

اثر برنامه خوراک‌دهی و ترکیبات ویتامینی - معدنی بر پاسخ ایمنی و فراسنجه‌های مرتبط با آسیت در جوجه‌های گوشتی

دانیال محسنی سلطانی^۱، سیدعبداله حسینی^{۲*}، ابوالفضل زارعی^۲، هوشنگ لطف الهیان^۳، ابوالحسن صادقی پناه^۳

۱ و ۲ به ترتیب دانشجوی و استادیار دانشگاه آزاد اسلامی کرج، ۳. استادیاران موسسه تحقیقات علوم دامی کشور

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۸/۲۳ - تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۴/۱۴)

چکیده

اثرات ترکیبات مختلف ویتامین C، E، سلنیوم، کولین و برنامه خوراک‌دهی بر عملکرد، ایمنی و فراسنجه‌های مرتبط با آسیت در جوجه‌های گوشتی، طی آزمایشی در قالب طرح کاملاً تصادفی با استفاده از ۹۰۰ جوجه سویه آرین مشتمل بر شش تیمار، پنج تکرار و ۳۰ مشاهده در هر تکرار مورد بررسی قرار گرفت. سه تیمار اول شامل ۱- جیره پایه، ۲- جیره پایه + ۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E و به ترتیب ۳۰۰ و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم ویتامین C و سلنیوم آلی، ۳- جیره پایه + ۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E و به ترتیب ۳۰۰ و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم کولین و سلنیوم آلی بوده و تیمارهای ۴، ۵ و ۶ به ترتیب همان تیمارهای ۱ الی ۳ همراه با برنامه خوراک‌دهی بودند. در طول آزمایش خوراک مصرفی، وزن بدن، تلفات و ضریب تبدیل غذایی به صورت هفتگی اندازه‌گیری شد. در روز ۲۸ پرورش پاسخ سیستم ایمنی به وسیله تزریق گلبول قرمز گوسفند بررسی شد. در ۴۲ روزگی نسبت وزن بطن راست به کل بطن به عنوان شاخص آسیت اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد ضریب تبدیل غذایی و شاخص آسیت بین تیمارها و شاهد اختلافی نداشت ($P > 0/05$). بیشترین عیار پادتن ضد گلبول قرمز در تیمار ۶ مشاهده شد ($P < 0/05$)، بنابراین مصرف ویتامین، کولین، سلنیوم آلی و برنامه خوراک‌دهی بر پاسخ ایمنی هومورال جوجه‌های گوشتی موثر است.

واژه‌های کلیدی: افزودنی ویتامینی - معدنی، ایمنی، برنامه خوراک‌دهی، جوجه‌های گوشتی، آسیت

مقدمه

است، نیز در بروز سندرم آسیت دخالت دارند (Decuyperه). با توجه به گستردگی صنعت طیور، تلفات ناشی از ناهنجاری‌های متابولیکی سبب تحمیل هزینه‌های زیادی به این صنعت می‌شود. لذا توجه به راه‌کارهای مناسب جهت کاهش خسارت‌های ناشی از این ناهنجاری‌ها امری اجتناب‌ناپذیر است. یکی از راه‌کارهای کاهش ناهنجاری‌های متابولیکی در جوجه‌های گوشتی استفاده از برنامه محدودیت غذایی است. از برنامه محدودیت غذایی در جوجه‌های گوشتی جهت کاهش بیماری‌های متابولیکی (Acar *et al.*, 1995; Fanoosi and Torki, 2010) بهبود بازده غذایی، کاهش هزینه پرورش (Zubair and Leeson, 1994; Ozkan *et al.*, 2006) و همچنین بهبود کیفیت لاشه و کاهش چربی محوطه بطنی (Jones and Farrel, 1992) استفاده شده است. بر اساس گزارش‌های موجود، استفاده از ویتامین E و سلنیوم آلی در جیره (۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم آلی) سبب کاهش تلفات ناشی از ناهنجاری متابولیک (به‌ویژه آسیت) به‌صورت معنی‌داری شده است. همچنین استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های جیره‌ای مثل ویتامین E و سلنیم سبب بهبود یکپارچگی سلولی شده است (Roch *et al.*, 2000). افزودن سلنیم به میزان ۰/۱ درصد به جیره باعث کاهش مرگ و میر ناشی از آسیت از ۱۱ درصد به ۲/۳ درصد شده و جوجه‌های دریافت‌کننده مکمل، ۱۴ درصد افزایش وزن بیشتری نسبت به گروه شاهد داشتند (Stanley *et al.*, 1998). مکمل‌سازی با ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C در هر کیلوگرم جیره، تعداد عروق محیطی موجود در شش‌ها که دارای دیواره ضخیم بودند و همچنین انتشار آسیت را کاهش داد (Xiang *et al.*, 2002). از آنجائی‌که ویتامین C سبب کاهش اکسیداسیون ناشی از رادیکال‌های آزاد می‌شوند ممکن است اثرات مثبتی را روی کاهش آسیت نشان دهد (Ladmakhi *et al.*, 1997). در تحقیقات گذشته، اثر استفاده از ویتامین‌ها و مواد معدنی به‌طور مجزا بر عملکرد و کاهش ناهنجاری‌ها مورد بررسی قرار گرفته، لذا در این تحقیق اثرات توأم مواد معدنی- ویتامینی با اعمال دو برنامه خوراک‌دهی روی عملکرد و ایمنی جوجه‌های گوشتی مورد بررسی قرار گرفت.

اصلاح‌نژاد طیور به‌منظور دستیابی به حداکثر بازده اقتصادی سبب انتخاب جوجه‌های با رشد سریع شده که نتیجه این به‌گزینی، افزایش مداوم وزن زنده می‌باشد (Julian, 2000; Druyan *et al.*, 2007). به‌طوری‌که امروزه شاهد تولید جوجه‌هایی هستیم که در شرایط پرورشی بسیار معمولی و در مدت زمان ۶ هفته، نسبت به روز اول بیش از ۵۰ برابر افزایش وزن پیدا می‌کنند که در میان حیوانات تا حدودی منحصر به فرد می‌باشد. به دنبال رشد سریع در پرندگان به‌گزینی شده، سرعت متابولیسم بدن و همچنین مقدار خوراک مصرفی در واحد زمان افزایش یافته که نتیجه آن افزایش نیاز اکسیژن در این پرندگان است. متأسفانه افزایش توده عضلانی (به‌ویژه عضله سینه) متناسب با افزایش بافت‌های حمایت‌کننده مثل قلب و شش‌ها جهت تأمین اکسیژن مورد نیاز، همراه نبوده است (Havenstein *et al.*, 2003). که در چنین شرایطی احتمال بروز اختلالات متابولیکی افزایش می‌یابد. آسیت یا تجمع مایعات در بدن پرنده‌های مبتلا، به دنبال افزایش فشار در گردش خون ریوی صورت می‌گیرد، به همین دلیل این پدیده تحت عنوان سندرم افزایش فشار خون ریوی (Pulmonary hypertension syndrome) نیز شناخته شده و از مهمترین اختلالات متابولیکی در جوجه‌های گوشتی می‌باشد که خسارات فراوانی را به این صنعت وارد می‌کند. همچنین این اختلال را به‌صورت یک سلسله از وقایع که با کمبود اکسیژن برای متابولیسم شروع می‌شود، توصیف کرده اند (Julian, 2000). به‌طور کلی این سندرم یک اختلال چند عاملی است و تحت تأثیر عوامل درون‌زادی و برون‌زادی قرار می‌گیرد. اعتقاد بر این است که اولین دلیل آسیت در جوجه‌های گوشتی، عدم تعادل بین تأمین اکسیژن و مقدار مورد نیاز آن برای حمایت از رشد سریع است (Decuyperه *et al.*, 2005; Julian, 2005). همچنین ممکن است نمو ناکافی شش‌ها یا رگ‌های خونی ریوی در جوجه‌های گوشتی مبنای شیوع سندرم آسیت باشد. تغییرات در مقادیر هماتوکریت، فشار سهمی اکسیژن و دی‌اکسید کربن و همچنین ترشح و فعالیت هورمون‌ها از قبیل هورمون‌های تیروئید که از مهمترین مکانیسم‌های تنظیمی سرعت متابولیسم در طول نمو جنینی و دوره رشد

مواد و روش‌ها

محدودیت)، ۵- جیره پایه + ۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ویتامین C و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم آلی و با برنامه خوراک‌دهی و ۶- جیره پایه + ۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم کولین و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم آلی و با برنامه خوراک‌دهی بود (جدول ۱). در طول آزمایش وزن بدن، خوراک مصرفی، ضریب تبدیل غذایی و تلفات به‌صورت هفتگی مورد بررسی قرار گرفت. همچنین در انتهای دوره، درصد هماتوکریت به‌عنوان شاخص آسیت مورد بررسی قرار گرفت. در پایان آزمایش نیز از هر قفس ۴ قطعه جوجه گوشتی (دو نر و دو ماده) کشتار و نسبت وزن بطن راست به کل بطن (RV/TV) که به‌عنوان شاخص آسیت محسوب می‌شود، اندازه‌گیری شد (Pakdel *et al.* 2005). در سن ۳۵ روزگی جهت بررسی هورمون‌های T₃ و T₄ از هر تکرار دو پرنده انتخاب شده و از هر کدام به میزان ۲ سی‌سی از سیاهرگ بال خون‌گیری شد که پس

به‌منظور بررسی اثرات استفاده از ترکیبات مختلف ویتامین E، C و سلنیوم و کولین و همچنین برنامه‌های غذایی مختلف در جیره جوجه‌های گوشتی بر روی عملکرد و ایمنی، آزمایشی در قالب طرح کاملاً تصادفی با شش تیمار و هر تیمار شامل پنج تکرار و ۳۰ قطعه جوجه گوشتی سویه آرین (۱۵ قطعه نر + ۱۵ قطعه ماده) در هر تکرار انجام شد که چگونگی تیمارها به شرح زیر است: ۱- جیره پایه بدون برنامه خوراک‌دهی (دسترسی آزاد به خوراک)، ۲- جیره پایه + ۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ویتامین C و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم آلی و بدون برنامه خوراک‌دهی، ۳- جیره پایه + ۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم کولین و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم آلی و بدون برنامه خوراک‌دهی، ۴- جیره پایه با برنامه خوراک‌دهی (یک ساعت خوراک‌دهی و سه ساعت

جدول ۱- اجزا و ترکیب جیره‌های پایه

Table 1. Ingredients and basal diet composition

Ingredients	Age (day)		
	0-14	15-28	29-42
Corn	54.85	59.50	63.60
Soybean meal	39.00	34.30	30.00
Soy oil	1.40	2.00	2.25
DL-Methionine	0.30	0.23	0.18
L-Lysine	0.12	0.12	0.02
DiCalcium Phosphate	1.95	1.70	1.60
Oysters Shell	1.40	1.20	1.30
Common Salt	0.33	0.30	0.30
Sodium Bicarbonate	0.15	0.15	0.15
Vitamin and Mineral Supplements ¹	0.50	0.50	0.60
Sum	100	100	100
Nutriants			
Metabolisable Energy(Kcal/Kg)	2828	2940	3000
Crude Protein (%)	21.80	20.15	18.50
Calcium(%)	1.05	0.90	0.90
Available phosphours(%)	0.50	0.45	0.42
Lysine (%)	1.29	1.17	0.98
Total Sulfur Amino Acid	0.98	0.88	0.79
Sodium (%)	0.18	0.18	0.18

¹This premix supplied the following per kilogram of diet: 12,000 IU of vitamin A ; 5,000 IU of vitamin D3;75 IU of vitamin E; 3 mg of vitamin K3; 3 mg of thiamin; 8 mg of riboflavin; 13 mg of pantothenic acid; 55mg of niacin; 5 mg of pyridoxine; 2 mg of folic acid; 0.2 mg of biotin, and 1,600 mg of coline, and also supplied 120 mg of manganese; 40 mg of iron;16 mg of copper; 1.25 mg of iodine, 100 mg of zinc, and 0.3 mg of selenium.

بادی مقاوم به مرکاپتاتانول که در حقیقت IgG هست و کسر این مقدار از پاسخ کل می‌توان آنتی بادی حساس به مرکاپتاتانول را به دست آورد که معرف میزان IgM است (Delhanty and Solmon, 1966). داده‌ها با نرم افزار آماری SAS تجزیه و تحلیل آماری شد. مقایسه میانگین‌ها به روش دانکن انجام شد. مدل آماری طرح به صورت زیر بود:

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

اثر تیمار δ_j ، میانگین جامعه μ ، مقدار مشاهده شده y_{ij} اثر خطای آزمایش e_{ij}

نتایج و بحث

اثر تیمارهای مختلف بر وزن جوجه‌های گوشتی در سنین ۴۲ روزگی در جدول ۲ ارائه شده است. همان‌طوری که مشاهده می‌شود وزن بدن تحت تأثیر تیمارهای مختلف قرار نگرفته است ($P > 0.05$). خوراک مصرفی تحت تأثیر تیمارهای مختلف قرار نگرفت (یوسفی و همکاران، ۱۳۸۹). این نتیجه با گزارشات Lesson et al. (1991) و Picard et al. (1999) مبنی بر عدم تأثیر محدودیت بر کل خوراک مصرفی مطابقت دارد.

از جداسازی سرم با استفاده از کیت‌های الیزا (شرکت پیشتاز طب) میزان هورمون‌های T_3 و T_4 اندازه‌گیری شد. در سن ۲۸ روزگی از هر قفس (واحد آزمایش) ۲ پرنده انتخاب و ۰/۶ سی سی محلول سوسپانسیون SRBC (تهیه شده از موسسه تحقیقات علوم دامی کشور، کرج) که سه بار با سرم فیزیولوژیک شستشو داده شده محلول قابل تزریق با غلظت ۱۰ درصد تهیه و از طریق ورید بال به پرندگان تزریق شد. هفت روز بعد از تزریق از پرندگان مزبور نمونه‌های خون جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون به مدت ۱ روز در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد و سرم خون جدا شد (خون به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور سانتریفوژ و سرم جدا شد). ابتدا نمونه‌های سرم جهت خنثی شدن سیستم کمپلمان و عدم تداخل آن با پادتن ضد گلبول قرمز گوسفند به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۵۵ درجه سانتی‌گراد در گرمخانه گذاشته شد. برای تعیین تیترا پاسخ کل (IgM + IgG) از روش هم‌آگلوتیناسیون میکروتیتر (Isakov et al., 2005; Ambrose and Donner, 1973) استفاده شد.

در هنگام قرائت نمونه‌ها لگاریتم در مبنای ۲ عکس به آخرین رقتی که در آن هم‌آگلوتیناسیون دیده می‌شود به عنوان عیار پادتنی ثبت شد. برای تعیین اندازه‌گیری IgG و IgM که اجزاء پاسخ به SRBC هستند با جداسازی آنتی-

جدول ۲- اثر محدودیت غذایی و جیره‌های غذایی حاوی افزودنی‌های ویتامینی- معدنی بر عملکرد جوجه‌های گوشتی

Table 2. Effect of feed restriction and vitamin and mineral supplementations on broiler performance

Treatments ¹	Body weight (g)	Feed intake (g)	Feed conversion ratio	Survival rate ² (%)
1	2382	4334	1.809 ^{ab}	96.23
2	2428	4317	1.778 ^b	94.17
3	2413	4482	1.859 ^a	95.20
4	2485	4327	1.743 ^b	92.46
5	2346	4262	1.817 ^{ab}	87.54
6	2420	4398	1.817 ^{ab}	93.83
SEM	21.21	38.75	0.011	0.93
P-value	0.518	0.649	0.014	0.079

^{ab}Means within a column that do not have a common superscript are significantly different.

¹ 1- Control diet without feed restriction (FR), 2- Basal diet+ 250 IU VitE, 300 mg Vit C and 0.3 ppm organic selenium without FR, 3-Basal diet+ 250 IU Vit E, 300 mg choline chloride and 0.3 ppm organic selenium without FR, 4- basal die with FR (an hour's feed allowance and 3 hours restriction), 5- Basal diet+250 IU VitE, 300 mg Vit C and 0.3 ppm organic selenium with FR and 6- Basal diet+ 250 IU VitE, 300 mg choline chloride and 0.3 ppm organic selenium with FR.

² Survival rate=100-mortality rate

میزان تیترا ایمنوگلوبولین G نیز در تیمار ۶ بالاترین مقدار بود که با سایر تیمارها اختلاف معنی‌دار نشان داد ($P < 0.05$). عیار ایمنوگلوبولین M تحت تاثیر تیمارهای مختلف قرار نگرفت.

ویتامین E و سلنیوم با توجه به نقش ویژه خود در سیستم گلوکوتایون پراکسیداز به عنوان اولین سد دفاعی بدن عمل می‌نمایند (Surai, 2002) لذا بهبود پاسخ‌های ایمنی می‌تواند ناشی از اثرات مثبت این ترکیبات باشد. این ترکیبات با اثرات آنتی‌اکسیدانی، سبب بهبود پاسخ‌های ایمنی می‌شوند. در یک آزمایش نشان داده شده است که هم ویتامین E و هم سلنیوم از بیوآنتی‌اکسیدان‌های مهم در سلول هستند. کمبود ویتامین E باعث آب‌آوردگی کبد و کمبود سلنیوم باعث کاهش آب‌آوردگی کبد می‌شود (Ong and Packer, 1992). همچنین اثر این دو ریز مغذی بر عبور پذیری و سیالیت غشاء میتوکندری متفاوت بوده است به طوری که کمبود ویتامین E نفوذپذیری را کاهش داده و کمبود سلنیوم نفوذپذیری را افزایش می‌دهد (Ong and Packer, 1992). بر اساس نتایج Ong and Packer (1992)، ویتامین E بیشتر در محافظت بر علیه پراکسیداسیون لیپید موثر است در حالی که سلنیوم بیشتر بر علیه رادیکال‌های آزاد عمل می‌کند. ویتامین E، اسیدهای چرب و سلنیوم گروه تیول غشاء گلبول‌های قرمز را محافظت می‌کند و

استفاده از برنامه‌های مختلف خوراک‌دهی که در حقیقت نوعی محدودیت دسترسی خوراک است سبب بهبود ضریب تبدیل در سن ۴۲ روزگی شد به طوری که در این سن تیمار ۴ (گروه دارای برنامه خوراک‌دهی) ضریب تبدیل ۱/۷۴۳ و گروه‌های تیمار ۱ (گروه فاقد برنامه) ضریب تبدیل ۱/۸۱۹ را دارا بودند ولی تفاوت آن تنها با تیمار ۳ (جیره پایه + ۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم کولین و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم آلی و بدون برنامه خوراک‌دهی) معنی‌دار بود. عدم وجود اختلاف معنی‌دار در کل دوره با نتایج Saleh et al. (1996) و یوسفی (۱۳۷۸) مطابقت داشته و با نتایج Pierre et al. (1995) و هوشمند (۱۳۷۸) تناقض دارد. اثر برنامه خوراک‌دهی و استفاده از افزودنی‌ها بر درصد نیز معنی‌دار نبود. درصد ماندگاری نیز تحت تأثیر تیمارهای مختلف قرار نگرفت ($P > 0.05$).

نتایج مربوط به اثر تیمارهای آزمایشی بر فراسنجه‌های مربوط به ایمنی در جدول ۳ ارائه شده است. همان طوری که مشاهده می‌شود تیمار ۶ (جیره پایه + ۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم کولین و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم آلی و با برنامه خوراک‌دهی) دارای بالاترین عیار آنتی‌بادی علیه گلبول قرمز خون گوسفندی (SRBC) بوده که با تیمارهای ۳، ۴ و ۵ تفاوت معنی‌دار دارد ($P < 0.05$).

جدول ۳- اثر محدودیت غذایی و جیره‌های غذایی حاوی افزودنی‌های ویتامینی- معدنی بر فراسنجه‌های مربوط به ایمنی

Table 3. Effect of feed restriction and vitamin and mineral supplements on immune parameters

Treatments ¹	IgM	IgG	SRBC
1	4.50	3.20 ^b	7.7 ^{ab}
2	4.77	3.00 ^b	7.8 ^{ab}
3	3.10	3.60 ^b	6.7 ^b
4	3.37	3.25 ^b	6.8 ^{ab}
5	3.60	3.00 ^b	6.6 ^b
6	2.80	5.17 ^a	9.0 ^a
SEM	0.125	0.182	0.235
P-value	0.94	0.001	0.079

^{ab} Means within a column that do not have a common superscript are significantly different.

1- Control diet without feed restriction (FR), 2- Basal diet+ 250 IU VitE, 300 mg Vit C and 0.3 ppm organic selenium without FR, 3-Basal diet+ 250 IU Vit E, 300 mg choline chloride and 0.3 ppm organic selenium without FR, 4- basal die with FR (an hour's feed allowance and 3 hours restriction), 5- Basal diet+250 IU VitE, 300 mg Vit C and 0.3 ppm organic selenium with FR and 6- Basal diet+ 250 IU VitE, 300 mg choline chloride and 0.3 ppm organic selenium with FR.

اوایل دوره در تناقض است. علت این تناقض می‌تواند در ارتباط با روش محدودیت باشد. در روش‌های معمول، محدودیت در سن ۱۱-۴ روزگی اعمال می‌شود و در دوره بعد از محدودیت با پدیده رشد جبرانی کاهش وزن جبران شده و لذا ضریب تبدیل بهتری شد. در این مطالعه، زمان دسترسی پرند به خوراک به صورت یک ساعت خوراک‌دهی و ۳ ساعت محدودیت بود لذا می‌توان گفت اثرات آن بر فراسنجه‌های مرتبط با آسیت متفاوت از روش‌های محدودیت در سنین ابتدایی پرورش بوده است. گزارش Guo *et al.* (2007) حاکی از افزایش هورمون T_3 در شرایط استرس سرمایایی بود که باعث القا آسیت شد. در این شرایط (وقوع آسیت)، غلظت T_3 افزایش، T_4 کاهش و هماتوکریت در خون افزایش می‌یابد، ولی در این آزمایش شرایط مدیریتی (از لحاظ دمایی) ثابت بوده و لذا تغییراتی در سطوح T_3 و T_4 مشاهده نشد. بر اساس نتایج آزمایش حاضر می‌توان گفت که استفاده از افزودنی‌های ویتامینی و سلنیوم آلی و برنامه خوراک‌دهی در شرایط مناسب بر فراسنجه‌های آسیت اثری نداشت، لذا برای بررسی دقیق‌تر اثرات استفاده از این مواد بر آسیت، تغذیه پرندگانی که در آنها آسیت القا شده پیشنهاد می‌شود.

هر دو آنتی اکسیدان، لیپوپروتئین‌ها با دانسیته پایین (LDL) انسان را بر علیه اکسیداسیون ناشی از پروکسیژناز و اشعه UV و سایر عوامل تسریع کننده اکسیداسیون محافظت می‌کنند (Ong and Paccker, 1992). نتایج این تحقیق نشان داد تیمارهای مختلف تأثیری بر شاخص‌های وزن قلب، نسبت RV/TV و درصد هماتوکریت نداشتند (جدول ۴).

این نتایج در تضاد با نتایج Roch *et al.* (2000) مبنی بر اثرات مثبت استفاده از ویتامین E و سلنیوم (۲۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین ای و ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم سلنیوم آلی) بر کاهش مرگ و میر ناشی از آسیت بود. با توجه به عدم اثر مکمل‌های حاوی ویتامین C نتایج این آزمایش با گزارش Ladmakhi *et al.* (1997) مبنی بر اثرات مثبت ویتامین C بر کاهش آسیت، کاهش اکسیداسیون ناشی از رادیکال‌های آزاد و در نهایت کاهش تلفات ناشی از آسیت مغایرت داشت (Ladmakhi *et al.*, 1997).

استفاده از برنامه خوراک‌دهی در این تحقیق نتوانست تأثیر مثبت بر فراسنجه‌های مرتبط با آسیت و تلفات ناشی از آن بگذارد. این نتایج با گزارشات (Acar *et al.* 1995)، Ozkan و Camacho *et al.* (2004)، Balog *et al.* (2000) و *et al.* (2006) مبنی بر کاهش تلفات ناشی از آسیت با استفاده از محدودیت خوراک‌دهی به شکل کمی و یا کیفی در

جدول ۴- اثر برنامه خوراک‌دهی و جیره‌های غذایی حاوی افزودنی‌های ویتامینی- معدنی بر فراسنجه‌های مربوط به آسیت در جوجه‌های گوشتی

Table 4. Effect of feed restriction and vitamin and mineral supplementations on broiler performance, immune response and ascites related metabolites

Treatments ¹	Heart weight (g)	Hematocrit (%)	RV/TV	T_3 (ng/dL)	T_4 (ng/dL)
1	2.584 ^b	46.80	0.506	3.734	3.125
2	2.620 ^{ab}	49.55	0.461	5.803	3.823
3	2.979 ^a	49.60	0.497	4.059	4.108
4	2.749 ^{ab}	48.83	0.472	5.138	4.144
5	2.745 ^{ab}	44.57	0.471	5.669	3.240
6	2.494 ^b	46.4	0.459	4.504	4.302
SEM	0.051	1.106	0.013	0.325	0.179
P-value	0.099	0.403	0.795	0.211	0.247

^{ab} Means within a column that do not have a common superscript are significantly different.

1- Control diet without feed restriction (FR), 2- Basal diet+ 250 IU VitE, 300 mg Vit C and 0.3 ppm organic selenium without FR, 3-Basal diet+ 250 IU Vit E, 300 mg choline chloride and 0.3 ppm organic selenium without FR, 4- basal die with FR (an hour's feed allowance and 3 hours restriction), 5- Basal diet+250 IU VitE, 300 mg Vit C and 0.3 ppm organic selenium with FR and 6- Basal diet+ 250 IU VitE, 300 mg choline chloride and 0.3 ppm organic selenium with FR.

فهرست منابع

- یوسفی ک. ۱۳۷۸. عملکرد جوجه‌های گوشتی طی و بعد از اعمال محدودیت غذایی در سنین اولیه. پایان‌نامه کارشناسی ارشد علوم دامی. دانشکده کشاورزی دانشگاه مازندران.
- یوسفی کلاریکلایی ک.، حسینی س. ع.، شجاعی ح.، اقبالیان ع. و یوسفی ح. ۱۳۸۹. اثرهای محدودیت زمان دسترسی به خوراک بر عملکرد و خصوصیات لاشه جوجه‌های گوشتی. پژوهش و سازندگی، زمستان ۸۹.
- هوشمند م. ۱۳۷۸. اثر تغذیه یک روز در میان بر عملکرد جوجه‌های گوشتی. پایان‌نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه مازندران.
- Acar N., Size More F.G., Leach G.R., Wideman R.F., Owen R.L. and Barbato G. 1995. Growth of broiler in response to feed restriction regimens to reduce ascites. *Poultry Science*, 74: 833-843.
- Ambrose C.T. and Donner A. 1973. Application of the analysis of variance to hemagglutination titration. *Journal of Immunological Methods*: 3:165-210.
- Balog M.J., 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. *Poultry Science*, 79:318-323.
- Camacho M. A., Suarez M. E., Herrera J. G., Cuca J. M and Garcí'a-Bojalil C. M. 2004. Effects of age of feed restriction and microelement supplementation to control ascites on production and carcass characteristics of broilers. *Poultry Science*, 83: 526-532.
- Delhanty J and Solomon JB. 1966. The natures of antibodies to goat erythrocytes in the developing chicken. *Immunology*, 11: 103-113.
- Decuyper E., Buyse J and Buys N. 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous and functional causal factors. *Worlds Poultry Science Journal*, 56(4):367-377.
- Decuyper E., Hassanzadeh M. Buys B and Buyse, J. 2005. Further insights into the susceptibility of ascites. *The Veterinary Journal*, 169: 319-320.
- Druyan S., Shlosberg A and Chaner 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. *Poultry Science*, 86: 621-629.
- Fanooci M and Torki M. 2010. Effects of qualitative dietary restriction on performance and carcass characteristics, white blood cell count and humoral immune response of broiler chicks. *Global Veterinaria*, 4 (3): 277-282.
- Guo J.L, Zheng, Q. H., Cheng Q. Y. and Hiang B. 2007. Study on mechanism of ascites syndrome of broilers. *American Journal of Animal Veterinary Science*, 2: 62-65.
- Hassanzadeh M., Buyse J and Decuyper E. 2002. Further evidence for the involvement of cardiac - adrenergic receptors in right ventricle hypertrophy and ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*, 31: 177-181.
- Havenstein G. B., Ferket P.R. and Qureshi M.A. 2003. Carcass composition and yield of 1957 and 2007 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. *Poultry Science*, 82: 1509-1518.
- Isakov N., Feldmann M and Segel S. 2005. The mechanism of modulation of humoral immune responses after injection of mice with SRBC. *Journal of Immunology*, 128: 969-975.
- Jones G.P and Farrell D.J. 1992. Early-life food restriction of broiler chickens. I. Methods of application, amino acid supplementation and the age at which restrictions should commence. *British Poultry Science*, 70: 867-873.
- Julian R.J. 2000. Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: A review. *Avian pathology*, 29: 519-2527.
- Julian R.J. 2005. Production and growth related disorders and other metabolic disease of poultry. A review. *The veterinary Journal*, 169: 350-369.
- Ladmakhi M.H., Busy S.N., Dewil E, Rahimi G and Decuyper E. 1997. The prophylactic effect of vitamin C supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concentration. *Avian Pathology*, 26: 33-44.
- Leeson S., Summers J.D and Caston L. J. 1991. Diet dilution and compensatory growth in broilers. *Poultry Science*, 70: 867-873.
- Ong A. S. H., and Packer L. 1992. Lipid-soluble antioxidant: biochemistry and clinical applications. Bern. Mcbu, Switzerland.
- Ozkan S., Plavink 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.

- Pakdel A., Bijma, P., Ducro, B.J., Bovenhuis, H. 2005. Selection strategies for body weight and reduced ascites susceptibility in broilers. *Poultry Science*, 84(4):528-35.
- Picard M., Siegel P.B., Leterrier C and Geraert P.A. 1999. Diluted starter diet, growth performance, and digestive tract development in Fast-and Slow-growing broilers. *Applied Poultry Research*, 8:122-131.
- Pierre E., Palo L., Jerry L., Sell F., Piquer J., Maria F., Salanova S and Vilaseca L. 1995. Effect of early nutrient restriction on broiler chickens. 1- Performance and development of the gastrointestinal tract. *Poultry Science*, 74: 88-101.
- Roch G., Boulianne M., Derohl A. 2000. Effect vitamin E and selenium on incidence of ascites, growth performance and blood parameters in cold- stress broilers. *Poultry Science*, 79-(Suppl.1): 41.
- Saleh K., Attia Y.A., Younis H. 1996. Effect of feed restriction and breed on compensatory growth, abdominal fat and some production traits of broiler chicks. *Beast CD 1989-8/98 (Archiv-fur- Geflugelkunde. 1996, 60: 4, 153-159).*
- SAS Institute .1997. SAS Users Guide. Version 6.12 review edition, SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Stanley V. G., Gray C., Krueger WF. 1998. Daul- effects of selenium- yeast on ascites and aflatoxicosis reduction in broiler chickens. *Poultry Science*, 77(suppl-1): 2.
- Surai, P.F., Dvorska, J.E., Sparks, N.H.C., Jaques, K.A. 2002. Impact of mycotoxins on the body' s antioxidant defence. In: *Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries. Proceedings of Alltech' s 18th Annual Symposium*. Edited by T.P. Lyons and K.A. Jaques; 131-141.
- Xiang R., Sun P., Wang W. D and Wangxl D. 2002. Effect of vitamins on pulmonary hyper tension and muscularization of pulmonary arterioles in broiler. *British Poultry Science*, 43: 705-712.
- Zubair A K. and Leeson S. 1994. Effect of varying period of early nutrient restriction on growth compensation and carcass characteristics of male broilers. *Poultry Science*, 73: 129-136.

Archive of SID

Effect of feeding program and vitamin-mineral supplements on immune response and ascites related metabolites

D. Mohseni Soltani¹, S. A. Hosseini^{3*}, A. Zarei², H. Lotfollahian², A. Sadaghipana²

1,2- MS student and Associate Professor of Azad University, Karaj, 3- Assistant Professors of Animal Science Research Institute, Karaj, Iran

(Received: 14-11-2011- Accepted: 4-7-2012)

Abstract

An experiment was conducted to investigate the effects of vitamin E, C, choline chloride, organic selenium, and also feed restriction on broiler performance and immune response and ascites related metabolites. Nine hundred one-day old Arian broiler chicks were allocated to 6 experimental treatments in a completely randomized design with 5 replicates and 30 samples per replicate. The first three treatments were: 1-Control diet, 2- Basal diet+ 250 IU Vit E, 300 mg Vit C and 0.3 ppm organic selenium, 3- Basal diet+ 250 IU Vit E, 300 mg choline chloride and 0.3 ppm organic selenium, and treatments 4, 5 and 6 were similar to treatments 1 to 3 but with feeding program. Feed intake, body weight, mortality, feed conversion were measured weekly. Immune system response was assessed by injecting sheep red blood cell in day 28. The ratio of right ventricle to total ventricle considered as ascites index in day 42. Results showed that feed conversion ratio and ascites index were not different among treatments ($P>0.05$). The highest level of antibody against red blood cell was for treatment 6 ($P<0.05$). Therefore, the utilization of vitamin, choline, organic selenium and feeding program was effective on humoral immune response of broilers.

Keywords: Ascites, Broiler, Feeding program, Vitamin-mineral supplements

*Corresponding author: hosseini1355@gmail.com