



## تاثیر محدودیت غذایی و کوآنزیم Q<sub>10</sub> بر توان ایمنی و شیوع آسیت در جوجه های گوشتی

بهزاد فرهنگ فرا<sup>۱</sup>، سید عبدالله حسینی<sup>۲</sup>، ابوالفضل زارعی<sup>۳</sup> و هوشنگ لطف الهیان<sup>۴</sup>

۱ و ۳- دانشجوی دکتری و دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

۲- استادیار موسسه تحقیقات علوم دامی کشور نویسنده مسوول: hosseini1355@gmail.com

۴- استادیار موسسه تحقیقات علوم دامی کشور

تاریخ دریافت: ۹۰/۸/۲ تاریخ پذیرش: ۹۱/۸/۲۴

### چکیده

به منظور بررسی اثرات محدودیت غذایی و همچنین استفاده از کوآنزیم Q<sub>10</sub> در جیره های جوجه های گوشتی بر کاهش مرگ و میر ناشی از آسیت و همچنین سیستم ایمنی این پرندگان، آزمایشی در قالب طرح کاملا تصادفی و به روش فاکتوریل با سه سطح محدودیت غذایی (صفر، ۱۰ و ۲۰ درصد اشتها) و دو سطح کوآنزیم Q<sub>10</sub> (صفر و ۲۰ میلی گرم در کیلوگرم خوراک) انجام شد. بدین منظور از ۶۰۰ قطعه جوجهی گوشتی با ۵ تکرار و ۲۰ پرنده در هر تکرار استفاده گردید. طول دوره ای آزمایش شش هفته در نظر گرفته شد. محدودیت غذایی از سن ۷-۱۴ روزگی اعمال گردید. در طی این دوره تلفات مورد بررسی قرار گرفته و در صورتی که تلفات ناشی از آسیت بود در مورد هر یک از تیمارها ثبت می گردید. نسبت وزن بطن راست به کل بطنها، شمارش گلبولهای قرمز و مقدار هماتوکریت و هموگلوبین به عنوان شاخصهای بروز آسیت، و شمارش گلبولهای سفید، درصد هتروفیلها، لنفوسیتها، نسبت هتروفیل به لنفوسیت و عیار پادتن علیه تزریق گلبول قرمز گوسفند به عنوان معیار پاسخ ایمنی اندازه گیری شدند. نسبت بطن راست به کل بطنها، مقدار هماتوکریت، هموگلوبین و شمار گلبولهای قرمز خون تحت تاثیر محدودیت غذایی و کوآنزیم Q<sub>10</sub> قرار نگرفت ( $P > 0.05$ ). محدودیت غذایی تاثیری بر تولید پادتن علیه SRBC نداشت ( $P > 0.05$ )، اما کوآنزیم Q<sub>10</sub> باعث ایجاد تفاوت معنی داری در پادتن علیه SRBC گردید به طوریکه اثرات آن تمایل به معنی دار شدن داشت ( $P < 0.07$ ). محدودیت غذایی و کوآنزیم Q<sub>10</sub> اثر معنی داری بر ایمونوگلوبین G و M نداشت ( $P > 0.05$ ). گلبولهای سفید، لنفوسیتها و هتروفیلها همچنین نسبت هتروفیل به لنفوسیت تحت تاثیر محدودیت خوراکی و کوآنزیم Q<sub>10</sub> قرار نگرفتند ( $P > 0.05$ ).

واژه های کلیدی: محدودیت غذایی، کوآنزیم Q<sub>10</sub>، سندرم آسیت، سیستم ایمنی، جوجه های گوشتی

## مقدمه

آسیت مجموعه ای از پدیده ها می باشد که به دنبال فقدان اکسیژن مورد نیاز برای متابولیسم اتفاق می افتد (۱۷). سرعت رشد بالای جوجه های گوشتی امروزی که ناشی از سرعت متابولیسم بالای این پرندگان است، تقاضا برای اکسیژن را افزایش داده و منجر به کمبود اکسیژن می شود (۲۹). این حالت برون ده قلب را تحریک کرده و باعث افزایش فشار در سرخرگ های ششی و به دنبال آن در دیواره ی بطن راست می شود، بنابراین افزایش حجم بطن راست، کاهش برون ده قلب و هیپوکسی اتفاق می افتد (۳۱). همچنین ازدیاد سلول های قرمز خون از عواقب هیپوکسی است که افزایش هماتوکریت و افزایش ویسکوزیته ی خون را سبب شده (۲۵) و نهایتاً منجر به ادم، تجمع مایعات آسیتی در حفره ی شکمی و مرگ می شود. این اختلال متابولیکی که بیش از ۲۵ درصد کل مرگ و میر جوجه های گوشتی را به خود اختصاص می دهد مهمترین عامل غیر عفونی در خسارت وارده به این صنعت در سراسر جهان می باشد (۷).

محدودیت غذایی از ابزارهای مهم مدیریتی (۱۴) و یک تیمار پرکاربرد و اقتصادی می باشد که برای کاهش شیوع آسیب در جوجه های گوشتی مورد استفاده قرار گرفته است (۵). این روش، رشد را در زمان حیاتی چرخه ی زندگی پرنده، یعنی وقتی جوجه ی گوشتی حساسیت زیادی نسبت به بیماری های متابولیکی ناشی از تقاضای بالا به اکسیژن دارد کاهش می دهد (۲) و (۲۳). استفاده از محدودیت غذایی در دوره ی

آغازین با تکیه بر پدیده ی رشد جبرانی است. پژوهش ها نشان داده اند که هنگام اعمال محدودیت خوراکی، شدت محدودیت، مدت محدودیت، مدت زمان اجازه دادن برای تغذیه ی مجدد، خوراک مصرفی در طول دوره ی تغذیه ی مجدد، جنس و خصوصیات نژادی پرندگان در وقوع پدیده ی رشد جبرانی موثر می باشند (۲۸).

کوآنزیم Q (۲ و ۳- دی متوکسی ۵- متیل ۶- پلی ایزوپرن پارابنزکوئینون، یوبی کوئینون) در تمامی غشاهای سلولی، بویژه در غشاهای سلول های قلب، کبد، کلیه و پانکراس یافت می شود (۱۰). کوآنزیم Q<sub>10</sub> عضو برجسته ی خانواده ی یوبی کوئینون می باشد که از یک حلقه ی کوئینوید و یک زنجیره ی آگریز شامل ۱۰ واحد ایزوپرنوید تشکیل شده است (۱۰). به عنوان یک ویتامین محلول در چربی در غشای داخلی سلولها بوده و یک ماده ی ضروری در تبدیل انرژی سلولی و تولید ATP در تمامی سلول های بدن می باشد. حلقه ی کوئینون در کوآنزیم Q<sub>10</sub> موجود در زنجیره ی تنفسی میتوکندریایی وظیفه ی دریافت و انتقال الکترون ها به اکسیژن را بر عهده دارد و در این بین شیب غلظتی پروتون بوجود آمده سنتز ATP را باعث می شود (۴). همچنین، کوآنزیم Q<sub>10</sub> به عنوان پاک کننده ی رادیکال های آزاد عمل کرده و از آسیب های اکسیداتیو در بدن جلوگیری می نماید. در آزمایشاتی که عملکرد کوآنزیم Q را در سیستم ایمنی نسبت به سایر آنتی اکسیدان ها نظیر ویتامین E مورد مقایسه قرار داده اند، مشاهده

آسیت در ایران از میانگین جهانی بیشتر باشد. با پرورش ۹۰۰ میلیون قطعه جوجه گوشتی سالانه در کشور و با درصد احتمالی تلفات ۱ تا ۵ درصد، خسارت‌های وارده ناشی از این سندرم به صنعت طیور کشور، سالانه بین ۱۵ تا ۷۵ میلیارد تومان برآورد می‌شود (۱۳). یکی از مشکلات سویه آرین در سنین بالای پرورش، تلفات ناشی از ناهنجاریهای تغذیه‌ای مانند آسیت است.

از آنجایی که کوآنزیم Q<sub>۱۰</sub> یکی از اجزای زنجیره تنفسی بوده و انتقال الکترون به اکسیژن را بر عهده دارد و در تولید ATP، جلوگیری از اکسیداسیون چربی، پروتئین و اسیدهای نوکلئیک نقش داشته و محافظ غشای بیولوژیک است و برای بهبود عملکرد قلب در انسان بسیار موثر است و در طیور کاهش ضریب شکنندگی اریتروسیت‌ها (EOF) گزارش شده است بررسی اثرات آن بر کاهش عوارض ناشی از آسیت ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به ابعاد مسئله، تحقیقات برای کاهش اثرات این ناهنجاری از لحاظ اصلاح نژاد، تغذیه و مدیریت ضروری است. لذا این تحقیق به منظور بررسی راهکار تغذیه‌ای استفاده از کوآنزیم Q<sub>۱۰</sub> و مدیریتی (محدودیت غذایی) بر عملکرد، توان ایمنی و سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی انجام شد.

### مواد و روشها

در این آزمایش از ۶۰۰ قطعه جوجه‌ی گوشتی نژاد آرین در چارچوب یک طرح کاملاً تصادفی و به روش فاکتوریل با سه سطح محدودیت غذایی (صفر، ۱۰ و ۲۰ درصد

شده است که خصوصیات افزایش ایمنی ایجاد شده توسط کوآنزیم Q<sub>۱۰</sub> مختص خود آنها و ناشی از افزایش سطوح ایمونوگلوبولین‌ها (IgG) افزایش فعالیت فاگوسیتوزی ماکروفاژها و افزایش تکثیر گرانولوسیت‌ها بوده و سایر آنتی اکسیدان‌ها فعالیت مشابه با آنها را نداشتند.

براساس بسیاری از یافته‌های کلینیکی، این کوآنزیم در گروه داروهای قلبی عروقی طبقه بندی شده است. اثرات قلبی عروقی کوآنزیم می‌تواند به واسطه‌ی نقش بیوانرژتیک، ظرفیت آنتاگونیستی آن در مقابل اکسیداسیون لیپوپروتئین‌های پلاسما و بهبود به عملکرد غشای اندوتلیال رگ‌های خونی توصیف کرد. علاوه بر این، اثرات سودمند کوآنزیم Q<sub>۱۰</sub> در بیماری‌های قلبی عروقی، افزایش فشار خون و بیماری‌های حاد ریوی اثبات شده است (۱۰).

میانگین میزان تلفات ناشی از آسیت در جوجه‌های گوشتی ۴/۲ درصد برآورد شده است (۱۳). که با توجه به جمعیت ۱۲/۹ میلیاردی جوجه‌های گوشتی و ارزش اقتصادی آنها گزارش شد که سندرم آسیت سالانه بیش از یک میلیارد دلار به صنعت پرورش طیور گوشتی جهان خسارت وارد می‌کند. در ایران نیز سالانه ۹۰۰ میلیون قطعه جوجه گوشتی تولید و در مناطق مختلف کشور و با شرایط جغرافیایی مختلف پرورش می‌یابند. با توجه به روش‌های مدیریتی متفاوت و گاهی نامناسب در واحدهای پرورشی کشور و از طرف دیگر، به‌گزینی نژادهای گوشتی با رشد سریع و ضریب تبدیل غذایی مناسب، پیش‌بینی می‌شود که میانگین تلفات ناشی از وقوع سندرم

اشتها) و دو سطح کوانزیم Q<sub>10</sub> (صفر و ۲۰ میلی گرم بر کیلوگرم) استفاده شد (جدول ۱). برای این آزمایش ۵ تکرار در نظر گرفته شد که هر تکرار شامل ۲۰ قطعه جوجه (مخلوط مرغ و خروس) بود. از سن ۱ تا ۷ روزگی تمامی جوجه‌ها با جیره‌ی پایه تغذیه شدند. جوجه‌ها از سن ۱۴-۷ روزگی، برای مدت یک هفته محدودیت کمی خوراک اعمال گردید.

همچنین، از ۷ تا ۴۲ روزگی سطوح کوانزیم Q<sub>10</sub> نیز مورد استفاده قرار گرفت. کوانزیم Q<sub>10</sub> مورد استفاده در این تحقیق، کوانزیم Q<sub>10</sub> مورد استفاده برای درمان بیماری‌های قلبی در انسان بود که از داروخانه‌های انسانی تهیه گردید. کوانزیم Q<sub>10</sub> مورد استفاده به فرم محلول در چربی و به صورت کپسول‌های ژله‌ای نرم روغنی بود.

جدول ۱- جیره‌های مورد استفاده در مراحل مختلف آزمایش

سن (روز)		اقلام خوراکی	
۲۹-۴۲	۱۵-۲۸	۱-۱۴	ذرت (۷/۶۳ درصد پروتئین)
۶۴/۰۲	۶۱/۵۲	۵۲/۱۰	کنجاله سویا (۴۲/۵۵ درصد پروتئین)
۳۰/۰۰	۳۳/۰۰	۴۳/۰۰	روغن سویا
۲	۱/۵۰	۰/۶۰	متیونین
۰/۱۸	۰/۲۲	۰/۲۶	لیزین
۰/۱۰	۰/۰۶	۰/۳۰	دی کلسیم فسفات
۱/۲۴	۱/۳۰	۱/۷۵	صدف کوهی
۱/۵۰	۱/۴۰	۱	بیکربنات سدیم
۰/۱۶	۰/۲۰	۰/۳۲	نمک
۰/۳۰	۰/۳۰	۰/۱۵	مکمل ویتامینی- معدنی <sup>۱</sup>
۰/۵۰	۰/۵۰	۰/۵۰	جمع کل
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	
ترکیبات شیمیایی- مواد مغذی			
۲۹۹۴	۲۹۳۲	۲۸۱۸	انرژی قابل متابولیسم (کیلوکالری/ کیلوگرم)
۱۸/۶۴	۱۹/۷۵	۲۲/۴۴۰	پروتئین خام (درصد)
۰/۹۰	۰/۹۰	۱/۰۰۰	کلسیم (درصد)
۰/۴۵	۰/۴۵	۰/۵۰۰	فسفر قابل دسترس (درصد)
۱/۰۵	۱/۲۰	۱/۲۷۰	لیزین (درصد)
۰/۷۶	۰/۸۴	۰/۹۵۰	متیونین+سیستئین (درصد)
۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۹۰	سدیم (درصد)

۱- مکمل ویتامینی در هر کیلوگرم خوراک مقادیر زیر را تامین می‌نمود. ویتامین A، ۹۰۰۰ واحد بین المللی. ویتامین B<sub>1</sub>: ۱/۸ میلی گرم، ویتامین B<sub>2</sub>: ۶/۶ میلی گرم، نیاسین، ۳۰ میلی گرم، کلسیم پانتوتنات: ۱۰ میلی گرم، ویتامین B<sub>6</sub>: ۳ میلی گرم، فولیک اسید: ۱ میلی گرم، ویتامین B<sub>12</sub>: ۰/۰۱۵ میلی گرم، بیوتین: ۰/۱ میلی گرم، ویتامین D<sub>3</sub>: ۲۰۰۰ واحد بین المللی، ویتامین E: ۱۸ واحد بین المللی، ویتامین K: ۲ میلی گرم و کولین کلراید: ۵۰۰ میلی گرم.

۲- مکمل مواد معدنی در هر کیلوگرم خوراک مقادیر زیر را تامین مینمود. منگنز (اکسید منگنز): ۱۰۰ میلی گرم، آهن (سولفات آهن H<sub>2</sub>O): ۷۰ میلی گرم، روی (اکسید روی): ۱۰۰ میلی گرم، مس (سولفات مس H<sub>2</sub>O): ۱۰ میلی گرم، ید (یدات کلسیم): ۱ میلی گرم و سلنیوم (سدیم سلنیت): ۰/۲ میلی گرم.

پاسخ کل می‌توان آنتی بادی حساس به مرکاپتاتانول (MES) را بدست آورد که معرف IgM می‌باشد (۹).

در سن ۴۲ روزگی از هر تکرار به طور تصادفی ۲ جوجه انتخاب و از ورید بالی هر جوجه ۲ میلی‌لیتر خون با سرنگ آغشته به ماده‌ی ضد انعقاد خون (EDTA) گرفته شد. نمونه‌ها در یک کلمن حاوی یخ و بدور از تکان‌های شدید به آزمایشگاه منتقل شده و بلافاصله هماتوکریت، هموگلوبین، تعداد گلبول‌های قرمز و سفید آن تعیین و یک گسترش نیز برای شمارش تفکیکی گلبول‌های سفید آن تهیه شد. جهت شمارش گلبول‌های قرمز<sup>۱</sup> از روش دستی با استفاده از لام هموسیتومتر نتوبار و میکروسکوپ نوری استفاده شد و نتیجه برحسب تعداد گلبول‌های قرمز در میلی مترمکعب خون محاسبه گردید. جهت رقیق نمودن خون از محلول رقیق کننده نات و هریک<sup>۲</sup> استفاده شد. مواد مورد استفاده جهت ساخت محلول فوق عبارتند از: NaCl (۳/۸۸ گرم)، Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (۲/۵ گرم)، Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> 12H<sub>2</sub>O (۲/۹۱ گرم)، KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> (۰/۲۵ گرم)، فرمالین ۳۷ درصد (۷/۵ میلی لیتر) و متیل و لوله (۰/۱ گرم) که در ۱۰۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر حل شده و پس از صاف کردن با کاغذ صافی تا ۲۴ ساعت قابل استفاده است. برای تعیین تفریقی گلبول‌های سفید، شمارش دقیق نیاز به گستره خوب دارد. پس از تهیه گسترش مناسب نوبت به رنگ آمیزی می‌رسد. بایستی توجه داشت که ماده ضد انعقاد اثر مهمی بر کیفیت نتایج

آزمایش با استفاده از ۳۰ پین به ابعاد ۱×۲ مترمربع و روی بستر انجام شد. پارامترهای مدیریتی از قبیل درجه حرارت، رطوبت، نور، تهویه، تغذیه و واکسیناسیون براساس دفترچه راهنمای پرورش سویه مورد آزمایش منظور و اجرا شد.

برای بررسی ایمنی همورال، در سن ۲۸ روزگی از هر تکرار (واحد آزمایش) ۲ پرنده انتخاب و ۰/۶ سی سی محلول سوسپانسیون گلبول قرمز گوسفندی (SRBC) که سه بار با سرم فیزیولوژیک شستشو داده شده بود، از طریق ورید بال به پرندگان تزریق گردید. ۷ روز بعد از تزریق از پرندگان مزبور نمونه‌های خون جمع آوری شد. نمونه‌های خون به مدت یک روز در شرایط آزمایشگاهی نگهداری و سرم آن جدا شد (خون به مدت ۱۰ دقیقه و به میزان ۱۸۰۰ دور سانتریفوژ شده و سرم جدا گردید). 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 هماگلوتیناسیون (۱ و ۱۶) میکروتیتر استفاده شد. در هنگام قرائت نمونه‌ها لگاریتم در مبنای ۲ عکس آخر رقتی که در آن هماگلوتیناسیون مشاهده می‌شود به عنوان عیار پادتنی ثبت گردید. برای تعیین اندازه‌گیری IgM و IgG که اجزاء پاسخ به SRBC هستند با جداسازی آنتی بادی مقاوم به مرکاپتاتانول (MER) که در حقیقت IgG هست و کسر این مقدار از

1- Red Blood cells (RBC)

2- Natt and Herrik

سلول‌های بدن می‌باشد ممکن است بخشی از انرژی مورد نیاز سلول‌ها را تامین و باعث صرفه جویی در مصرف خوراک برای تولید انرژی مورد نیاز بدن پرنده شود.

#### هماتوکریت، هموگلوبین و گلبول‌های قرمز

درصد هماتوکریت و مقادیر هموگلوبین و گلبول‌های قرمز خون تیمارهای آزمایشی مختلف در سن ۴۲ روزگی در جدول ۳ ارائه شده است. نتایج بدست آمده از مقایسه‌ی آماری بین تیمار شاهد و تیمارهای دارای ده درصد و بیست درصد محدودیت غذایی اختلاف معنی‌داری را در این پارامترهای هماتولوژیکی نشان نمی‌دهند ( $P > 0.05$ ). میزان هماتوکریت بالاتر نشان دهنده‌ی افزایش تعداد گلبول‌های قرمز خون و در نتیجه ویسکوزیته‌ی بالاتر خون می‌باشد، که به عنوان یکی از دلایل بروز آسیب ذکر شده است (۱۴). بر خلاف آزمایش‌هایی که با اعمال محدودیت غذایی در جوجه‌های گوشتی کاهش غلظت‌های هماتوکریت، هموگلوبین (۳) و همچنین گلبول‌های قرمز خون (۱۱) را گزارش کرده اند، در آزمایش حاضر کاهش سیستماتیک این پارامترها مشاهده نشد. در مورد اثر محدودیت غذایی بر میزان هماتوکریت، هموگلوبین و شمار گلبول‌های قرمز آزمایشات دیگری وجود دارد که نتایج مشابه با این آزمایش را گزارش کردند (۶، ۲۴ و ۳۲). همچنین، بوستانی و همکاران (۷) تنها با اعمال محدودیت‌های خوراکی طولانی مدت (۱۴ روزه) کاهش درصد هماتوکریت را در تیمارهای محدودیت‌دار نشان دادند. در مورد تاثیر استفاده از کوآنزیم Q<sub>10</sub> بر درصد

رنگ‌آمیزی دارد. استفاده از EDTA بهترین نتیجه را خواهد داد. در این تحقیق از رنگ آمیزی گیمسا جهت رنگ آمیزی گسترش خونی استفاده شد. جوجه‌ها پس از کالبد گشایی از نظر وجود مایعات در محوطه‌ی بطنی و ضایعات قلبی مورد بررسی قرار گرفتند. تعیین نسبت وزن بطن راست به مجموع دو بطن (شاخص قلبی آسیب) مطابق روش مک گاورن و همکاران (۲۱) انجام شد. مدل ریاضی طرح آماری مورد استفاده در این آزمایش بشرح زیر می‌باشد:

$$Y_{ij} = \mu + R_i + Q_j + (RG)_{ij} + E_{ij}$$

اجزای مدل فوق به شرح زیر می‌باشد:  $Y_{ij}$ : مقدار عددی هر مشاهده،  $\mu$ : میانگین هر یک از صفات مورد نظر،  $R_i$ : اثر محدودیت غذایی،  $Q_j$ : اثر کوآنزیم Q<sub>10</sub>،  $(RG)_{ij}$ : اثرات متقابل بین محدودیت غذایی و کوآنزیم و  $E_{ij}$ : اثر خطای آزمایش است.

#### نتایج و بحث

##### عملکرد رشد

میانگین خوراک مصرفی، وزن زنده و ضریب تبدیل غذایی در سن ۴۲ روزگی در جدول ۲ ارائه شده است. در پایان دوره‌ی آزمایش محدودیت غذایی روی وزن زنده و ضریب تبدیل غذایی اثر معنی‌داری نداشت ( $P > 0.05$ ). خوراک مصرفی تحت تاثیر محدودیت غذایی قرار گرفت ( $P < 0.01$ ). کوآنزیم Q<sub>10</sub> نیز باعث بروز اختلاف معنی‌دار در خوراک مصرفی شد ( $P < 0.05$ ). از آنجایی که کوآنزیم Q<sub>10</sub> یک ماده‌ی ضروری در تبدیل انرژی سلولی و تولید ATP در تمامی

مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ). به نظر می‌رسد که کوآنزیم  $Q_{10}$  اثری بر هماتوکریت، هموگلوبین و شمار گلبول‌های قرمز خون ندارد. نتایج این آزمایش مبنی بر بی‌تاثیر بودن کوآنزیم  $Q_{10}$  روی هماتوکریت و گلبول‌های قرمز خون با نتایج آزمایش جنگ و همکاران (۱۲) مطابقت داشت. همچنین، ناکامورا و همکاران (۲۳) نیز با استفاده از کوآنزیم  $Q_9$  اختلاف معنی‌داری در درصد هماتوکریت گزارش نکردند.

هماتوکریت و مقادیر هموگلوبین و گلبول‌های قرمز خون نیز همانطور که در جدول ۳ نشان داده شده است، با وجود این که درصد هماتوکریت و مقدار هموگلوبین تیمار دارای محدودیت غذایی ده درصد که با کوآنزیم  $Q_{10}$  تغذیه شده است نسبت به تیمارهای آزمایشی دیگر پایین‌تر بود، ولی اختلاف معنی‌داری بین تیمارهای تغذیه شده با کوآنزیم  $Q_{10}$  و تیمارهای بدون کوآنزیم

جدول ۲- اثر محدودیت غذایی و جیره‌های غذایی حاوی کوآنزیم  $Q_{10}$  بر خصوصیات عملکردی جوجه‌های گوشتی

تیمارهای آزمایشی	وزن زنده (گرم)	خوراک مصرفی (گرم)	ضریب تبدیل غذایی (خوراک مصرف / افزایش وزن)
بدون	۲۲۳۷	۴۴۴۱ <sup>a</sup>	۱/۹۸
کوآنزیم $Q_{10}$	۲۱۶۴	۴۲۹۷ <sup>ab</sup>	۱/۹۸
	۲۱۸۰	۴۲۳۲ <sup>b</sup>	۱/۹۴
با	۲۲۶۱	۴۳۱۳ <sup>ab</sup>	۱/۹۰
کوآنزیم $Q_{10}$	۲۱۲۹	۴۱۷۱ <sup>b</sup>	۱/۹۵
	۲۱۴۶	۴۱۹۰ <sup>b</sup>	۱/۹۴
SE	۱۸/۱۷	۲۵/۵۴	۰/۰۱۳
بدون $Q_{10}$	۲۱۹۴	۴۳۲۳ <sup>a</sup>	۱/۹۷۴
با $Q_{10}$	۲۱۷۹	۴۲۲۴ <sup>b</sup>	۱/۹۴۰
SE	۱۹/۵۱	۲۳/۵۹	۰/۰۱۵
سطح تغذیه (درصد)			
۱۰۰	۲۲۴۹ <sup>a</sup>	۴۳۷۷ <sup>a</sup>	۱/۹۴۹
۹۰	۲۱۴۷ <sup>b</sup>	۴۲۳۴ <sup>b</sup>	۱/۹۷۳
۸۰	۲۱۶۳ <sup>ab</sup>	۴۲۱۱ <sup>b</sup>	۱/۹۴۸
SE	۱۹/۵۱	۲۳/۵۹	۰/۰۱۵
اثرات اصلی			
کوآنزیم $Q_{10}$	۰/۶۷۲۲	۰/۰۲۶۷	۰/۲۴۴۳
سطح تغذیه	۰/۰۵۳۵	۰/۰۰۷۴	۰/۷۱۰۸
اثرات متقابل	۰/۷۳۷۳	۰/۶۴۵۷	۰/۴۲۳۷

حروف متفاوت در هر ستون نشانه وجود اختلاف معنی‌دار می‌باشد ( $P < 0.05$ ).

جدول ۳- اثر محدودیت غذایی و جیره‌های غذایی حاوی کوانزیم Q<sub>10</sub> بر درصد هماتوکریت و مقادیر هموگلوبین و گلبول‌های قرمز جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی

هماتوکریت (%)	هموگلوبین (g/dl)	گلبول‌های قرمز خون (تعداد در میکرو لیتر)	تیماهای آزمایشی	
۳۰/۸۲	۱۱/۷۶	۲/۷۰	تغذیه در حد اشتها	
۳۰/۸۲	۱۱/۰۴	۳/۰۱	تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها	بدون
۳۰/۸۰	۱۱/۱۲	۲/۹۴	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها	Q <sub>10</sub>
۳۲/۹۸	۱۲/۰۸	۳/۱۲	تغذیه در حد اشتها	با
۲۶/۲۸	۹/۴۲	۳/۰۱	تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها	Q <sub>10</sub>
۳۲/۰۶	۱۲/۰۲	۳/۱۰	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها	
۰/۸۱۵۱	۰/۴۲۲۹	۰/۰۸۰۴		SE
۳۰/۸۱	۱۱/۳۲	۲/۸۸	بدون Q <sub>10</sub>	اثر Q <sub>10</sub>
۳۰/۴۲	۱۱/۱۷	۳/۰۷	با Q <sub>10</sub>	
۱/۸۶	۰/۵۴	۰/۰۹۴		SE
۳۱/۹۰	۱۱/۹۲	۲/۹۱	۱۰۰	
۲۸/۵۵	۱۱/۲۳	۳/۰۱	۹۰	سطح تغذیه (درصد)
۳۱/۵۰	۱۱/۶۲	۳/۰۲	۸۰	
۱/۸۶	۰/۵۴	۰/۰۹۴		SE
				اثرات اصلی
۰/۸۱۳۸	۰/۸۸۹۴	۰/۲۶۶۱		کوانزیم Q <sub>10</sub>
۰/۱۸۱۵	۰/۳۳۰۶	۰/۸۴۷۵		سطح تغذیه
۰/۱۸۰۲	۰/۵۴۹۴	۰/۵۶۴۹		اثرات متقابل

شاخص در تیمارهای بدون محدودیت غذایی نسبت به تیمارهای دارای محدودیت غذایی بالاتر بوده است. پژوهش‌ها نشان می‌دهند محدودیت غذایی باعث کاهش نشانه‌های آسیت از جمله فضای قلب، فضای بطن راست، وزن بطن راست، مجموع وزن قلب (۱۷) و نسبت RV/TV (۵) شده است. اعتقاد بر این است که کاهش نرخ رشد بوجود آمده در پرندگان در معرض محدودیت غذایی به قلب آنها این امکان را می‌دهد که به وزنی متناسب با وزن بدن برسند. چنانچه، اوزکان و همکاران (۲۴) با اعمال محدودیت غذایی تفاوت معنی داری را در RV/TV مشاهده نکردند.

### نسبت بطن راست به مجموع دو بطن (RV/TV)

نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها در جدول ۴ ارائه شده است. در این جدول اختلاف معنی‌داری بین تیمارهای مختلف مشاهده نمی‌شود ( $P > 0.05$ ). تحقیقات زیادی وجود دارد که نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها را به عنوان شاخص قلبی آسیت معرفی کرده و آن را نشانگر قابل اعتمادی در بروز آسیت می‌دانند (۵ و ۱۰).

در آزمایش حاضر نیز، با وجود اینکه اختلاف معنی‌داری در شاخص قلبی آسیت بین تیمارهای مختلف مشاهده نشد، اما این

جدول ۴- اثر محدودیت غذایی و جیره‌های غذایی حاوی کوآنزیم Q<sub>10</sub> بر نسبت وزن بطن راست به کل بطن ها (RV/TV) جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی

بطن راست/ کل بطن ها	تیمار های آزمایشی	
۰/۲۷	تغذیه در حد اشتها	بدون
۰/۲۳	تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها	کوآنزیم Q <sub>10</sub>
۰/۲۲	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها	
۰/۲۵	تغذیه در حد اشتها	با
۰/۲۲	تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها	کوآنزیم Q <sub>10</sub>
۰/۲۰	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها	
۰/۰۰۷		SE
۰/۲۸۴	بدون Q <sub>10</sub>	اثر Q <sub>10</sub>
۰/۲۲۵	با Q <sub>10</sub>	
۰/۰۰۸		SE
۰/۲۵۹	۱۰۰	
۰/۲۷۳	۹۰	سطح تغذیه (درصد)
۰/۲۶۳	۸۰	
۰/۰۰۸		SE
۰/۹۷۴۱		اثرات اصلی
۰/۱۴۱۷		کوآنزیم Q <sub>10</sub>
۰/۲۱۰۹		سطح تغذیه
		اثرات متقابل

دانستند که قبلا توسط آزوما و همکاران (۲) توصیف شده است.

شمار گلبول های سفید و مشتقات آن داده‌های مربوط به شمار گلبول‌های سفید خون و مشتقات آن در جدول ۵ ارائه شده است. نتایج بدست آمده از مقایسه‌ی آماری بین تیمار شاهد و تیمارهای دارای محدودیت های خوراکی نشان می‌دهد که شمار گلبول‌های سفید و مشتقات آن شامل هتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و همچنین نسبت هتروفیل به لنفوسیت (نشانگر بروز استرس در پرندگان) تحت تاثیر محدودیت غذایی قرار

در این آزمایش شاخص قلبی آسیت در تیمارهای بدون کوآنزیم Q<sub>10</sub> در مقایسه با جوجه هایی که با کوآنزیم Q<sub>10</sub> تغذیه شده بودند پایین تر می‌باشد، با این حال اختلاف معنی‌داری بین آنها مشاهده نشد. جنگ و همکاران (۱۲) نیز کاهش شاخص قلبی آسیت را با استفاده از مکمل کوآنزیم Q<sub>10</sub> نشان دادند، البته آنها استفاده از سطح ۴۰ میلی گرم کوآنزیم را بسیار موثرتر از سطح ۲۰ میلی گرم دانستند. آنها دلیل این کاهش را ناشی از بهبود دستیابی به پتانسیل عمل پایین در سلول‌های عضلانی قلب جوجه

کوآنزیم Q<sub>10</sub> در بالا بردن ایمنی بدن اثبات شده است (۲۰). مشابه با نتیجه ی این آزمایش فولکرس و همکاران (۱۱) نیز افزایش در مقادیر لنفوسیت ها را با استفاده از مکمل کوآنزیم Q<sub>10</sub> و ویتامین B<sub>6</sub> نشان داده‌اند.

#### SRBC, IgG, IgM

همانطور که در جدول ۶ مشاهده می‌شود محدودیت غذایی و مکمل کوآنزیم Q<sub>10</sub> بر تیتر آنتی بادی مقاوم به ۲- مرکاپتواتانل (IgG) و همچنین بر تیتر آنتی بادی حساس به ۲- مرکاپتواتانل (IgM) تاثیر معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵). در بررسی اثر محدودیت غذایی بر تیتر آنتی بادی تام علیه گلبول قرمز گوسفندی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵)، در صورتی که مکمل کوآنزیم Q<sub>10</sub> تمایل به معنی‌داری بر این شاخص را نشان داد (P<۰/۰۷). محدودیت غذایی بواسطه‌ی ایجاد محرومیت و گرسنگی منجر به بروز استرس در پرنده می‌شود. چنانچه، برخی پژوهشگران کاهش ایمنی را با اعمال محدودیت غذایی در پرندگان مشاهده کردند (۸). نایت و دیبر (۱۸) بیان کردند که استرس ناشی از محدودیت غذایی اثر تحریک‌کنندگی بر ترشح کورتیکواستروئیدها دارد و این هورمون‌ها مهار کننده‌های قدرتمندی در مقابل تولید آنتی بادی‌ها می‌باشند. اما در این آزمایش و برخی آزمایشات دیگر بی‌تاثیر بودن محدودیت غذایی بر تولید آنتی بادی‌ها و ایمونوگلوبولین G گزارش شده است (۱۹).

نگرفت (P>۰/۰۵). مشابه با نتایج حاصل از این آزمایش کانگ و همکاران (۳۱) نیز با اعمال محدودیت غذایی تفاوت معنی‌داری را در گلبول‌های سفید، هتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها مشاهده نکردند. نشان داده شده است که وقتی پرندگان در معرض استرس‌های مختلف محیطی از جمله استرس‌های ناشی از گرما، حمل و نقل، مسمومیت قارچی و ... قرار می‌گیرند نسبت هتروفیل به لنفوسیت افزایش می‌یابد (۱۲ و ۱۵). به همین دلیل این نسبت به عنوان نشانگر بروز استرس در پرندگان شناخته شده است. در این آزمایش و آزمایشات دیگر (۲۰ و ۲۶) محدودیت غذایی اثر معنی‌داری بر نسبت هتروفیل/لنفوسیت نداشت (P>۰/۰۵). این نتیجه ممکن است به دلیل اعمال محدودیت غذایی کوتاه مدت در دوره‌ی آغازین رشد و یا کاهش استرس ناشی از کاهش بیماری‌های متابولیکی و کاهش رشد سریع پرندگان تحت محدودیت غذایی باشد.

علاوه بر این، داده‌های این جدول نشان می‌دهد که استفاده از مکمل کوآنزیم Q<sub>10</sub> روی شمار گلبول‌های سفید، هتروفیل و نسبت هتروفیل به لنفوسیت اثر معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵)، چنانچه استفاده از این مکمل باعث بروز اختلاف معنی‌داری در لنفوسیت‌ها شده است (P<۰/۰۶). سلول‌ها و بافت‌هایی که در ساختار ایمنی بدن نقشی دارند، برای داشتن عملکرد مطلوب وابسته به انرژی بالا و در نتیجه نیازمند مقادیر کافی کوآنزیم Q<sub>10</sub> هستند. به طوری که در چندین تحقیق اثرات

جدول ۵- اثر محدودیت غذایی و جیره‌های غذایی حاوی کوآنزیم Q<sub>10</sub> بر شمار گلبول های سفید خون و مشتقات آن در جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی

تیمار های آزمایشی	گلبولهای سفید (تعداد در میکرولیتر)	هتروفیل (%)	لنفوسیت (%)	هتروفیل/ لنفوسیت
بدون	تغذیه در حد اشتها	۳۰۵۴۰	۲۹/۶۰	۰/۵۱
کوآنزیم Q <sub>10</sub>	تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها	۳۲۶۶۰	۳۴/۸۰	۰/۶۰
	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها	۲۸۷۲۵	۲۸/۲۵	۰/۴۱
با	تغذیه در حد اشتها	۳۱۶۰۰	۳۱/۰۰	۰/۴۹
کوآنزیم Q <sub>10</sub>	تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها	۲۷۳۰۰	۲۷/۰۰	۱/۳۴
	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها	۲۹۷۶۰	۲۷/۶۰	۰/۴۰
SE		۷۵۷/۷۴	۱/۶۲۱	۰/۱۶۱۶
اثر Q <sub>10</sub>	بدون Q <sub>10</sub>	۲۹۶۳۶	۳۱/۰۷	۰/۵۱۷
	با Q <sub>10</sub>	۲۷۲۲۰	۲۸/۵۳	۰/۷۴۷
SE		۶۸۳	۱/۹۰۹	۰/۱۸
سطح تغذیه (درصد)	۱۰۰	۲۹۰۷۰	۳۰/۳۰	۰/۵۰۱
	۹۰	۲۸۹۸۰	۳۰/۹۰	۰/۹۷۴
	۸۰	۲۶۹۶۷	۲۷/۸۹	۰/۴۰۹
SE		۶۸۳	۱/۹۰۹	۰/۱۸
اثرات اصلی				
کوآنزیم Q <sub>10</sub>	۰/۲۰۱۵	۰/۴۹۸۱	۰/۳۷۲۸	۰/۴۸۰۳
سطح تغذیه	۰/۴۴۴۹	۰/۷۶۳۴	۰/۶۶۹۲	۰/۳۳۹۹
اثرات متقابل	۰/۷۱۶۳	۰/۵۱۱۶	۰/۴۱۵۵	۰/۵۶۵۱

شد. محسنی (۲۲) نشان داد اثر برنامه خوراک‌دهی بر عیار آنتی بادی علیه گلبول قرمز گوسفند (SRBC) و نیز تیترا ایمونوگلوبولین M معنی دار بوده (۰/۰۵)، ولی اثرات آن بر تیترا ایمونوگلوبولین G معنی دار نبود.

#### درصد ماندگاری

جدول ۷ اثر استفاده از محدودیت خوراکی و مکمل کوآنزیم Q<sub>10</sub> را روی درصد ماندگاری و شاخص تولید نشان می‌دهد. در این آزمایش استفاده از محدودیت غذایی و کوآنزیم Q<sub>10</sub> باعث بروز اختلاف معنی داری در درصد ماندگاری شد (P<۰/۰۵). در مورد شاخص

تحقیقاتی که در مورد اثر مکمل کوآنزیم بر مقادیر IgM، IgG و همچنین تیترا آنتی بادی تام علیه گلبول قرمز گوسفندی در حیوانات انجام شده نشان می‌دهند که مکمل کوآنزیم Q<sub>10</sub> باعث افزایش معنی‌داری در سطوح فاگوسیت‌ها و آنتی بادی‌ها شده است. علاوه بر این در تحقیقات انجام شده در رابطه با انسان نشان داده شده است که کوآنزیم همراه با ویتامین B<sub>۶</sub>، تولید لنفوسیت‌ها و سطح ایمونو گلوبولین G را افزایش داد (۱۸). در این آزمایش افزایش معنی‌داری در سطح IgG مشاهده نشد، ولی کوآنزیم باعث افزایش کل ایمونوگلوبولین‌ها

تولید، با وجود اینکه اختلاف معنی داری در تیمارهای مختلف مشاهده نشد ( $P > 0.05$ )، ولی این شاخص در تیمارهایی که با کوآنزیم Q<sub>10</sub> تغذیه شده بودند نسبت به گروه‌های بدون کوآنزیم بالاتر بود. سینگ و همکاران (۲۷) استفاده از محدودیت خوراکی را یکی از راهکارهای مدیریتی مناسب برای کاهش عوارض آسیت معرفی نمودند.

جدول ۶- اثر محدودیت غذایی و جیره‌های غذایی حاوی کوآنزیم Q<sub>10</sub> بر تیترا آنتی بادی تام علیه گلبول

قرمز گوسفندی، IgM و IgG			
IgM	IgG	SRBC	تیمارهای آزمایشی
۲/۷	۳/۲	۵/۹	بدون تغذیه در حد اشتها
۱/۹	۲/۶	۴/۵	کوآنزیم Q <sub>10</sub> تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها
۱/۹	۳/۱	۵	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها
۱/۸	۲/۷	۴/۵	با تغذیه در حد اشتها
۱/۴	۲/۴	۳/۸	کوآنزیم Q <sub>10</sub> تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها
۱/۸	۲/۱	۳/۹	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها
۰/۱۹۳۹	۰/۱۶۹۰	۰/۲۷۸۲	SE
۲/۱۷	۲/۹۷	۵/۱۳	اثر Q <sub>10</sub> بدون
۱/۶۹	۲/۳۹	۴/۰۹	با Q <sub>10</sub>
۰/۲۲۲	۰/۱۸۸	۰/۳۰	SE
۲/۲۵	۲/۹۵	۵/۲۰	۱۰۰
۱/۶۹	۲/۵۰	۴/۱۹	۹۰
۱/۸۵	۲/۶۰	۴/۴۵	۸۰
۰/۲۲۲	۰/۱۸۸	۰/۳۰	SE
			اثرات اصلی
۰/۲۲۹۸	۰/۱۰۲۱	۰/۰۶۱۵	کوآنزیم Q <sub>10</sub>
۰/۴۸۱۹	۰/۵۱۵۲	۰/۲۸۲۵	سطح تغذیه
۰/۷۰۶۰	۰/۶۴۴۱	۰/۸۷۰۷	اثرات متقابل

اکسیژن دارد، کاهش می‌دهد (۲ و ۲۳). بنابراین کاهش مرگ و میر ناشی از این روش می‌تواند به علت کاهش بروز بیماری‌های ناشی از رشد سریع جوجه‌های گوشتی باشد. مشابه نتایج این آزمایش، جنگ و همکاران (۱۲) نیز کاهش مرگ و میر را در اثر استفاده از کوآنزیم Q<sub>10</sub> نشان دادند. آنها کاهش بروز

تحقیقاتی که چنین نتایجی را در ارتباط با اثر محدودیت غذایی بر مرگ و میر نشان دادند، دلیل آن را اینگونه بیان کردند که اعمال محدودیت غذایی سرعت رشد جوجه‌های گوشتی را در زمان دوره‌ی رشد، یعنی وقتی پرنده بیشترین حساسیت را نسبت به اختلالات متابولیکی ناشی از نیاز بالا به

تیمار تغذیه شده با مکمل کوآنزیم و داری محدودیت غذایی ده درصد می‌باشد، بهبود شاخص‌های مرتبط با آسیت را در این تیمار آزمایشی (هماتوکریت ۲۶/۲۸، هموگلوبین ۹/۴۲ و RV/TV ۰/۲۲) نسبت به تیمار‌های دیگر (هماتوکریت ۳۱/۵۰، هموگلوبین ۱۱/۶۰ و RV/TV ۰/۲۳) می‌توان مشاهده کرد.

آسیت را دلیل افزایش ماندگاری در پرندگان تحت آزمایش دانستند. این احتمال وجود دارد که کوآنزیم از غشای سلولی و همچنین ساختمان سلول در برابر پراکسیداسیون حفاظت کرده و بنابراین سبب پایداری سلول‌های عضلانی قلب و گلبول‌های قرمز خون نسبت به استرس‌های متابولیکی شود. در این آزمایش بیشترین درصد ماندگاری برای

جدول ۷- اثر محدودیت غذایی و جیره‌های غذایی حاوی کوآنزیم Q<sub>10</sub> بر درصد ماندگاری و شاخص تولید

شاخص تولید	ماندگاری (درصد)	تیمارهای آزمایشی	
۲۱۷/۲	۸۱ <sup>a</sup>	تغذیه در حد اشتها	بدون
۲۳۴/۱	۹۰ <sup>ab</sup>	تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها	کوآنزیم Q <sub>10</sub>
۲۳۶/۷	۸۸ <sup>ab</sup>	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها	
۲۴۵/۹	۸۷ <sup>ab</sup>	تغذیه در حد اشتها	با
۲۵۱/۳	۹۷ <sup>c</sup>	تغذیه در حد ۹۰ درصد اشتها	کوآنزیم Q <sub>10</sub>
۲۴۶/۴	۹۴ <sup>bc</sup>	تغذیه در حد ۸۰ درصد اشتها	
۴/۸۶	۱/۴۶		SE
۲۲۹	۸۶/۳۳ <sup>b</sup>	بدون Q <sub>10</sub>	اثر Q <sub>10</sub>
۲۴۸	۹۲/۶۷ <sup>a</sup>	با Q <sub>10</sub>	
۵/۴	۱/۳۶		SE
۲۳۱	۸۴/۰۰ <sup>b</sup>	۱۰۰	سطح تغذیه (درصد)
۲۴۳	۹۳/۵۰ <sup>a</sup>	۹۰	
۲۴۲	۹۱/۰۰ <sup>a</sup>	۸۰	
۵/۴	۱/۳۶		SE
			اثرات اصلی
۰/۰۶۷۲	۰/۰۱۶۲		کوآنزیم Q <sub>10</sub>
۰/۵۸۹۹	۰/۰۱۱۷		سطح تغذیه
۰/۷۲۴۲	۰/۹۸۱۷		اثرات متقابل

حروف متفاوت در هر ستون نشانه اختلاف معنی دار می‌باشد (P < ۰/۰۵).

ابزاری مدیریتی در جهت بهبود عملکرد در واحدهای پرورش جوجه گوشتی مورد توجه قرار گیرد. همچنین، استفاده از کوآنزیم Q<sub>10</sub> نیز سبب افزایش درصد

در پایان با توجه به اثرات مثبت استفاده از محدودیت غذایی در کاهش تلفات و یا به عبارتی درصد ماندگاری و بهبود شاخص تولید استفاده از محدودیت غذایی می‌تواند به عنوان

ماندگاری گردید، لذا با توجه به قیمت بالای کوآنزیم Q<sub>10</sub>، با در نظر گرفتن ملاحظات اقتصادی استفاده از این ماده نیز می‌تواند در بهبود شاخص تولید موثر باشد.

## منابع

1. Ambrose, C.T. and A. Donner. 1973. Application of the analysis of variance to hemagglutination titration. *Journal of Immunological Methods*, 3: 165-210.
2. Azuma, J., H. Harada, A. Sawamura, H. Ohta, N. Awata, K. Yamauchi, S. Kishimoto, and N. Sperelakis. 1985. Beneficial effect of coenzyme Q on myocardial slow action potentials in hearts subjected to decreased perfusion pressure-hypoxia-substrate-free perfusion. *Basic Res. Cardiol.* 80: 147-155.
3. Baghbanzadeh, A. and E. Decuypere. 2008. Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives. *Avian Pathology*. 37(2): 117-126.
4. Balog, J.M., M.A. Cooper, K. Halterman, B. Kidd, L. Milliken and N.B. Anthony. 1998. Effect of feed restriction in broilers raised at simulated high altitude. 2. Haematology and clinical chemistries. *Southern Poultry Science. Soc.*, 19th Annual Meeting Abstracts. *Poult. Sci., Ass.* 77: 310.
5. Balog, M.J., N.B. Anthony, M.A. Cooper, B.D. Kidd, G.R. Huff, W.E. Huff and N.C. Rath. 2000. Ascites syndrome and related pathologies in feed restricted broilers raised in a hypobaric chamber. *Poult. Sci.*, 79: 318-323.
6. Beyer, R. E. 1992. An analysis of the role of coenzyme Q in free radical generation and as an antioxidant. *Biochem. Cell Biol.* 70: 390-403.
7. Boostani, A., A. Ashayerizadeh H.R. Mahmoodian Far and A. Kamalzadeh. 2010. Comparison of the effects of several feed restriction periods to control ascites on performance, carcass characteristics and hematological indices of broiler Chickens. *Brazilian Journal of Poult Sci.*, 12(3): 171-177.
8. 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: 106-110.
9. Delhanty, J. and J.B. Solomon. 1966. The nature of antibodies to goat erythrocytes in the developing chicken. *Immunology*, 11:103-113.
10. Ernster, L. and G. Dallner. 1995. Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. *Biochim. Biophys. Acta.*, 1271: 195-204.
11. Folkers, K., M. Morita and J. McRee. 1993. The activities of coenzyme Q<sub>10</sub> and vitamin B<sub>6</sub> for immune response. *BiochemBiophys Res Commun.* 193: 88-92.
12. Geng, A.L., Y.M. Guo and Y. Yang. 2004. Reduction of ascites mortality in broilers by coenzyme Q<sub>10</sub>. *Poult. Sci.*, 83: 1587-1602.
13. Hasanzadeh, M. 2008. Poultry metabolic disease. University of Tehran Publication. First Edition. 324 pp.
14. Hocking, P.M., M.H. Maxwell and M.A. Mitchell. 1994. Haematology and blood composition at two ambient temperatures in genetically fat and lean adult broiler

- breeder females fed ad libitum or restriction throughout life. *British Poult. Sci.*, 35: 799-807.
15. Huff, G.R., W.E. Huff, J.M. Balog, N.C. Rath, N.B. Anthony and K.E. Nestor. 2005. Stress response differences and disease susceptibility reflected by heterophil to lymphocyte ratio in turkeys selected for increased body weight. *Poult. Sci.*, 84(5): 707-717.
  16. Isakov, N., M. Feldmann and S. Segel. 2005. The mechanism of modulation of humora limmuno responses after injection of mice with SRBC. *Journal of Immunology*, 128: 969-97
  17. Julian, J.R. 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathol.* 22: 419-454.
  18. Knight, C.D. and J.J. Dibner. 1998. Nutritional programming in hatchling poultry: Why a good start is important. *Poult. Dig. (Aug/ Sept)*: 20-26.
  19. Liew, P.K., I. Zulkifli, M. Hair-Bejo, A.R. Omar and D.A. Israf. 2003. Effects of early age feed restriction and heat conditioning on heat shock protein 70 expression, resistance to infectious bursal disease, and growth in male broiler chickens subjected to heat stress. *Poult. Sci.*, 82(12): 1879-1885.
  20. Mayer, P. and J. Hamberger HandDrews.1980. Differential effects of ubiquinone Q<sub>7</sub> and ubiquinone analogs on macrophage activation and experimental infections in granulocytopenic mice. *Infection*.8: 256-261.
  21. McGovern, R.H., J.J.R. Feddes, F.E. Robinson and J.A. Hanson. 1999. Growth performance, carcass characteristics and the incidence of ascites in broilers in response to feed restriction and litter oiling. *Poult. Sci.*, 78: 522-528.
  22. Mohsane, S. 2011. The effect of feeding program and diet containing different vitamin-mineral additives on performance, immune response and ascites syndrome in broiler chickens. Master of science thesis, Karaj Azad University.
  23. Nakamura, K., K. Noguchi, T. Aoyama, T. Nakajlma and N. Tanimura. 1996. Protective effect of ubiginone (coenzyme Q<sub>9</sub>) on ascites in broiler chickens, *Br. Poult. Sci.*, 37: 189-195.
  24. Ozkan, S., I. Plavnik and S. Yahav. 2006. Effects of early feed restriction on performance and ascites development in broiler chickens subsequently raised at low ambient temperature. *J. Appl. Poult. Res.*, 15: 9-19.
  25. Petek, M. 2000. The effects of feed removal during the day on some production traits and blood parameters of broilers. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*, 24: 447-452.
  26. Shlosberg, A., M. Bellaiche, G. Zeitlin, M. Yaacobi and A. Cahaner. 1996. Hematocrit values and mortality from ascites in cold stressed broilers from parents selected by hematocrit. *Poult. Sci.*, 75: 1-5.
  27. Singh1, P.K., P. Shekhar and K. Kumar. 2011. Nutritional and managerial control of ascites syndrome in poultry. *International Journal of Livestock Production* Vol. 2(8): 117-123.
  28. Turkyilmaz, M.K. 2008. Effect of stocking density on stress reaction in broiler chickens during summer. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*, 32(1): 31-36.

29. Wideman, R.F., Jr., P. Maynard, and W. G. Bottje. 1999. Venous blood pressure in broilers during acute inhalation of five percent carbon dioxide or unilateral pulmonary artery occlusion. *Poult. Sci.* 78: 1443-1451.
30. Witzel, D.A., W.E. Huff, L.F. Kubena, R.B. Harvey and M.H. Elissalde. 1990. scites in growing broilers. *Poult. Sci.*, 69: 741-745.
31. Yong Kang, S., Y. Hyun Ko, Y. Soo Moon, S. Hwan Sohn and I. Suk Jang. 2011. Effects of the combined stress induced by stocking density and feed restriction on hematological and cytokine parameters as stress indicators in laying hens. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, 24(3): 414-420.
32. Yu, M.W. and F.E. Robinson. 1992. The application of short term feed restriction to broiler chicken production: A review. *J. Appl. Poult. Res.*, 1: 147-153.

## Effect of Feed Restriction and Diet Containing Coenzyme Q<sub>10</sub> on Incidence of Ascites Syndrome and Immune Response in Broiler Chickens

Behzad Farhangfar<sup>1</sup>, Seyed Abdoallah Hosseini<sup>2</sup>, Aboalfazl Zaraei<sup>3</sup> and Hoshang Lotfollahian<sup>4</sup>

---

1 and 3 - M.Sc. Student and Associated Professor, Islamic Azad University of Karaj Branch

2- Assistant Professor, Animal Science Research Institute, Karaj (Corresponding author: hosseini1355@gmail.com)

4- Assistant Professor, Animal Science Research Institute, Karaj

Received: 12, June, 2010

Accepted: 17, January, 2011

---

### Abstract

To investigate the effects of feed restriction and Coenzyme Q<sub>10</sub> supplementation on incidence of ascites and immune system in broilers, a factorial arrangement with completely randomized design with two levels of CoQ<sub>10</sub> (0, 20 mg/kg of diet) and three levels of feed restriction (0, 10 and 20 %) was carried out. Six hundreds 1-d-old Arian broiler chicks were randomly allocated into 6 groups with 5 replicates and 20 chicks in each replicate. From d 15, the diets were supplemented with CoQ<sub>10</sub> at levels of 0 and 20mg/kg. During the experimental period (42 days) chick mortality for ascites problem were investigated. Also, the RV/TV ratio, total red blood cell (RBC), hematocrit (PCV), hemoglobin(Hb), leukocyte differential counts (including heterophils (H), lymphocytes (L), H: L ratio) were investigated. In this experiment SRBC response, IgG and IgM were investigated as immune responses. According to results, RV/TV ratio, hematocrits, hemoglobin and total red blood cell number were not affected by feed restriction and CoQ<sub>10</sub> ( $p>0.05$ ). Feed restriction had no positive effect on SRBC response but it was affected by CoQ<sub>10</sub> which found to be significant ( $p<0.07$ ). Feed restriction and CoQ<sub>10</sub> had not significant effect on immunoglobulin M and G ( $p>0.05$ ). White blood cells, lymphocytes, heterophils and also heterophil to lymphocytes ratio were not affected by feed restriction and CoQ<sub>10</sub> ( $p>0.05$ ).

**Keywords:** Feed restriction, Coenzyme Q<sub>10</sub>, Ascites syndrome, Immune system, Broiler chickens