوجه‌های گوشتی به دنبال کم‌کاری و پرکاری موقت تیروئیدی پس از محدودیت شدید خوراکی. **هدف:** این آزمایش به منظور بررسی اثرات پرکاری و کم‌کاری تیروئیدی متعاقب محدودیت شدید خوراکی بر رشد جبرانی، صفات تولیدی و پارامترهای خونی جوجه‌های گوشتی انجام شد. روش کار: تعداد ۶۴۰ قطعه جوجه یکروزه گوشتی در قالب طرح کاملاً تصادفی به ۱۶ واحد آزمایشی شامل ۴ تیمار و هر تیمار ۴ تکرار اختصاص داده شدند. گروه‌های آزمایشی شامل (۱) گروه شاهد، بدون اعمال محدودیت غذایی، (۲) گروه محدودیت غذایی یک روز در میان از سن ۸ تا ۲۱ روزگی، (۳) گروه مصرف کننده لووتیروکسین بعد از قطع محدودیت غذایی و (۴) گروه مصرف کننده متی‌مازول بعد از قطع محدودیت غذایی بود. صفات عملکردی طی سه مرحله آغازین (۱ تا ۲۱ روزگی)، میانی (۲۲ تا ۳۵ روزگی) و پایانی (۳۶ تا ۴۹ روزگی) اندازه‌گیری شدند. در پایان دوره از هر تکرار سه قطعه پرنده پس از خونگیری، کشتار شدند. **نتایج:** بررسی آماری نشان داد که اعمال محدودیت غذایی در دوره آغازین به طور معنی‌داری افزایش وزن روزانه را کاهش داد ($P < 0.05$) اما در کل دوره تأثیر معنی‌داری بر این عملکرد نداشته است ($P > 0.05$). در کل دوره آزمایش محدودیت غذایی به طور معنی‌داری خوراک روزانه مصرفی و ضریب تبدیل خوراک را کاهش و شاخص تولید را افزایش داد ($P < 0.05$). مصرف لووتیروکسین بعد از یک دوره محدودیت غذایی به طور معنی‌داری خوراک مصرفی روزانه و ضریب تبدیل نهایی را کاهش و شاخص تولید را افزایش داد ($P < 0.05$)؛ اما مصرف متی‌مازول تأثیر معنی‌داری بر عمده صفات عملکرد اقتصادی نداشت و در نهایت هم باعث کاهش معنی‌دار وزن نهایی گردید. مصرف لووتیروکسین و متی‌مازول باعث افزایش معنی‌دار وزن نسبی کبد در مقایسه با گروه شاهد شد؛ همچنین بین گروه‌های آزمایشی تفاوتی در مقادیر هماتوکریت و شاخص بروز آسیت مشاهده نشد ($P > 0.05$). **نتیجه‌گیری نهایی:** بنظر می‌رسد اعمال محدودیت غذایی یک روز در میان از سن ۸ تا ۲۱ روزگی بدون اعمال کم‌کاری و پرکاری تیروئیدی باعث بهبود عملکردهای تولیدی بدون تأثیر منفی بر خصوصیات لاشه می‌شود.

واژگان کلیدی: رشد جبرانی، شاخص آسیت، پرکاری تیروئیدی، کم‌کاری تیروئیدی، محدودیت خوراکی

مقدمه

بروز برخی ناهنجاریهای متابولیکی مرتبط با سرعت رشد بالا ناگزیر می‌باشد (جولیان ۲۰۰۵)، از جمله این عوارض که بسیار مورد توجه قرار گرفته است، آسیت بوده که

افزایش سرعت رشد جوجه‌های گوشتی باعث کاهش طول دوره پرورش شده است (هولت ۲۰۰۷) و در این میان

تسریع عمل آنزیمها، افزایش نفوذپذیری غشاء سلولها، بالا بردن راندمان مصرف گلوکز عمل کند و نیز از طریق ازدیاد ترشح هورمون رشد و همکاری با این هورمون باعث افزایش رشد بدن گردد (سینگ ۱۹۶۸) علاوه بر آن هورمون‌های تیروئیدی می‌توانند باعث تمایز و رشد بافتی شوند (مکناب و کینگ ۱۹۹۳)؛ ولی همانگونه که بیان گردید در مطالعه ملکی و همکاران (۲۰۱۸) افزایش رشدی در جوجه‌های گوشتی بعد از دوره محدودیت خوراکی ملایم مشاهده نشد که دلیل آن می‌تواند ارجحیت یافتن خاصیت کاتابولیسمی هورمون‌های تیروئیدی باشد. حال این سوال مطرح است اگر بجای مصرف لووتیروکسین و پرکاری متعاقب آن کم‌کاری تیروئیدی توسط داروهایی مانند متی‌مازول، القاء شود چه نتیجه‌ای مورد انتظار خواهد بود و آیا کاهش متابولیسم مورد انتظار می‌تواند بر شاخص آسیت تاثیرگذار باشد؟ و یا تاثیر مصرف هورمون‌های تیروئیدی همزمان با محدودیت شدید خوراک مصرفی چه نتیجه‌ای را می‌تواند در پی داشته باشد؟ انتظار می‌رود با کاهش کاتابولیسم موجبات رشد و وزن‌گیری را در جوجه‌ها فراهم آورد اگرچه از سویی دیگر می‌تواند با کاهش تمایز و تقسیمات سلولی نیز باعث کاهش رشد شود. لذا هدف از مطالعه حاضر بررسی کم‌کاری و پرکاری تیروئیدی پس از محدودیت شدید خوراکی در جوجه‌های گوشتی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۶۴۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه نر سویه راس ۳۰۸ با میانگین وزن ۴۶ گرم در قالب طرح کاملاً تصادفی به ۴ گروه آزمایشی و ۴ تکرار به ازای هر گروه و ۴۰ پرنده در هر گروه آزمایشی تقسیم شده و در شرایط کاملاً یکسان در طول دوره آزمایش ۷ هفته‌ای پرورش یافتند. تغذیه جوجه‌ها با جیره بر پایه نرت-سویا، طبق جدول ۱ انجام پذیرفت.

بعنوان یک اختلال متابولیکی مدنظر است که عوامل مختلف تغذیه‌ای و مدیریتی در بروز آن نقش دارد. آسیت شامل افزایش حجم غیرعادی مایعات در حفرات بدن می‌باشد که در اثر افزایش بارکاری قلب در جهت تامین اکسیژن مورد نیاز بافتها و ضعف عملکرد بطن راست قلب در پمپاژ خون بروز می‌کند (ویدمن و همکاران ۱۹۹۶). مهمترین دلیل رخ داد این عارضه رشد سریع بدن و نیاز بالا به اکسیژن جهت متابولیسم می‌باشد (آفتاب و خان ۲۰۰۵). در برخی مطالعات سعی شده است تا با کاهش رشد بدن از طریق کاهش عرضه خوراک، این فرصت به اندامهای داخلی بدن بویژه قلب و کبد داده شود تا به رشد کافی خود جهت حصول عملکرد بهینه دست یابند (بوستان و همکاران ۲۰۱۰) و در عوض بعد از پایان دوره محدودیت خوراکی، طی رشد جبرانی، عقب ماندگی رشد بدن جبران گردد. در مطالعات قبلی انجام یافته روشهای مختلف محدودیت خوراکی بصورت ساعتی و درصدی در سطوح (شدتهای) مختلف مورد بررسی قرار گرفته است (کریمی و نعمتی ۲۰۱۸) و مشخص شد که رشد جبرانی متعاقب محدودیت خوراکی یک روز در میان از ۹ تا ۱۸ روزگی باعث افزایش بازده خوراک شده است و از طرف دیگر مشاهده شده است که علی‌رغم افزایش بازده رشد باعث بروز تفاوت قابل توجهی در شاخص هایپرتروفی بطن راست قلبی بعنوان شاخصی از عارضه آسیت نشد (نتایج در دست انتشار است). در مطالعه ملکی و همکاران (۲۰۱۸) مصرف لووتیروکسین (بعنوان یک داروی افزایش دهنده فعالیت غده تیروئید و متابولیسم بدن) در جوجه‌های گوشتی درگیر با محدودیت سبک خوراکی بطور نسبی باعث کاهش وزن نهایی بدن شده و از طرف دیگر بر هماتوکریت و نسبت بطن راست به مجموع وزنهای بطن راست و چپ (شاخص آسیت) تاثیر نداشته است. البته هدف آنها از مصرف لووتیروکسین در مطالعه مذکور القاء آسیت از طریق افزایش متابولیسم بدنی بود؛ درحالیکه انتظار می‌رود هورمون‌های تیروئید از طریق افزایش تولید پروتئین و ابقای نیتروژن در بدن،

Available phos. (%)			
متیونین	0.45	0.36	0.3
Methionine (%)			
متیونین + سیستئین	0.84	0.7	0.62
Met+Sys (%)			
لازین	1.23	1.04	0.88
Lysine (%)			
آرژنین	1.4	1.18	1.03
Arginine (%)			
سدیم	0.211	0.212	0.213
Na (%)			

۱-هرکیلوگرم مکمل ویتامینی شامل: ویتامین A ۳۶۰۰۰۰۰ واحد بین المللی، ویتامین D3 ۸۰۰۰۰۰ واحد بین المللی، ویتامین E ۷۲۰۰ واحد بین المللی، ویتامین B1 ۷۲۰ میلی گرم، ویتامین B2 ۲۶۴۰ میلی گرم، اسید پانتوتنیک ۴۰۰۰ میلی گرم، اسید نیکوتینیک ۱۲۰۰۰ میلی گرم، ویتامین B6 ۱۲۰۰ میلی گرم، اسید فولیک ۴۰۰ میلی گرم، ویتامین B12 ۶ میلی گرم، ویتامین K3 ۸۰۰ میلی - گرم، بیوتین ۴۰ میلی گرم، کولین کلراید ۱۰۰۰۰۰ میلی گرم و آنتی اکسیدان ۴۰۰۰۰ میلی گرم..

1-Provided per kilogram Vit. Premix: Vit A 3600 KIU, Vit D3 800 KIU, Vit E 7.2 KIU, Vit B1 720 mg, Vit B2 2640 mg, pantothenic acid 4000 mg, nicotinic acid 12000 mg, Vit B6 1200 mg, Folic acid 400 mg, Vit B12 6 mg, Vit K3 800mg, biotin 40 mg, choline chloride 100 mg and antioxidant 40 gr.

۲- هرکیلوگرم مکمل معدنی فاقد روی شامل: ۴۰ گرم منگنز به شکل سولفات منگنز، ۵۰ گرم آهن به شکل سولفات آهن، ۱۰ گرم مس به شکل سولفات مس، ۴۰۰ میلی گرم ید، ۸۰ میلی گرم سلنیوم.

2- Provided per kilogram Min. Premix without Zinc: 40 gr manganese as sulfated, 50 gr Iron as sulfated, 10 gr copper as sulfated, 400 mg Iodine, 80 mg Selenium.

گروه های آزمایشی عبارت بودند از: (۱) گروه آزمایشی شاهد بدون محدودیت خوراکی (شاهد)، (۲) گروه ۲۴ ساعت محدودیت خوراکی (بصورت یک روز در میان) از سن ۸ تا ۲۱ روزگی (FR)، (۳) گروه مصرف کننده لووتیروکسین (آنالوگ ساختاری هورمون تیروئیدی، محصول شرکت داروسازی ابوریحان، ایران) بعنوان افزایش دهنده فعالیت غده تیروئید، به مقدار ۱/۶ میلی گرم در کیلوگرم خوراک مصرفی از روز ۲۵ آزمایش متعاقب محدودیت خوراکی بصورت یک روز در میان از سن ۸ تا ۲۱ روزگی (FR_{Lev})، (۴) گروه مصرف کننده متیمازول (داروی کاهش دهنده فعالیت های هورمونی غده تیروئید، محصول

جدول ۱- اجزای تشکیل دهنده و ترکیب شیمیایی جیره-

های آزمایشی

Table 1-Feed ingredients and composition of experimental diets

اجزای خوراکی Feed ingredient (%)	آغازین Starter 1-21d	رشد Grower 22-42d	پایانی Finisher 43-49d
ذرت corn	54.85	65.43	72.22
کنجاله سویا Soybean meal	38.01	29.51	24.22
روغن گیاهی Plant oil	3.17	1.46	0.39
دی کلسیم فسفات Dicalcium phosphate	1.47	1.09	0.84
صدف معدنی Oyster shell	1.3	1.35	1.26
نمک Salt	0.5	0.5	0.5
مکمل معدنی ^۱ Mineral premix ¹	0.25	0.25	0.25
مکمل ویتامینی ^۲ Vitamin premix ²	0.25	0.25	0.25
HCl-لازین Lysine-HCl	0.08	0.1	0.05
DL-متیونین DL-Methionine	0.12	0.06	0.02

ترکیب شیمیایی جیره

Chemical composition

انرژی متابولیسمی Met. Energy (Kcal/Kg)	پروتئین خام CP (%)	چربی خام Ether Extract (%)	فیبر خام Crude fiber (%)	کلسیم Ca (%)	فسفر قابل دسترس
2995	21.56	5.24	3.86	0.9	0.42
2995	18.75	4.08	3.5	0.85	0.35
2995	17.01	3.28	3.32	0.74	0.29

نتایج و بحث

در دوره آغازین (از سن ۱ تا ۲۱ روزگی) در جوجه‌های تحت محدودیت غذایی به دلیل کاهش عرضه خوراک و نیز کاهش در نیازهای نگهداری بدلیل وزن بدن کمتر، مصرف روزانه خوراک کاهش یافته است. اما در دوره میانی از سن ۲۲ تا ۳۵ روزگی، به این دلیل که جوجه‌های تحت محدودیت غذایی در دوره تغذیه آزاد، نسبت به وزن بدنشان در مقایسه با جوجه‌های شاهد، غذای بیشتری مصرف می‌کنند. خوراک روزانه مصرفی، مشابه گروه شاهد بوده است. در این ارتباط زیبر و لیسون (۱۹۹۴) معتقدند که بلافاصله بعد از محدودیت غذایی اشتهای طیور برای مصرف خوراک افزایش می‌یابد. که این امر سبب افزایش خوراک مصرفی می‌گردد. همچنین نتایج حاصل از آزمایش حاضر با مطالعه حسن‌آبادی و مقدم (۲۰۰۶) و نیز صحرایی و شریعتمداری (۲۰۰۷) مطابقت دارد.

در دوره میانی بعد از قطع محدودیت غذایی و هم‌زمان با القاء کم‌کاری و پرکاری تیروئید در جوجه‌ها، مصرف لووتیروکسین با ایجاد پرکاری تیروئیدی، موجب خوراک مصرفی روزانه‌ای مشابه گروه شاهد شد؛ اما خوراک مصرفی روزانه در گروه آزمایشی مصرف‌کننده متی-مازول، به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بوده است. هرچند با اتمام محدودیت غذایی در این گروه انتظار می‌رفت رشد جبرانی شروع شده و میزان خوراک مصرفی همانند گروه دارای محدودیت غذایی بدون مصرف دارو باشد؛ اما مصرف متی‌مازول باعث ایجاد کم‌کاری تیروئید و کاهش خوراک مصرفی روزانه شد. این نتایج با گزارشات حاصل از مطالعه نبوی‌زاده رفسنجانی و همکاران (۲۰۰۳) همخوانی دارد. کاهش خوراک مصرفی روزانه تحت تأثیر مصرف متی‌مازول در دوره میانی شاید به این دلایل باشد که کم‌کاری تیروئیدی حاصل از مصرف متی‌مازول، بر مرکز سیری و گرسنگی در هیپوتالاموس اثر گذاشته، اشتهای حیوان را کم کرده و نهایتاً منجر به کاهش خوراک مصرفی شده باشد.

شرکت داروسازی ابوریحان، ایران) بعنوان کاهنده فعالیت غده تیروئید، به مقدار ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم خوراک مصرفی از روز ۲۵ آزمایش متعاقب محدودیت خوراک بصورت یک روز در میان از سن ۸ تا ۲۱ جیره‌ها بر اساس NRC۱۹۹۴ تنظیم شدند. جمع‌آوری داده‌های مربوط به رشد بدن و شاخص تولید اروپایی (هریستاکیوا و همکاران ۲۰۱۴) جوجه‌ها در هر مرحله پرورش شامل آغازین (۲۱-۱ روزگی)، میانی (۳۵-۲۲ روزگی) و پایانی (۳۶-۴۹ روزگی) انجام شد.

رابطه ۱

$100 \times (\text{سن فروش} \times \text{ضریب تبدیل}) / (\text{درصد ماندگاری} \times \text{وزن زنده})$ = شاخص تولید در انتهای دوره پرورش، در سن ۴۹ روزگی از هر تکرار سه قطعه پرند ز، انتخاب و پس از خونگیری از محل سیاهرگ زیر بال، توزین و کشتار شده و وزن لاشه، قلب، کبد، چربی بطنی، سینه و ران توزین شده و وزن آنها بصورت درصدی از وزن بدن گزارش شد. جهت تعیین شاخص آسیت بعنوان شاخصی از عملکرد و هایپرتروفی قلب، نسبت وزنی بطن راست به مجموع بطن چپ و دیواره میانی بطنها محاسبه شد (ملکی و همکاران ۲۰۱۸).

همچنین از خونهای گرفته شده، اندازه‌گیری هماتوکریت با کمک لوله‌های مویین هپارین‌دار و سانتیفریوژ هماتوکریت با ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه انجام شد. سنجشهای بیوشیمیایی شامل لاکتات دهیدروژناز (LDH)، آسپارات آمینو ترانسفراز (AST) و آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) به روش سنجش آنزیمی توسط کیت پارس آزمون و با دستگاه اتوآنالایزر (آلیسون ۳۰۰) صورت گرفت. غلظت هورمون‌های T3 و T4، با کیت‌های ویژه اندازه‌گیری بوسیله دستگاه الیزاریدر و با کیت‌های سنجش هورمون T3 و T4، محصول شرکت اکیوبایند-امریکا مورد سنجش قرار گرفتند. داده‌های بدست آمده با استفاده از نرم افزار SAS ۹/۱ در قالب طرح کاملاً تصادفی تحت رویه GLM مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و مقایسه میانگینها با استفاده از آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح معنی‌دار ۵ درصد انجام شد.

رشد بدن در کل دوره پرورش و نیز وزن نهایی در ۴۹ روزگی، در گروه FRMMI مشاهده شد ($P < 0.05$). بر طبق تعریف، رشد شامل افزایش پروتئین، چربی، استخوان و توسعه ارگان‌ها و بافت‌های عصبی است. عملکرد حیوان در هر دوره زمانی می‌تواند در عملکرد بعدی آن تأثیر داشته باشد که مثال آن رشد جبرانی است. رشد جبرانی در پستانداران و پرندگان پس از یک دوره محدودیت تغذیه‌ای یا تغییرات متابولیکی و فیزیولوژیکی به وجود می‌آید و در جوجه‌های گوشتی که دارای سیکل رشد خیلی کوتاهی هستند؛ نیز مشاهده می‌شود که پس از گذراندن این دوره، اغلب رشد زیادی را در دوره تغذیه مجدد، نشان می‌دهند. پاسخ رشد جبرانی معمولاً با افزایش جذب مواد مغذی، افزایش کارایی غذا و تغییر در بافت جدید هست. هرچند اعمال محدودیت غذایی در دوره آغازین به دلیل کاهش خوراک مصرفی روزانه باعث کاهش وزن بدن در سن ۲۱ روزگی شده است؛ اما گروه دارای محدودیت غذایی بدون مصرف دارو با کسب رشد جبرانی پس از قطع محدودیت در پایان دوره (سن ۴۹ روزگی) وزنی مشابه با وزن گروه شاهد داشته است. اوزکان و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که محدودیت غذایی در سن ۵ تا ۱۱ روزگی باعث کاهش وزن پرندگان در ابتدای دوره پرورش می‌شود که با تغذیه این پرندگان به صورت آزاد پس از سن ۱۱ روزگی به تدریج با کسب رشد جبرانی متعاقب تغذیه آزاد، وزن آن‌ها در سن کشتار (۶۶ روزگی) مشابه با گروه شاهد شد که با نتایج حاصل از این آزمایش همخوانی دارد. همچنین توموا و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که در پایان دوره وزن جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر محدودیت غذایی مشابه با گروه تغذیه آزاد می‌باشد؛ اما در مقابل کاهش وزن جوجه‌های گوشتی در انتهای دوره در اثر محدودیت غذایی توسط رضایی و همکاران (۲۰۰۶) و همچنین مک‌گاورن و همکاران (۱۹۹۹) گزارش شده است. محب‌الدینی و همکاران (۲۰۰۹) نیز گزارش کردند که جوجه‌های

افزایش شدید تولید هورمون‌های تیروئیدی تقریباً همیشه وزن بدن را کاهش داده و کاهش تولید هورمون‌های تیروئیدی تقریباً همیشه وزن بدن را افزایش می‌دهد؛ اما این اثرات همیشه به وجود نمی‌آیند؛ زیرا هورمون تیروئید اشتها را زیاد می‌کند و ممکن است بر اثرات ناشی از تغییر متابولیسم غلبه کند و همچنین هورمون تیروئید بر روی دستگاه گوارش اثر گذاشته و علاوه بر افزایش سرعت جذب مواد غذایی، میزان ترشح شیرهای گوارشی و همچنین حرکات دستگاه گوارش را زیاد می‌کند و همراه این افزایش ترشح و حرکت، اشتها نیز زیاد می‌شود و لذا میزان مصرف غذا نیز افزایش می‌یابد (کاتزونگ ۲۰۰۶). در کل دوره آزمایش بالاترین خوراک مصرفی روزانه مربوط به گروه شاهد بود که با نتایج مطالعات محمود و همکاران (۲۰۱۳) و نیز همخوانی دارد. همچنین در مطالعه‌ای مشابه حسنی و همکاران (۲۰۱۱) و کریمی و نعمتی (۲۰۱۸) دریافتند که اعمال محدودیت غذایی باعث کاهش معنی‌دار خوراک مصرفی روزانه در کل دوره می‌گردد؛ اما در مقابل صابر و همکاران (۲۰۱۱) و پلاونیک و هرویتز (۱۹۹۱) نشان دادند که محدودیت غذایی هیچ تأثیر معنی‌داری بر مصرف خوراک روزانه در کل دوره آزمایش نداشته است و نیز مطابق نتایج حاصل از آزمایش حاضر، رسی و همکاران (۱۹۸۶) با مطالعه کم‌کاری و پرکاری غده تیروئید بر عملکرد رشد جوجه‌های گوشتی نشان دادند که بیشترین خوراک مصرفی روزانه مربوط به تیمار شاهد بوده است. در مقابل روزبرگ و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق خود بر روی ایجاد اثرات القایی کم‌کاری و پرکاری غده تیروئید بر جوجه‌های گوشتی بیان داشتند، گروه شاهد خوراک مصرفی بیشتری داشته است. در طول دوره آغازین، افزایش روزانه وزن بدن در گروه شاهد نسبت به سایر گروه‌های آزمایشی که محدودیت خوراکی را تجربه می‌کردند، بالاتر بود ($P < 0.05$). گروه‌های FRMMI و FR در دوره میانی و نیز گروه FRLev در دوره پایانی پرورش نسبت به گروه شاهد افزایش رشد بیشتری داشتند ($P < 0.05$). کمترین میزان

(PTU) باعث کاهش وزن بدن در مقایسه با گروه شاهد شد؛ اما در مقابل ارسال (۲۰۰۲) با تجویز ۰/۲ درصد پروپیل‌تیوآوراسیل در بلدرچین‌های ژاپنی، اختلاف معنی داری در وزن بدن نسبت به گروه شاهد مشاهده نکرد. کریمی و همکاران (۲۰۱۳) نیز در مطالعه‌ای مشابه کاهش رشد و وزن بدن را در جوجه‌های مادر گوشتی متعاقب کم‌کاری تیروئیدی گزارش کردند. فقدان هورمون‌های تیروئیدی بعد از تیروئید برداری و یا استفاده از مواد گواترزا نیز موجب کاهش رشد در پرندگان می‌شود (مک ناب ۲۰۰۷) و نیز نشان داده شده است که میزان DNA، پروتئین خام و اکتین ماهیچه‌ها نیز کاهش یافته است (کینگ و کینگ ۱۹۷۶).

جدول ۳ بیانگر آن است که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های آزمایشی در فراسنجه ضریب تبدیل خوراکی در دوره آغازین پرورش وجود نداشت ($P < 0/05$) اما سایر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه شاهد دارای ضریب تبدیل خوراکی بهتری در دوره میانی پرورش (۲۲-۳۵ روزگی) بودند ($P < 0/05$) و بصورت مشابه نیز گروه‌های FR و FRLev در دوره پایانی و کل دوره آزمایشی دارای ضریب تبدیل بهتری بودند ($P < 0/05$). هر چند در دوره آغازین محدودیت غذایی تأثیری بر بازده خوراک نداشته و بین ضریب تبدیل خوراک گروه‌های آزمایشی اختلاف معنی‌داری نبوده است؛ اما در دوره میانی پس از اتمام محدودیت غذایی و به دلیل رشد جبرانی ضریب تبدیل خوراک جوجه‌های تحت محدودیت غذایی به‌طور معنی‌داری کمتر از سایر گروه‌ها بوده است. طبق نتایج حاصل از آزمایش حاضر اوزکان و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که ضریب تبدیل غذایی در طی دوره محدودیت غذایی (۵ تا ۱۱ روزگی) بیشتر از زمان تغذیه آزاد است و یک هفته پس از اتمام محدودیت غذایی مقدار ضریب تبدیل غذایی در گروه محدودیت غذایی کاهش می‌یابد. این موضوع نشان‌دهنده کسب رشد جبرانی با تغذیه آزاد در گروه محدودیت غذایی می‌باشد. در این رابطه بعضی از محققان معتقدند که کاهش احتیاجات نگهداری به خاطر

گوشتی که تحت تأثیر محدودیت غذایی شدید باشند قادر به کسب رشد جبرانی در سن ۴۲ روزگی نیستند.

از آنجایی که افزایش شدید مقادیر هورمون‌های تیروئیدی باعث کاهش وزن می‌شود (گایتون و هال، ۲۰۰۶؛ کاتزونگ، ۲۰۰۶). مصرف لووتیروکسین بعد از یک دوره محدودیت غذایی در دوره میانی با القاء پرکاری تیروئیدی وزن بدن را کاهش داده است. پرکاری تیروئیدی باعث افزایش متابولیسم و سوختگی مواد غذایی به سمت مسیرهای کاتابولیسیمی، افزایش ادرار و تحریک‌پذیری، کاهش وزن، مقاومت کمتر در برابر گرما می‌شود (گایتون و هال ۲۰۰۶) اما در مطالعه حاضر مصرف لووتیروکسین دوره، به دلیل کسب رشد جبرانی تأثیر معنی‌داری بر وزن نهایی جوجه‌ها نداشته است و در مقابل مصرف متی-مازول با القاء کم‌کاری تیروئیدی باعث کاهش معنی‌دار وزن نهایی بدن در پایان دوره آزمایش شده است. کاهش وزن شاید به این دلیل باشد که کم‌کاری تیروئید سبب کاهش سنتز پروتئین‌ها و کاهش فعالیت تقسیم میتوزی سلول‌های بدن گردیده و روند بیوشیمیایی وابسته به رشد سلول‌ها را تضعیف کرده و از این طریق، منجر به کاهش وزن بدن و لاغری حیوانات شده باشد. احتمال دیگری نیز وجود دارد و آن این که ممکن است کم‌کاری تیروئید بر مرکز سیری و گرسنگی در هیپوتالاموس اثر گذاشته، اشتهای حیوان را کم کرده و نهایتاً منجر به لاغری شده باشد (نبوی‌زاده و همکاران ۲۰۰۳).

مطابق با نتایج حاصل از آزمایش حاضر، یوسف وند و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی اثر کم‌کاری تیروئید القاء شده با پروپیل تیوآوراسیل در موش‌های صحرایی، نشان دادند که گروه دریافت‌کننده پروپیل تیوآوراسیل نسبت به گروه شاهد کاهش وزن داشتند و از طرفی ویلسون و همکاران (۱۹۸۳) دریافتند که پروتامون به عنوان یک القاء کننده پرکاری تیروئیدی، تأثیری بر وزن کشتار در جوجه‌های گوشتی نداشته است.

در مطالعه دیگری لئونگ و همکاران (۱۹۸۵) گزارش دادند که القاء کم‌کاری تیروئید با استفاده از پروپیول تیوآوراسیل

وزن کمتر بدن در جوجه‌های تحت محدودیت غذایی، در مقایسه با گروه شاهد باعث بهبود بازده غذایی می‌شود (پلاونیک و هاورتز ۱۹۸۵). این محققان اظهار نمودند که اگر منحنی وزن بدن پس از محدودیت حالت مقعری بیشتری پیدا کند بازده غذایی به خاطر کاهش احتیاجات نگهداری بهبود می‌یابد.

جدول ۲- اثر تیمارهای آزمایشی بر افزایش وزن بدن و مصرف خوراک (روز/پرنده/گرم) در جوجه‌های گوشتی
Table 2- Effects of treatments on body weight gain and feed intake (gr/day/bird) of broiler chickens

گروه‌های آزمایشی Experimental groups	مصرف خوراک Feed intake (g/bird/day)				افزایش وزن بدن Body weight growth (g/bird/day)				
									Weight (g) 49d
	1-21 d	22-35 d	36-49 d	1-49 d	1-21 d	22-35 d	36-49 d	1-49 d	
شاهد Control	53.34 ^a	119.6 ^a	200.87 ^a	116.33 ^a	47.55 ^a	54.26 ^c	74.59 ^b	57.73 ^a	2971.31 ^a
محدودیت خوراکی Feed restriction	37.71 ^b	117.12 ^{ab}	156.74 ^b	97.66 ^c	34.26 ^b	75.30 ^a	74.77 ^b	59.46 ^a	3046.57 ^a
گروه محدودیت خوراکی + لووتیروکسین Feed restriction + Levothyroxine	38.46 ^b	113.24 ^{ab}	182.61 ^{ab}	103.01 ^b	32.97 ^b	56.81 ^c	88.38 ^a	56.07 ^{ab}	1869.69 ^a
گروه محدودیت خوراکی + متی‌مازول Feed restriction + Methimazole	37.84 ^b	110.7 ^b	185.78 ^a	103.56 ^b	32.46 ^b	66.41 ^b	60.18 ^c	53.62 ^b	2678.43 ^b
SEM	0.466	2.437	8.428	1.115	0.723	2.187	1.763	1.087	55.028
P-value	<0.0001	0.017	0.035	<0.0001	<0.0001	0.005	0.0036	0.027	0.0074

وجود علائم مختلف در هر ستون نمایانگر اختلافات معنی دار در سطح ۵ درصد می باشد.

Means within same column with different letters differ significantly ($P < 0.05$).

مرحله پایانی پرورش و از طرفی بالاتر بودن میزان رشد گروه مصرف کننده لووتیروکسین باعث بهبود ضریب تبدیل خوراک این گروه در این دوره شده است. همچنین بررسی جدول ۳ حاکی از آن است که شاخص تولید اروپایی در دوره ۲۱-۱ روزگی در گروه شاهد نسبت به سایرین بالاتر بوده ($P < 0.05$) ولی در دوره‌های ۳۵-۱ روزگی گروه محدودیت خوراکی (FR) دارای شاخص تولید اروپایی بالاتر نسبت به سایر گروه‌های آزمایشی می باشد ($P < 0.05$). در کل دوره آزمایش اعمال محدودیت غذایی بدون مصرف دارو و با مصرف لووتیروکسین تأثیر معنی داری بر شاخص تولید نسبت به گروه شاهد

مصرف داروهای لووتیروکسین و متی‌مازول بعد از محدودیت غذایی با ایجاد پرکاری و کم کاری تیروئید تأثیرات متفاوتی بر بازده خوراک در دوره‌های مختلف پرورش داشته‌اند. در دوره میانی از سن ۲۲ تا ۳۵ روزگی با توجه به اینکه میزان خوراک مصرفی روزانه طی این دوره، در هر دو گروه آزمایشی اختلاف معنی داری باهم نداشته‌اند؛ اما افزایش وزن روزانه در گروه مصرف کننده متی‌مازول بالاتر بوده است که در نهایت باعث بهبود بازده خوراک در این گروه شده است. به همین ترتیب عدم وجود اختلاف معنی دار در خوراک مصرفی روزانه گروه‌های آزمایشی مصرف کننده لووتیروکسین و متی‌مازول در

بالا تر بوده است. در مجموع بالاترین شاخص تولید متعلق به گروه دارای محدودیت غذایی بدون مصرف دارو بوده که اختلاف معنی‌داری با سایر گروه‌ها داشته است ($P < 0.05$).

داشته است ($P < 0.05$). شاخص تولید این گروه‌ها بالاتر از گروه شاهد و گروه دارای محدودیت غذایی با مصرف متی‌مازول بوده است. هرچند مصرف متی‌مازول باعث ایجاد اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد نشده است ($P < 0.05$) اما شاخص تولید این گروه نیز از گروه شاهد

جدول ۳- اثر تیمارهای آزمایشی بر ضریب تبدیل خوراکی (گرم/گرم) و شاخص تولید اروپایی جوجه‌های گوشتی
Table 3. Effects of treatments on Feed Conversion Rate (FCR) and European Productivity Efficiency Factor (EPEF) of broiler chickens

گروه‌های آزمایشی Experimental groups	ضریب تبدیل خوراک FCR				Mortality Rate (%)	شاخص بازده تولید اروپایی EPEF		
	1-21 d	22-35 d	36-49 d	1-49 d		1-21 d	1-35 d	1-49 d
شاهد Control	1.12	2.21 ^d	2.8 ^b	2.01 ^c	0.2	390.0 ^a	281.67 ^b	240.88 ^c
محدودیت خوراکی Feed restriction	1.1	1.55 ^a	2.09 ^a	1.64 ^a	0.13	316.67 ^b	362.01 ^a	342.39 ^a
گروه محدودیت خوراکی + لووتیروکسین Feed restriction + Levothyroxine	1.14	1.94 ^c	2.21 ^a	1.83 ^b	0.12	296.72 ^b	263.76 ^b	278.53 ^b
خوراکی + متی‌مازول Feed restriction + Methimazole	1.16	1.71 ^b	2.73 ^b	1.93 ^{bc}	0.11	278.62 ^b	297.27 ^b	248.79 ^{bc}
SEM	0.026	0.046	0.101	0.031	0.08	12.694	10.271	10.21
P-value	0.371	<0.0001	0.002	0.0002	0.19	0.0012	0.007	0.0004

وجود علائم مختلف در هر ستون نمایانگر اختلافات معنی دار در سطح ۵ درصد می باشد.

Means within same column with different letters differ significantly ($P < 0.05$).

تولیدی مربوط به وزن و ضریب تبدیل می‌باشد. در مجموع با در نظر گرفتن این پارامترها و ترکیب آنها در قالب فرمول بازده تولید مشخص می‌شود که در کل دوره پرورش گروه محدودیت خوراکی و محدودیت خوراکی همراه با لووتیروکسین نسبت به گروه شاهد تفاوت معنی‌داری داشته است.

این نتایج بیانگر این است که محدودیت غذایی باعث ایجاد اختلال در تنظیم رشد قسمت‌های مختلف بدن نمی‌شود.

از آنجائی که کلیه شاخص‌های اقتصادی (تولید، ضریب تبدیل، درصد ماندگاری و تعداد روزهای پرورش) در شاخص تولید به کار گرفته می‌شود، یک شاخص جامع‌تری محسوب می‌گردد. این شاخص هر چه بیشتر باشد میزان سودآوری تولید نیز بیشتر خواهد بود (هریستاکیوا و همکاران ۲۰۱۴) و از آنجائی که تعداد روزهای پرورش یکسان بوده و درصد تلفات نیز بین گروه‌های آزمایشی تفاوت معنی‌داری نداشته‌اند لذا عامل تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های آزمایشی در فراسنجه بازده

کم کاری تیروئیدی به طور معنی داری بالاتر از شاهد بود. در مطالعه‌ای راهجا و همکاران (۱۹۸۰) گزارش دادند که القاء کم کاری تیروئید توسط استفاده از PTU منجر به سندرم کبد چرب در جوجه‌ها می‌شود. آن‌ها پیشنهاد کردند که تجمع گلیکوژن در کبد پرندگان هیپوتیروئیدی عمدتاً به دلیل کاهش فعالیت گلوکز ۶- فسفاتاز در مسیر گلیکوژنولیز است. همانند نتایج حاصل از آزمایش حاضر، رزبرگ و همکاران (۲۰۰۷) و نیز رسی و همکاران (۱۹۸۶) دریافتند که وزن کبد در جوجه‌هایی که از متی‌مازول (به عنوان یک القاء کننده هیپوتیروئیدی) از ۱۴ تا ۲۸ روزگی استفاده کردند، به طور معنی داری بیشتر از پرندگان گروه شاهد بود. در مطالعه‌ای دیگر دیویدسون و همکاران (۱۹۸۰) افزایش وزن نسبی کبد در جوجه‌های تیروئیدکتومی شده در ۲۰ و ۵۰ روزگی را گزارش کردند. در مطالعه حاضر ممکن است افزایش وزن کبد مربوط به افزایش نخایر چربی و گلیکوژن در کبد باشد.

با توجه به نتایج جدول ۵، مشخص است که سطح هورمون تیروکسین (T4) در گروه مصرف کننده لووتیروکسین و متی‌مازول نسبت به گروه شاهد به ترتیب بالاتر و پایین‌تر بود ($P < 0.05$) و سطح هورمون (T3) در گروه مصرف کننده متی‌مازول بعد از دوره محدودیت خوراکی پایین‌تر از گروه شاهد بود ($P < 0.05$). کاهش تولید هورمون‌های تیروئید بر اثر استفاده از داروهای ضد تیروئیدی نظیر PTU و متی‌مازول در اغلب آزمایش‌ها مشاهده شده است (کریمی و همکاران ۲۰۱۳، نبوی زاده و همکاران ۲۰۰۳؛ روزبروگ و همکاران ۲۰۰۶). اما نتیجه این مطالعه با نتیجه‌ی به دست آمده توسط Catena و همکاران (۲۰۰۳) که گزارش کرده‌اند که استفاده از متی‌مازول در بلدرچین تغییری در میزان هورمون‌های تیروئیدی حاصل نکرد، همخوانی ندارد. در این مورد باید توجه داشت که میزان ترشح هورمون‌های تیروئیدی در پرندگان در حال رشد بیش از ترشح آن‌ها در پرنده‌ی بالغ است (مکناب و همکاران ۲۰۰۷). بنابراین مصرف داروهای ضد تیروئیدی در پرنده در حال رشد تأثیر

در مورد درصد وزن چربی حفره بطنی هرچند تصور می‌شد در دوره محدودیت غذایی به دلیل کاهش فعالیت آنزیم‌های لیپوژنیک کبدی این جزء لاشه به طور معنی داری تحت تأثیر قرار گیرد، در مطالعه حاضر اعمال محدودیت غذایی تأثیر معنی داری بر درصد چربی لاشه نداشت که می‌تواند ناشی از تحت تأثیر قرار گرفتن چربی بدن توسط عوامل زیادی از قبیل سویه، جیره، جنس، دما و سیستم پرورش باشد (سانتوسو و همکاران ۱۹۹۵ و ژان و همکاران، ۲۰۰۷). هرچند کمترین درصد چربی لاشه متعلق به گروه دارای محدودیت غذایی بدون مصرف دارو بود. مطابق با نتایج حاصل از آزمایش حاضر، پالو و همکاران (۱۹۹۵) و نیز حسنی و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که محدودیت غذایی تأثیری بر خصوصیات لاشه و وزن نسبی سایر اندام‌های داخلی نداشت. همچنین جهان‌پور و همکاران (۲۰۱۵) تأثیر محدودیت غذایی بر رشد و کیفیت لاشه در جوجه‌های گوشتی مورد بررسی قرار دادند. طی این آزمایش‌ها اعمال محدودیت غذایی تأثیرات معنی داری در رشد و کیفیت لاشه جوجه‌های گوشتی نداشت؛ اما در مقابل نیلسون و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که محدودیت خوراکی توانسته است میزان چربی لاشه را کاهش و میزان پروتئین آن را افزایش دهد، در نتیجه ترکیب لاشه را بهبود دهد.

این اختلاف ممکن است به خاطر اثر متقابل بین ژنوتیپ و محدودیت غذایی در مورد چربی محوطه شکمی (زبیر و لیسون ۱۹۹۴)، شدت و مدت محدودیت غذایی (سانتوز و همکاران ۱۹۹۵ و زبیر و لیسون ۱۹۹۴) دوره پرورش (زبیر و لیسون، ۱۹۹۶) و همچنین به خاطر جیره غذایی مورد استفاده (فونتا و همکاران ۱۹۹۲) باشد.

بخش اعظمی از متابولیسم بدن بر عهده کبد می‌باشد. در صورت وجود هرگونه تغییرات متابولیسمی، احتمال تغییر در وزن کبد نیز وجود دارد که در این آزمایش، این مسئله با ثبت تغییرات وزن کبد ناشی از افزایش یا کاهش متابولیسم بدن در توجیه کاربرد داروها، مدنظر قرار می‌گیرد. در مطالعه حاضر، وزن نسبی کبد در پرندگان با

آسیت بیشتر می‌شود (دانشیار و همکاران ۲۰۰۹). اما در مطالعه حاضر، فراسنجه هماتوکریت و شاخص بروز آسیت که شامل وزن نسبی بطن راست به مجموع وزن بطن چپ و دیواره میانی بطنها یا بعبارتی شاخص هایپرتروفی می‌باشد، بطور معنی‌داری، تحت تاثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفت (جدول ۴). در حالی که انتظار می‌رفت با توجه به مقدار بالای غلظت هورمون تیروکسین در گروه مصرف کننده تیروکسین بعد از محدودیت خوراکی شاخص آسیت افزایش یابد (ملکی و همکاران ۲۰۱۷).

بیشتری بر میزان ترشح این هورمون‌ها خواهد گذاشت. لووتیروکسین در بدن دارای عملکردی مشابه هورمون تیروکسین می‌باشد یعنی باعث افزایش متابولیسم بدن می‌گردد؛ هورمون T4 در کبد و کلیه یک ید از دست می‌دهد و به شکل فعالتر خود در می‌آید (شهیر و همکاران ۲۰۱۲). هورمون‌های تیروئیدی رابطه مهمی با متابولیسم در حیوان دارند و با کاهش غلظت تیروکسین تعداد ضربان قلب کم می‌شود چون هورمون T4 موجب افزایش برون‌ده قلب و گاهی افزایش نیروی انقباض ماهیچه قلب می‌شود؛ در این ارتباط بیان شده است که هر چه مقدار هورمون T4 در مقایسه با T3 بیشتر باشد احتمال بروز

جدول ۴- اثر تیمارهای آزمایشی بر وزن نسبی اجزای لاشه (درصد وزن بدن)، هماتوکریت (%) و شاخص آسیت در جوجه‌های گوشتی در ۴۹ روزگی

Table 4- Effects of treatments on percentage of carcass components, blood parameters and ascites index of broiler chickens at 49d

گروه‌های آزمایشی Experimental groups	لاشه Carcass (%)	سینه Breast (%)	ران Thigh (%)	کبد Liver (%)	چربی بطنی Abdomen. Fat (%)	پانکراس Pancreas (%)	هماتوکریت Hematocrit (%)	شاخص آسیت Ascites Index
شاهد Control	72.04	33.19	26.2	2.16 _b	3.86	0.23	33.4	0.2302
محدودیت خوراکی Feed restriction	74.5	33.06	26.63	2.65 _b	2.83	0.26	32.67	0.228
گروه محدودیت خوراکی+ لووتیروکسین Feed restriction + Levothyroxine	75.3	33.34	25.03	2.36 _b	3.3	0.27	34.57	0.2321
گروه محدودیت خوراکی+ متی‌مازول Feed restriction+ Methimazole	72.03	33.12	25.1	3.59 _a	3.4	0.29	34.2	0.2215
SEM	0.699	0.835	0.447	0.121	0.18	0.009	0.6	0.021
P-value	0.357	0.919	0.516	0.009	0.31	0.331	0.43	0.102

وجود علائم مختلف در هر ستون نمایانگر اختلافات معنی دار در سطح ۵ درصد می‌باشد.

Means within the same column with different letters differ significantly ($P < 0.05$)

جدول ۵- اثر تیمارهای آزمایشی بر غلظت هورمون‌های تیروئیدی و آنزیمهای کبدی سرم خون جوجه‌های گوشتی در ۴۹ روزگی

Table 5- Effects of treatments on thyroid hormones and hepatic enzymes in blood serum of broiler chicks at d 49

گروه‌های آزمایش Experimental groups	هورمون‌های تیروئیدی		آنزیمهای کبدی		
	Triiodothyronine (ng/ml)	Tetraiodothyronine (ng/ml)	AST (u/l)	ALT (u/l)	ALP (u/l)
شاهد Control	1.35 ^a	7.93 ^{bc}	263.4	2.16	7473.2
محدودیت خوراکی Feed restriction	1.42 ^a	9.69 ^b	254.8	2.26	7191.4
گروه محدودیت خوراکی + لووتیروکسین Feed restriction + Levothyroxine	1.48 ^a	19.74 ^a	297.0	2.58	7575.4
گروه محدودیت خوراکی + متی‌مازول Feed restriction + Methimazole	0.74 ^b	5.18 ^c	259.9	2.32	7251.6
SEM	0.22	0.77	5.436	0.736	96.49
P-value	<0.0001	<0.0001	0.075	0.277	0.489

وجود علائم مختلف در هر ستون نمایانگر اختلافات معنی دار در سطح ۵ درصد می باشد.

Means within the same column with different letters differ significantly ($P < 0.05$).

می‌تواند نشان دهنده عدم تاثیر منفی تیمارهای آزمایشی بر کبد باشد.

نتیجه‌گیری کلی

با توجه به نتایج آزمایش حاضر در کل می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که اعمال محدودیت غذایی یک روز در میان از سن ۸ تا ۲۱ روزگی به تنهایی، باعث بهبود عملکردهای تولیدی بدون تأثیر منفی بر خصوصیات لاشه می‌شود و در این رابطه القاء کم‌کاری و یا پرکاری غده تیروئیدی تاثیر بر بازده رشد و پرورش ندارد.

سپاسگزاری

محققین این طرح تحقیقاتی وظیفه خود می‌دانند از شرکت داروسازی ابوریحان (تهران-ایران) بخاطر تامین

همچنین فراسنجه‌های همتوکریت و آنزیمهای کبدی خون نیز تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های آزمایشی نداشت؛ برخی مطالعات قبلی بیان داشته‌اند که با افزایش مصرف خوراک و احتمال بروز کمبود اکسیژن مصرفی جهت سوخت و ساز می‌تواند باعث افزایش آنزیم لاکتات دهیدروژناز گردد و بدن نیز در جهت تامین اکسیژن مورد نیاز درصدد افزایش غلظت گلبولهای قرمز و هموگلوبین برآید. شاخصهای مذکور بطور غیرمستقیم با آسیبیت نیز در ارتباط می‌باشند. شاید دلیل عدم تفاوت معنی‌دار در فراسنجه‌های مذکور بدلیل شرایط کنترل شده و مناسب پرورش از لحاظ تامین دما و هوای تازه در طول آزمایش باشد (دستار و همکاران ۲۰۱۴، اوزکان و همکاران ۲۰۰۶). همچنین عدم تفاوت معنی‌دار در فراسنجه‌های مذکور نیز

داروهای آزمایشی مورد نیاز کمال تشکر و قدردانی را
بعمل آورند.

منابع مورد استفاده

- Aftab U and Khan AA, 2005. Strategies to alleviate the incidence of ascites in broilers: a review. *Brazilian Journal of Poultry Science* 7: 199-204.
- Arslan M 2002. The effects of hyperthyroidism and hypothyroidism on body weight and carcass values in Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*) *Journal of the Faculty of Veterinary Medicine* 28(1): 73-79.
- Boostani A, Ashayerzadeh A, Mahmoodian Fard HR and Kamalzadeh A, 2010. Comparison of the effects of several feed restriction periods to control ascites on performance, carcass characteristics and hematological indices of broiler chickens. *Brazilian Journal of Poultry Science* 12(3): 171-177.
- Catena ML, Porter TE, McNabb FMA and Ottinger MA, 2003. Cloning of a partial cDNA for Japanese quail thyroid stimulating hormone and effects of methimazole on the thyroid and reproductive axes. *Poultry Science Association* 82: 381-387.
- Daneshyar M, Kermanshahi H and Golian A, 2009. Change of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induce Ascites. *Poultry Science* 88: 106-110
- Dastar B, Shams Shargh M, Zrehdaran S and Moheeb-Aldini H, 2014. Study of performance and ascites incidence in boiler chicks in response to feed restriction. *Iranian Journal of Animal Science Research* 5 (4): 268-274.
- Davison TF, Misson BH and Freeman BM, 1980. Some effects of thyroidectomy on growth, heat production and the thermoregulatory ability of the immature fowl (*Gallus domesticus*). *Journal of Thermal Biology* 5: 197-202.
- Fontana EA, Weaver WD, Watkins JR and Denbow DM, 1992. Effect of early feed restriction on growth, feed conversion, and mortality in broiler chickens. *The Journal of Poultry Science* 71: 1296-1305.
- Guyton AC and Hall JE, 2006. *Textbook of medical physiology*. 11th ed. Elsevier Inc. Publication.
- Hassanabadi A and Nassiri Moghaddam H, 2006. Effect of early feed restriction on performance characteristics and serum thyroxin of broiler chickens. *International Journal of Poultry Science*. 5: 1156-1159.
- Hassanien HHM, 2011. Productive Performance of Broiler Chickens as Affected by Feed Restriction Systems. *Asian Journal of Poultry Science* 5: 21-27.
- Hulet RM, 2007. Managing incubation where are we and why? *Poultry Science*, 86: 1017-1019.
- Jahanpour H, Seidavi A, Qotbi AAA, Van Den Hoven R, Rocha e Silva S, Laudadio V and Tufarelli V, 2015. Effects of the level and duration of feeding restriction on carcass components of broilers. *Archives Animal Breeding* 58: 99-105.
- Julian RJ, 2005. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry - A review. *Veterinary Journal* 169: 350-369.
- Karimi A and Nemati Z, 2018. The effect of different levels of early and late feed restriction on commercial performance and ascites index in broiler chickens. *Journal of Animal Science Researches* 28(3): 65-80. (In Persian).
- Karimi A, Zare shahneh A, ZeinoAldini S, Kohram H and Ansari Pirsaraie Z, 2013. Relationship between transient prepubertal hypothyroidism and testis growth and development, body weight and reproductive performance in broiler breeder roosters. PhD thesis in Animal Physiology. University of Tehran.
- Katzung B, 2006. *Basic & Clinical Pharmacology*. 13th Edition. MC Grow Hill education. New York. 720-729.
- King DB and King CR, 1976. Thyroidal influence on early muscle growth of chickens. *General and Comparative Endocrinology* 21: 517-529.

- Leung FC, Taylor JE and Vanderstine A, 1985. Effects of dietary thyroid hormones on growth, plasma T3, T4 and growth hormone in normal and hypothyroid chickens. *General and Comparative Endocrinology* 59: 91-99.
- Mahmood S, Mehmood S, Ahmad F, Masood A and Kausar R, 2007. Effects of feed restriction during starter phase on subsequent growth performance, dressing percentage, relative organ weights and immune response of broilers. *Pakistan Veterinary Journal* 27: 137-141.
- Maleki K, Kazemi-Fard M, Rezai M and Afari-Sayadi, 2018. The Effect of Quantitative and Qualitative Feed Restriction of Broiler Chicken on the Prevention of Ascites Syndrome. *Research on Animal Production* 8: 47-56.
- McGovern RH, Feddes JR, Robinson FE and Hanson JA, 1999. Analysis of right ventricular areas to assess the severity of ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry Science* 78: 62-65.
- McNabb FMA and King DB, 1993. Thyroid hormone effects on growth, development and metabolism. In "The Endocrinology of Growth, Development, and Metabolism of Vertebrates" (M. P. Schreibman, C. G. Scanes, and P. K. T. Pang, eds.), pp.393-417. Academic Press, New York.
- McNabb FM, 2007. The hypothalamus-pituitary-thyroid (hpt) axis in birds and its role in bird development and reproduction. *Critical Reviews in Toxicology* 37: 163-193.
- Mohebodini H, Dastar B, Shams Shargh M and Zerehdaran S, 2009. The comparison of early feed restriction and meal feeding on performance, carcass characteristics and blood constituents of broiler chickens. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 10: 2069-2074.
- Nabavizadeh Rafsanjani F, Zahedi Asl S, Vahedian Ardakani J and Komeli GH, 2003. Effect of hypothyroidism on hematologic factors in rat. *Tabibe Shargh* 4: 1-5. (In Persian).
- Nielsen BL, Litherland M and Noddegaard F, 2003. Effect of qualitative and quantitative feed restriction on the activity of broiler chickens. *Applied Animal Behaviour Science*. 83: 309-323.
- Ozcan S, Plavnik I and Yahav S, 2006. Effects of early feed restriction on performance and ascites development in broiler chickens subsequently raised at low ambient temperature. *Journal of Applied Poultry Research* 15: 9-19.
- Palo PE, Sell GL, Pique FG and Soto-salanova MF, 1995. Effects of early nutrient restriction on broiler chicken. 2-performance and digestive enzymes activities. *Poultry Science* 74: 1470-1483.
- Plavnik I and Hurwitz S, 1991. Response of broiler chickens and turkey poults to food restriction of varied severity during early life. *British Poultry Science* 32: 343-352.
- Plavnik I and Hurwitz S, 1985. The performance of broiler chicks during and following a severe feed restriction at an early age. *The Journal of Poultry Science* 64: 348-355.
- Raheja KL, Linscheer WG, Coulson R, Wentworth S and Fineberg SE, 1980. Elevated insulin/glucagon ratios and decreased cyclic AMP levels accompany the glycogen and triglyceride storage syndrome in the hypothyroid chick. *Hormone and Metabolic Research* 12: 51-55.
- Reece FN, Lolt BD, Deaton JW and Branbn SL, 1986. Meal feeding and broiler performance. *The Journal of Poultry Science* 65: 1497-1501.
- Rezaei M, Teimouri A, Pourreza J, Sayyahzadeh H and Waldroup PW, 2006. Effect of diet dilution in the starter period on performance and carcass characteristics of broiler chicks. *Journal Central European Agriculture* 7: 63-70.
- Rosebrough RW, Russell BA and Richards MP, 2007. Responses of chickens subjected to thyroid hormone depletion-repletion. *Comparative Biochemistry & Physiology*. 147: 543-549.
- Rosebrough RW, Russell BA and Mc Murtry JP, 2006. Studies on doses of methimazole (MMI) and its administration regimen on broiler metabolism. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* 143(1): 35-41.
- Saber N, Maheri-Sis N, Shaddel-Telli A, Hatefinezhad K, Gorbani A and Yousefi J, 2011. Effect of feed restriction on growth performance of broiler chickens. *Annals of Biological Research* 2 (6): 247-252.
- Sahraei M and Shariatmadari F, 2007. Effect of different levels of diet dilution during finisher period on broiler chickens performance and carcass characteristics. *International Journal of Poultry Science* 6: 280-282.

- Santoso U, Tanaka K and Ohtani S, 1995. Early skip-a-day feeding of female broiler chicks fed high-protein realimentation diets. Performance and body composition. *The Journal of Poultry Science* 74:494-501.
- Shahir MH, Dilmaganiand S and Tzschentke B. 2012. Early-age cold conditioning of broilers: Effects of timing and temperature. *British Poultry Science* 53: 538-544.
- Singh A, Reineke EP and Ringer RK, 1968. Influence of thyroid status of the chick on growth and metabolism with observations on several parameters of thyroid function. *Poultry Science* 47, 212-219.
- Tumova E, Skrivan M, Skrivanova V and Kacerovska L, 2002. Effect of early feed restriction on growth in broiler chickens, turkeys and rabbits, *Czech Journal of Animal Science* 47: 418–28.
- Wideman RF, Kirby YK, Tackett CD, Marson NE and Mcnew RW, 1996. Cardio-pulmonary function during acute unilateral occlusion of the pulmonary artery in broilers fed levels of arginine-Hcl. *Poultry Science* 75: 1587-1602.
- Wilson HR, Boone MA, Arafa AS and Janky DM, 1983. Abdominal fat pad reduction in broilers with thyroactive iodinatea casein. *Poultry Science* 62: 811-818.
- Yousefvand N, Shirzadi M, Yavary F, Dezfoulinejhad S and Kaboudi R, 2015. The effect of propylthiouracil induced hypothyroidism on serum levels of zinc and copper in rats *Iranian Journal of Physiology and Pharmacology* 1 (4), 174-180. (In Persian).
- Zhan X, Wang M, Ren H, Zhao R, Li J and Tan Z, 2007. Effect of early feed restriction on metabolic programming and compensatory growth in broiler chickens. *The Journal of Poultry Science* 86(4): 654-660.
- Zubair AK and Leeson S, 1994. Effect of early feed restriction and realimentation on heat production and changes in sizes of digestive organs of male broilers. *Poultry Science* 73: 529–538.
- Zubair AK and Leeson S, 1996. Compensatory growth in the broiler chicken: a review. *World's Poultry Science*. 52: 189–201.

Effects of transient hypo- and hyper- thyroidism after extreme feed restriction on performance and ascites index of broiler chickens

A Karimi^{1*}, H Babayan², Z Nemati¹ and E Abdi¹

Received: June 23, 2018

Accepted: November 13, 2018

¹Assistant Professor, Department of Animal Science, Faculty of Ahar Agriculture & Natural Resources, University of Tabriz, Iran

²MSc Student, Department of Animal Science, Faculty of Ahar Agriculture & Natural Resources, University of Tabriz, Iran

*Corresponding author: pekarimi@tabrizu.ac.ir

Introduction: Rearing length of broiler chickens has been substantially decreased and concurrently growth performance has been increased (Hulet, 2007). Prevalence of some certain metabolic disorders such as ascites is occurred in association with high growth rate (Julian, 2005) and increased Oxygen demand for metabolism (Wideman et al, 1996).

It seems that decreasing in feed offering induces higher relative growth rate in internal body parts such as heart, liver and etc. (Boostani et al, 2010) that can be effective in prevention of metabolic disorders. In general, feed restriction included of quantitative and qualitative restrictions, in which quantitative is related to limit the amount of daily feed offered to the birds, whereas qualitative restriction is related to dietary nutrient dilution (Zubair and Leeson, 1996). Therefore, compensatory gain after feed restriction may have positive effects on feed efficiency and cause more economic benefits (Plavnik and Hurwitz, 1990). In a previous experiment using various methods and different levels of feed restriction, it was indicated that every other day feed restriction from 9 to 18 days of age resulted in higher commercial efficiency and productivity (Karimi and Nemati, 2018). In another study by Maleki et al (2018), ascites was induced by thyroxin administration after light feed restriction period. Thyroxin consumption resulted to lower feed intake and body weight because of catabolic effects of thyroxin. While, there are some studies showed positive effects of thyroxin on cell differentiation and finally body growth, which are controversial with the study of Maleki et al (2018). On the other hand, what results can be expected by administering of Methimazole instead of thyroxin? It is expected that lower body metabolism by the use of Methimazole versus catabolic effects of thyroxin, induces higher growth with no metabolic disorders because of lower metabolic rate and oxygen demands and lower pressure on internal body organs. Therefore, this study was conducted to determine the effects of hyper- and hypothyroidism on compensatory growth, productivity traits and blood parameters in broiler chickens.

Materials and methods: Total number of 640 one-day old boiler chicks were used based on a completely randomized design and allocated to 4 experimental groups with 4 replicates per each group. Experimental groups included: 1) control group with no feed restriction (con), 2) every other day feed restriction from 8 to 21 d (FR), 3) resemble to group 2 followed by Levothyroxin administration (FR_{Lev}), 4) resemble to group 2 followed by Methimazole administration (FR_{MMI}). Feed consumption, body weight, FCR (feed conversion rate) and EPF (European productivity factor) were calculated at the end of every rearing phase (starter: 1-21 days of age (d), grower: 22-35 d, finisher: 36-49 d). Blood sampling and sacrificing (three birds per each replicate) were carried out at day 49 of experiment. Carcass segments and blood factors included T3 (Triiodothyronine), T4 (thyroxine), Alkaline phosphatase (ALP), aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), and hematocrit were evaluated. In order to determine the ascites index, as an indicator of cardiac function and hypertrophy index, ascites index was calculated by the cardiac right ventricular mass ratio to the cardiac left ventricular and ventricular septum mass (Maleki et al,

2018). All data were analyzed based on a completely randomized design by *proc* GLM of SAS software (version 9.1) and means were compared by Duncan multiple range test.

Results and discussion: Statistical analysis of d 21 of experiment declared higher feed intake (FI) and body weight (BW) in CON versus FR group because of lower feed offering, but there was no significant difference in FCR parameter among experimental groups. In grower phase, body weight gain was higher in experimental groups (except for FR_{Lev}) than control group. There were substantial differences among experimental groups in FCR, in this regard the best FCR was observed in FR group. The lowest feed consumption was observed in group FR_{Lev} (group FR_{MMI}) in total. Group FR significantly had lower FI and feed conversion ratio (FCR) and higher European Productivity Efficiency factor (EPEF) than other experimental groups ($P < 0.05$). T4 administration after feed restriction period induced lower FI and FCR than CON ($P < 0.05$), but MMI administration had no substantial effects on commercial traits and finally led to lower BW versus CON at d 49 ($P > 0.05$). Induction of hyper and hypo thyroidism led to higher relative weight of liver versus CON ($P < 0.05$). There was higher T4 in hyperthyroidism and lower T3 in hypothyroidism groups at d 49, respectively. There were no significant differences among experimental groups in AST, ALT, ALP, hematocrit, and ascites index at 49 days ($P > 0.05$).

Conclusion: It seems every other day feed restriction, from d 8 to 21, without following thyroid manipulation led to productivity improvement without negative effects on carcass properties.

Keywords: Ascites index, Compensatory growth, Feed restriction, Hyperthyroidism, Hypothyroidism