

تغییرات عملکرد، پارامترهای کمی و کیفی گوشت و فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی تحت آسیب القایی سرمایی

عباس علیپناه^۱، پرویز فرهومند^۱، محسن دانشیار^۱، غلامرضا نجفی^۲

^۱گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

^۲گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

(دریافت مقاله: ۱۰ اردیبهشت ماه ۱۳۹۷، پذیرش نهایی: ۲۳ مرداد ماه ۱۳۹۷)

چکیده

زمینه مطالعه: آسیب یکی از بیماری‌های متابولیک است که اثرات مضر بر جوجه‌های گوشتی دارد. **هدف:** این آزمایش به منظور بررسی اثرات آسیب القایی با سرما بر عملکرد، پارامترهای کمی و کیفی گوشت و برخی فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی انجام شد. **روش کار:** برای این منظور، از ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه سویه راس در دو تیمار شاهد (تحت دمای معمولی) و آسیتی (تحت تنش سرمایی) با ۵ تکرار (۳۰ قطعه در هر تکرار) استفاده گردید. **نتایج:** آسیب القاشده با سرما باعث کاهش عملکرد، وزن لاشه و گوشت سینه و ران گردید ($P < 0.05$). بعلاوه آسیب باعث افزایش دمای مقعد و روشنی (L) و قرمزی (a) گوشت ران در سن ۴۲ روزگی گردید ($P < 0.05$). آسیب سرمایی باعث کاهش آنزیم‌های خونی گلوکاتایون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز، اسید اوریک و آلبومین خون و مالون دی‌الدئید در سن ۴۲ روزگی شد ($P < 0.05$). افزایش میزان هماتوکریت و هموگلوبین خون نیز در جوجه‌های آسیتی مشاهده شد ($P < 0.05$). **نتیجه‌گیری نهایی:** به طور کلی، آسیب القایی ناشی از سرما از طریق افزایش پراکسیداسیون و کاهش آنتی‌اکسیدان‌های خون سبب افزایش روشنی گوشت در جوجه‌های گوشتی می‌گردد. همچنین آسیب از طریق افزایش متابولیسم پایه سبب افزایش دمای مقعد می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: آسیب، آلبومین، آنتی‌اکسیدان‌های بدن، رنگ گوشت، ضریب تبدیل خوراک

کپی‌رایت ©: حق چاپ، نشر و استفاده علمی از این مقاله برای مجله تحقیقات دامپزشکی محفوظ است.

نویسنده مسئول: تلفن: ۰۴۴-۳۲۹۷۲۳۴۱، شماره: ۰۴۴-۳۸۷۸۷۴۳۰، Email: daneshyar_mohsen@yahoo.com

How to Cite This Article

Alipanah, A., Farhoomand, P., Daneshyar, M., Najafi, G. (2019). The Changes of Performance, Meat Quality and Quantity Indices and Some Blood Indices of Broiler Chickens With Cold Induced Ascites, Iran. J Vet Res, 73(4), 447-456. doi: 10.22059/jvr.2018.136397.2383



مقدمه

پلازما می‌شود (۱۵). و در نتیجه تخریب آنزیم گزانتین اکسیدر دوکتاز و کاهش اسیداوریک (از آنتی اکسیدان‌های مهم پلازما) پلازما می‌شود (۷). کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی گلوکاتیون پراکسیداز و سوپر اکسیددیسموتاز خون و بافت کبد در جوجه‌های درگیر با آسیت مشاهده می‌شود که باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدهای پلازما و کبد می‌گردد (۳۳). آسیت بر عملکرد پرند تأثیر مخرب داشته و باعث افزایش ضریب تبدیل خوراک و کاهش رشد پرند می‌شود (۲۰). کیفیت گوشت و رنگ آن در جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر عوامل زیادی از قبیل سوبه (۲۳)، فصل، زمان کشتار و تنش‌های محیطی قرار می‌گیرد (۳۴). در نتیجه تنش سرمای و القای آسیت باعث افزایش رادیکال‌ها آزاد و در نتیجه کاهش سطح آنتی اکسیدانهای خون و افزایش اکسیداسیون غشای سلولی و همچنین نشت مایع داخل سلولی و رنگ پریدگی عضلات می‌گردد که اکسیداسیون لیپیدها از علل عمده زوال و کیفیت عضلات ساختاری هستند و به صورت غیر مستقیم کیفیت، طعم و رنگ گوشت را تغییر می‌دهند و باعث تحلیل عضلات می‌شوند (۴). تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف آنتی اکسیدان‌ها باعث کاهش آسیب‌های اکسیداتیو و کاهش شاخص‌های رنگ پریدگی و قرمزی گوشت می‌شود (۲۶). رنگ گوشت، یکی از خواص کیفی بسیار مهم گوشت برای پذیرش مصرف کنندگان است و مقادیر b و L ، a به ترتیب نشان دهنده‌ی روشنی، قرمزی و زردی گوشت است که شاخص زردی عمدتاً تحت تأثیر حضور تغییر میوگلوبین قرار می‌گیرد و شاخص روشنی همبستگی منفی با ظرفیت نگهداری آب دارد (۳). سندرم آسیت با افزایش سرعت رشد باعث افزایش نیاز به اکسیژن و در نتیجه‌های کسی می‌شود (۵، ۳۶). کمبود اکسیژن منجر به افزایش تعداد گلبول قرمز (۲، ۲۸) و افزایش درصد هماتوکریت و هموگلوبین خون می‌شود (۱۴، ۴۰). Nerin و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان دادند که تغییرات رنگ گوشت به علت اکسیداسیون اکسی هموگلوبین به مت هموگلوبین است که رنگ گوشت را به قرمز قهوه‌ای تبدیل می‌کند (۳۲). اگر چه تحقیقات زیادی در رابطه با تأثیر آسیت بر عملکردی و سایر پارامترهای خونی انجام شده است ولی هیچ گزارشی در رابطه با تأثیر این ناهنجاری بر خصوصیات کمی و کیفی گوشت تولیدی وجود ندارد. لذا هدف این آزمایش بررسی اثرات آسیت ناشی از استرس سرمای بر خصوصیات کمی و کیفی گوشت جوجه‌های گوشتی است.

مواد و روش کار

در این تحقیق، از ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه ماده (سوبه راس ۳۰۸) با وزن متوسط 21 gr ۴۰ در دو گروه مجزا استفاده شد. جوجه‌های هر گروه در ۵ تکرار (پن) توزیع شدند. یک گروه از جوجه‌ها در یک سالن با دمای عادی (گروه عادی) و گروه دیگر در سالنی مجزا با هوای سرد (گروه

بالا بردن ظرفیت ژنتیکی، افزایش نرخ رشد، بهبود ضریب تبدیل خوراک و در نهایت افزایش تولید گوشت از اصلی‌ترین اهداف صنعت پرورش طیور طی پنجاه سال اخیر بوده است. علاوه بر افزایش خیلی زیاد رشد، دوره پرورش جوجه‌های امروزی بسیار کوتاه شده است در حالیکه ظرفیت ریه و قلب در این جوجه‌ها در مقایسه با سوبه‌های قدیمی افزایش چندانی نداشته است. این واقعیت به همراه استفاده از جیره‌های متراکم و همچنین تنش‌های محیطی سبب ایجاد ناهنجاریهای متابولیکی در مرغ‌های گوشتی امروزی می‌شود که آسیت از مهم‌ترین این ناهنجاری‌ها است (۱۲). سوبه‌های امروزی جوجه‌های گوشتی می‌توانند در مدت زمان کوتاه‌تری به سن کشتار برسند و این در حالی است که ظرفیت قلبی-عروقی آن‌ها مشابه سوبه‌های قدیمی است و این پدیده موجب محدودیت فیزیولوژیکی برای سیستم قلبی-عروقی می‌گردد و باعث می‌شود تا جوجه‌های گوشتی نتوانند نیاز اکسیژن خود را تأمین کنند (۳۵). آسیت ناهنجاری است که از سال ۱۹۹۰ به عنوان یک معضل در مراکز پرورش طیور دنیا مطرح شد. مرگ و میر ناشی از این ناهنجاری در گله‌های گوشتی در شرایط طبیعی پرورش ۱۰-۵٪ است و در شرایط مستعد آسیت به ۲۵٪ افزایش پیدا می‌کند (۹). سندرم آسیت یک ناهنجاری متابولیکی است که توسط مجموعه عواملی رخ می‌دهد که نیاز به اکسیژن بدن را افزایش می‌دهند. کاهش ۲۰ تا ۳۰ درصدی حجم شش به ازای وزن بدن در جوجه‌های گوشتی امروزی در مقایسه با مرغ‌های وحشی همراه با افزایش ۳۰ درصدی ضخامت غشاهای تنفسی و کاهش ۲۵ درصدی ظرفیت آناتومیکی انتشار اکسیژن شده است (۱۸). و در نتیجه سیستم قلبی عروقی قادر به تأمین این مقدار اکسیژن مصرفی نیست. افزایش نیاز اکسیژن بافت‌ها باعث افزایش برون ده قلب و در نهایت هایپرتروفی بطن راست می‌گردد و هایپرتروفی قلب، همراه با نقص عمل دریچه‌های قلب منجر به افزایش فشار وارده به کبد و تراوش بخشی از پلازما و محتویات آن به داخل محوطه بطنی شده و در نهایت آب آوردگی شکم را ایجاد می‌کند. نبود جریان خون کافی در شش‌ها یکی از عوامل اصلی بروز آسیت است که این امر تحت تأثیر ژنتیک است. انتخاب جهت بهبود ظرفیت عروقی در شش‌ها، سندرم آسیت را کاهش خواهد داد (۳۳). در واقع سیستم تنفسی قادر به تأمین اکسیژن در جوجه‌های با راندمان رشد بالا نبوده و همین مسأله در نهایت باعث وقوع سندرم آسیت خواهد شد (۲۱). با توجه به اینکه مرگ و میر ناشی از آسیت در انتهای دوره پرورش اتفاق می‌افتد، لذا بروز این ناهنجاری تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر اقتصاد مرغداری‌ها دارد. با احتساب تولید سالانه ۴۰ میلیارد قطعه جوجه گوشتی در دنیا و ۸٪ تلفات ناشی از آسیت، این عارضه می‌تواند منجر به از دست رفتن میلیاردها دلار شود (۲۴).

تحقیقات نشان می‌دهد که آسیت ناشی از تنش سرمای باعث کاهش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی گلوکاتیون پراکسیداز و افزایش مالون دی‌الدئید

پلازما است و فساد اکسیداتیو را بیان می‌کند که به وسیله واکنش با اسید تیوباریبوتیک بعد از استخراج با بوتانول مشخص شد (۲۲). مقدار آلومین و اسید اوریک خون توسط کیت پارس آزمون طبق دستور عمل شرکت مربوطه اندازه گیری شد. همچنین دمای مقعدی قبل از کشتار با دماسنج دیجیتال اندازه گیری شد. داده‌های آزمایش فوق توسط آزمون تی مورد بررسی و آنالیز قرار گرفتند.

نتایج

نتایج مربوط به عملکرد جوجه‌های گوشتی در جدول ۲ نمایش داده شده است. افزایش وزن جوجه‌های تحت تنش سرمایی (آسیت) به طور معنی‌داری در همه دوره‌های آغازین، رشد و پایانی و کل دوره به طور معنی‌داری کمتر از مقدار مربوط به جوجه‌های پرورش یافته در دمای عادی بود ($P < 0.05$). مصرف خوراک جوجه‌های تحت آسیت نیز در دوره آغازین (۱ تا ۱۰) روزگی به طور معنی‌داری کمتر از مقدار مربوط به جوجه‌های تحت دمای معمولی بود ($P < 0.05$) اما این جوجه‌ها در دوره رشد (۱۱ تا ۲۴ روزگی) به طور معکوسی مصرف خوراک بیشتری در مقایسه با جوجه‌های تحت دمای عادی داشتند ($P < 0.05$). مصرف خوراک در دوره پایانی و کل دوره تحت تأثیر نوع دما قرار نگرفت ($P > 0.05$). ضریب تبدیل خوراکی جوجه‌های آسیتی (تحت سرما) در همه دوره آغازین، رشد، پایانی و کل دوره بیشتر از مقدار مربوط به جوجه‌های تحت دمای عادی بود ($P < 0.05$). خصوصیات لاشه به شدت تحت تأثیر آسیت القایی با تنش سرمایی قرار گرفت (جدول ۳). درصد گوشت سینه، ران و کل لاشه در جوجه‌های تحت آسیت سرمایی پایین‌تر از مقادیر مربوط به جوجه‌های پرورش یافته در دمای عادی بود ($P < 0.05$).

تصویر ۱، نتایج مربوط به دمای مقعدی جوجه‌های تیمارهای با دمای معمولی و آسیت القایی تحت تنش سرمایی را در زمان کشتار نشان می‌دهد. جوجه‌های تحت تنش سرمایی (آسیت القایی) دارای درجه حرارت مقعدی بالاتری در سن ۴۲ روزگی بودند ($P < 0.05$).

نتایج مربوط به فراسنجه‌های خونی نشان داد که آسیت سرمایی تأثیری بر ظرفیت کل آنتی اکسیدانی ندارد ($P > 0.05$) اما موجب کاهش فعالیت دو آنزیم سوپراکسید دسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و همچنین فراسنجه‌های آلومین، اسید اوریک و افزایش هماتوکریت، مالون دی‌الدئید و هموگلوبین خون می‌گردد ($P < 0.05$).

داده‌های جدول ۵ نشان می‌دهد که مواد مغذی رطوبت، خاکستر، پروتئین و چربی گوشت ران و سینه تحت تأثیر آسیت القایی با سرما قرار نگرفتند ($P > 0.05$). میزان اسیدیته گوشت هر دوی سینه و ران نیز تحت تأثیر آسیت سرمایی قرار نگرفت ($P > 0.05$). میانگین‌های با حروف متفاوت در هر ردیف و برای هر پارامتر اختلاف معنی‌داری با هم دارند ($P < 0.05$). داده‌های جدول ۶ نشان می‌دهد که هیچکدام از فراسنجه‌های

سرمایی آسیت) جهت القای آسیت قرار گرفتند. از روش Luger و همکاران در سال ۲۰۰۱ برای القای تنش سرمایی استفاده گردید. در این روش از دمای 32°C در هفته اول استفاده شد ولی دما در روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ روزگی به ترتیب به 26.20°C و 15°C کاهش داده شد و بعد از ۲۱ روزگی در محدوده 15°C تا آخر دوره حفظ گردید. در این روش، دمای مورد استفاده در سالن در هر نقطه از زمان، پایین‌تر از دمای پیش‌نهادی برای سویه راس بود و این دمای پایین منجر به افزایش فشار متابولیکی در پرند و در نتیجه کمبود اکسیژن و القای آسیت گردید و برای جوجه‌های تیمار عادی از دمای توصیه شده سویه راس استفاده شد. بدین ترتیب که در هفته اول از دمای 31°C استفاده شد و سپس هر هفته دو درجه کاهش یافت و در هفته چهارم تا پایان ۴۲ روزگی در 23°C نگه داشته شد (۲۸). پرندگان در طول دوره به آب و خوراک دسترسی آزاد داشتند و با جیره‌های توصیه شده برای سویه راس و بر پایه فرت-سویا تغذیه شدند (جدول ۱). میزان افزایش وزن، ضریب تبدیل خوراک و خوراک مصرفی در دوره‌های آغازین (۱ تا ۱۰ روزگی)، آغازین و رشد (۱ تا ۲۴ روزگی)، کل دوره (۱ تا ۴۲ روزگی) اندازه گیری گردید و به صورت روز مرغ محاسبه و گزارش گردید (۲۵). در پایان دوره آزمایش (۴۲ روزگی)، دو پرند از هر تکرار جهت بررسی خصوصیات کمی و کیفی گوشت کشتار شدند و سپس وزن لاشه، گوشت سینه و ران و بقیه لاشه با ترازوی بادقت 0.001 gr اندازه گیری و درصد لاشه و گوشت سینه و ران محاسبه گردید. دو سری نمونه از ران و سینه جدا شده و در دمای 20°C - نگهداری شد. یک سری از این نمونه‌ها جهت تعیین مواد مغذی گوشت شامل پروتئین، چربی، خاکستر و ماده خشک استفاده گردید. مواد مغذی براساس روش AOAC در سال ۱۹۹۰ در آزمایشگاه اندازه‌گیری گردید (۱) و PH گوشت توسط PH متر (Mainz, Germany ۵۵۱۲۲-D) دیجیتال اندازه گیری شد. سری دوم نمونه‌های گوشت برای بررسی رنگ گوشت سینه و ران استفاده شد. پارمترهای روشنی (L)، قرمزی (a) و زردی (b) رنگ گوشت توسط دستگاه Minolta (Japan, ۴۰۰-Chronometer CR) اندازه گیری شد. این دستگاه، میزان روشنی رنگ گوشت طیور را به صورت روشن کم رنگ ($L < 53$)، عادی ($48 < L < 51$) و تیره ($L < 46$) در نظر می‌گیرد. بعلاوه، نمونه‌های خونی جوجه‌های کشتار شده در سن ۴۲ روزگی در لوله‌های حاوی مواد ضد انعقادی (EDTA) جمع آوری گردید و سپس به مدت پنج دقیقه در دور ۵۰۰۰ سانتریفیوژ و میزان هماتوکریت و هموگلوبین یک سری از آن‌ها اندازه گیری و پلاسمای بقیه نمونه‌ها جدا شد و در دمای 20°C - نگهداری گردید. سپس ظرفیت کل آنتی اکسیدانی پلازما، آنزیم‌های خونی گلوکاتایون پراکسیداز و سوپر اکسیددسموتاز با روش فوتومتریک و به وسیله کیت‌های شرکت راندوکس (Randox Laboratories Ltd., Rumlin, UK) اندازه‌گیری شد.

میزان مالون دی‌الدئید بیانگر میزان پراکسیداسیون چربی‌های



جدول ۱. ترکیب جیره‌های آزمایشی. (۱) در هر کیلوگرم جیره حاوی: ریتنول: ۹۰۰۰ IU، آلفا توکوفرول استات: ۱۸IU، سیانوکوبالامین: ۱۵/۰ mg، ریبوفلاوین: ۶/۶ mg، کلسیم پانتونات: ۱۰ mg، نیاسین: ۳۰ mg، کولین: ۵۰۰ mg، بیوتین: ۱۰ mg، تیامین: ۸/۱ mg، پیروکسین: ۳ mg، اسید فولیک: ۱ mg، ویتامین منادیون: ۲ mg، آنتی اکسیدان (اتوکسی کوئین): ۱۰۰ mg بود. (۲) مکمل معدنی در هر کیلوگرم جیره حاوی: منگنز: ۱۰۰ mg، روی: ۵۰ mg، مس: ۱۰ mg، آهن: ۵۰ mg، ید: ۱ mg، سلنیوم: ۰/۲ mg بود.

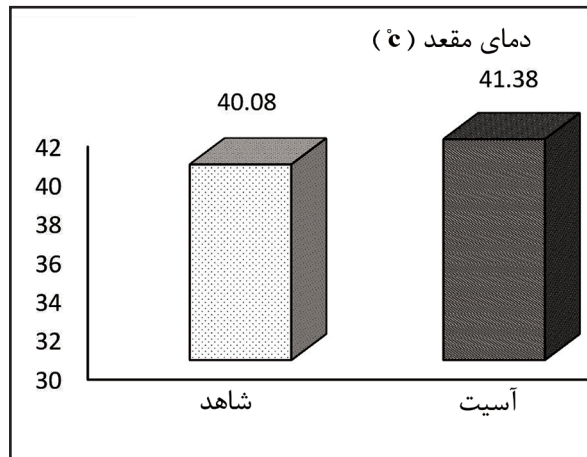
اجزای جیره (%)	آغازین (۱۰-روزگی)	رشد (۲۴-۱۱-روزگی)	پایانی (۲۵-۲۲-روزگی)
دانه ذرت	۴۴/۰۲۹	۵۲/۰۵	۵۸/۴۴۵
کنجاله گلوتن	۹/۴۰۹	-	-
کنجاله دانه سویا	۳۹/۳۶۹	۴۰/۰۷۸	۳۴/۳۱۹
روغن سویا	۲/۳۹۲	۳/۸۱۵	۳/۳۹۷
دی کلسیم فسفات	۲/۲۲۳	۱/۹۵۶	۷/۸۱۱
کربنات کلسیم	۱/۲۱۹	۰/۹۶۹	۰/۹۵۵
ال-لیزین	۰/۲۴۲	۰/۰۲۹	۰/۰۲۰
دی-ال متیونین	۰/۲۱۴	۰/۲۴۵	۰/۲۰۷
مکمل مواد معدنی و ویتامینی ۱،۲	۰/۵۰۰	۰/۵۰۰	۰/۵۰۰
نمک	۰/۲۵۵	۰/۳۲۶	۰/۳۲۶
جوش شیرین	۰/۱۴۹	۰/۰۳۱	۰/۰۲۰
جمع کل	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
مواد مغذی محاسبه شده جیره			
ماده خشک (%)	۸۹/۸۰۱	۸۹/۵۳۵	۸۹/۱۷۰
انرژی قابل سوخت و ساز (kcal/kg)	۳۹۵۰	۳۰۰۰	۳۰۵۰
چربی خام (%)	۴/۲۹۴	۵/۷۹۹	۵/۵۸۱
کلسیم (%)	۱/۰۲۷	۰/۸۸۰	۰/۸۳۱
فسفر قابل دسترس (%)	۰/۴۹۱	۰/۴۴۰	۰/۴۱۱
کلر (%)	۰/۲۳۰	۰/۲۳۰	۰/۲۳۰
سدیم (%)	۰/۱۶۷	۰/۱۶۲	۰/۱۵۸
متیونین (%)	۰/۶۴۳	۰/۵۶۹	۰/۵۰۶
لیزین (%)	۷/۴۷۸	۷/۲۵۶	۷/۱۰۴
آرژنین (%)	۷/۶۳۲	۷/۵۱۲	۷/۳۴۷
متیونین-سیستین (%)	۷/۰۸۳	۰/۹۲۴	۰/۸۳۵
ترئونین (%)	۷/۰۰۴	۰/۸۵۶	۰/۷۷۱
تریئوفان (%)	۰/۲۹۸	۰/۲۷۸	۰/۲۴۶

مغذی مستلزم حفظ فشار اسمزی بالاتر سلولهای روده نسبت به پلاسما است (۳۰). احتمالاً تنش سرمایی باعث استرس هیپواسموتیک می‌شود و در نتیجه کاهش هضم و جذب مواد مغذی روی می‌دهد. Yen و همکاران در سال ۱۹۸۹ گزارش کردند که دستگاه گوارش یکی از اندام‌های مهم بدن و یک سیستم فعال متابولیکی است و به اکسیژن بالا و مواد مغذی قابل ملاحظه‌ای نیازمند است. اگرچه میزان اکسیژن لازم برای دستگاه گوارش طیور به طور کامل بررسی نشده است اما در خوک این میزان نیاز ۲۵٪ کل بدن بوده در حالیکه دستگاه گوارش ۵٪ وزن کل بدن را تشکیل می‌دهد (۴۱). در نتیجه هیپوکسی حاصل از تنش سرمایی باعث کاهش خون رسانی به دستگاه گوارش و کاهش اکسیژن رسانی به دستگاه گوارش می‌شود و لذا کاهش هضم و جذب مواد مغذی (اسیدهای آمینه، ویتامین‌ها و مواد معدنی و سایر مواد مغذی) سبب کاهش عملکرد می‌شود (۳۷). تنش‌ها می‌توانند باعث انحراف استفاده از مواد مغذی به جای رشد بدن به سمت مقابله با

رنگ (زردی، قرمزی و روشنی) گوشت سینه تحت تأثیر آسیب سرمایی قرار نگرفت ($P > 0.05$). زردی گوشت ران نیز همانند گوشت سینه تحت تأثیر آسیب قرار نگرفت ($P > 0.05$). اما قرمزی و روشنی گوشت ران در جوجه‌های تحت تنش سرمایی کاهش یافت ($P < 0.05$).

بحث

در این تحقیق آسیب القایی ناشی از سرما باعث کاهش افزایش وزن و مصرف خوراک روزانه و و بدتر شدن ضریب تبدیل خوراک و همچنین کاهش درصد گوشت کل لاشه، سینه و ران گردید. به طور مشابهی محققین زیادی، کاهش عملکرد ناشی از آسیب را در جوجه‌های گوشتی گزارش کرده‌اند (Mockel و همکاران در سال ۲۰۰۲ بیان کردند که سلولهای روده دارای فشار اسمزی بالاتری نسبت به پلاسما خون دارند که آن هم ناشی از محتویات داخل روده است و هضم و جذب مواد



تصویر ۱. دمای مقعد (درجه سانتی‌گراد) جوجه‌های شاهد (تحت دمای عادی) و آسیتی (تحت تنش سرمایی) در سن ۴۲ روزگی.

منجر به تغییر مسیر اسیدهای آمینه مهم (مانند گلوسین، لیزین، متیونین و سایر اسید آمینه‌های گوگرد دار) از رشد به سمت مقابله با تنش شده و در نتیجه افت لاشه، سینه و ران را به دنبال دارد (۳۸). در تحقیق اخیر، آسیت سرمایی باعث کاهش آنزیم‌های سوپراکسید دیسوماتاز و گلوکاتایون پراکسیداز و فراسنجه خونی اسید اوریک گردید در حالیکه افزایش مالون دی‌الدئید خون را باعث شد. مالون دی‌الدئید شاخصی از شدت تنش اکسیداتیو در پرندگان آسیتی است و نشان‌دهنده‌ی افزایش رادیکال‌های آزاد در اثر القای سرمایی آسیت است (۳۱). افزایش مالون دی‌الدئید خون در جوجه‌های تحت آسیت القایی در تحقیق اخیر نشان‌دهنده‌ی افزایش پراکسیداسیون بافتی است که با کاهش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان خون و همچنین قدرت آنتی‌اکسیدانی بدن (اسید اوریک) همراه است. به طور مشابهی، Fathi و همکاران در سال ۲۰۱۲ نیز افزایش پراکسیداسیون خون و کاهش قدرت آنتی‌اکسیدانی بدن را در جوجه‌های آسیتی گزارش کردند (۱۶). Cisar و همکاران در سال ۲۰۰۵ نیز نشان دادند که تنش اکسیداتیو سبب تخریب آنزیم‌های گزانتین اکسیدورکوتاز و در نتیجه کاهش اسید اوریک پلاسما می‌گردد که از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های پلاسما است (۷). آسیت القایی در این آزمایش باعث کاهش آلبومین خون گردید. کاهش آلبومین خون در پرندگان آسیتی می‌تواند ناشی از مصرف خوراک کمتر جوجه‌های آسیتی باشد. البته وارد شدن بخشی از پروتئین پلاسما به مسیر گلوکونوز نیز می‌تواند دلیل دیگر کاهش سطح آلبومین در خون باشد (۱۰). همچنین آسیت ناشی از تنش سرمایی باعث افزایش دمای مقعدی در این تحقیق شد. اگرچه گزارشی در این زمینه وجود ندارد اما احتمالاً آسیت ناشی از تنش سرمایی از طریق افزایش نیاز به اکسیژن باعث افزایش متابولیسم پایه بدن شده و در نتیجه بالا رفتن حرارت بدن را به دنبال دارد. زیرا افزایش فعالیت غده تیروئید و بالا رفتن هورمون‌های T₃ و T₄ و متابولیسم پایه در پرندگان تحت آسیت به خوبی ثابت شده است (۸، ۱۷، ۱۱). همچنین افزایش هماتوکریت و هموگلوبین خون در پرندگان تحت آسیت القایی در

جدول ۲. تأثیر آسیت القایی سرمایی بر افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک (روز مرغ) جوجه‌های گوشتی. میانگین‌های با حروف متفاوت در هر ستون و برای هر دوره اختلاف معنی‌داری با هم دارند ($P < 0.05$).

ضریب تبدیل خوراک	خوراک مصرفی روزانه (g)	افزایش وزن (g)	
آغازین (تا ۱۰ روزگی)			
۱/۴۲ ^b	۲۷/۱۶ ^a	۱۹/۱۴ ^a	شاهد معمولی
۱/۵۵ ^a	۲۴/۶۹ ^b	۱۵/۹۰ ^b	شاهد سرمایی
۰/۰۳	۰/۴۶	۰/۶۰	خطای استاندارد
۰/۰۳	۰/۰۰۰۶	۰/۰۰۰۴	احتمال %
رشد (تا ۲۴ روزگی)			
۱/۴۴ ^b	۶۳/۳۸ ^b	۴۳/۹۴ ^a	شاهد معمولی
۲/۸۱ ^a	۷۲/۱ ^a	۲۶/۷۵ ^b	شاهد سرمایی
۰/۲۷	۱/۵۸	۳/۱۴	خطای استاندارد
۰/۰۰۱۷	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۰۲	احتمال %
پایانی (تا ۴۲ روزگی)			
۲/۲۷ ^b	۱۶۴/۹۰	۷۲/۶۶ ^a	شاهد معمولی
۲/۹۹ ^a	۱۶۸/۵۰	۵۶/۶۳ ^b	شاهد سرمایی
۰/۱۴	۱/۹۶	۲/۹۳	خطای استاندارد
۰/۰۰۱۷	۰/۳۹۰۶	۰/۰۰۰۲	احتمال %
کل دوره (تا ۴۲ روزگی)			
۱/۹۵ ^b	۹۶/۹۲	۴۹/۲۰	شاهد معمولی
۲/۷۶ ^a	۹۳/۹۹	۳۴/۰۷ ^b	شاهد سرمایی
۰/۱۴	۰/۸۷	۲/۶۵	خطای استاندارد
<۰/۰۰۱	۰/۰۹	<۰/۰۰۱	احتمال %

جدول ۳. تأثیر آسیت القایی سرمایی بر خصوصیات لاشه جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی. میانگین‌های با حروف متفاوت در هر ستون اختلاف معنی‌داری با هم دارند ($P < 0.05$).

چربی حفره شکمی (%)	گوشت ران (%)	گوشت سینه (%)	لاشه (%)	
۱/۲۰	۲۰/۴۲ ^a	۲۳/۲۹ ^a	۶۷/۰۸ ^a	شاهد معمولی
۱/۰۶	۱۷/۲۶ ^b	۱۸/۸۷ ^b	۵۹/۵۳ ^b	شاهد سرمایی
۰/۱۱	۰/۷۲	۰/۹۵	۱/۴۱	خطای استاندارد
۰/۵۲	۰/۰۱۶	۰/۰۰۸	۰/۰۰۰۵	احتمال %

تنش می‌شود که کاهش رشد و عملکرد را دنبال دارد (۱۳). البته افزایش پراکسیداسیون (مالون دی‌الدئید) و کاهش قدرت آنتی‌اکسیدانی (میزان آنزیم‌های گلوکاتایون پراکسیداز و سوپراکسید دسموتاز و اسید اوریک) بدن نیز می‌تواند یکی از دلایل کاهش عملکرد در تحقیق اخیر باشد. تنش‌های محیطی باعث کاهش دسترسی عضلات بدن (سینه و ران) به اسیدهای آمینه (گلوسین، لیزین، متیونین و سایر اسید آمینه‌های گوگرد دار) می‌شود که نقش مهمی در ساخت عضلات دارند و در نتیجه کاهش تولید عضلات را در بدن باعث می‌شوند (۱۹). اگرچه تحقیقی در رابطه با تأثیر آسیت ناشی از تنش سرمایی بر درصد لاشه و سینه و ران انجام نشده است ولی به نظر می‌رسد که تنش سرمایی همانند تنش‌های دیگر (گرما و کمبود اکسیژن)



جدول ۴. تأثیر آسیت بر میزان برخی از آنزیم‌ها و فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی. میانگین‌های با حروف متفاوت در هر ستون اختلاف معنی‌داری با هم دارند ($P < 0.05$).

تیمار	سوپراکساید دسوموتاز (U/gr Hb)	گلوکاتایون پراکسیداز (U/gr Hb)	ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی (mmol/l)	اسید اوریک (mg/dl)	مالون دی‌الدئید (nmol/ml)	هماتوکریت (%)	هموگلوبین (gr/dl)	آلبومین (mg/dl)
شاهد معمولی	۸۷۸/۴۹ ^a	۳۰/۱۲ ^a	۷/۶۱	۴/۳۰ ^a	۷/۶۰ ^b	۳۵/۲۰ ^b	۱۷/۷۳ ^b	۲/۴۲ ^a
شاهد سرمایی	۵۷۵/۳۶ ^b	۲۲/۹۸ ^b	۷/۱۴	۷/۷۰ ^b	۳/۴۰ ^a	۴۹/۸۰ ^a	۱۶/۵۹ ^a	۷/۵۸ ^b
خطای استاندارد	۵۷/۲۱	۷/۶۱	۰/۲۰	۰/۶۳	۰/۴۵	۲/۵۷	۰/۸۶	۰/۱۸
احتمال %	۰/۰۰۰۷	۰/۰۱۵	۰/۲۵	۰/۰۲	۰/۰۳	</۰۰۰۱	</۰۰۰۱	۰/۰۰۹

جدول ۵. تأثیر آسیت بر میزان مواد مغذی گوشت ران و سینه در سن ۴۲ روزگی.

تیمار	اسیدیته	رطوبت (%)	خاکستر (%)	پروتئین (%)	چربی (%)
گوشت ران					
شاهد معمولی	۵/۸۲	۷۴/۳۳	۷/۰۴	۱۸/۲۶	۱۶/۲۳
شاهد سرمایی	۵/۷۴	۷۳/۹۹	۷/۴۴	۱۸/۶۳	۱۴/۷۲
خطای استاندارد	۰/۰۳	۰/۲۵	۰/۱۸	۰/۱۳	۰/۵۴
احتمال %	۰/۱۷	۰/۵۱	۰/۳۱	۰/۱۶	۰/۱۸
گوشت سینه					
شاهد معمولی	۵/۹۴	۷۶/۵۷	۷/۲۴	۲۴/۶۰	۷/۶۹
شاهد سرمایی	۵/۸۸	۷۴/۱۹	۷/۰۳	۲۴/۳۰	۷/۰۵
خطای استاندارد	۰/۰۳	۰/۹۰	۰/۱۲	۰/۳۵	۰/۳۴
احتمال %	۰/۳۱	۰/۲۰	۰/۴۲	۰/۷۰	۰/۳۸

جدول ۶. تأثیر آسیت بر فراسنجه‌های مختلف رنگ گوشت ران و سینه جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی.

شاخص‌های رنگ گوشت	قرمزی	زردی	روشنایی
گوشت ران			
شاهد معمولی	۴/۴۹	۳/۲۵	۴۲/۵۳
شاهد سرمایی	۵/۱۳	۳/۹۶	۴۵/۷۲
خطای استاندارد	۰/۱۹	۰/۱۴	۰/۶۷
احتمال %	۰/۰۱۴	۰/۰۵	۰/۰۰۷
گوشت سینه			
شاهد معمولی	۵/۰۷	۴/۳۱	۴۷/۵۸
شاهد سرمایی	۴/۴۷	۶/۴۸	۴۳/۹۲
خطای استاندارد	۰/۶۷	۰/۶۷	۰/۷۸
احتمال %	۰/۷۸	۰/۱۱	۰/۱۳۷۸

تبدیل اکسی هموگلوبین به مت میوگلوبین است که گوشت را به رنگ قرمز قهوه‌ای در می‌آورد (۳۹). Buckley و همکاران در سال ۱۹۹۵ گزارش دادند که اکسیداسیون لیپیدها در اثر کاهش سطح آنتی‌اکسیدانی خون در اثر افزایش رادیکال‌های آزاد از علل عمده زوال کیفیت عضلات بوده که می‌تواند به طور مستقیم تحت تأثیر ویژگی‌هایی از جمله کیفیت طعم، رنگ، بافت، ارزش غذایی و سلامت گوشت باشد (۴). Lorenzoni و همکاران در سال ۲۰۰۶ گزارش دادند که کاهش سطح آنتی‌اکسیدانی خون و افزایش رادیکال‌های آزاد خون منجر به افزایش پراکسیداسیون و تخریب چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌شود (۲۷). تحقیقات Chen و همکاران در سال ۲۰۰۸ از بهبود رنگ پدیدگی گوشت خوک در نتیجه مصرف سیر که حاوی مقادیر بالای آنتی‌اکسیدان طبیعی است که باعث کاهش پراکسیداسیون می‌شود (۶). در این تحقیق کاهش سطح آنتی‌اکسیدانی خون و افزایش پراکسیداسیون خون می‌تواند یکی از دلایل رنگ پدیدگی گوشت ران باشد. نتیجه گیری کلی: براساس نتایج این آزمایش آسیت القایی ناشی استرس سرمایی از طریق انحراف استفاده از مواد مغذی (بخصوص اسیدهای آمینه) به جای رشد بدن به سمت مقابله با تنش موجب کاهش عملکرد و وزن لاشه، سینه و ران می‌گردد. افزایش هماتوکریت و هموگلوبین در جوجه‌های آسیتی ناشی از بروزهایپوکسیا و کمبود اکسیژن ناشی از تنش سرمایی است. همچنین کاهش آنزیم‌های سوپراکسیددیسوموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز و میزان اسید اوریک خون به همراه افزایش مالون دی‌الدئید خون در جوجه‌های آسیتی نشان‌دهنده‌ی کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌های

این آزمایش مشاهده شد. این تغییرات می‌تواند در نتیجه کمبود اکسیژن باشد که موجب افزایش تعداد گلبول‌های قرمز و هماتوکریت شده است که توسط محققان زیادی تأیید شده است (۲، ۹، ۱۴، ۲۸، ۴۰، ۴۲). آسیت القایی ناشی از استرس سرمایی باعث افزایش شاخص روشنایی و قرمزی رنگ گوشت ران در تحقیق اخیر گردید. کاهش آنتی‌اکسیدان‌های بدن (آنزیم‌های سوپراکسیددیسوموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز و همچنین اسید اوریک) و همچنین افزایش پراکسیداسیون بدن (مالون دی‌الدئید) می‌تواند یکی از دلایل افزایش روشنایی و قرمزی گوشت باشد. Velasco و همکاران در سال ۲۰۱۱ گزارش دادند افزایش قرمزی گوشت در نتیجه افزایش

References

1. AOAC. (1990). Official Methods of Analysis. (15th ed.) Association of official analytical chemists Washington, DC, USA.
2. Arab, H.A.R., Jamshidi, A., Rassouli, G., Shams and Hasanadeh, M. (2006). Generation of hydroxyl radicals during ascites experimentally. *Br Poult Sci*, 47, 216-222.
3. Boulianne, M., King, A.J. (1998). Meat color and biochemical characteristics of unacceptable dark-colored broiler chicken carcasses. *J Food Sci*, 63, 759-762.
4. Buclely, DJ., Morrissey, PA., Gray, JI. (1995). Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *J Anim Sci*, 71, 3122-31305.
5. Buys, N., Buyse, J., Hassanzadeh, M., Decuyper, E. (1998). Intermittent Lighting reduces the incidence of ascites in broilers: An interaction with protein content of feed on performance and the endocrine system. *Poult Sci*, 77, 54-61.
6. Chen, YJ., Kim, IH., Cho, JH., Yoo, JS., Wang, Q., Wang, Y., Huang, Y. (2008). Evaluation of dietary L-carnitine or garlic powder on growth performance, dry matter and nitrogen digestibility's, blood profiles and meat quality in finishing pigs. *Anim Feed Sci Technol*, 141, 141-152.
7. Cisar, CR., Balog, JM., Anthony, NB., Donoghue, AM. (2005). Differential expression of cardiac muscle mitochondrial matrix proteins in broilers from ascites resistant and susceptible lines. *Poult Sci*, 84, 704-708.
8. Cruz, A.D., Nava, C., Vilanvervan, R., Serret, M., Guinbery, R., Pina, E. (1996). Hepatic and cardiac oxidative stress and other metabolic changes in broiler with the ascites syndrome. *Poult Sci*, 75, 900-903.
9. Daneshyar, M., Kermanshahi, H., Golian, A. (2007). Changes of blood gases, internal organ weights and performance of broiler chickens with cold induced ascites. *Res J Biol Sci*, 2, 729-735.
10. Daneshyar, M., Kermanshahi, H., Golian, A. (2009). Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-

خون و افزایش پراکسیداسیون بدن است که باعث افزایش روشنایی گوشت نیز شده است. کاهش آلبومین خون نیز می‌تواند ناشی از ورود آن به مسیر گلوکونئوزن باشد. افزایش دمای مقعدی نیز در جوجه‌های تحت آسیت احتمالاً ناشی از افزایش متابولیسم در این جوجه‌ها است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله نهایت تشکر را از امیر منصور وطن خواه، مهندس تقی پور و سرکار خانم اسدی به خاطر همکاری در انجام تحقیق تشکر و سپاس گذاری ابراز می‌دارند.

تعارض در منافع

بین نویسندگان هیچ گونه تعارض در منافع گزارش نشده است.

- induced ascites. *Poult Sci*, 88, 106-110.
11. Decuyper, E., Vega, C., Barta, T., Buys, J., Albers, A. (1994). Increased sensitivity to triiodothyronine (T3) of broiler lines with a high susceptibility for ascites. *Br Poult Sci*, 35, 287-297.
 12. Decuyper, E., Buyse, J., Buys, N. (2000). Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *Worlds Poult Sci*, 56, 367-377.
 13. Dmello, J.P.F. (2003) Amino acids in animal nutrition. (2nd ed.) Formerly of the Scottish Agricultural College Edinburgh, CABI Publishing, UK, p.187-281.
 14. Druyan, S., Shinder, D., Shlosberg, A., Cahaner, A., Yahav, S. (2009). Physiological parameters in broiler lines ascites. *Poult Sci*, 88, 1984-1990.
 15. Fathi, M., Nazer Adl, K., Ebrahim Nezhad, Y., Aghdam Shahryar, H., Daneshyar, M., Tanha, T. (2011). The role of oxidative heart failure (CHF) in broilers with pulmonary hypertension syndrome (PHS). *J Anim Vet Adv*, 10, 2719-2722.
 16. Fathi, M., Tanha, T. (2012). Antioxidant activity status and heart failure in broilers with pulmonary hypertension syndrome (PHS). *Exp Anim Biol*, 1, 69-80.
 17. Hassanzadeh, M., Buyse, N., Dewil, E., Rahimi, G., Decuyper, E. (1997). The prophylactic effect of vitamin C supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concen-



- tration. *Avian Pathol*, 26, 33-44.
18. Hassanzadeh, M. (2010). Endogenous and environmental factors in interactions that contribute to the development of ascites in broiler chickens: a review. *Int J Vet Res*, 4, 117-126.
 19. Henken, AM., Groote Schaarsberg, AMJ., Vanderhel, W. (1983). The effect of environmental temperature on immune response and metabolism of the young chicken. 4. Effect of environmental temperature on some aspects of energy and protein metabolism. *Poult Sci*, 62, 59-67.
 20. Ipak, A., Sahan, U. (2006). Effects of cold stress on broiler performance and ascites susceptibility. *Asian-Aust J Anim Sci*, 19, 734-738.
 21. Julian, R.J., (2000). Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review. *Avian Pathol*, 6, 519-527.
 22. Kolahi, S., Hejazi, J., Mohtadinia, J., Jalili, M., Farzin, H. (2011). The evaluation of concurrent supplementation with vitamin E and omega-3 fatty acids on plasma lipid per oxidation and antioxidant levels in patients with rheumatoid arthritis. *Int J Rheumatol*, 7, 1- 7.
 23. Kralik, G., Djurking, I., Kralik, Z., Zoran, S., Radisic, Z. (2014). Quality indicators of broiler breast meat in relation to colour. *Anim Sci Pap Rep*, 32, 173-178.
 24. Krishnamoorthy, S., Anthony, N., Wideman, R., Rhoads, D., Erf, G. (2011). Genetic analysis of ascites syndrome in commercial broilers using microsatellite markers. *Poult Sci J*, 45, 22-35.
 25. Lee, K.W., Everts, H., Kappert, H.J., Beynen, A.C. (2004). Growth performance of broiler chickens fed a carboxymethyl cellulose containing diet with supplemental carvacrol and/or cinamaldehyde. *Int J Poult Sci*, 3, 619-622.
 26. Lopes, I., Zapata, J., Freitas, E., Souza, J. (2013). Meat quality and color of abdominal fat of broilers fed diets containing cashew nut meat treated with antioxidant. *Acta Sci Technol Maringá*, 35, 169-174.
 27. Lorenzoni, A.G., Ruiz-Feria, C.A. (2006). Effect of vitamin E and L-arginine on cardiopulmonary function and ascites parameters in broilers chickens reared under sub-normal temperatures. *Poult Sci*, 85, 2241-2250.
 28. Luger, D., Shinder, D., Rzepakovsky, V., Rus-al, M., 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.
 29. Maxwell, M.H., Robertson, G.W. (1997). World broiler ascites survey. *Poult Int*, 36, 16-19.
 30. Moeckel, GW., Shadman, R., Fogel, JM., Sardzadeh, SMH. (2002). Organic osmolytes Betaine, sorbitol and inositol are potent inhibitors of erythrocyte membrane ATPases. *Life Sci*, 71, 2413-2424.
 31. Nain, S., Ling, B.B., Wojnarowicz, C., Laarveld, B., Alcorn, J., Olkowski, A.A. (2008). Biochemical factors limiting myocardial energy In a chicken genotype selected for rapid growth. *Comp Biochem Physiol. Part A*, 149, 36-43.
 32. Nerin, C., Tovar Djenane, D., Camo, J., Salaf-ranca, J., Beltran, J.A., Roncales, P. (2006). Stabilization of beef meat by a new active packaging containing natural antioxidants. *J Agric Food Chem*, 52, 5598-5605.
 33. Pakdel, A., Bijma, P., Ducro, B.J., Bovenhuis, H. (2005). Selection strategies for body weight and reduced ascites susceptibility in broilers. *Poult Sci*, 84, 528-535.
 34. Petracci, M., Betti, M., Bianchi, M., Cavani, C. (2004). Color Variation and characterization of broiler breast meat during processing in Italy. *Poult Sci*, 83, 2086-2092.
 35. Ruiz-Feria, C.A., Kidd, M.T., Wideman, R.F. (2001). Plasma Levels of Arginine, Ornithine, and Urea and Growth Performance of Broiler Fed Supplemental L-Arginine during Cool Temperature Exposure. *Poult Sci*, 80, 358-369.
 36. Scheele, C.W., Wit, W.De., Frankenhuis, M.T., Vereijken, P.F.G. (1991). Ascites in broilers experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poult Sci*, 70, 1069-1083.
 37. Sturkie, P.D. (1986). *Avian Physiology*. (14th ed.) Department of Animal Sciences, Cook College, Rutgers University Publisher Springer, New York, USA, p. 295-308.
 38. Tabiri, H.Y., Sato, K., Takahashi, K., Toyomizu,

- M., Akiba, Y. (2002). Effect of heat stress and dietary tryptophan on performance and plasma amino acids concentrations of broiler chickens. *Asian- Aust J Anim Sci*, 15(2), 247-253.
39. Velasco, V., Williams, P. (2011). Improving meat quality through natural antioxidants. *Chil J Agric Res*, 71, 313-322.
40. Wideman, R.F.Jr., Tackett, C.D. (2000). Cardio-pulmonary function in broiler reared at warm or cool temperatures: effect of acute inhalation of 100% Oxygen. *Poult Sci*, 79, 257-264.
41. Yen, J.T., Nienaber, J.A., Hill, D.A., Pond, W.G. (1989). Oxygen consumption by portal vein-drained organs and by whole animal in conscious growing swine. *Exp Biol Med*, 190, 393-398.
42. Yih-Fwu, L., Tsai, H.L., C.Lee, Y., Chang, S.J. (2005). Maternal vitamin E supplementation affects the antioxidant capability and oxidative status of hatching chicks. *J Nutr*, 135, 2457-2461.
43. Yongwei, W., Yuming, G., Dong, N., Yunzhi, P., Hong, C., Jianzhuang, T., Ying, Y., Dan, Liu. (2012). Changes of hepatic biochemical parameters and proteomic in broilers with cold-induced ascites. *J Anim Sci Biotechnol*, 3, 41-43.



The Changes of Performance, Meat Quality and Quantity Indices and Some Blood Indices of Broiler Chickens With Cold Induced Ascites

Abbas Alipanah¹, Parviz Farhoomand¹, Mohsen Daneshyar¹, Gholamreza Najafi²

¹Department of Animal Sciences, Faculty of Agriculture, Urmia University, Urmia, Iran

²Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran

(Received 30 April 2018, Accepted 14 August 2018)

Abstract:

BACKGROUND: Ascites is a metabolic disease that has negative effects on broiler chickens.

OBJECTIVES: This study was performed to investigate the effect of cold induced ascites on performance, meat quality and quantity indices and some blood indices of broiler chickens with cold induced ascites.

METHODS: Three hundred one-day-old female chicks (Ross 308) were used in a completely randomized design with two treatments of control (under normal temperature) and ascitic (under cold stress) with five replicates and 30 birds per each replicate.

RESULTS: The results showed that cold-induced ascites caused the lower performance, carcass weight and thigh and breast meat ($P<0.05$). Furthermore, ascites caused the increased anus temperature and thigh lightness (L) and redness (a) at day 42 of age ($P<0.05$). Cold induced ascites decreased the enzymes of glutathione peroxidase and superoxide dismutase, uric acid, albumen and malondialdehyde in blood at day 42 of age ($P<0.05$). The higher blood hematocrit and hemoglobin were observed in ascetic birds ($P<0.05$).

CONCLUSIONS: In conclusion, cold induced ascites increase the meat lightness through the increased peroxidation and decreased antioxidants of the body. Moreover, ascites cause the higher anus temperature by increasing the body basal metabolism.

Keyword:

Ascites, Albumin, Body antioxidants, Meat color, Feed conversion ratio

Figure Legends and Table Captions

Table 1. The ingredients of experimental diets.

Table 2. The effects of cold induced ascites on performance of broiler chickens. ^{a, b} The means with different superscripts in each column and for each period differ significantly ($P<0.05$).

Table 3. The effects of cold induced ascites on carcass characteristics of broiler chickens at day 42 of age. ^{a, b} The means with different superscripts in each column differ significantly ($P<0.05$).

Table 4. The effects of ascites on some blood enzymes and indices of broiler chickens at day 42 of age. ^{a, b} The means with different superscripts in each column differ significantly ($P<0.05$).

Table 5. The effects of ascites on thigh and breast meat nutrients at day 42 of age.

Table 6. The effects of ascites on different color indices of thigh and breast meat of broiler chickens at day 42 of age.

Figure 1. The anus temperature of control (under normal temperature) and ascetic (under cold temperature) at day 42 of age. ^{a, b} The means with different superscripts in each column differ significantly ($P<0.05$).