

تأثیر آسیت القا شده با نمک بر فراسنجه های منحنی رشد و صفات مرتبط با آسیت در جوجه های گوشتی

• مهدی ناقوس (نویسنده مسئول)

دانشجوی کارشناسی ارشد گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران

• عباس پاکدل

استادیار گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران

• رسول واعظ ترشیزی

استادیار گروه علوم دامی، دانشگاه تربیت مدرس

تاریخ دریافت: فروردین ماه ۱۳۹۰ تاریخ پذیرش: تیر ماه ۱۳۹۱

تلفن تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۵۵۳۳۸۹۷۷

Email: mehdinaghousi@gmail.com

چکیده

هدف از این مطالعه بررسی جنبه های مختلف رشد با استفاده از منحنی رشد و صفات مرتبط با آسیت در خطوط پدري سوويه تجاری گوشتی آرین بود. در این مطالعه از ۲۹۹ جوجه نر متعلق به خطوط پدري (A و B) سوويه تجاری گوشتی آرین برای بررسی منحنی رشد در دو تیمار آسیت و شاهد استفاده شد. در روز ۳۵ دوره پرورش فراسنجه های خونی و میزان هماتوکریت خون در ۱۵ درصد از پرنده ها اندازه گیری شد. ضریب تبدیل خوراک در فاصله بین ۲۳ تا ۵۴ روزگی به صورت انفرادی در ۲۰ درصد از جوجه ها اندازه گیری شد. در روزهای ۱، ۴، ۷، ۱۰، ۱۴، ۱۷، ۲۱، ۲۸، ۳۵، ۴۲، ۴۹ و ۵۴ جوجه ها به صورت انفرادی وزن کشی شدند. علاوه بر این نسبت بطن راست به کل بطن ها در تمام پرنده ها در انتهای دوره پرورش اندازه گیری شد. در هر دو خط پدري و بین دو تیمار تفاوت معنی داری ($P < 0.05$) برای میزان اکسیژن اشباع خون وجود داشت، لیکن در خصوص ضریب تبدیل خوراک بین تیمارها در خطوط پدري تفاوت معنی داری ملاحظه نشد ($P > 0.05$). نسبت بطن راست به کل بطن ها در تیمار القا شده برای آسیت در هر دو خط به طور معنی داری ($P < 0.05$) افزایش یافت. همچنین نتایج مطالعه حاضر تفاوت های معنی داری ($P < 0.05$) را در ثابت رشد و سن رسیدن به نقطه عطف بین دو تیمار آسیت و شاهد فقط در خط A نشان داد به گونه ای که در تیمار آسیت، ثابت رشد افزایش و سن رسیدن به نقطه عطف کاهش داشت.

کلمات کلیدی: آسیت، خطوط پدري، فراسنجه های خونی، منحنی رشد

Animal Sciences Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 97 pp: 7-14

The effects of induced ascites with salt on growth curve parameters and ascites-related traits in broiler chickens.

By: M. Naghous, MSc student, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and National Resource, University of Tehran, Karaj, Iran. (Corresponding Author; Tel: +989155338977), A. Pakdel, Assistant Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and National Resource, University of Tehran, Karaj, Iran R. Vaez Torshizi, Assistant Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tarbiat Modares, Karaj, Iran

The aim of present study was to investigate different aspects of growth by using the growth curve in a paternal line of broiler chicken. In this study 299 male birds from the parental lines (A & B) of Arian strain broiler chicken were used to investigate the growth curve under two treatments of control and ascites. At 35 days of age, the blood parameters and hematocrit value were measured just on 15% of birds. Food conversion ratio between 23 and 54 days of age were studied on 20% of birds individually. The body weights were measured individually at 1, 4, 7, 10, 14, 17, 21, 28, 35, 42, 49 and 54 days of age. Moreover at the end of experiment, all the birds were slaughtered and then the right ventricle to total ventricle ratio was assayed. There was significant differences ($P < 0.05$) for oxygen saturation between two treatments in the paternal lines but no significant difference was observed food conversion ratio between the treatment in parental line ($P > 0.05$). The ratio of right ventricle to total ventricle of the birds with induced ascites was significantly ($P < 0.05$) in both lines. Furthermore the results of current study showed that there was significant differences ($P < 0.05$) between two treatment for mature index and age at inflection point just in line A. indeed, mature index increased and age at inflection point decreased in ascites treatment.

Keywords: Ascites, Parental line, Blood parameters, Growth curve.

مقدمه

انتخاب شدید برای رشد سریع، کاهش ضریب تبدیل خوراک و افزایش تولید گوشت سفید در طیور گوشتی منجر به شیوع آسیت در این گونه شده است، به گونه ای که تلفات ناشی از آسیت در گله های سنگین وزن تا ۳۰ درصد نیز گزارش شده است (۲۹). در خصوص ارتباط بین افزایش نرخ رشد و شیوع آسیت مطالعات زیادی صورت گرفته است. Arc-menocal و همکاران (۲۰۰۹) ارتباط قابل توجهی بین شیوع آسیت و نرخ رشد ملاحظه نمودند، به گونه ای که در گله هایی با وزن و نرخ رشد بالاتر، تلفات ناشی از آسیت همواره بیشتر بوده است. Pakdel (۲۰۰۴) ارتباط مثبتی بین صفات مرتبط با آسیت و افزایش وزن بدن گزارش کرد. Gonzales و همکاران (۱۹۹۸، ۱۹۹۹) با مقایسه لاین های متفاوت از نظر نرخ رشد و بررسی ارتباط بین نرخ رشد و شیوع آسیت مشاهده کردند که تلفات ناشی از آسیت در جوجه هایی با سرعت رشد بالاتر، بیشتر از جوجه های با سرعت رشد کمتر می باشد. به طور کلی با افزایش نرخ رشد در جوجه های گوشتی، میزان نیاز به اکسیژن در بافت ها و اندام های مختلف افزایش می یابد. این امر در جوجه هایی با سرعت رشد بیشتر و تحت شرایط استرس زا، تلفات ناشی از آسیت را افزایش خواهد داد (۲۱). بر همین اساس در برخی از تحقیقات تصور بر این بوده است که ژن های مرتبط با افزایش سرعت رشد در جوجه های گوشتی، شیوع آسیت را نیز افزایش می دهد. به عبارت دیگر خانواده هایی که پتانسیل ژنتیکی بالاتری برای رشد بیشتر دارند، تلفات ناشی از آسیت بیشتری در آنها مشاهده می شود (۱۴). این در حالی است که Druyan و همکاران (۲۰۰۷، ۲۰۰۹) بیان کردند که چنانچه پرنده از پتانسیل ژنتیکی کافی برای تامین اکسیژن برخوردار باشد، افزایش نرخ رشد الزاماً

سندرم آسیت اختلالی متابولیکی است که بیشتر در جوجه های گوشتی پرورش یافته در مناطق مرتفع مشاهده می شود (۳۸). این سندرم منجر به افزایش تلفات و همچنین کاهش روند افزایش وزن گله می گردد و خسارت زیادی را به صنعت طیور وارد می کند (۲۱). بزرگ شدن قلب بخصوص بطن راست، تغییر در بافت جگر و جمع شدن مایع در محوطه شکمی از نشانه های بارز این اختلال متابولیکی به شمار می روند (۵، ۱۰، ۲۱، ۲۹). از معیارهایی نظیر نسبت وزن بطن راست به مجموع بطن ها، میزان هماتوکریت خون و همچنین میزان گازهای خونی در بررسی و مطالعه آسیت و همچنین تشخیص کلینیکی آن در سطح گله، استفاده می شود (۲۱، ۲۹). افزایش دی اکسید کربن خون باعث کاهش فشار اکسیژن در مویرگ های خونی شده که این عمل با افزایش گلبول های قرمز خون همراه و منجر به تشدید بیشتر آسیت می گردد (۳۳). Scheele و همکاران (۲۰۰۳) مشاهده کردند، میزان فشار دی اکسید کربن جوجه های حساس به آسیت بالاتر از جوجه های مقاوم به آسیت در سن ۱۱ روزگی است. Buys و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که نتاج لاین حساس به آسیت دارای فشار دی اکسید کربن بالاتری در سن ۶ هفتگی نسبت به نتاج لاین مقاوم به آسیت می باشند. Daneshyar و همکاران (۲۰۰۷)، کاهش فشار اکسیژن و درصد اشباع شدن هموگلوبین با اکسیژن را در جوجه های گوشتی آسیتی با روش سرما در هفته های ۵ و ۶ گزارش کردند. جوجه های گوشتی آسیتی نسبت به جوجه های سالم دارای درصد اکسیژن اشباع خون کمتری می باشند (۲۲).

جیره پیشنهادی لاین آرین و برای هر دو گروه تیماری یکسان و شامل جیره های آغازین، رشد و پایانی بود. محتوای انرژی قابل متابولیسم پایه این جیره ها به ترتیب ۲۸۰۴، ۲۹۱۶ و ۲۹۶۵ کیلو کالری در هر کیلوگرم خوراک بود. میزان پروتئین جیره نیز برای سه دوره آغازین، رشد و پایانی، به ترتیب، ۲۳/۰۲، ۲۰/۴۵، ۱۸/۷۵ درصد و میزان سدیم ۰/۱۶، ۰/۱۶ و ۰/۱۶ درصد بود.

در طول دوره پرورش، در طی ۱۲ مرحله و در روزهای ۱، ۴، ۷، ۱۰، ۱۴، ۱۷، ۲۱، ۲۸، ۳۵، ۴۲، ۴۹ و ۵۴ جوجه ها به صورت انفرادی وزن کشی شدند. فراسنجه های خونی (فشار دی اکسید کربن، فشار اکسیژن و اکسیژن اشباع خون) و درصد هماتوکریت خون^۱ در روز ۳۵ دوره پرورش و در ۱۵ درصد از پرنده ها (۴۵ قطعه) اندازه گیری شد. در انتهای دوره پرورش، جوجه ها کشتار شده و نسبت وزن بطن راست به کل بطن ها اندازه گیری شد. به منظور بررسی کارایی مصرف خوراک، ۲۰ درصد از پرنده ها (۶۰ قطعه) به قفس های انفرادی موجود در همان سالن منتقل و از روز ۲۳ دوره پرورش تا انتهای دوره ضریب تبدیل خوراک آنها به صورت انفرادی اندازه گیری شد. با استفاده از داده های وزن بدن در سنین مختلف، منحنی رشد با استفاده از مدل گمپرتز (۸) و با نرم افزار SAS و پیرایش ۹/۱ و رویه غیرخطی (NLIN) برازش داده شد. مدل مورد استفاده به شرح زیر است:

$$W_t = W_0 \exp \{ \{1 - \exp(-bt)\} \ln(W_f/W_0) \}$$

در این معادله W_t وزن زنده پرنده در زمان t ام، W_0 وزن اولیه (وزن در زمان هج شدن)، W_f وزن پایانی (وزن در زمان بلوغ جسمی)، b ثابت رشد و t زمان می باشد. پس از تخمین پارامترها توسط مدل، از این پارامترها برای محاسبه نرخ رشد (GR)، سن در نقطه عطف (T_p) و وزن در نقطه عطف (W_p) به صورت زیر استفاده شد:

$$T_i = 1/b \{ \ln \ln(W_f/W_0) \} \quad W_p = 0.368 W_f \quad GR = b W_p \ln(W_f/W_0)$$

برای بررسی تفاوت های موجود در فراسنجه های موجود در مدل گمپرتز و دیگر فراسنجه های مورد بررسی در بین خطوط پدیری از نرم افزار SAS و پیرایش ۹/۱، رویه GLM و از مدل زیر استفاده شد.

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

در معادله فوق، y_{ij} نشان دهنده i امین مشاهده مربوط به i امین تیمار، μ نشان دهنده میانگین و e_{ij} نشان دهنده خطای باقیمانده می باشد.

نتایج

الف: بررسی فراسنجه های مورد بررسی در پرندهگان خط پدیری A
میزان تلفات ناشی از آسیت پرنده های تیمار آسیتی به میزان ۱۶/۶۳ درصد بیشتر از پرنده های تیمار شاهد بود. بعلاوه میزان اکسیژن اشباع خون پرنده های آسیتی در مقایسه با تیمار شاهد به طور معنی داری ($P < 0.05$) کمتر بود. این در حالی است که تفاوت قابل توجهی بین

با افزایش بروز آسیت مرتبط نخواهد بود. این محققین همچنین بر این نکته تاکید داشته اند که توسعه آسیت توسط تعداد کمی ژن های بزرگ اثر کنترل می شود که این ژن ها از ژن های کنترل کننده نرخ رشد مجزا هستند. لذا بر همین اساس عنوان کردند که همبستگی ژنتیکی گزارش شده بین شیوع آسیت و نرخ رشد نمی تواند منطقی باشد و پاسخ به انتخاب برای آسیت در شرایط استرس زا ارتباطی با نرخ رشد ندارد.

در تحقیقات مختلف از منحنی رشد برای بررسی تفاوت های موجود در بین نژاد ها، سویه ها و محیط های مختلف به دلیل حذف اثرات محیطی تصادفی و امکان مقایسه دقیق تر، استفاده شده است (۱۸، ۱۵)، (۲۶، ۱۹) Barbato (۱۹۹۷) لاین هایی را برای افزایش و کاهش نرخ رشد نمایی در سنین ۱۴ و ۴۲ روزگی انتخاب نمود، این محقق گزارش کرد که کمترین میزان تلفات ناشی از آسیت در لاین انتخاب شده برای افزایش نرخ رشد در سن ۱۴ روزگی می باشد (۲۷) Roush و Wideman (۲۰۰۰) در بررسی منحنی رشد جوجه های آسیتی و شاهد در لاین انتخاب شده برای افزایش وزن بدن، ملاحظه نمودند که شیوع آسیت در جوجه های با نرخ رشد کمتر، بیشتر است. Malan و همکاران (۲۰۰۳) در بررسی لاین های مختلف جوجه های گوشتی بیان کردند که میزان تلفات ناشی از آسیت در خطوط پدیری لاین های انتخاب شده برای کاهش ضریب تبدیل خوراک نسبت به سایر خطوط بیشتر است، به عبارت دیگر در جوجه هایی با ضریب تبدیل بالاتر، تلفات ناشی از آسیت کمتری ملاحظه شد. Scheele و همکاران (۲۰۰۳) نیز نتایج مشابهی گزارش کردند.

با توجه به خسارت نسبتاً زیادی که هر ساله از بروز این سندرم به صنعت طیور کشور وارد می شود لازم است راهکارهای بلند مدتی در سطح لاین های تجاری برای کاهش شیوع این سندرم اتخاذ نمود. هدف از مطالعه حاضر بررسی تغییرات ایجاد شده در منحنی رشد و نیز بررسی فراسنجه های مرتبط با آسیت در خطوط پدیری لاین تجاری آرین در شرایط شاهد و تشدید کننده آسیت می باشد.

مواد و روش ها

در این مطالعه از ۲۹۹ جوجه نر متعلق به خطوط پدیری (A و B) سویه تجاری گوشتی آرین برای بررسی منحنی رشد و برخی از صفات مرتبط با آسیت استفاده شد. بدین منظور ۱۶۲ قطعه از خط A و ۱۳۷ قطعه از خط B در دو تیمار شاهد و استرس زا (نمک) و در ۴ تکرار پرورش داده شدند. لازم بذکر است که خط پدیری A، در طی نسل های متمادی در جهت ضریب تبدیل پایین تر و خط پدیری B، در طی نسل های متمادی در جهت افزایش وزن بدن انتخاب شده است.

شرایط پرورش طبق دستورالعمل مجتمع مرغ لاین آرین و در مجتمع لاین بابل کنار اجرا شد. جوجه ها پس از هج تعیین جنسیت شده و شماره بر روی بال آنها نصب شد. به منظور تشدید بروز علائم وابسته به سندرم آسیت، پرنده ها در تیمار آسیتی تحت استرس نمکی قرار گرفتند. نحوه اعمال شرایط استرس نمکی بدین صورت بود که ابتدا میزان سدیم آب اندازه گیری و سپس مقدار آن از روز هشتم دوره پرورش و از ۱۲/۲ میلی گرم به ۱۲۰۰ میلی گرم در لیتر افزایش داده شد (۲۳). این شرایط تا پایان دوره آزمایش ادامه داشت. جیره مورد استفاده بر اساس

جدول ۱- فراسنجه های خونی (میلی متر جیوه) و درصد هماتوکریت خون در خطوط پدري A و B و مقایسه آن ها در دو تیمار شاهد و آسیتی در روز ۳۵ دوره پرورش

تفاوت بین تیمارها در خط B	تفاوت بین تیمارها در خط A	خط پدري B		خط پدري A		صفت / تیمار
		آسیت	شاهد	آسیت	شاهد	
-۱/۴	-۰/۹۶	۳۸/۵۴±۲/۳۹	۳۷/۱۴±۲/۱۶	۴۲/۴۴±۱/۵۹	۴۱/۴۸±۱/۵۹	فشار دی اکسید کربن
۶/۶°	۱/۷	۳۵/۱۳±۲/۲۸	۴۱/۷۹±۲/۰۳	۴۱/۷۷±۱/۹۱	۴۳/۴۷±۱/۹۱	فشار اکسیژن
۱۱/۹۴°	۳/۱°	۷۷/۱۳±۳/۹۷	۸۹/۰۷±۳/۵۵	۸۶/۰۴±۰/۹۸	۸۹/۱۴±۰/۹۸	اکسیژن اشباع خون
-۱/۷	-۱/۰۵	۳۵/۶۶±۱/۴۸	۳۳/۹۰±۱/۳۴	۳۴/۵۰±۰/۷۷	۳۳/۴۵±۰/۷۳	درصد هماتوکریت

* بیانگر وجود تفاوت معنی دار در سطح آماری ۰/۰۵ می باشد.

جدول ۲- فراسنجه های منحنی رشد و صفات مرتبط با آسیت در خطوط پدري A و B و مقایسه آن ها در دو تیمار شاهد و آسیتی

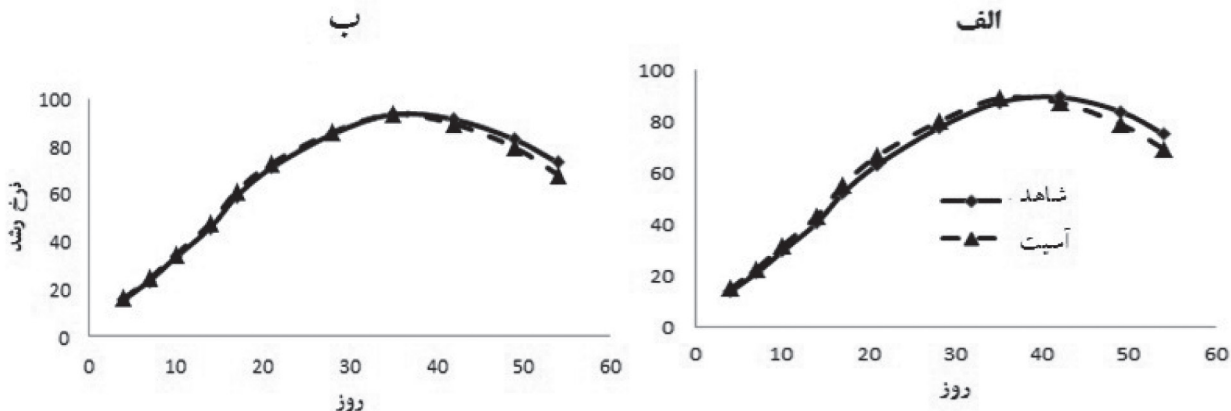
تفاوت بین تیمارها در خط B	تفاوت بین تیمارها در خط A	خط پدري B		خط پدري A		صفت / تیمار
		آسیت	شاهد	آسیت	شاهد	
۰/۰۵	۰/۰۶	۴۶/۲۳±۰/۴۱	۴۶/۲۸±۰/۴۴	۴۵/۲۳±۰/۴۱	۴۵/۲۹±۰/۴۳	وزن اولیه (گرم)
-۰/۰۰۱	-۰/۰۰۳°	۰/۰۴۷±۰/۰۰	۰/۰۴۶±۰/۰۰	۰/۰۴۶±۰/۰۰	۰/۰۴۴±۰/۰۰	ثابت رشد
۲۱۶/۰۲	۱۲/۳۸	۵۴۳۰/۵۰±۱۰۷	۵۶۴۶/۵۲±۱۰۴	۵۵۰۰/۷۲±۲۰۱	۵۵۱۳/۱۰±۲۱۹	وزن نهایی (گرم)
۱/۱۲	۱/۵۵°	۳۲/۳۶±۰/۴۵	۳۳/۷۹±۰/۴۴	۳۳/۸۱±۰/۴۳	۳۵/۳۵±۰/۴۵	سن در نقطه عطف (روز)
۷۹/۵	۴/۵۵	۱۹۹۸/۴۲±۳۹/۴	۲۰۷۷/۹۲±۳۸/۵	۲۰۲۴/۲۷±۷۴/۲۱	۲۰۲۸/۸۱±۸۰/۷۲	وزن در نقطه عطف (گرم)
-۰/۱۱	-۰/۰۴	۲/۵۰±۰/۰۹	۲/۳۹±۰/۰۹	۲/۳۳±۰/۰۶	۲/۲۹±۰/۰۵	ضریب تبدیل خوراک
-۰/۰۴**	-۰/۰۵**	۰/۲۵±۰/۰۰	۰/۲۱±۰/۰۰	۰/۲۶±۰/۰۰	۰/۲۱±۰/۰۰	نسبت بطن راست به کل بطن ها
۱۷**	۱۶/۶۳**	۲۲/۹۷	۵/۹۷	۲۰/۶۸	۴/۰۵	درصد تلفات ناشی از آسیت

** و * بیانگر وجود تفاوت معنی دار به ترتیب در سطوح آماری ۰/۰۱ و ۰/۰۵ می باشد.

ب: بررسی فراسنجه های مورد بررسی در پرندگان خط پدري B
همانطور که در جدول ۱ ملاحظه می شود، تفاوت معنی داری بین درصد هماتوکریت و فشار دی اکسید کربن خون بین پرندگی های دو تیمار وجود ندارد ($P > 0/05$)، اما درصد اکسیژن اشباع خون و فشار اکسیژن خون در پرندگی های تیمار شاهد بطور قابل توجهی بالاتر ($P < 0/05$) از مقادیر این فراسنجه ها در پرندگی های تیمار آسیتی بود. تفاوت معنی داری بین وزن اولیه (وزن تولد)، ثابت رشد، وزن بلوغ، وزن بدن در نقطه عطف، سن در نقطه عطف و ضریب تبدیل خوراک بین پرندگی های تیمار شاهد و آسیت وجود نداشت.

نسبت وزن بطن راست به وزن کل بطن ها و نیز درصد تلفات ناشی از آسیت در پرندگی های تیمار آسیتی به طور معنی داری ($P < 0/01$) بالاتر بود. اگرچه تا ۳۵ روزگی نرخ رشد پرندگی های تیمار آسیتی بیشتر از تیمار شاهد بود و پس از آن به تدریج کاهش یافت شکل ۱، لیکن در مجموع تفاوت معنی داری بین نرخ رشد پرندگی های دو تیمار در کل دوره پرورش مشاهده نشد.

میزان اکسیژن، دی اکسید کربن و درصد هماتوکریت خون پرندگی های دو تیمار مشاهده نشد (جدول ۱). اگرچه نرخ رشد پرندگی های خط پدري A در تیمار آسیتی و تا سن ۳۵ روزگی نسبت به تیمار شاهد بالاتر بوده، لیکن پس از این سن نرخ رشد پرندگی های تیمار آسیتی به طور معنی داری ($P < 0/05$) کمتر از مقدار مربوط به پرندگی های تیمار شاهد بود (شکل ۱). فراسنجه های منحنی رشد در جدول ۲ ارائه شده است. تفاوت معنی داری بین فراسنجه های منحنی رشد پرندگی های تیمار شاهد و آسیتی مشاهده شد، به صورتی که شاخص بلوغ (ثابت رشد) و سن در نقطه عطف در پرندگی های تیمار آسیتی به طور معنی داری ($P > 0/05$) بالاتر از تیمار شاهد بود. لیکن تفاوت قابل توجهی بین وزن اولیه (وزن هج)، وزن نهایی (وزن بلوغ جسمی)، وزن بدن در نقطه عطف و ضریب تبدیل خوراک بین پرندگی های دو تیمار مشاهده نشد ($P > 0/05$). نسبت وزن بطن راست به کل بطن ها نیز به طور معنی داری ($P < 0/01$) در پرندگی های تیمار آسیتی بیشتر از مقدار مربوط به پرندگی های تیمار شاهد بود.



شکل ۱- نرخ رشد در خطوط پدري الف- خط پدري A ب- خط پدري B

دی اکسیدکربن خون پرندگان در اوایل دوره پرورش (۱۱ تا ۱۲ روزگی) می تواند در پیش بینی شیوع آسیت موثر باشد (۲۰، ۳۲، ۳۳، ۳۶). Julian و Mirsalimi (۱۹۹۲) اعلام نمودند که درصد اکسیژن اشباع خون در جوجه های آسیتی نسبت به جوجه های سالم کمتر است. نتایج مشابهی را نیز Druyan و همکاران (۲۰۰۷) در همین خصوص گزارش کردند. این در حالی است که Shlosberg و همکاران (۱۹۹۸) تفاوتی در اکسیژن اشباع خون بین پرندگان موجود در دو تیمار شاهد و نمکی مشاهده نکردند. اکسیژن اشباع خون وراثت پذیری متوسطی داشته (۹، ۱۳، ۲۸) و در برخی از تحقیقات بیان شده است که می توان از این صفت به عنوان معیاری برای پیش بینی آسیت استفاده نمود (۱۳، ۳۹). نتایج مطالعه حاضر نیز نشان داد که اکسیژن اشباع خون پرندگان موجود در تیمار شاهد در سن ۳۵ روزگی بنحو قابل توجهی بالاتر از مقدار مربوط به پرندگان تیمار آسیتی بوده، و این تفاوت در خط پدري B نیز مشهودتر می باشد. لذا می توان از این معیار در انتخاب والدین علیه سندرم آسیت استفاده نمود.

پرنده برای تامین اکسیژن مورد نیاز با افزایش میزان هماتوکریت خون، درصد اکسیژن رسانی خون خویش را بالا می برد. چنانچه مقدار این فراسنجه خونی زیاد افزایش یابد، چون منجر به غلیظ تر شدن خون می گردد، سرعت حرکت خون در رگ ها کند تر شده و در مجموع ممکن است خون کمتری به بافت های هدف رسیده و شیوع آسیت افزایش یابد (۲۹). در تحقیقات مختلف مشخص شده است که میزان هماتوکریت خون در جوجه های حساس به آسیت افزایش می یابد (۳۵) و به همین دلیل به عنوان یک صفت کاندیدای مهم بر علیه آسیت مطرح می باشد (۹، ۲۹). Druyan و همکاران (۲۰۰۷) پس اعمال شرایط استرس زا تفاوت معنی داری در میزان هماتوکریت خون در بین جوجه های سالم و آسیتی مشاهده کردند (۱۲، ۳۴). این در حالی است که Luger و همکاران (۲۰۰۱) تفاوت معنی داری برای این صفت در انتهای دوره بین دو تیمار آسیتی و شاهد مشاهده نکردند، لذا پیشنهاد دادند که همیشه بین شیوع آسیت و درصد هماتوکریت خون ارتباط وجود ندارد. نتایج

بحث

افزایش سریع توده عضلانی و سرعت رشد طیور گوشتی به طور قطع نیاز به جریان خون بیشتر برای رساندن اکسیژن و مواد مغذی و پاک کردن بافت ها از دی اکسید کربن و سایر مواد زائد حاصل از متابولیسم دارد. در پاسخ به افزایش نیاز به اکسیژن، قلب خون بیشتری را به ریه ها پمپ می کند (۲، ۲۱، ۳۰). ریه ها به دلیل اندازه نسبتا کوچک و همچنین از دست دادن خاصیت ارتجاعی خود نمی توانند خون زیادی از قلب بپذیرند (۲۱، ۱۰). با این حال فشار خون سرخرگی بطن راست به ریه ها جهت دستیابی ریه ها به جریان خون بیشتر به میزان قابل توجهی افزایش می یابد و این افزایش فشار خون موجب اتساع بطن راست می گردد (۲، ۱۰، ۲۱). افزایش نسبت وزن بطن راست به وزن کل بطن ها به بالاتر از حد ۰/۲۵ نشان دهنده افزایش حساسیت پرنده ها به آسیت می باشد (۱۰، ۲۱). Pakdel (۲۰۰۴) همبستگی ژنتیکی موجود بین نسبت وزن بطن راست به وزن مجموع بطن ها و صفات مرتبط با آسیت را گزارش داد و پیشنهاد نمود که می توان از این نسبت در انتخاب والدین در شرایط طبیعی (و نه شرایط تشدیدکننده آسیت) برای کاهش تلفات ناشی از آسیت استفاده کرد. Closter و همکاران (۲۰۰۹) حد بحرانی این نسبت را ۰/۲۵، Pakdel (۲۰۰۴)، ۰/۲۸ و Daneshyar و همکاران (۲۰۰۷، ۲۰۰۹)، ۰/۲۹ گزارش کردند. لازم بذکر است که این نسبت در شرایط آسیتی افزایش می یابد. در مطالعه حاضر این شاخص در تیمار آسیت ز و برای خطوط پدري A و B به ترتیب ۰/۲۶ و ۰/۲۵ بود که نسبت به این مقادیر در تیمار شاهد (۰/۲۱ و ۰/۲۱) به ترتیب برای خطوط پدري A و B) به طور معنی داری بالاتر بود.

Malan و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند در خطوط حساس به آسیت فشار اکسیژن خون کاهش و فشار دی اکسید کربن خون افزایش می یابد. همچنین مشخص شده است که فشار دی اکسید کربن در روز ۴۱ دوره پرورش در لاین های مقاوم به آسیت کمتر از لاین حساس به آسیت می باشد (۳، ۲۵). تحقیقات نشان داده است که استفاده از معیار فشار

است) ایجاد شده است، ولی در خط پدري B (که در آن پرندگان در طی نسل های متمادی برای افزایش وزن بدن انتخاب شده است) این تفاوت ها قابل توجه نبود. لازم بذکر است که کاهش ضریب تبدیل خوراک به دلیل کاهش سرعت رشد در اوایل دوره و عدم تناسب کافی بین اندام های حیاتی بدن به خصوص شش ها منجر به شیوع آسیت می شود. در واقع کاهش ضریب تبدیل خوراک باعث کاهش گرمای تولیدی و در کل باعث کاهش فعالیت فیزیکی می شود (۲۵). کاهش گرمای تولیدی به دو دلیل می باشد. ناتوانی سیستم تنفسی (کاهش وزن شش ها و تبادل نامناسب گازها در شش ها) در تهیه اکسیژن احتمالا یکی از دلایل است. در نتیجه انتخاب برای کاهش ضریب تبدیل منجر به انتخاب برای کاهش بازدهی شش ها شده است (۳۳، ۲۵). دلیل دیگر می تواند کاهش آدنوزین تری فسفات (ATP) باشد. مشخص شده است فرایند ناکارآمد و غیر معمول در سلول ها (فسفوریلاسیون اکسیداتیو) به طور مستقیم بر فعالیت اندام های حیاتی نظیر قلب و جگر تأثیر می گذارد (۳۳). پس انتخاب برای کاهش ضریب تبدیل خوراک در واقع انتخاب برای کاهش بازدهی فسفوریلاسیون اکسیداتیو می باشد.

میزان اکسیژن اشباع خون نیز در هر دو خط پدري و در روز ۳۵ تفاوت معنی داری بین دو تیمار نشان داد و به نظر می رسد می توان از این معیار در شناسایی جوجه های آسیت استفاده کرد. از طرفی پیشنهاد می شود همبستگی های موجود در بین فراسنجه های منحنی رشد و صفات مرتبط با آسیت برآورد شود تا بدین وسیله معیاری مناسب که بتوان از آن در برنامه های انتخاب برای کاهش شیوع آسیت استفاده کرد، شناسایی نمود.

پاورقی ها

- ۱- برای اندازه گیری فراسنجه های خونی از دستگاه automatic blood gas system، مدل AVL Graz ۹۹۵، ساخت استرالیا استفاده شد.
- ۲- برای اندازه گیری هماتوکریت از دستگاه سانتریفیوژ، مدل P.M22 ساخت شرکت پارس آزما، ساخت ایران استفاده شد.

منابع مورد استفاده

- 1- Arce-Menocal. J., Avila-Gonzalez. E., Lopez-Coello. C., Garibay-Torres. L. and Martinez-Lemus . L. A. (2009) Body weight, feed-particle size, and ascites incidence revisited. *J. Appl. Poult. Res.* 18:465-471.
- 2- Balog. J. M., Anthony. N. B., Cooper. M. A., Kidd. B. D., Huff. G. R., Huff. W. E. and Rath. N. C. (2000) Ascites syndrome and related pathologies in feed restricted broilers raised in a hypobaric chamber. *Poult. Sci.* 79:318-323.
- 3- Balog. J. M., Kidd. B. D., Huff. W. E., Huff. G. R., Rath. N. C. and Anthony. N. B. (2003) Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome. *Poult. Sci.* 82:1383-1387.
- 4- Buys. N., Scheele. C.W., Kwakernaak. C., van der Klis. J. D. and Decuyper. E. (1999) Performance and physiological

مشابه دیگری توسط برخی دیگر از محققین دیگر نیز گزارش شده است (۴، ۳۶). در این مطالعه نیز ملاحظه شد که اگرچه میزان هماتوکریت خون در تیمار آسیت افزایش یافته است، اما این افزایش معنی دار نبوده است.

French و Wideman (۲۰۰۰) نشان دادند در جوجه های با سرعت رشد بیشتر، چنانچه افزایش وزن بدن آنها متناسب با ظرفیت سیستم قلبی- تنفسی باشد، نسبت به آسیت حساس نخواهند بود. Balog و همکاران (۲۰۰۳) نیز با ایجاد لاین های مقاوم و حساس به آسیت در شرایط استرس سرمایی بیان داشتند که انتخاب برای آسیت یا برعکس آسیت اثر نامطلوبی بر روی وزن بدن نداشته است. Druyan و همکاران (۲۰۰۹) تفاوت هایی را در لاین مقاوم و حساس به آسیت مشاهده کردند، اما دلیل این تفاوت ها را در نحوه انتخاب لاین های مقاوم و حساس در ابتدای امر دانستند. نتایج مشابهی توسط محققین دیگر گزارش شده است (۱۳، ۳۶). Barbato (۱۹۹۷) لاین هایی را برای کاهش نرخ رشد نمایی در سنین ۱۴ و ۴۲ روزگی و برای افزایش نرخ رشد نمایی در سنین ۱۴ و ۴۲ روزگی انتخاب کرد و ملاحظه نمود که کمترین تلفات ناشی از آسیت در لاینی است که برای افزایش نرخ رشد نمایی در سن ۱۴ روزگی انتخاب شده است (۲۷). Roush و Wideman (۲۰۰۰) در بررسی منحنی رشد در جوجه های آسیتی و شاهد مربوط به لاین انتخاب شده برای افزایش سرعت رشد، ملاحظه نمودند که تلفات ناشی از آسیت در جوجه های دارای سرعت رشد کمتر، بیشتر است. نتایج حاصل از تحقیق حاضر نیز نشان داد که بین جوجه های پرورش یافته در دو تیمار آسیتی و شاهد خط B که نسل های متمادی برای افزایش وزن بدن انتخاب شده اند (جدول ۲)، تفاوت قابل توجهی در خصوص میزان ثابت رشد و سن رسیدن به نقطه عطف وجود ندارد بعبارت دیگر می توان گفت در فاز خطی رشد تفاوتی بین پرندگان خط B در بین دو تیمار وجود ندارد.

Scheele و همکاران (۲۰۰۳) ملاحظه نمودند که تلفات ناشی از آسیت در لاین انتخاب شده برای ضریب تبدیل خوراک بالاتر از لاین انتخاب شده برای افزایش نرخ رشد می باشد. Malan و همکاران (۲۰۰۳) نیز نتایج مشابهی را در همین خصوص گزارش کردند و اعلام نمودند در لاینی که دارای کمترین ضریب تبدیل خوراک در ابتدای دوره (۱-۱۶ روزگی) می باشد، تلفات ناشی از آسیت بیشتری در انتهای دوره نیز دارد. در مطالعه حاضر در خط A ملاحظه گردید در تیمار آسیتی ثابت رشد افزایش یافته و در مقابل سن رسیدن به نقطه عطف کاهش یافته است، ولی وزن بدن در نقطه عطف تفاوت معنی داری با تیمار شاهد ندارد. این مطلب نشان می دهد که اگرچه جوجه های موجود در تیمار آسیتی در سن پایین تری (۱/۵ روز) به نقطه عطف رسیده اند، ولی در این سن از وزن مشابهی در مقایسه با پرندگان موجود در تیمار شاهد برخوردار بوده اند.

در تحقیق حاضر منحنی رشد پرندگان دو خط پدري یک لاین تجاری گوشتی که هر یک برای اهداف متفاوتی انتخاب می شوند مورد بررسی قرار گرفت و ملاحظه گردید که پس از اعمال شرایط آسیت زا تفاوت هایی در فراسنجه های منحنی رشد در خط A (که در آن پرندگان در طی نسل های متمادی برای کاهش ضریب تبدیل خوراک انتخاب شده

- of different strains. 2. Relationship between the thyroid and somatotrophic axes with growth rate and mortality. *Poult. Sci.* 78:516.
- 17- Gonzales. E., Buyse. J., Takita. T. S., Sartori. J. R. and Decuyper. E. (1998) Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 1. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy. *Poult. Sci.* 77:1646.
- 18- Gous. R. M., Moran. E. T., Stilborn. H. R., Bradford. G. D. and Emmans. G. C. (1999) Evaluation of the parameters needed to describe the overall growth, the chemical growth, and the growth of feathers and breast muscles of broilers. *Poult. Sci.* 78:812-821.
- 19- Hancock. C. E., Bradford. G. D., Emmans. G. C. and Gous. R. M. (1995) The evaluation of the growth parameters of six strains of commercial broiler chickens. *Br. Poult. Sci.* 36:247-264.
- 20- Hassanzadeh. M., Maddadi. M., Mirzaie. S., Assasie. K. and Moayyedian. H. (2010) Partial pressure of carbon dioxide in the venous blood of young birds as a predictor of ascites susceptibility in broiler chickens. *Acta. Veter. Hung.* 58:221-230.
- 21- Julian. R. J. (1993) Ascites in poultry. *Avian. Pathol.* 22:419-454.
- 22- Julian. R. J. and Mirsalimi. S. M. (1992) Blood oxygen concentration of fast-growing and slow-growing broiler chickens, and chickens with ascites from right ventricular failure. *Avian Diseases* 36:730-732.
- 23- Julian, R. J., Caston. L. J. and Leeson. S. (1992) The effect of dietary sodium on right ventricular failure-induced ascites, gain and fat deposition in meat-type chickens. *Can. J. Vet. Res.* 56(3): p. 214-9.
- 24- 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. *Poult. Sci.* 80:965-971.
- 25- Malan. D. D., Scheele. C. W., Buyse. J., Kwakernaak. C., Siebrits. F. K., van der Klis. J. D. and Decuyper. E. (2003) Metabolic rate and its relationship with ascites in chicken genotypes. *Br. Poult. Sci.* 44:309-315.
- 26- Marcato. S. M., Sakomura. N. K., Munari. D. P., Fernandes. J. B. K., Kawachi. Í. and Bonato. M. A. (2008) Growth and body nutrient deposition of two broiler commercial genetic lines. *Revista Brasileira de Ciência Avícola.* 10:117-123.
- 27- Muir. W. M. and Aggrey. S. E. (2003) *Poultry genetics, breeding and biotechnology.* CABI.
- 28- Navarro. P., Visscher. P. M., Chatziplis. D., Koerhuis. A. N. and Haley. C. S. (2006) Genetic parameters for blood oxygen variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to the ascites syndrome: 1. Changes in blood gases as a function of ambient temperature. *Br. Poult. Sci.* 40:135-139.
- 5- Closter. A. M., van As. P., Groenen. M. A. M., Vereijken. A. L. J., van Arendonk. J. A. M. and Bovenhuis. H. (2009) Genetic and phenotypic relationships between blood gas parameters and ascites-related traits in broilers. *Poult. Sci.* 88:483-490.
- 6- Daneshyar. M. K., Kermanshahi. H. and Golian. A. G. (2007) Change of blood gases, internal organ weights and performance of broiler chickens with cold induced ascites. *J. Anim. Veter. Adv.* 2:729-735.
- 7- Daneshyar, M., H. Kermanshahi, and A. Golian. (2009) Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. *Poult. Sci.* 88(1):106-110.
- 8- Darmani Kuhl. H., Kebreab. E., Lopez. S. and France. J. (2003) An evaluation of different growth functions for describing the profile of live weight with time (age) in meat and egg strains of chicken. *Poult. Sci.* 82(10): p. 1536-43.
- 9- De Greef. K. H., Janss. L. L., Vereijken. A. L., Pit. R. and Gerritsen. C. L. (2001) Disease-induced variability of genetic correlations: Ascites in broilers as a case study. *J. Anim. Sci.* 79:1723-1733.
- 10- Decuyper. E. and Buys. N. (2000) Ascites in broiler chicken: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *Worlds. Poult. Sci.* 56:367-377.
- 11- Druyan. S., Ben-David. A. and Cahaner. A. (2007) Development of ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. *Poult. Sci.* 86:811.
- 12- Druyan. S. and Cahaner. A. (2007) Segregation among test-cross progeny suggests that two complementary dominant genes explain the difference between ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. *Poult. Sci.* 86:2295.
- 13- Druyan. S., Shlosberg. A. and Cahaner. A. (2007) Evaluation of growth rate, body weight, heart rate, and blood parameters as potential indicators for selection against susceptibility to the ascites syndrome in young broilers. *Poult. Sci.* 86:621-629.
- 14- Druyan. S., Shinder. D., Shlosberg. A., Cahaner. A. and Yahav. S. (2009) Physiological parameters in broiler lines divergently selected for the incidence of ascites. *Poult. Sci.* 88:1984-1990.
- 15- Emmans. G. C. and Kyriazakis. I. (2000) *Issues arising from genetic selection for growth and body composition characteristics in poultry and pigs.* BSAS Occasional Publication:39-52.
- 16- Gonzales. E., Buyse. J., Sartori. J. R., Loddi. M. M. and Decuyper. E. (1999) Metabolic disturbances in male broilers

in the drinking water of broilers, and feed restriction, on the development of the ascites syndrome. *Poult. Sci.* 77:1287.

35- Shlosberg. A., Bellaiche. M., Zeitlin. G., Yaacobi. M. and Cahaner. A. (1996) Hematocrit values and mortality from ascites in cold-stressed broilers from parents selected by hematocrit. *Poult. Sci.* 75:1-5.

36- van As. P., Elferink. M. G., Closter. A. M., Vereijken. A., Bovenhuis. H., Crooijmans. R., Decuypere. E. and Groenen. M. A. M. (2010) The use of blood gas parameters to predict ascites susceptibility in juvenile broilers. *Poult. Sci.* 89:1684.

37- Wideman. R. F. and French. H. (2000) Ascites resistance of progeny from broiler breeders selected for two generations using chronic unilateral pulmonary artery occlusion. *Poult. Sci.* 79:396-401.

38- Wideman. R. F. and French. H. (1999) Broiler breeder survivors of chronic unilateral pulmonary artery occlusion produce progeny resistant to pulmonary hypertension syndrome (ascites) induced by cool temperatures. *Poult. Sci.* 78:404-411.

39- Wideman. R. F., Wing. T., Kirby. Y. K., Forman. M. F., Marson. N., Tackett. C. D. and Ruiz-Feria. C. A. (1998) Evaluation of minimally invasive indices for predicting ascites susceptibility in three successive hatches of broilers exposed to cool temperatures. *Poult. Sci.* 77:1565.

saturation, body weight and breast conformation in 4 meat-type chicken lines. *Br. Poult. Sci.* 47:659-670.

29- Pakdel. A. (2004) *Genetic analysis of ascites-related traits in broilers*. PhD thesis. Wageningen Universiteit.

30- Pavlidis. H., Balog. J., Stamps. L., Hughes. J. Jr., Huff. W. and Anthony. N. (2007) Divergent selection for ascites incidence in chickens. *Poult. Sci.* 86:2517.

31- Roush. W. B. and Wideman. R. F. (2000) Evaluation of broiler growth velocity and acceleration in relation to pulmonary hypertension syndrome. *Poult. Sci.* 79:180-191.

32- Scheele. C. W., Van Der Klis. J. D., Kwakernaak. C., Buys. N. and Decuypere. E. (2003) Haematological characteristics predicting susceptibility for ascites. 1. High carbon dioxide tensions in juvenile chickens. *Br. Poult. Sci.* 44:476 - 483.

33- Scheele. C. W., Van Der Klis. J. D., Kwakernaak. C., Dekker. R. A., Van Middelkoop. J. H., Buyse. J. and Decuypere. E. (2005) Ascites and venous carbon dioxide tensions in juvenile chickens of highly selected genotypes and native strains. *World's Poult. Sci. J.* 61:113-129.

34- Shlosberg. A., Bellaiche. M., Berman. E., Ben David. A., Deeb. N. and Cahaner. A. (1998) Comparative effects of added sodium chloride, ammonium chloride, or potassium bicarbonate

Archive