



اثرات سویه و تغذیه بر سطح هورمون‌های T_3 ، T_4 و هماتوکریت خون جوجه‌های لاین و آمیخته گوشتی آرین و ارتباط آن با عارضه آسیت

- شعبان رحیمی، عضو هیأت علمی گروه پرورش و مدیریت تولید طیور، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس.
- اردشیر محیط، دانش آموخته مقطع دکتری دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس
- رسول واعظ ترشیزی، عضو هیأت علمی گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس
- محمدحسن زاده، عضو هیأت علمی گروه بیماریهای طیور دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران
- محمدعلی کمالی، مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور
- محمدامیر کریمی ترشیزی، گروه پرورش و مدیریت تولید طیور دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس

تاریخ دریافت: دی ماه ۱۳۸۱ تاریخ پذیرش: آذرماه ۱۳۸۲

چکیده

پنج گروه ژنتیکی از جوجه‌های گوشتی شامل خروسهای خطوط A، B، C، D و جوجه‌های هیبرید آرین با سه سطح تغذیه شامل دریافت آزاد غذا، ۹۵ درصد و ۹۰ درصد آزاد، در یک آزمایش فاکتوریل مورد مقایسه قرار گرفتند. طرح آزمایشی مورد استفاده بلوک‌های کامل تصادفی بود. طول دوره پرورش ۶ هفته در نظر گرفته شد. در طی این دوره تلفات مورد بررسی قرار گرفت و در صورتیکه تلفات ناشی از آسیت بود در مورد هر یک از تیمارها ثبت می گردید. در پایان هر هفته نیز نمونه های خون به منظور تعیین هماتوکریت، هورمون های T_3 و T_4 اخذ گردید. مقایسه این خطوط و سطوح مختلف محدودیت خوراک از نظر پارامترهای اندازه گیری شده نشان داد که خطوط پدری بخصوص خط B در مقابل آسیت دارای حساسیت می باشند ($p < 0/01$) و خط C دارای بیشترین مقاومت در مقابل آسیت می باشد ($p < 0/05$). کلمات کلیدی: لاین خالص آرین، جوجه گوشتی، آسیت، هورمون‌های تیروئیدی

Pajouhesh & Sazandegi No 61 pp: 92-98

The effects of strain and nutrition on plasma level of T_3 , T_4 and hematocrit values of Arian broiler lines, with respect to ascites syndrom

By: Rahimi, Sh. Department of Poultry Science, College of Agriculture, Tarbiat Modarres University

Mohit, A. Graduated from College of Agriculture, Tarbiat Modarres University

Vaez, R. Department of Animal Science, College of Agriculture Tarbiat Modarres University

Hasanzadeh, M. Department of Poultry Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran.

Kamali, M.A. Animal Science Research Institute of Iran.

Karimi Torshizi M. A. Department of Poultry Science, College of Agriculture Tarbiat Modarres University.

Male broilers of 5 genetic groups of Arian pure lines (A,B,C,D) and commercial hybrid with three levels of feeding regimens including: 100% full feed, 95% full feed and 90% full feed, were carried out in a 2 factorial experiments. The randomized block design were used for this experiment. The experiment period was 6 weeks. In this period all of the mortalities from ascites in each group were examined for pathological changes. At the end of each week, the blood samples were taken from each treatment in order to measure the levels of hematocrit and thyroid hormones (T_3 and T_4). The results of this experiment showed that line B was more susceptible to ascite syndrome ($p < 0.01$) and line C was the most resistance to the ascite syndrom within the studied genetic groups ($p < 0.05$).

Key words: Arian pure line, Broiler, Ascites, Thyroid hormones

مقدمه

از مصرف اکسیژن به دلیل کاهش میزان متابولیسم می باشد. در نتیجه مرگ و میر ناشی از آسیت را کاهش می دهد (۵).

مشخص شده است که اعمال محدودیت خوراک باعث تغییر در تراکم هورمون های موثر در متابولیسم و رشد از جمله هورمون های T_3 و T_4 می شود. با این حال مکانیزم های اندوکرینی مسئول رشد جبرانی و اصلاح مداوم در بازده تولید هنوز به طور کامل شناخته نشده اند (۳). افزایش میزان سوخت و ساز در جوجه با افزایش مصرف تیروکسین همبستگی مثبت دارد (۴). همچنین نشان داده شده است که جوجه های گوشتی حساس نسبت به آسیت تغییراتی را در متابولیسم هورمون های تیروئیدی نشان می دهند (۲) و پرندگان حساس به آسیت دارای سطوح کمتری T_4 در خون خود می باشند (۱). هدف از این مطالعه بررسی وضعیت آسیت در چهار خط (A, B, C, D) جوجه های لاین و آمیخته گوشتی آرین با اندازه گیری سطح هورمون های T_3 و T_4 در پلاسمای خون این پرندگان می باشد.



آسیت یک عارضه چند عاملی و پیچیده است زیرا عوامل متعددی باعث کمبود اکسیژن در بدن جوجه می شوند (۷). کاهش فشار اکسیژن هوا و یا افزایش نیاز به اکسیژن در بدن جوجه می تواند باعث ایجاد شرایط کمبود اکسیژن در سطح بافتها شود و این کمبود باعث افزایش شدید فشار خون ریوی می گردد که در نهایت عارضه آسیت را در پی خواهد داشت (۶). مقدار هموگلوبین خون با بروز آسیت رابطه مستقیمی دارد. هموگلوبین و هماتوکریت جوجه های مبتلا به آسیت که در ارتفاع ۲۶۰۰ متر از سطح دریا و همچنین سطح دریا پرورش داده شده اند به ترتیب ۴۰ و ۲۵ درصد بیشتر از جوجه های سالم بوده است (۱). در یک مطالعه گزارش شده است که درصد هموگلوبین اشباع در جوجه های سبک وزن در مقایسه با جوجه های سنگین وزن به طور مشخصی بیشتر است به دلیل اینکه در جوجه های سنگین وزن فعالیت متابولیکی بالاتر بوده در نتیجه مصرف اکسیژن نیز بیشتر است (۸).

محدودیت خوراک مصرفی یک روش مدیریتی برای کاهش مرگ و میر ناشی از آسیت در جوجه های گوشتی می باشد و اعمال محدودیت در طول ۲ هفته اول زندگی جوجه های گوشتی به میزان ۳۰ تا ۴۰ درصد مرگ و میر ناشی از آسیت را کاهش می دهد (۹). در یک مطالعه دریافته اند که در جوجه هایی با رشد سریع محدودیت خوراک باعث کاهش رشد در مراحل اولیه پرورش جوجه ها می شود ولی در عین حال یک آمادگی و اصلاح قابل توجهی در اکسیژن سرخرگی این جوجه ها ایجاد می گردد که ناشی

مواد و روشها

پنج گروه ژنتیکی از جوجه‌های گوشتی نر با سرعت رشد متفاوت و ضریب تبدیل غذایی مختلف در نظر گرفته شد. گروه‌های ژنتیکی عبارت بودند از خروس‌های خطوط A، B، C، D و جوجه‌های گوشتی نر آریین. برای انجام آزمایش تعداد ۲۱۶۰ قطعه جوجه خروس (از هر گروه ژنتیکی ۴۳۲ قطعه) به صورت کاملاً تصادفی انتخاب شد، این جوجه‌ها بر روی بستر و در لانه‌هایی به مساحت حدود ۳ متر مربع ریخته شدند به طوری که در هر لانه ۲۴ پرنده قرار داده شد. محل اجرای این آزمایش مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور بود.

سه رژیم غذایی مورد آزمایش شامل تغذیه به طور آزاد، ۹۵ درصد و ۹۰ درصد تغذیه آزاد بود. روش محاسبه میزان خوراک اختصاص داده شده به گروه‌های محدود به این ترتیب بود که میانگین مصرف خوراک در گروه‌های با تغذیه آزاد به طور روزانه اندازه‌گیری می‌شد و ۹۵٪ و ۹۰٪ این مقدار در روز به گروه‌های محدود داده می‌شد. آزمایش به صورت فاکتوریل و در قالب طرح آزمایشی بلوک‌های کامل تصادفی با شش بلوک طرح ریزی گردید. فاکتور ژنتیکی شامل ۵ سطح و فاکتور رژیم غذایی در برگیرنده سه سطح بود. مجموعاً تعداد ۹۰ واحد آزمایشی برای این منظور اختصاص داده شد. جوجه‌ها مطابق برنامه راهنمای مدیریتی آریین پرورش داده شدند و طول دوره پرورش ۶ هفته بود. در پایان هر هفته از هر تیمار ۶ پرنده به طور تصادفی انتخاب و به وسیله سرنگ‌های آغشته به هیپارین از طریق

ورید بال خون‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خون تازه جهت تعیین میزان درصد هماتوکریت به آزمایشگاه انتقال داده شده و با استفاده از دستگاه میکروسانتریفوژ با دور ۱۲۰۰ rpm سانتیفوژ شدند. عدد مربوط به میزان درصد هماتوکریت با استفاده از خط کش مخصوص میکروهماتوکریت قرائت می‌گردید. علاوه بر نمونه‌گیری فوق در پایان هر هفته از قلب جوجه‌ها نیز خون‌گیری می‌شد و پس از جداسازی سرم از لخته، نمونه‌های سرم بدست آمده تا زمان تعیین مقادیر هورمون‌های تیروئیدی در فریزر ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. در پایان دوره پرورش نمونه‌های سرم به منظور تعیین مقدار هورمون‌های T_3 و T_4 به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد انتقال داده شدند. این هورمون‌ها با استفاده از روش سنجش ایمنی آنزیمی (E.I.A) (۱۲). اندازه‌گیری شدند. داده‌های به دست آمده از اندازه‌گیری میزان هماتوکریت و مقدار غلظت هورمون‌های T_3 و T_4 در هفته‌های مختلف آزمایش با استفاده از مدل آماری زیر و به کارگیری روش GLM توسط نرم افزار SAS (۱۰) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و در صورت وجود اختلاف معنی دار از روش آزمون Scheffe برای مقایسه میانگین‌ها استفاده شد.

$$X_{ijkl} = \mu + B_i + G_j + F_k + GF_{jk} + E_{ijkl}$$

که در آن:

μ : میانگین جمعیت
 B_i : اثر بلوک I
 F_k : اثر جیره k
 GF_{jk} : اثر متقابل گروه ژنتیکی

جدول ۱- درصد هماتوکریت در گروه‌های مختلف ژنتیکی و سطوح مختلف خوراک در هفته‌های دوم تا ششم

ششم	پنجم	چهارم	سوم	دوم	سن به هفته تیمارها
					گروه‌های ژنتیکی
۳۲/۸ ± ۰/۷ ab	۳۰/۷ ± ۰/۷	۳۰/۴ ± ۰/۹	۲۹/۲ ± ۰/۷ abc	۲۸/۱ ± ۰/۵	خط A
۳۲/۱ ± ۰/۹ ab	۳۱/۶ ± ۰/۸	۳۰/۳ ± ۱/۰	۲۹/۹ ± ۰/۸ a	۲۸/۲ ± ۰/۸	خط B
۳۰/۳ ± ۰/۵ b	۲۸/۵ ± ۰/۵	۲۷/۴ ± ۰/۴	۲۶/۳ ± ۰/۷ c	۲۶/۳ ± ۰/۶	خط C
۳۱/۱ ± ۰/۶ ab	۲۹/۳ ± ۰/۶	۲۹/۷ ± ۰/۹	۲۷/۶ ± ۰/۷ abc	۲۶/۶ ± ۰/۶	خط D
۳۴/۲ ± ۰/۹ a	۳۰/۷ ± ۰/۸	۳۰/۱ ± ۰/۷	۲۹/۷ ± ۰/۵ ab	۲۸/۵ ± ۰/۶	آمیخته تجارتي
					رژیم غذایی
۳۳/۸ ± ۰/۶ a	۳۱/۵ ± ۰/۵ a	۳۰/۷ ± ۰/۷	۲۹/۶ ± ۰/۶ a	۲۸/۷ ± ۰/۵ a	تغذیه آزاد
۳۱/۷ ± ۰/۷ b	۲۹/۶ ± ۰/۵ b	۲۹/۲ ± ۰/۷	۲۸/۷ ± ۰/۵ ab	۲۷/۴ ± ۰/۶ b	۹۵ درصد آزاد
۳۱/۰ ± ۰/۴ b	۲۸/۸ ± ۰/۴ b	۲۹/۱ ± ۰/۵	۲۷/۵ ± ۰/۵ b	۲۶/۵ ± ۰/۴ b	۹۰ درصد آزاد

abc مقادیر دارای حروف متفاوت در هر ستون در سطح ۰/۰۵ دارای اختلاف معنی دار می‌باشند.

جدول ۲- تعداد و درصد تلفات ناشی از آسیت در رژیمهای مختلف غذایی و گروههای مختلف ژنتیکی در طول دوره پرورش

درصد تلفات	تعداد تلفات	تیمار
		گروههای ژنتیکی
۱/۹۸	۶	خط A
۷/۲۸	۲۲	خط B
۰/۶۳	۲	خط C
۱/۷	۵	خط D
۲/۷۵	۹	آمیخته تجاری
		رژیم غذایی
۴/۹۵	۲۶	تغذیه آزاد
۱/۷۹	۹	۹۵٪ آزاد
۱/۵۴	۸	۹۰٪ آزاد

معنی دار بوده است ($p < 0.01$). خط B با ۷/۲۸ درصد تلفات ناشی از آسیت و گروه آمیخته با ۲/۷۵ درصد تلفات بالاترین مقدار را بخود اختصاص داده اند و خط C با ۰/۶۳ درصد پایین ترین درصد تلفات ناشی از آسیت را داشته است (جدول ۲).

نتایج مربوط به اندازه گیری و مقایسه T_p و T_f مربوط به گروههای مختلف به ترتیب در جداول شماره ۳ و ۴ ارائه شده است. همانطور که در این جدول مشاهده می شود در هفته اول مقدار هورمون T_p در گروههای ژنتیکی دارای اختلاف معنی داری بوده است ($p < 0.05$). بالاترین مقدار T_p در خط B (2.4 ± 0.13 ng/ml) و کمترین مقدار آن در گروه A (1.78 ± 0.12 ng/ml) مشاهده می شود. اختلاف بین سطوح مختلف تغذیه معنی دار نشده است ($p < 0.05$).

در هفته دوم تا ششم بین گروههای ژنتیکی همچنین سطوح مختلف خوراک اختلاف معنی داری مشاهده نشده است ($p < 0.05$). از نظر مقدار T_p اختلاف بین گروههای ژنتیکی در هفته اول معنی دار شده است ($p < 0.01$) و غلظت T_p سرم گروه D (0.50 ± 0.05 ng/ml) ($6/97$) به طور معنی داری از گروه A ($4/43 \pm 0.50$ ng/ml) بیشتر بوده است ($p < 0.01$). در هفته سوم نیز اختلاف خطوط از نظر میزان T_p سرم معنی دار بوده است ($p < 0.01$) و در این هفته گروه C با ($10/06 \pm 0.86$ ng/ml) دارای بالاترین میزان T_p در سرم بوده است و گروه B با ($6/115 \pm 0.414$ ng/ml) دارای پایین ترین مقدار T_p بوده است.

در جیره

 G_j : اثر خط زام E_{ijk} : اثر خط یا عوامل

ناشناخته

تلفات ناشی از آسیت پس از جمع آوری و ثبت تیمار و تکرار مربوطه با روش کای اسکور (X^2) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

از نظر درصد هماتوکریت در هفته های دوم تا ششم نتایج در جدول شماره ۱ خلاصه گردیده است. اختلاف بین جیره های مختلف غذایی در هفته دوم معنی دار شده است ($p < 0.05$) ولی اختلاف گروههای ژنتیکی معنی دار نشده است ($p < 0.05$). در این رابطه جوجه های گوشتی بالاترین درصد هماتوکریت ($28/47 \pm 0.59$) را داشته اند و خط C کمترین درصد هماتوکریت ($26/28 \pm 0.64$) را دارا بوده است. از طرف دیگر تغذیه آزاد دارای بالاترین درصد هماتوکریت و تغذیه محدود در حد ۹۰ درصد کمترین درصد هماتوکریت را داشته است.

اختلاف بین خطوط و جیره های غذایی در هفته سوم از نظر درصد هماتوکریت معنی دار بوده است ($p < 0.05$). در هفته سوم نیز خط B بالاترین درصد هماتوکریت ($29/87 \pm 0.81$) و خط C کمترین درصد هماتوکریت ($26/30 \pm 0.70$) را دارا بوده است.

در هفته چهارم درصد هماتوکریت بین گروههای مختلف ژنتیکی و رژیم های غذایی معنی دار نشد ($p < 0.05$), با این حال خط A بالاترین درصد ($44/30 \pm 0.92$) و خط C پایین ترین درصد را داشت (جدول ۱).

در هفته پنجم اختلاف بین جیره های غذایی معنی دار شد ($p < 0.01$) ولی بین گروههای ژنتیکی اختلاف معنی دار نبود ($p < 0.05$) با این حال بالاترین درصد هماتوکریت متعلق به خطوط A و B به ترتیب با ($30/72 \pm 0.70$) و ($31/58 \pm 0.76$) درصد و پایین ترین درصد هماتوکریت متعلق به گروه C با میانگین ($28/5 \pm 0.46$) بوده است. اختلاف بین گروههای ژنتیکی و همچنین جیره های مختلف در هفته ششم از نظر آماری معنی دار شده است ($p < 0.05$) و جوجه های گوشتی در این هفته با میانگین ($34/22 \pm 0.86$) دارای بالاترین درصد هماتوکریت بوده اند. پایین ترین درصد هماتوکریت همچنان متعلق به گروه C با میانگین ($30/28 \pm 0.53$) بوده است.

نتایج حاصل از تلفات ناشی از آسیت نشان داد که بین سه رژیم غذایی اختلاف معنی دار بوده است ($p < 0.01$) و گروه با محدودیت غذایی ۹۵ درصد تغذیه آزاد به صورت معنی داری تلفات کمتری نسبت به گروه تغذیه آزاد داشته است (جدول شماره ۲). درصد تلفات در گروه آزاد ۴/۹۵، در گروه با محدودیت غذایی ۹۵ درصد تغذیه آزاد، ۱/۷۹ و در گروه با محدودیت غذایی ۹۰ درصد تغذیه آزاد، ۱/۵۴ بوده است. بین گروه های ژنتیکی نیز تفاوت درصد تلفات ناشی از آسیت

جدول ۳ میانگین سطوح هورمون T_p سرم خون بر حسب ng/ml در گروه‌های مختلف ژنتیکی و رژیم‌های مختلف غذایی در هفته‌های اول تا ششم

ششم	پنجم	چهارم	سوم	دوم	اول	سن به هفته تیمارها
						گروه‌های ژنتیکی
۱/۹۲ ± ۰/۲۱	۳/۴۸ ± ۰/۲۰	۳/۰۱ ± ۰/۲۰	۲/۴۹ ± ۰/۲۴	۳/۸۱ ± ۰/۲۳	۱/۷۸ ± ۱۲/۰ b	خط A
۲/۰۰ ± ۰/۱۹	۳/۱۰ ± ۰/۱۶	۳/۳۲ ± ۰/۱۷	۳/۰۳ ± ۰/۱۷	۳/۸۴ ± ۰/۲۴	۲/۴۰ ± ۰/۱۳ a	خط B
۱/۹۳ ± ۰/۱۶	۳/۱۰ ± ۰/۲۶	۳/۰۶ ± ۰/۲۷	۳/۱۸ ± ۰/۲۴	۳/۸۵ ± ۰/۲۶	۱/۹۹ ± ۰/۱۰ ab	خط C
۱/۸۱ ± ۰/۱۱	۳/۸۰ ± ۰/۲۳	۳/۲۰ ± ۰/۲۸	۳/۱۶ ± ۰/۲۷	۳/۷۹ ± ۰/۱۲	۲/۲۶ ± ۰/۱۴ ab	خط D
۱/۹۸ ± ۰/۱۳	۳/۵۱ ± ۰/۲۲	۳/۱۷ ± ۰/۲۱	۳/۰۸ ± ۰/۱۸	۳/۳۳ ± ۰/۲۲	۲/۱۷ ± ۰/۱۱ ab	آمیخته تجارتي
						رژیم غذایی
۱/۸۸ ± ۰/۱۱	۳/۳۴ ± ۰/۱۸	۳/۱۲ ± ۰/۱۵	۲/۹۷ ± ۰/۱۶	۳/۸۷ ± ۰/۲۰	۲/۲۰ ± ۰/۱۱	تغذیه آزاد
۱/۹۲ ± ۰/۱۶	۳/۲۵ ± ۰/۱۶	۳/۱۱ ± ۰/۱۸	۲/۹۹ ± ۰/۱۸	۳/۵۸ ± ۰/۱۷	۲/۰۵ ± ۰/۰۸	۹۵٪ آزاد
۱/۹۸ ± ۰/۱۳	۳/۶۱ ± ۰/۱۶	۳/۲۳ ± ۰/۱۶	۳/۰۱ ± ۰/۱۸	۳/۷۲ ± ۰/۱۱	۲/۰۶ ± ۰/۱۱	۹۰٪ آزاد

ab مقادیر دارای حروف متفاوت در هر ستون در سطح ۰/۰۵ دارای اختلاف معنی دار می‌باشند.

جدول ۴ - میانگین سطوح هورمون T_f سرم خون بر حسب ng/ml در گروه‌های مختلف ژنتیکی و رژیم‌های مختلف غذایی در هفته‌های اول تا ششم

ششم	پنجم	چهارم	سوم	دوم	اول	سن به هفته تیمارها
						گروه‌های ژنتیکی
۰/۷۵ ± ۰/۱۶۰	۷/۸۹ ± ۰/۷۰	۶/۷۶ ± ۰/۹۹	۷/۵۷ ± ۰/۶۳ b	۱۲/۳۰ ± ۱/۳۶	۴/۴۳ ± ۰/۵۰ b	خط A
۷/۳۳ ± ۰/۵۳	۷/۷۸ ± ۰/۸۵	۶/۴۷ ± ۰/۱۶۶	۶/۱۲ ± ۰/۴۱ b	۱۱/۱۷ ± ۰/۹۸	۵/۴۵ ± ۰/۴۳ ab	خط B
۸/۱۴ ± ۰/۵۴	۸/۶۹ ± ۰/۱۶۷	۶/۸۵ ± ۰/۵۵	۱۰/۰۶ ± ۰/۸۶ a	۱۳/۰۸ ± ۱/۱۲	۶/۸۰ ± ۰/۷۰ a	خط C
۷/۷۲ ± ۱/۱۰	۸/۵۰ ± ۰/۵۸	۶/۷۰ ± ۱/۰۵	۷/۷۸ ± ۰/۹۸ ab	۱۱/۸۳ ± ۰/۸۷	۶/۹۷ ± ۰/۵۱ ab	خط D
۸/۴۴ ± ۰/۴۹	۷/۳۹ ± ۰/۸۱	۶/۱۷ ± ۰/۵۳	۸/۲۳ ± ۱/۱۱ ab	۱۱/۰۷ ± ۱/۱۷	۵/۱۹ ± ۰/۴۵ ab	آمیخته تجارتي
						رژیم غذایی
۷/۹۰ ± ۰/۳۷	۸/۶۳ ± ۰/۱۶۱	۶/۸۵ ± ۰/۷۰	۸/۶۰ ± ۰/۷۲	۱۲/۹۷ ± ۰/۹۶	۵/۳۶ ± ۰/۵۰	تغذیه آزاد
۷/۰۷ ± ۰/۵۲	۸/۰۳ ± ۰/۵۳	۶/۲۵ ± ۰/۵۹	۷/۴۴ ± ۰/۷۰	۱۱/۶۲ ± ۰/۸۳	۶/۳۹ ± ۰/۳۸	۹۵٪ آزاد
۸/۰۶ ± ۰/۱۶۸	۷/۴۸ ± ۰/۵۴	۶/۶۴ ± ۰/۵۵	۷/۸۴ ± ۰/۶۲	۱۱/۰۸ ± ۰/۸۰	۵/۵۵ ± ۰/۴۱	۹۰٪ آزاد

ab مقادیر دارای حروف متفاوت در هر ستون در سطح ۰/۰۵ دارای اختلاف معنی دار می‌باشند.

جدول ۵ - میانگین نسبت هورمون T_p به T_p سرم خون در گروه‌های مختلف ژنتیکی و رژیم‌های مختلف غذایی در هفته‌های اول تا ششم

ششم	پنجم	چهارم	سوم	دوم	اول	سن به هفته تیمارها
						گروه‌های نتیکی
0.28 ± 0.04	0.51 ± 0.05	0.60 ± 0.08	0.35 ± 0.03	0.38 ± 0.049	0.49 ± 0.06	خط A
0.32 ± 0.05	0.47 ± 0.052	0.59 ± 0.06	0.052 ± 0.04	0.39 ± 0.04	0.51 ± 0.06	خط B
0.27 ± 0.03	0.39 ± 0.04	0.48 ± 0.05	0.38 ± 0.05	0.33 ± 0.04	0.32 ± 0.03	خط C
0.31 ± 0.05	0.49 ± 0.04	0.53 ± 0.05	0.46 ± 0.05	0.35 ± 0.02	0.38 ± 0.05	خط D
0.24 ± 0.02	0.60 ± 0.09	0.56 ± 0.06	0.49 ± 0.09	0.35 ± 0.04	0.50 ± 0.06	آمیخته تجارتي
						رژیم غذایی
0.25 ± 0.02	0.47 ± 0.06	0.56 ± 0.05	0.40 ± 0.03	0.35 ± 0.03	$0.52 \pm 0.05b$	تغذیه آزاد
0.31 ± 0.04	0.46 ± 0.04	0.57 ± 0.05	0.45 ± 0.04	0.34 ± 0.02	$0.26 \pm 0.03b$	۹۵٪ آزاد
0.28 ± 0.03	0.534 ± 0.04	0.53 ± 0.04	0.46 ± 0.06	0.39 ± 0.03	$0.44 \pm 0.05ab$	۹۰٪ آزاد

ab مقادیر دارای حروف متفاوت در هر ستون در سطح ۰/۰۵ دارای اختلاف معنی داری می‌باشند.

سرعت رشد و افزایش نیاز به اکسیژن حساسیت بیشتری را نسبت به آسیت نشان می‌دهد. همینطور خط A که نتایج مشابه خط B از خود نشان داده است (جدول ۱).

بررسی تلفات ناشی از آسیت نیز بخوبی نشان دهنده حساسیت خط B می‌باشد و همچنین مقاومت خط C را در مقابل آسیت نشان می‌دهد. از طرف دیگر در بین رژیم‌های مختلف غذایی نیز مشاهده می‌شود اعمال محدودیت در سطح ۹۵ درصد تغذیه آزاد باعث کاهش آسیت به صورت معنی داری می‌گردد (جدول ۲).

مقایسه گروه‌های ژنتیکی و سطوح مختلف جیره از نظر میزان T_p و T_p سرم نتایج قابل توجهی به همراه داشته است (جدول ۲ و ۳). میزان T_p سرم در خط B در هفته سوم به طور معنی داری از خطوط مادری کمتر شده است (جدول ۳) که این امر نشان دهنده افزایش حساسیت این خط به آسیت می‌باشد. از طرف دیگر مقدار T_p نیز در هفته اول در خط B بطور معنی داری بیشترین مقدار می‌باشد و افزایش T_p سرم می‌تواند دلیل دیگری برای حساسیت این خط به آسیت باشد (جدول ۲).

بین جوجه‌ها با رژیم‌های غذایی مختلف از نظر درصد هماتوکریت خون در هفته‌های دوم، سوم، پنجم و ششم اختلاف معنی دار شده است ($p < 0.05$). در تمام موارد تغذیه آزاد دارای بالاترین درصد هماتوکریت بوده است اعمال محدودیت غذایی در حد ۹۵ درصد اگر چه باعث کاهش درصد هماتوکریت شده است ولی اختلاف آن با

در هفته‌های دوم، چهارم، پنجم و ششم تفاوت معنی داری بین گروه‌های مختلف ژنتیکی و سطوح مختلف خوراک مشاهده نشد ($p < 0.05$). بین گروه‌های ژنتیکی و سطوح مختلف تغذیه از نظر نسبت T_p به T_p در سرم اختلاف معنی داری مشاهده نشد ($p < 0.05$) (جدول شماره ۵). تأثیر متقابلی بین گروه‌های مختلف ژنتیکی و رژیم‌های غذایی از نظر صفات اندازه گیری شده مشاهده نشد ($p < 0.05$).

بحث

مقایسه گروه‌های ژنتیکی و همچنین سطوح مختلف خوراک از نظر درصد هماتوکریت، نتایج بدست آمده توسط Julian و دیگران (۸) را تایید می‌نماید. همانطور که مشاهده می‌شود جوجه‌های گوشتی تجارتي و خطوط پدری که دارای رشد سریع می‌باشند از میزان هماتوکریت بالاتری نیز برخوردارند (جدول شماره ۱) و در نتیجه میزان حساسیت آنها به آسیت نیز بیشتر است (۱)، در صورتی که خطوط مادری دارای سطوح پایین تر هماتوکریت بوده و میزان حساسیت آنها به آسیت نیز کمتر می‌باشد، چنانکه خط C دارای کمترین درصد هماتوکریت می‌باشد و اختلاف این خط نیز با خطوط پدری معنی دار شده است. نکته قابل توجه در این آزمایشات افزایش هماتوکریت خط B در هفته سوم و بعد از آن می‌باشد که نشان دهنده این موضوع است که این خط از هفته سوم به بعد، به دلیل افزایش

1998. Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers: And interaction with protein content of feed on performance and the endocrine system. *Poultry Science*, 77: 54-61.

4. Decuyper, E., Leenstra, F.R., Buyse, J., Beuving, G. and Berghmax, L. 1991, Temporal secretory patterns of growth hormone in male meat-type chickens selected for body weight gain or feed conversion. *British Poultry Science*, 32: 1121-1128.

5- Gonzales, E., Buyse, J., Loddi, M.M., Takita, T.S., Buys, N. and Decuyper, E., 1998. Performance, incidence of metabolic disturbances and endocrine variables of food-restricted male broiler chickens. *British Poultry Science*, 39:671-678.

6- Hassanzadeh Ladmakhi, M. 1997, A study of factors predisposing for ascites syndrome in broiler chickens at low altitude. Ph.D. Thesis (nr 329 Landbo K.U. Leuven University, Belgium).

7. Hassanzadeh Ladmakhi, M., Buys, 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.

8- 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: 1043-1047.

9- Nir, I., Nitsan, Z., Dunnington, E. A. and Siecel, P.B., 1996. Aspects of food intake restriction in young domestic fowl: metabolic and genetic considerations. *World's Poultry Science Journal*, 52: 251-266.

10- SAS. 1989. SAS-STAT User's Guide. vol. 1. 4. th ed. SAS institute, Cary NC.

11- Scheele, C.W., Dewith, W., Frankhuls, M.T., and Vereijken, P.F.G., 1991. Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poultry Science*, 70: 1069-1083.

12- Wistom, G.B. 197. Enzyme - Immunoassay. *Clinical chemistry*. 22: 1243.

تغذیه آزاد معنی دار نشده است (بجز هفته پنجم) و محدودیت غذایی در حد ۹۰ درصد تغذیه آزاد باعث کاهش معنی دار درصد هماتوکریت خون گشته است از این موضوع می توان نتیجه گرفت که اعمال محدودیت خوراک باعث مهار عارضه آسیت می شود به دلیل کاهش میزان سوخت و ساز و در نتیجه کاهش نیاز به اکسیژن سبب مهار عارضه آسیت می شود. این نتایج در مطالعات قبلی توسط Nir و دیگران (۹) نیز بدست آمده است. با این تفاوت که در این مطالعه مدت محدودیت طولانی تر ولی شدت آن کمتر بوده است. در خاتمه به نظر می رسد اعمال برنامه های اصلاحی روی خطوط A و B به منظور افزایش مقاومت ژنتیکی این خطوط در مقابل آسیت در دراز مدت روش مناسبی جهت بهبود کیفیت جوجه های گوشتی آراین باشد. در عین حال به این موضوع نیز باید توجه شود که در خطوط پدری صفاتی مثل سرعت رشد و ضریب تبدیل غذایی جزو مهمترین صفات تولیدی محسوب می شوند و این صفات در تقابل با صفاتی مثل مقاومت در برابر آسیت می باشند، لذا تأکید روی صفت مقاومت در برابر آسیت باید تا حدی باشد که به صفات مهم تولیدی آسیبی نرسد.

سپاسگزاری

از مدیریت محترم پشتیبانی طیور کشور، مدیریت محترم موسسه تحقیقات علوم دامی کشور و ریاست محترم مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی که در انجام این پژوهش مساعدت فرمودند تشکر و قدردانی می شود.

منابع مورد استفاده

1- Bawes, V. A., Julian, R.J. Lesson, S., and Stitzinger, T. 1988, Effect of feed efficiency and incidence of sudden death syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*, 97: 1102-1104.

2- Buys, N., Bartha, T., Buyse, J., Albers, G.A.A. and Decuyper, E. 1993, Effect of dietary T3 supplementation of ascites incidence in an ascites - sensitive and - resistant broiler line: Influence on liver deiodination activity and on hormonal profiles in plasma, pericardial and abdominal ascites fluid. 9th European Symposium on Poultry Nutrition. Jelenia Gora, Poland. pp. 462-467.

3- Buys, N., Buyse, J., Hassanzadeh-Ladmakhi, M. and Decuyper, E.

