دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

برآورد پارامترهای ژنتیکی صفات رشد تحت شرایط استاندارد و تنش آسیت‌زا در یک لاین تجاری جوجه‌گوشتی

مریم کرمی[1]، جمال فیاضی[2]، کریم حسن‌پور[3]، آرش جوانمرد[4] و حمید ورناصری[5]

1- دانشجو دکتری ژنتیک اصلاح نژاد دام، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان
2- عضو هیات علمی گروه علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان
3 - عضو هیات علمی گروه علوم دامی، دانشگاه تبریز (نویسنده مسوول: Karimhasanpur@yahoo.com)
4- عضو هیات علمی گروه علوم دامی، دانشگاه تبریز
5- مدیرعامل وقت شرکت نهاده‌های دامی جاهد و معاونت پشتیبانی امور دام کشور

تاریخ دریافت: 1398/04/27 تاریخ پذیرش: 1398/08/21
صفحه: 101 تا 115

چکیده

در پژوهش حاضر، رکوردهای فنوتیپی مربوط به وزن زنده بدن و نرخ رشد متعلق به دونسل از خط پدری یک لاین تجاری جوجه گوشتی شامل 47 و 71 پدر به‌صورت مجزا برای برآورد پارامترهای ژنتیکی و همبستگی‌های بین صفات مرتبط با رشد، تحت شرایط پرورش استاندارد و تنش سرمایی استفاده شد. برآورد وراثت‌پذیری و اجزا واریانس صفات مرتبط با رشد با تجزیه و تحلیل رویه تک‌متغیره و همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی صفات مذکور با تجزیه و تحلیل چندمتغیره با رویه REML نرم‌افزار WOMBAT انجام‌گرفت. نتایج حاصل از مطالعه در خصوص، ضرایب وراثت‌پذیری صفات مرتبط با رشد در هر دو شرایط پرورشی از مقادیر پایین تا بالا دامنه نوسان داشت (از 0/08تا 0/76) و همچنین، به‌طورکلی بیشترین مقادیر وراثت‌پذیری مربوط به اوایل دوره رشد بود که البته با افزایش سن، روند کاهشی را نشان‌داد به‌طوریکه، در این خصوص در هر دو نسل روندهای مشابهی در نتایج بدست آمد. از نتایج حاصل دیگر تحقیق، دامنه ضریب همبستگی‌های ژنتیکی بین وزن‌های زنده مختلف بدن و نرخ رشد، در سنین مختلف از مقدارپایین تا بالا برآورد شد. به‌طور کلی، همبستگی‌های فنوتیپی در تمام هفته‌ها پایین‌تر از همبستگی‌های ژنتیکی بودند. از سوی دیگر، همبستگی ژنتیکی و فنوتیپی برای همه صفات با افزایش سن روند کاهشی را نشان داد. تفسیر نتایج حاصل از کاهش وراثت‌پذیری‌های صفات مرتبط با رشد حاکی از اینست که علاوه بر اینکه عوامل غیرژنتیکی در کاهش سهم واریانس ژنتیکی افزایشی از کل واریانس دخیل بوده، ابتلا به عارضه آسیت در هفته‌های آخر (به‌ویژه شرایط تنش‌سرمایی) نیز منجر به کاهش وراثت‌پذیری شده است. همچنین، دلیل فقدان همبستگی ژنتیکی مشاهده‌شده بالا، بین صفات مرتبط با رشد در شرایط دمایی استاندارد و تحت تنش‌سرمایی، احتمالاً اینست که ژن‌های کاندیدای یکسانی بر روی این صفات در هر دو شرایط محیطی تأثیرگذار نیستند. در نهایت، برآوردهای وراثت‌پذیری و واریانس ژنتیکی در دامنه متوسط تا بالا صفات مورد مطالعه با در نظر گرفتن همبستگی‌های موجود فیمابین، حاکی از اینست که با انتخاب ژنتیکی صفات هدف‌گذاری شده در این تحقیق، می‌توان انتظار پیشرفت ژنتیکی داشت.

واژه‌های کلیدی: انتخاب ژنتیکی، سندرم آسیت، جوجه‌های گوشتی، صفات مرتبط با رشد، واثت‌پذیری

مقدمه

در طیور گوشتی خصوصیات تولیدی مانند وزن بدن و خصوصیات رشد از جمله صفات اقتصادی مهم محسوب می‌شود که نقش عمده‌ای در سودآوری این صنعت دارند. در این راستا، فهم مفاهیم زیستی پارامترهای ژنتیکی صفات مرتبط با رشد و روابط ژنتیکی بین آن‌ها و همچنین آگاهی از میزان وراثت‌پذیری صفات به متخصصین حوزه اصلاح نژاد، امکان طراحی درست برنامه‌های ژنتیکی را می‌دهد. از طرفی، دستیابی به استانداردهای رشد در آخر دوره پرورش ارتباط تنگاتنگ با وضعیت سلامتی و همچنین احتمال ابتلا به بیماری‌ها و چالش‌های مربوطه تأثیرگذار در گله دارد (30). از آنجاییکه در صنعت طیور تمرکز خاصی به نقش عوامل ژنتیکی ایجادکننده برخی از بیماری‌های مهم اقتصادی و ارتباط آن با صفات رشد وجود دارد و تلاش به‌سمت تولید گله‌های سازگار با شرایط محیطی و کاهش وقوع اختلالات متابولیکی و فیزیولوژیکی از جمله سندروم آسیت متمرکز شده است (29)، بنابراین، در لاین‌های تجاری سناریوی تحقیقاتی، برآورد اجزا واریانس و وراثت‌پذیری‌های صفات مرتبط با رشد و همچنین همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی موجود بین صفات مرتبط با رشد در حضور چالش‌های موجود در حین پرورش از جمله عارضه آسیت ضرورت پیدا می‌کند. چرا که، ایجاد لاین‌های مقاوم به آسیت می‌تواند به‌صورت پایدار باعث، کاهش این سندروم در گله‌های طیور گوشتی شود و به این ترتیب سناریوی حاضر، یکی از افق‌های تحقیقاتی حال حاضر در ایران نیز محسوب می‌شود. با توجه به اینکه بین خصوصیات و پارامترهای ژنتیکی صفات مرتبط با رشد و میزان ابتلا به آسیت ارتباطات مختلفی وجود دارد (8،3،25،31) می‌توان با آگاهی از این رابطه‌ها شاخص‌های مناسبی جهت افزایش راندمان تولید بدست آورد و بر اساس این شاخص‌ها به ارزیابی و انتخاب پرندگان پرداخت. اگرچه، مطالعات انجام‌شده در مورد پارامترهای ژنتیکی وزن بدن و نرخ رشد در سنین مختلف در طیور متعدد است علاوه بر اینکه، این اطلاعات به لاین‌های تجاری محدود می‌باشد، در بررسی وراثت‌پذیری و همبستگی‌های این صفات در حالت ارتباط با چالش، وجود آسیت و رکوردهای بیماری، مطالعه جامعی انجام نشده است. برخی مطالعات، میزان وراثت‌پذیری صفات مذکور و نیز همبستگی‌های ژنتیکی وفنوتیپی موجود بین این پارامترها و مقادیر آن‌ها را گزارش کرده‌اند (8،25،29) که در این میان، از نحوه تأثیر بیماری‌های شایع و رایج مؤثر بر برآورد این میزان وراثت‌پذیری‌ها از جمله سندرم آسیت

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

صرف‌نظر شده است. لذا، برآوردهای دقیقی به‌شمار نمی‌آیند. هدف از مطالعه حاضر، ضمن فراهم کردن شرایطی برای تشدید بروز علائم آسیت، برآورد وراثت‌پذیری صفات مرتبط با رشد (وزن بدن و میزان رشد) و اجزا واریانس (ژنتیکی، باقیمانده و فنوتیپی) در کنار بررسی همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی این صفات تحت شرایط دمایی استاندارد و اعمال تنش‌سرمایی در خط پدری یک لاین تجاری گوشتی بود. انتظار می‌رود که، با بهره‌گرفتن از یافته‌های پژوهش حاضر احتمالاً، بتوان یک راهکار اصلاح‌نژادی برای انتخاب مولدین ممتاز در لاین مورد بررسی فراهم نموده و امکان انتخاب همزمان برای صفات اقتصادی و مقاومت به سندروم آسیت ایجاد شود.

مواد و روش‌ها

در تحقیق حاضر، داده‌های فنوتیپی مربوط به اوزان بدن جوجه‌های گوشتی دونسل از خط پدری یک لاین تجاری گوشتی که نتاج مربوط به ۴۷ و ۷۱ پدر بودند به‌صورت مجزا برای برآورد وراثت‌پذیری مستقیم و اجزا واریانس (ژنتیکی، باقیمانده و فنوتیپی) صفات مرتبط با رشد و همبستگی‌های این صفات تحت شرایط پرورش استاندارد و تنش‌آسیت‌زا مورد استفاده قرار گرفت. در نسل اول، تعداد۴۶۴ قطعه پرنده از ۴۷ خانواده ناتنی پدری (به‌طور متوسط۲۰ نتاج از هر خانواده پدری) تحت تنش آسیت‌زا جهت برآورد میزان وراثت‌پذیری صفات مرتبط با رشد و برآورد همبستگی این صفات پرورش داده شدند. در ادامه، تعداد ۱۲۰۴ پرنده تحت شرایط نرمال دمایی پرورش داده شدند تا صحت برآوردها مورد تأیید قرار گیرد. مشابه نسل اول، در نسل دوم نیز تعداد ۷۳۹ پرنده از ۷۱ خانواده ناتنی پدری تحت تنش آسیت‌زا پرورش داده شدند. همچنین، تعداد ۸۲۳ پرنده نیز از همان خانواده‌ها تحت شرایط پرورش استاندارد پرورش داده شدند. دلیل تکرار طرح در نسل دوم حصول نتایج مشابه و تأیید نتایج نسل اول بود تا بدین طریق، بتوان با قطعیت بیشتری نسبت به گزارش نتایج اقدام کرد. در هر دو نسل، در روز اول دوره‌های پرورش نرمال و تحت تنش آسیت‌زا تعیین جنسیت صورت گرفت و هویت پرندگان با شماره بال مشخص شد و جوجه‌ها بر روی بستر پرورش داده شدند. در سه هفته اول پرورش، همگی جوجه‌ها تحت شرایط نرمال دمایی پرورش داده شدند. بنابراین برای اینکه از تلف شدن حداکثر تعداد پرندگان حساس به آسیت اطمینان حاصل شود، دوره‌های پرورش با اعمال تنش آسیت‌زا از روز ۲۱ شروع و تا ۴۵ روزگی ادامه یافت. در ادامه جوجه‌های پرورش یافته تحت شرایط نرمال دمایی را جوجه‌های پرورش یافته در شرایط استاندارد و به جوجه‌های پرورش یافته با اعمال تنش آسیت‌زا، جوجه‌های تحت تنش سرمایی گفته خواهد شد. روشنایی در ۴۸ ساعت اول به‌صورت ممتد و با شدت نور بالا و در بقیه روزها به‌صورت ۲۳ساعت روشنایی و یک ساعت تاریکی بود. همچنین، از شدت نور در روزهای بعدی به‌تدریج کاسته شد. جیره غذایی به‌صورت آردی و بر پایه ذرت و سویا بود. جیره غذایی به‌صورت سه فازی آغازین، رشد و پایانی تنظیم شد. هر دوی مرغ‌ها و خروس‌ها از نظر کمیت و کیفیت، از یک نوع ترکیب مواد مغذی جیره استفاده نمودند. این ترکیب جیره در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱- ترکیب مواد مغذی جیره‌های مورد استفاده در سنین مختلف

Table 1. Chemical composition of rations used at different ages

	آغازین	رشد	پایانی
انرژی (کیلوکالری در هر کیلوگرم)	۲۹۸۶/۹	۳۰۴۷/۳	۳۰۸۳/۵
پروتئین (٪)	۲۰/۷۱	۱۸/۶۹	۱۷/۶۰
فسفر (٪)	۰/۵۲۰	۰/۴۵۰	۰/۴۴۰
کلسیم (٪)	۱/۰۷۲	۰/۹۰۰	۰/۸۸۰
کلر (٪)	۰/۱۸۷	۰/۱۸۷	۰/۱۸۶
سدیم (٪)	۰/۱۶۶	۰/۱۶۶	۰/۱۶۶
پتاسیم (٪)	۱/۰۸۶	۰/۹۶۹	۰/۹۰۲
لایزین (٪)	۱/۲۲۸	۱/۰۶۹	۱/۰۱۴
متیونین (٪)	۰/۶۲۲	۰/۵۵۵	۰/۵۶۰
متیونین + سیستئین (٪)	۰/۰۹۰	۰/۸۱۰	۰/۷۹۷
ترئونین (٪)	۰/۰۸۳	۰/۷۴۶	۰/۷۰۶

به‌منظور القا آسیت، در اکثر پرندگان حساس حدود ۱۰۰ کیلو کالری به انرژی جیره اضافه شد و بقیه مواد مغذی نیز متناسب با سطح انرژی جیره متعادل گردید. دمای سالن از ابتدا تا انتهای دوره پرورش نرمال و همچنین سه هفته اول پرورش با اعمال شرایط آسیت‌زا، طبق پروتکل زیر اعمال شد: از حدود ۲۴ ساعت قبل از ورود جوجه‌ها به سالن و دو روز اول پرورش، دمای سالن ۳۲ تا ۳۵ درجه بود. سپس، به‌ازای هر روز نیم درجه کاهش داده شد تا اینکه در روز ۲۱ دوره پرورش دمای سالن به ۲۴درجه سانتی‌گراد رسانده شد. در دوره پرورش نرمال دمای ۲۴درجه تا انتهای دوره پرورش ادامه یافت. طراحی برنامه بروز آسیت با میزان متابولیسم پرنده ارتباط مستقیم دارد لذا، تا حد امکان میزان متابولیسم پرنده با اعمال سرما ارتقاء داده شد تا آسیت القاء شود. آسیت، اغلب در دماهای پایین‌تر از ناحیه آسایش پرنده رخ می‌دهد (۳۶) و این دماها احتمال شناسایی پرندگان حساس به آسیت را افزایش می‌دهد. چون دوره‌های پرورش آسیت‌زا در اواخر زمستان شروع شد و تا فروردین ماه ادامه پیدا کرد، در این موقع از سال کاهش دمای سالن به‌راحتی با مسدود کردن کانال‌های گرمایشی و بازکردن پنجره‌ها امکان‌پذیر شد. برای القاء آسیت، در روز ۲۱ دوره پرورش دما به‌طور ناگهانی با مسدود کردن کانال‌های گرمایشی کاهش و تا انتهای دوره پرورش در همان دما ادامه یافت. در این شرایط بعد از ۲۱روزگی، دما طی

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

ساعات روز حدود 18-21 درجه و در طی ساعات شب حدود 15-18 درجه در تغییر بود تا وقوع آسیت تقریباً در همه پرنده‌های حساس حادث شود. علاوه بر سرما، از کولرهایی که در سالن یک جریان خفیف ایجاد می‌کردند نیز استفاده شد. تشخیص آسیت و رکوردبرداری از مرگ و میر در طول دوره پرورش به‌صورت بعد از اعمال تنش سرمایی در دوره پرورش آسیت‌زا و همچنین بعد از سه هفتگی در دوره پرورش نرمال صورت‌گرفت به‌طوری که پرندگان تلف شده کالبدگشایی شده و علت مرگ آن‌ها بررسی شد. وقوع آسیت با تجمع آب در حفره شکمی و اطراف قلب و ایجاد بافت مردگی در کبد و هایپرتروفی بطن راست با شل‌شدگی بافت کل قلب همراه است. بررسی اندام‌های احشایی شاخص درگیر با آسیت و مشاهده علائم آب‌آوردگی شکم و آبشامه قلب از پرندگان تلف شده در طی دوره همچنین در پرندگان کشتارشده و توزین کل قلب و به تفکیک اوزان بطن راست و محاسبه نسبت وزن بطن راست به مجموع دو بطن (RV/TV) در کل طول دوره و همچنین پایان آن انجام شد. برای اندازه‌گیری نسبت بطن راست به کل بطن‌ها در روزهای مختلف دوره پرورش، عروق بزرگ، دهلیزها، سینوس‌ها و چربی اطراف قلب حذف شد و بطن راست از محل اتصال دیواره دو بطن جدا شد و پس از شستشوی آن با آب معمولی، با استفاده از ترازوی حساس وزن‌کشی و نسبت بطن راست به کل بطن‌ها محاسبه گردید. در منابع پرندگان با نسبت بطن راست به مجموع دو بطن بالای 30 را در گروه پرندگان آسیتی طبقه بندی می‌کنند (6). از آنجایی‌که تعدادی از پرندگان آسیتی بدون آنکه تلف شوند تا انتهای دوره پرورش زنده می‌مانند با بررسی علائم سندروم در بافت‌های کبد، قلب و شش‌ها و به‌ویژه نسبت RV/TV در همه جوجه‌های کشتارشده که به‌عنوان یک صفت نشانه خوب برای حساسیت به آسیت پیشنهاد شده‌است (20،23،30)، اقدام به شناسایی آن‌ها شد و پرندگانی که علائم آسیت را نشان می‌دادند در دسته آسیتی‌ها و بقیه پرندگان در گروه سالم دسته‌بندی شدند. بدین‌منظور به پرندگان آسیتی (با حفره بطنی پر از مایع پلاسمایی یا پرده دور قلب پر از مایع و نسبت RV/TV بالاتر از 30) کد 1 و به پرندگان سالم فاقد این علائم، کد صفر داده شد. وزن‌کشی پرندگان هر دو نسل، در کل دوره‌های پرورش به‌صورت یک‌بار در هفته تا پایان دوره انجام شد. در سه هفته اول دوره پرورش، وزن‌کشی متعاقب یک ساعت گرسنگی و در هفته‌های بعدی متعاقب دو ساعت گرسنگی بود. بعد از رکوردبرداری‌ها برای ثبت داده‌های فنوتیپی جمع‌آوری شده از نرم‌افزار FOXPRO استفاده شد. برای برآورد وراثت‌پذیری‌ها و اجزا واریانس (ژنتیکی، باقیمانده و فنوتیپی) صفات مرتبط با رشد از نرم‌افزار Wombat (24) استفاده شد. آنالیزها به‌صورت تک‌متغیره انجام‌شد که وراثت‌پذیری‌ها و اجزا واریانس گزارش‌شده حاصل این آنالیزها بود. از نتایج آنالیزهای تک‌متغیره برای آنالیزهای دومتغیره استفاده‌شد. آنالیزهای دو متغیره با رویه REML نرم‌افزار Wombat که قادر به‌برآورد خطای معیار برآوردهاست برای صفات مرتبط با رشد به‌صورت دو به دو انجام‌شد که هدف آن برآورد همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی بین صفات مورد نظر بود. صفات رکوردبرداری شده در دو شرایط پرورشی استاندارد و تحت تنش‌سرمایی به‌صورت مجزا آنالیز شدند. به‌دلیل ارتباطات بسیار عمیق شجره‌ای بین پرنده‌های موجود در داخل هر دو نسل، برآورد همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی بین صفات رکوردبرداری شده تحت شرایط تنش‌سرمایی با صفات رکوردبرداری شده تحت شرایط استاندارد امکانپذیر بود. معیار همگرایی برای توقف تکرارها در هر دو نوع آنالیز تک‌متغیره و دومتغیره 10^{-8} در نظر گرفته شد. در انتخاب مدل آماری، یک مدل دارای اثرات ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری و یک مدل با (فقط) اثر ژنتیک افزایشی مستقیم برای تجزیه و تحلیل صفات مرتبط با رشد در نظر گرفته‌شد و لگاریتم درست‌نمایی[1] مدل‌های مربوطه با یکدیگر مقایسه گردیدکه در ادامه فقط از مدل ساده به‌صورت زیر برای آنالیز ژنتیکی صفات مرتبط با رشد و وقوع آسیت استفاده شد:

$$Y_{ijk}=\mu+A_i+Sex_j+HS_k+e_{ijkl}$$

که در آن Y_{ijk}: مشاهدات مورد نظر، μ: میانگین کل، A_i: اثر تصادفی ژنتیک افزایشی هر پرنده (حیوان iام)، e_{ijkl}: اثرات باقیمانده، HS_k: اثر ثابت مربوط به وضعیت سلامت (سالم و بیمار) $(k=0,1)$ و Sex_j: اثر ثابت جنسیت پرنده (نر و ماده) $(j=1,2)$ بود.

نتایج و بحث

در تحقیق حاضر بروز عارضه آسیت در دوره‌های جوجه‌ریزی بعد از روز 21 شروع شد که با نزدیک شدن به انتهای دوره پرورش میزان آن شدت گرفت که نشان می‌داد رویه القا آسیت با موفقیت صورت گرفته است. این نتایج مطابق با نتایج مک‌گورن و همکاران (23) و اسکویرز و جولیان (37) که برای بروز آسیت تجربی بعد از سه هفتگی، پرنده‌ها را در معرض دمای سرد قرار دادند و همچنین لاگر و همکاران (21)، اسکیل و همکاران (34) و مالان و همکاران (22) بود که در بررسی لاین‌های مختلف جوجه‌های گوشتی بیان کردند نوسانات دمایی در طول شبانه روز باعث افزایش وزن بطن راست قلب و وقوع آسیت و تلفات می‌شود. چون عموماً 50 درصد از جوجه‌های گوشتی در گله‌های تجاری آسیت را در شرایط تحریک‌کننده نشان می‌دهند (9،10)، نسل دوم جمعیت مورد بررسی در شرایط نسبتاً چالش برانگیزی پرورش داده‌شد که این مورد به‌صورت آگاهانه تعمدی توسط محققین این نوشتار اعمال شده‌است تا از بروز آسیت در بیشتر افراد حساس اطمینان حاصل‌شود. میانگین و انحراف استاندارد برای صفات وزن بدن و نرخ رشد تحت شرایط تنش‌سرمایی و استاندارد در هر دو نسل پرنده‌های مورد بررسی در جدول2 نشان داده شده است. در ادامه جهت شناسایی ارتباط رشد و بروز آسیت، داده‌های فنوتیپی صفات وزن بدن و نرخ رشد به‌ترتیب در سنین و فواصل زمانی معین در پرندگان سالم و مبتلا به آسیت در دو شرایط پرورشی استاندارد و تحت تنش سرمایی مورد بررسی جامع قرار گرفت که وراثت‌پذیری‌های مستقیم و اجزا واریانس (ژنتیکی، باقیمانده و فنوتیپی) صفات ذکر شده محاسبه شد (جدول 3). وراثت‌پذیری صفات مرتبط

1- Log likelihood

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

با رشد در هر دو شرایط پرورشی از کم تا بالا نوسان داشت (از 0/08 تا 0/76) و بیشترین مقدار آن به‌طورکلی در اوایل دوره رشد بود و با افزایش سن روند کاهشی را نشان‌داد. مقایسه واریانس باقیمانده صفات نشان‌داد احتمالاً علاوه بر تأثیر بیشتر عوامل غیرژنتیکی در کاهش سهم واریانس ژنتیکی افزایشی از کل واریانس، بروز آسیت در هفته‌های آخر (به‌ویژه شرایط تنش‌سرمایی) باعث کاهش وراثت‌پذیری‌های صفات مرتبط با رشد شده است. کاهش وراثت‌پذیری صفات مرتبط با رشد با نزدیک‌تر شدن به انتهای دوره پرورش در مطالعات کلاستر و همکاران (6،7) و پاکدل و همکاران (31) نیز مشاهده شده‌است. صفت وزن یک‌روزگی در تجزیه و تحلیل تک‌متغیره به همگرایی نرسید. با در نظر گرفتن مقادیر واریانس باقیمانده جهت مقایسه واریانس ژنتیکی و مقادیر وراثت‌پذیری صفات، وراثت‌پذیری صفات وزن بدن تحت تنش‌سرمایی اندکی بالاتر از شرایط استاندارد برآورد شدند. با این‌حال، وراثت‌پذیری صفات نرخ رشد تحت تنش‌سرمایی اندکی کوچک‌تر به‌دست‌آمد و با نزدیک‌تر شدن به انتهای دوره رشد، وراثت‌پذیری صفات نرخ رشد کاهش پیدا کرد. به‌گونه‌ای که در پرندگان نسل اول، وراثت‌پذیری نرخ رشد در هفته اول 0/45 و در هفته ششم 0/15 برآورد شد. همین وراثت‌پذیری‌ها در پرندگان نسل دوم به‌ترتیب برابر با 0/38 و 0/09 به‌دست آمد. در نسل اول، این کاهش وراثت‌پذیری تحت تنش‌سرمایی شدیدتر بود که در هفته اول بعد از شروع تنش‌سرمایی برابر 0/38 و چهار هفته بعد از شروع آن به 0/09 رسید و در نسل دوم نیز به‌ترتیب هفته اول بعد از شروع تنش‌سرمایی 0/4 و چهار هفته پس از آن 0/04 محاسبه شد. همانطور که ملاحظه می‌شود در هر دو نسل روندهای مشابهی در نتایج بدست‌آمد که تأییدی بر صحت بیشتر برآوردها و تکرار نتایج است. این حد از وراثت‌پذیری‌ها برای این صفات نشان‌دهنده این است که هنوز تنوع ژنتیکی بسیار بالایی در این جمعیت موجود است. به یقین وجود تنوع ژنتیکی بسیار بالا برای امر انتخاب و پیشرفت ژنتیکی اهمیت بسیار زیادی دارد و امکان بهبود ژنتیکی هر چه بیشتر خط پدری لاین مورد مطالعه را برای صفات نرخ رشد و وزن بدن میسر می‌سازد. بنابراین وجود تنوع ژنتیکی بسیار بزرگ در این جمعیت با آگاهی از این‌که جمعیت مذکور در سال‌های گذشته برای افزایش وزن بدن و بهبود نرخ رشد تحت انتخاب شدید بوده‌است (26) دور از انتظار بود زیرا طبق نظریه بالمر (5) بعد از چندین نسل انتخاب مستقیم برای یک صفت، تنوع ژنتیکی برای آن صفت در جمعیت به‌تدریج کم شده و بعد از چند نسل، انتخاب دیگر میسر نمی‌شود. یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد که هنوز بستر لازم برای انتخاب بسیار شدید و مستمر برای بهبود صفات مرتبط با رشد در این خط پدری از لاین گوشتی وجود دارد.

هم‌جهت با یافته‌های پژوهش حاضر، تحقیقات دیگر نشان داده است که پرندگان آسیتی علی‌رغم اینکه نرخ رشد متفاوتی با پرندگان سالم ندارند، ولی الگوی رشد نامناسب‌تری دارند (17،33). گزارش شده‌است که منحنی رشد پرندگان مبتلا به آسیت در انتهای دوره پرورش روند نزولی نشان می‌دهد و نرخ رشد در پرندگان حساس به‌شدت کاهش می‌یابد (26). سرعت رشد پرندگان مبتلا به آسیت خیلی پایین‌تر از پرندگان سالم است و در انتهای دوره پرورش پرندگان مبتلا به آسیت وزن نهایی کمتری نسبت به پرندگان سالم دارند (2). منحنی رشد پرندگان مبتلا در این خط از لاین تجاری گوشتی در انتهای دوره پرورش نرخ نزولی نشان‌داده و نرخ رشد در پرندگان حساس به‌شدت کاهش یافت (26). همچنین، بررسی ارتباط سندروم آسیت با پارامترهای منحنی رشد نشان‌داد که سرعت رشد در نرها و ماده‌های سالم به‌طور معنی‌داری بالاتر از نرها و ماده‌های مبتلا به آسیت است که تأییدی بر عدم وجود ارتباط فنوتیپی مثبت بین نرخ رشد بالا و احتمال وقوع آسیت می‌باشد (28) و سرعت رشد جوجه‌های مبتلا به آسیت در بازه زمانی 14 تا 28 روزگی به‌صورت جزئی بالاتر از جوجه‌های سالم بوده و به‌نظر نمی‌رسد که این تفاوت اندک در نرخ رشد عامل اصلی حساسیت آن‌ها نسبت به آسیت باشد (27). به‌نظر می‌رسد که، حساسیت به آسیت دلیل عمده عدم موفقیت این سویه باشد که کاهش این عارضه با راهکارهای اصلاح‌نژادی ممکن است با بهبود قابل ملاحظه در نرخ رشد و ضریب تبدیل آن نیز همراه باشد. بر اساس نتایج نعمت‌زاده و همکاران (27)، بیشترین تغییرات وزن بدن جوجه‌ها در سنین 14 تا 28 روزگی بوده و با صادق بودن این تغییرات در منحنی رشد، نرخ رشد پرندگان آسیتی در انتهای دوره در مقایسه با پرندگان سالم بسیار پایین‌تر قرار داشت. این قضیه در هر دو جنس صادق بود که نشان می‌داد که این پرندگان به‌دلیل درگیری با بیماری احتمالاً از رشد بازمانده و منحنی رشد نامناسب‌تری دارند. این مسأله بر خلاف عقیده قبلی محققین مبنی بر ارتباط مثبت بین رشد و آسیت می‌باشد زیرا، سابقاً اعتقاد بر این بود که پرندگانی که رشد بالاتری دارند، حساسیت بیشتری به آسیت نیز دارند. با این‌حال در منحنی رشد این مسأله مشاهده نشد.

نتایج تحقیق ناقوس و همکاران (26) نشان‌داد که، بین جوجه‌های پرورش یافته در دو تیمار آسیتی و شاهد خط پدری لاین تجاری گوشتی مورد مطالعه حاضر که در طی نسل‌های متمادی برای افزایش وزن بدن انتخاب شده‌اند تفاوت قابل توجهی در خصوص میزان ثابت رشد و سن رسیدن به نقطه عطف وجود ندارد. راش و وایدمن (33) در بررسی منحنی رشد جوجه‌های آسیتی و شاهد در لاین انتخاب‌شده برای افزایش وزن بدن، ملاحظه نمودند که شیوع آسیت در جوجه‌های با نرخ رشد کمتر، بیشتر است. اسکیل و همکاران (35) ملاحظه نمودند که، تلفات ناشی از آسیت در لاین انتخاب‌شده برای ضریب تبدیل خوراک بالاتر از لاین انتخاب‌شده برای افزایش نرخ رشد می‌باشد. مالان و همکاران (22) نیز نتایج مشابهی را در همین خصوص گزارش کردند.

در تحقیق حاضر همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی بین صفات مرتبط با رشد هر دو نسل در شرایط پرورش استاندارد (جدول 4) و در شرایط تحت تنش‌سرمایی (جدول 5) برآورد شده‌است. برآورد همبستگی‌های ژنتیکی بین اوزان مختلف بدن و نرخ رشد در سنین مختلف، از مقدارکم تا بالا و همبستگی‌های فنوتیپی در تمام هفته‌ها پایین‌تر از همبستگی‌های ژنتیکی بود.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

با افزایش سن، همبستگی ژنتیکی و فنوتیپی برای همه صفات روند کاهشی نشان *داد*. همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی بین صفات مرتبط با رشد هر دو نسل در شرایط تحت تنش‌سرمایی بالاتر از شرایط پرورش استاندارد برآورد شدند. همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی پایین بین صفت GR_{35-42} با سایر صفات مرتبط با رشد در شرایط پرورش استاندارد احتمالاً، به‌دلیل افزایش وقوع آسیت و تشدید علائم آن در این سن می‌باشد که پرنده را با کاهش مصرف خوراک، افت رشد و مرگ مواجه می‌کند. میزان بالای وقوع آسیت در این سن می‌تواند مؤید این امر باشد. نرخ رشد کمتر در این سن نشان‌دهنده این است که پرندگان حساس به آسیت به‌دلیل درگیری خفیف با بیماری، نرخ رشد و وزن بدن کمتری نسبت به همتایان مقاوم خود داشتند.

جدول ۲- آماره‌های توصیفی صفات مرتبط با رشد اندازه‌گیری شده تحت شرایط تنش سرمایی و استاندارد

Table 2. Statistical description of the growth-related traits measured under cold and normal conditions

	نسل اول						نسل دوم					
	استاندارد			تنش سرمایی			استاندارد			تنش سرمایی		
صفات	تعداد	میانگین(گرم)	SD	تعداد	میانگین(گرم)	SD	تعداد	میانگین(گرم)	SD	تعداد	میانگین(گرم)	SD
W_{1}	۱۱۰۴	۶۰	۵/۷	–	–	–	۸۲۳	۴۵/۱۳	۳/۹۹	۷۲۸	۴۵/۹۹	۴/۳۲
W_{7}	۱۰۵۸	۱۲۸/۷۰	۱۹/۲	–	–	–	۸۱۱	۱۲۷/۷۱	۱۸/۷۵	۷۳۳	۱۳۵/۹۹	۲۰/۵۵
W_{14}	۱۰۲۰	۲۹۰/۹۴	۴۸/۴	–	–	–	۷۹۳	۲۷۴/۹۲	۵۳/۴۴	۷۳۵	۲۹۰/۳۳	۴۹/۰۷
W_{21}	۱۱۹۴	۶۰۲/۸۵	۱۰۲/۵	–	–	–	۷۸۵	۵۴۷/۹۸	۹۸/۷۲	۷۰۹	۵۷۷/۰۷	۹۷/۸۴
W_{28}	۵۹۰	۱۰۷۶/۳۳	۱۷۱	۴۱۱	۱۰۷۷/۰۹	۱۶۳/۱۵	۷۷۷	۹۷۲/۸۷	۱۶۴/۱۴	۵۹۸	۹۵۳/۰۴	۱۵۹/۸۷
W_{35}	۶۱۷	۱۶۷۰/۰۴	۲۵۰/۵۴	۴۱۴	۱۶۶۰/۰۴	۲۲۰/۱۴	۷۶۵	۱۵۱۹/۶۱	۲۴۲/۸۳	۴۹۳	۱۴۳۵/۷۳	۲۶۲/۵۹
W_{42}	۸۰۰	۲۳۲۴/۵۸	۳۱۳/۲۱	۳۴۲	۲۲۵۵/۲۴	۲۹۷/۲۱	۷۳۵	۲۱۳۳/۶۳	۳۰۱/۷۱	۳۰۹	۲۰۰۶/۲۰	۳۱۶/۴۵
GR_{1-7}	۱۰۲۵	۱۱/۴۵	۲/۸۴	–	–	–	۸۱۱	۱۳/۷۶	۲/۹۴	۷۳۳	۱۵/۱۱	۳/۲۶
GR_{7-14}	۹۸۷	۲۳/۱۵	۵/۲۰	–	–	–	۷۹۰	۲۱/۰۶	۵/۶۲	۷۳۵	۲۲/۲۲	۵/۲۱
GR_{14-21}	۹۴۹	۴۴/۷۴	۹/۳۲	–	–	–	۷۸۵	۳۸/۹۵	۸/۷۳	۷۰۹	۴۱/۲۳	۹/۳۷
GR_{1-21}	۹۵۴	۲۷/۲۰	۴/۹۹	–	–	–	۷۸۵	۲۵/۱۴	۴/۸۷	۷۰۹	۲۶/۵۸	۴/۸۰
GR_{21-28}	۵۲۳	۶۹/۰۲	۱۱/۸۹	۳۹۶	۶۷/۰۹	۱۱/۶۸	۷۷۳	۶۱/۰۲	۱۱/۵۶	۵۹۵	۵۳/۸۵	۱۴/۱۲
GR_{28-35}	۵۵۳	۸۴/۵۶	۱۷/۲۰	۳۸۰	۸۳/۳۲	۱۴/۶۷	۷۶۲	۷۸/۲۴	۱۵/۸۵	۴۸۵	۶۹/۳۴	۲۴/۹۳
GR_{35-42}	۵۷۹	۹۲/۷۷	۲۱/۶۰	۳۳۰	۸۴/۹۶	۲۱/۷۷	۷۳۳	۸۶/۶۵	۱۸/۹۵	۳۰۶	۷۶/۹۳	۳۴/۱۵
GR_{21-42}	۵۰۱	۸۲/۶۶	۱۱/۶۶	۳۲۸	۷۸/۳۸	۱۱/۲۵	۷۳۵	۷۵/۵۵	۱۱/۴۶	۳۰۹	۶۷/۸۴	۱۲/۷۰
GR_{1-42}	۶۷۲	۵۵/۰۲	۷/۷۱	۳۳۰	۵۳/۶۴	۷/۰۹	۷۳۵	۵۰/۹۳	۷/۳۳	۳۰۹	۴۷/۸۲	۷/۶۸

SD (انحراف استاندارد) مقادیر مشاهده شده صفات مورد بررسی می‌باشد.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

جدول ۳- برآورد پارامترهای ژنتیکی صفات مرتبط با رشد تحت شرایط تنش‌سرمایی و استاندارد

Table 3. Estimates of genetic parameters of growth-related traits measured under cold and normal conditions

	نسل اول								نسل دوم							
	استاندارد				تنش سرمایی				استاندارد				تنش سرمایی			
صفات[$]	h^2 (SE)	σ_e^2	σ_G^2	σ_P^2	h^2 (SE)	σ_e^2	σ_G^2	σ_P^2	h^2 (SE)	σ_e^2	σ_G^2	σ_P^2	h^2 (SE)	σ_e^2	σ_G^2	σ_P^2
W_1	NC[†](NC)	–	–	–	–	–	–	–	NC[†](NC)	–	–	–	NC[†](NC)	–	–	–
W_7	۰/۶۳(۰/۰۹)	۱۴۹/۰۴	۲۵۳/۰۱	۴۰۲/۰۵	–	–	–	–	۰/۵۲(۰/۰۹)	۱۷۲/۶۴	۱۸۹/۹۹	۳۶۲/۶۳	۰/۳۶(۰/۰۹۴)	۲۷۰/۰۰	۱۵۴/۵۵	۴۲۴/۵۵
W_{14}	۰/۵۵(۰/۰۹)	۱۰۷۲/۳۶	۱۳۰۸/۹۴	۲۳۸۱/۳۰	–	–	–	–	۰/۵۵(۰/۰۹)	۱۲۹۲/۷	۱۶۰۰/۵	۲۸۹۳/۲	۰/۳۳(۰/۰۹۵)	۱۴۸۰/۷	۷۶۰/۶۲	۲۲۴۱/۳
W_{21}	۰/۵۰(۰/۰۸)	۵۳۲۴/۳۴	۵۲۳۶/۱۹	۱۰۵۶۰/۵۰	–	–	–	–	۰/۲۳(۰/۰۰۸)	۱۴۴/۷۹	۴۴/۴۴	۱۸۹/۲۳	۰/۲۳(۰/۰۱۹)	۲۹۰/۵۳	۸۷/۹۶	۳۷۸/۵۰
W_{28}	۰/۳۵(۰/۱۰)	۱۷۴۱۳/۴	۹۱۶۳/۵۸	۲۶۵۷۷/۰۰	۰/۶۴(۰/۱۵)	۹۳۱۷/۸۶	۱۶۷۲۶/۷۰	۲۶۰۴۴/۶۰	۰/۲۳(۰/۰۰۳)	۴۴/۹۶	۱۳/۶۳	۵۸/۵۹	۰/۲۳(۰/۰۰۶)	۵۹/۱۴	۱۷/۹۲	۷۷/۰۷
W_{35}	۰/۲۶(۰/۱۰)	۳۹۰۱۱/۱۰	۱۳۹۴۴/۴۰	۵۲۹۵۵/۵۰	۰/۴۴(۰/۱۳)	۲۴۸۵۴/۹	۱۹۴۰۷/۴۰	۴۴۲۶۲/۳۰	۰/۲۳(۰/۰۰۲)	۳۸/۵۵	۱۱/۶۸	۵۰/۲۳	۰/۲۳(۰/۰۰۴)	۳۹/۱۵	۱۱/۸۶	۵۱/۰۱
W_{42}	۰/۲۷(۰/۰۹)	۵۱۸۶۳/۲۰	۱۹۵۰۳/۷۰	۷۱۳۶۶/۸۰	۰/۴۶(۰/۰۳)	۴۰۳۴۱/۴	۳۴۲۸۸/۵۰	۷۴۶۲۹/۹۰	۰/۲۳(۰/۰۰۲)	۳۵/۶۷	۱۰/۸۱	۴۶/۴۸	۰/۲۳(۰/۰۰۴)	۴۲/۲۹	۱۲/۸۱	۵۵/۱۱
GR_{1-7}	۰/۴۵(۰/۰۹)	۶/۷۵	۵/۴۵	۱۲/۲۰	–	–	–	–	۰/۳۸(۰/۰۸۵)	۵/۳۴	۳/۳۰	۸/۶۴	۰/۲۹(۰/۰۹۰)	۷/۵۱	۳/۱۲	۱۰/۶۳
GR_{7-14}	۰/۴۵(۰/۰۹)	۱۴/۵۸	۱۱/۸۷	۲۶/۴۶	–	–	–	–	۰/۴۱(۰/۰۸۷)	۱۸/۳۰	۱۲/۸۸	۳۱/۱۹	۰/۲۰(۰/۰۸۴)	۱۸/۸۹	۴/۸۶	۲۳/۷۶
GR_{14-21}	۰/۴۵(۰/۰۹)	۴۶/۵۶	۳۸/۷۲	۸۵/۲۸	–	–	–	–	۰/۳۲(۰/۰۷۹)	۵۰/۸۴	۲۴/۱۸	۷۵/۰۲	۰/۰۸(۰/۰۷۰)	۷۴/۳۳	۷/۰۲	۸۱/۳۶
GR_{1-21}	۰/۵۶(۰/۱۰)	۱۲/۲۸۳	۱۵/۸۶	۲۸/۱۴	–	–	–	–	۰/۴۳(۰/۰۸۷)	۱۳/۰۴	۱۰/۱۰	۲۳/۱۴	۰/۲۱(۰/۰۸۶)	۱۶/۳۸	۴/۵۰	۲۰/۸۹
GR_{21-28}	۰/۲۵(۰/۱۱)	۹۱/۶۲	۲۹/۹۴	۱۲۱/۵۶	۰/۳۸(۰/۱۴)	۷۲/۱۲	۴۳/۳۳	۱۱۵/۴۵	۰/۴۰(۰/۰۸۹)	۷۵/۷۳	۵۲/۱۱	۱۲۷/۸۴	۰/۰۹(۰/۰۸۷)	۱۷۹/۲۴	۱۷/۹۲	۱۹۷/۱۷
GR_{28-35}	۰/۱۸(۰/۱۰)	۱۷۴/۲۴	۳۸/۴۱	۲۱۲/۶۶	۰/۱۲(۰/۱۰)	۱۸۱/۷۶	۲۵/۷۰	۲۰۷/۴۶	۰/۱۱(۰/۰۵۳)	۲۰۷/۷۳	۲۷/۰۲	۲۳۴/۷۵	۰/۰۸۱(۰/۱۰۲)	۵۵۹/۴۳	۴۹/۰۲	۶۰۸/۴۵
GR_{35-42}	۰/۱۵(۰/۱۰)	۲۵۴/۹۴	۴۴/۲۶	۲۹۹/۲۰	۰/۰۹(۰/۱۲)	۳۱۴/۳۱	۲۹/۶۹	۳۴۴/۰۰	۰/۰۴(۰/۰۴۷)	۳۲۷/۶۶	۱۵/۹۲	۳۴۳/۵۸	۰/۰۰(۰/۱۳۳)	۱۱۴۷/۱	۰/۱۹	۱۱۴۷/۳
GR_{21-42}	۰/۳۲(۰/۱۲)	۲۹/۷۷	۱۴/۰۴	۴۳/۸۱	۰/۴۰(۰/۱۶)	۲۶/۸۲	۱۸/۱۴	۴۴/۹۶	۰/۲۶(۰/۰۸۲)	۸۶/۵۹	۳۱/۰۷	۱۱۷/۶۶	۰/۰۰(۰/۰۱۳)	۱۵۴/۸۵	۰/۰۰	۱۵۴/۸۵
GR_{1-42}	۰/۲۱(۰/۰۹)	۶۷/۷۲	۱۸/۳۱	۸۶/۰۳	۰/۳۶(۰/۱۶)	۶۴/۶۸	۳۵/۷۲	۱۰۰/۴۰	۰/۳۵(۰/۰۸۷)	۳۲/۱۲	۱۷/۳۱	۴۹/۴۳	۰/۰۰(۰/۱۲۸)	۵۵/۲۱	۰/۰۰	۵۵/۲۱

نسل اول نتاج ۴۷ پدر و نسل دوم نتاج ۷۱ پدر بودند.

[$] W_1 تا W_{42} صفات وزن بدن در سنین یک تا ۴۲ روزگی و GR_{1-7} تا GR_{1-42} صفات ن رخ رشد در فواصل ذکر شده می‌باشند.

(SE) خطای معیار ، (h^2) برآورد وراثت‌پذیری‌ها و اجزا واریانس (σ_G^2 = ژنتیکی، σ_e^2 = باقیمانده و σ_p^2 = فنوتیپی) می‌باشند.

[†]الگوریتم به همگرایی نرسید.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

برآورد همبستگی‌های ژنتیکی بین صفات مرتبط با رشد در شرایط پرورش استاندارد با همان صفات تحت تنش‌سرمایی در جدول ۶ گزارش شده‌است. نتایج نشان‌داد همبستگی ژنتیکی بالایی بین صفات مرتبط با رشد در شرایط پرورش استاندارد با همان صفات تحت تنش‌سرمایی وجود ندارد که بیانگر این است که ژن‌های یکسانی بر روی این صفات در هر دو شرایط محیطی تأثیر ندارند. از دید دیگر، این نتایج حاکی از این مسأله نیز می‌باشد، تا مادامی که آسیت در جمعیت مورد مطالعه وجود دارد انتخاب برای بهبود راندمان صفات رشد ناکارآمد است و صفات رشد توانایی ظهور کامل ندارند. به‌عبارتی صفات رشدی که در حضور چالش آسیت برآورد می‌شوند صفات رشد واقعی نیستند. همبستگی ژنتیکی بین صفات مرتبط با رشد در دو شرایط پرورشی اندکی از همبستگی‌های ژنتیکی بین صفات رشد در داخل شرایط پرورش استاندارد بالاتر بودند ولی هنوز اندکی پایین‌تر از همبستگی‌های بین صفات رشد در داخل شرایط تحت تنش‌سرمایی بودند. در برآورد همبستگی‌های فنوتیپی (جدول ۷) روندهای مشابهی جهت تأیید صحت برآورد همبستگی‌های ژنتیکی بدست آمد که تأییدی بر صحت بیشتر برآوردهای ژنتیکی و تکرار نتایج است.

جدول ۴- همبستگی‌های ژنتیکی (بالای قطر) و همبستگی‌های فنوتیپی (پایین قطر) بین صفات مرتبط با رشد در شرایط پرورش استاندارد

Table 4. Estimates of genetic correlation (above diameter) and phenotypic correlation (under diameter) among growth-related traits under normal condition

نسل	صفت$	W_1	W_7	W_{14}	W_{21}	W_{28}	W_{35}	W_{42}	GR_{1-7}	GR_{7-14}	GR_{14-21}	GR_{21-28}	GR_{28-35}	GR_{35-42}	GR_{1-42}
نسل اول	W_1	-	NC†	NC	NC	NC	NC	NC							
	W_7	NC	-	۰/۸۴	۰/۷۲	۰/۶۹	۰/۶۹	۰/۷۶							
	W_{14}	NC	۰/۷۶	-	۰/۹۵	۰/۹۱	۰/۸۶	۰/۸۵							
	W_{21}	NC	۰/۶۶	۰/۸۷	-	۰/۹۷	۰/۹۳	۰/۸۹							
	W_{28}	NC	۰/۶۰	۰/۸۱	۰/۹۳	-	۰/۹۸	۰/۹۴							
	W_{35}	NC	۰/۵۵	۰/۷۴	۰/۸۵	۰/۹۲	-	۰/۹۳							
	W_{42}	NC	۰/۵۲	۰/۶۶	۰/۷۷	۰/۸۴	۰/۸۹	-							
	GR_{1-7}								-	۰/۵۸	۰/۵۷	۰/۳۸	۰/۶۳	۰/۵۱	۰/۶۱
	GR_{7-14}								۰/۴۵	-	۰/۸۴	۰/۷۶	۰/۶۵	۰/۰۶	۰/۷۸
	GR_{14-21}								۰/۴۴	۰/۵۸	-	۰/۸۷	۰/۶۵	۰/۱۷	۰/۹۹
	GR_{21}								۰/۶۲	۰/۸۱	۰/۹۳	۰/۸۵	۰/۸۵	۰/۳۴	۰/۹۵
	GR_{21-28}								۰/۴۰	۰/۵۴	۰/۶۸	۰/۷۱	-	۰/۰۱	۰/۹۲
	GR_{28-35}								۰/۳۲	۰/۳۹	۰/۴۴	۰/۴۳	۰/۲۵	-	۱/۰۰
	GR_{35-42}								۰/۱۱	۰/۰۵	۰/۰۸	۰/۱۸	۰/۰۴	۰/۶۴	۰/۶۱
	GR_{21-42}								۰/۳۵	۰/۴۰	۰/۴۹	۰/۶۷	۰/۷۲	۰/۶۲	۰/۹۶
	GR_{1-42}								۰/۴۹	۰/۶۳	۰/۷۵	۰/۸۳	۰/۷۹	۰/۵۸	۰/۹۵
نسل دوم	W_1	-	۰/۲۳	۰/۲۳	۰/۷۹	۰/۷۶	۰/۷۵	۰/۷۴							
	W_7	۰/۱۱	–	۰/۹۸	۰/۹۵	۰/۷۲	۰/۷۴	۰/۷۴							
	W_{14}	۰/۱۹	۰/۷۸	–	۰/۷۴	۰/۷۴	۰/۷۴	۰/۷۴							
	W_{21}	۰/۶۹	۰/۷۱	۰/۴۲	–	۰/۷۴	۰/۷۴	۰/۷۴							
	W_{28}	۰/۷۲	۰/۴۰	۰/۴۱	۰/۴۱	–	۰/۷۴	۰/۷۴							
	W_{35}	۰/۷۴	۰/۴۰	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	–	۰/۷۴							
	W_{42}	۰/۷۵	۰/۴۰	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	–							
	GR_{1-7}								–	۰/۹۴	۰/۸۰	۰/۷۵	۰/۷۰	۰/۸۶	۰/۹۲
	GR_{7-14}								۰/۶۰	–	۰/۸۱	۰/۶۹	۰/۶۹	۰/۶۰	۰/۸۷
	GR_{14-21}								۰/۴۰	۰/۵۱	–	۰/۹۶	۰/۶۲	۰/۴۷	۰/۸۴
	GR_{21}								۰/۶۹	۰/۸۱	۰/۸۷	۰/۶۰	۰/۳۹	۰/۱۹	۰/۷۳
	GR_{21-28}								۰/۳۴	۰/۴۴	۰/۵۹	–	۰/۸۳	۰/۳۹	۰/۹۰
	GR_{28-35}								۰/۲۲	۰/۳۲	۰/۳۶	۰/۴۴	–	۰/۹۴	۰/۹۳
	GR_{35-42}								۰/۰۹	۰/۱۳	۰/۲۰	۰/۲۱	۰/۴۲	–	۰/۷۴
	GR_{21-42}								۰/۲۸	۰/۳۹	۰/۴۸	۰/۶۵	۰/۸۲	۰/۷۷	۰/۹۵
	GR_{1-42}								۰/۴۵	۰/۵۸	۰/۶۷	۰/۷۲	۰/۸۱	۰/۶۶	۰/۹۷

نسل اول نتاج ۴۷ پدر و نسل دوم نتاج ۷۱ پدر بودند.

W_1 تا W_{42} صفات وزن بدن در سنین یک تا ۴۲ روزگی و GR_{1-7} تا GR_{1-42} صفات نرخ رشد در فواصل ذکر شده می‌باشند.

در نسل اول خطای معیار (SE) همبستگی‌های ژنتیکی در دامنه ۰/۰۱ تا ۰/۴۷ و خطای معیار همبستگی‌های فنوتیپی در دامنه ۰/۰۱ تا ۰/۰۵ بود.

در نسل دوم خطای معیار (SE) همبستگی‌های ژنتیکی در دامنه ۰/۰۰۷ تا ۰/۵۹۵ و خطای معیار همبستگی‌های فنوتیپی در دامنه ۰/۰۰۱ تا ۰/۰۳۸ بود.

† الگوریتم به همگرایی نرسید

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

جدول ۵- همبستگی‌های ژنتیکی (بالای قطر) و همبستگی‌های فنوتیپی (پایین قطر) بین صفات مرتبط با رشد در شرایط تحت تنش‌سرمایی

Table 5. Estimates of genetic correlation (above diameter) and phenotypic correlation (under diameter) among growth-related traits under cold condition

نسل	صفت $	W 1	W 7	W 14	W 21	W 28	W 35	W 42	GR1-7	GR7-14	GR14-21	GR1-21	GR21-28	GR28-35	GR35-42	GR1-42
نسل اول	W_1															
	W_7															
	W_{14}															
	W_{21}															
	W_{28}							۰/۹۸								
	W_{35}							۱/۰۰								
	W_{42}							-								
	GR_{1-7}															
	GR_{7-14}															
	GR_{14-21}															
	GR_{1-21}															
	GR_{21-28}												-	۰/۷۴	۰/۹۲	۰/۹۰
	GR_{28-35}												۰/۳۱	-	NC	NC
	GR_{35-42}												۰/۲۷	NC	-	۱/۰۰
	GR_{21-42}												۰/۶۵	NC	۰/۷۷	-
	GR_{1-42}												۰/۷۰	NC	۰/۶۷	۰/۹۵
نسل دوم	W_1	-	۰/۷۹	۰/۶۷	۰/۷۲	۰/۷۳	۰/۷۴	۰/۷۴								
	W_7	۰/۵۲	–	۰/۹۱	۰/۸۸	۰/۶۹	۰/۷۴	۰/۷۴								
	W_{14}	۰/۴۲	۰/۸۳	–	۰/۸۴	۰/۷۴	۰/۷۴	۰/۷۴								
	W_{21}	۰/۳۵	۰/۷۲	۰/۴۷	–	۰/۷۴	۰/۷۴	۰/۷۴								
	W_{28}	۰/۷۵	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	–	۰/۷۴	۰/۷۴								
	W_{35}	۰/۷۵	۰/۴۰	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	–	۰/۷۴								
	W_{42}	۰/۷۵	۰/۴۰	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	–								
	GR_{1-7}								–	۰/۷۵	۱/۰	−۰/۸۷	۰/۴۷	−۰/۷۳	NC	NC
	GR_{7-14}								۰/۵۹	–	۰/۹۸	۰/۹۸	۰/۰۶	−۱/۰	NC	NC
	GR_{14-21}								۰/۴۴	۰/۴۶	–	۰/۸۲	۰/۹۹	−۰/۴۸	NC	NC
	GR_{1-21}								۰/۶۹	۰/۴۶	۰/۷۸	–	۰/۵۲	۰/۱۹	NC	NC†
	GR21-28								۰/۲۲	۰/۲۲	۰/۵۱	۰/۷۵	–	۰/۵۴	NC	۱/۰۰
	GR_{28-35}								۰/۱۰	۰/۰۸	۰/۲۱	−۰/۸۰	۰/۵۸	–	NC	۱/۰۰
	GR_{35-42}								NC	NC	NC	NC	NC	NC	–	NC
	GR_{21-42}								NC	NC	NC	NC	۰/۶۹	NC	NC	۰/۸۸
	GR_{1-42}								۰/۳۷	۰/۳۳	۰/۵۲	NC†	۰/۷۹	۰/۶۳	NC	۱/۰۰

نسل اول نتاج ۴۷ پدر و نسل دوم نتاج ۷۱ پدر بودند.

$ W_1 تا W_{42} صفات وزن بدن در سنین یک تا ۴۲ روزگی و GR_{1-7} تا GR_{1-42} صفات نرخ رشد در فواصل ذکر شده می‌باشند.

در نسل اول خطای معیار (SE) همبستگی‌های ژنتیکی در دامنه ۰/۰۲ تا ۰/۳۸ و خطای معیار همبستگی‌های فنوتیپی در دامنه ۰/۰۱ تا ۰/۰۶ بود

در نسل دوم خطای معیار (SE) همبستگی‌های ژنتیکی در دامنه ۰/۰۱ تا ۰/۹۶ و خطای معیار همبستگی‌های فنوتیپی در دامنه ۰/۰۰۱ تا ۰/۰۴ بود

† الگوریتم به همگرایی نرسید.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

جدول ۶- همبستگی‌های ژنتیکی بین صفات مرتبط با رشد در شرایط پرورش استاندارد با همان صفات در شرایط تحت تنش‌سرمایی

Table 6. Estimates of genetic correlation among growth-related traits measured under cold conditions and performance traits measured under normal conditions

		تنش سرمایی															
	صفت $	W 1	W 7	W 14	W 21	W 28	W 35	W 42	GR 1-7	GR 7-14	GR 14-21	GR 1-21	GR 21-28	GR 28-35	GR 35-42	GR 21-42	GR 1-42
نسل اول	W 1																
	W 7																
	W 14																
	W 21																
	W 28						۱/۰۰										
	W 35					۱/۰۰											
	W 42							۰/۹۵									
	GR 1-7																
	GR 7-14																
	GR 14-21																
	GR 1-21												۱/۰۰				
	GR 21-28													۰/۹۹			
	GR 28-35														۱/۰۰		
	GR 35-42															۰/۹۳	
استاندارد	GR 21-42																۱/۰۰
	GR 1-42																
نسل دوم	W 1	NC															
	W 7	۰/۴۲															
	W 14	۰/۶۷															
	W 21	۰/۷۴															
	W 28	۰/۷۴															
	W 35	۰/۷۴															
	W 42	۰/۷۴															
	GR 1-7	NC†															
	GR 7-14	۰/۳۱															
	GR 14-21	۰/۲۴															
	GR 1-21	۰/۲۷															
	GR21-28	۰/۴۰															
	GR28-35	۰/۷۵															
	GR35-42	۰/۵۷															
	GR21-42	۰/۳۱															
	GR1-42	NC															

نسل اول نتاج ۴۷ پدر و نسل دوم نتاج ۷۱ پدر بودند.

$ W_1 تا W_{42} صفات وزن بدن در سنین یک تا ۴۲ روزگی و GR_{1-7} تا GR_{1-42} صفات نرخ رشد در فواصل ذکر شده می‌باشند.

در نسل اول خطای معیار(SE) همبستگی‌های ژنتیکی در دامنه ۰/۰۲ تا ۰/۵۳ بودند.

در نسل دوم خطای معیار (SE) همبستگی‌های ژنتیکی در دامنه ۰/۰۱ تا ۰/۷۴ بودند.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

جدول ۷- همبستگی‌های فنوتیپی بین صفات مرتبط با رشد در شرایط پرورش استاندارد با همان صفات در شرایط تحت تنش‌سرمایی
Table 7. Estimates of phenotypic correlation among growth-related traits measured under cold conditions and performance traits measured under normal conditions

		تنش سرمایی																
	صفت $	W_1	W_7	W_{14}	W_{21}	W_{28}	W_{35}	W_{42}	GR_{1-7}	GR_{7-14}	GR_{14-21}	GR_{1-21}	GR_{21-28}	GR_{28-35}	GR_{35-42}	GR_{21-42}	GR_{1-42}
نسل اول	W_1																
	W_7																
	W_{14}																
	W_{21}																
	W_{28}					۰/۵۶											
	W_{35}						۰/۴۰										
	W_{42}							۰/۳۹									
	GR_{1-7}																
	GR_{7-14}																
	GR_{14-21}																
	GR_{1-21}												۰/۳۸				
	GR_{21-28}													۰/۱۸			
	GR_{28-35}														۰/۲۰		
	GR_{35-42}															۰/۳۲	
	GR_{21-42}																۰/۴۶
استاندارد	GR_{1-42}																
نسل دوم	W_1	NC															
	W_7		۰/۱۸														
	W_{14}			۰/۱۶													
	W_{21}				۰/۱۶												
	W_{28}					۰/۱۶											
	W_{35}						۰/۱۶										
	W_{42}							۰/۱۶									
	GR_{1-7}								NC†								
	GR_{7-14}									۰/۰۸							
	GR_{14-21}										۰/۰۳						
	GR_{1-21}											۰/۰۹					
	GR_{21-28}												۰/۰۵				
	GR_{28-35}													۰/۰۳			
	GR_{35-42}														۰/۰۹		
	GR_{21-42}															NC	
	GR_{1-42}	۰/۲۴															

نسل اول نتاج ۴۷ پدر و نسل دوم نتاج ۷۱ پدر بودند.
$ W_1 تا W_{42} صفات وزن بدن در سنین یک تا ۴۲ روزگی و GR_{1-7} تا GR_{1-42} صفات نرخ رشد در فواصل ذکر شده می‌باشند.
در نسل اول خطای معیار(SE) همبستگی‌های فنوتیپی در دامنه ۰/۰۱ تا ۰/۱۱ بود.
در نسل دوم خطای معیار (SE) همبستگی‌های فنوتیپی در دامنه ۰/۰۰۲ تا ۰/۱۵ بود.

با بررسی نتایج ارتباط بین صفات رشد و بروز آسیت، به‌نظر می‌رسد که بروز آسیت به‌دلیل هایپوکسمیا ناشی از نرخ رشد بالا و متابولیسم بیشتر پرندگان باشد. در این‌صورت بایستی در همه حالات بین صفات وزن بدن و نرخ رشد با آسیت همبستگی مثبت وجود داشته‌باشد. با این حال نتایج همبستگی مربوط به صفات وزن بدن و نرخ رشد در حضور آسیت و بدون آن نشان‌داد که این میزان در همه حالات صادق نیست بنابراین بایستی دلیل دیگری به‌غیر از ارتباط بین رشد سریع و آسیت وجود داشته باشد. تعدادی از محققین دیگر نیز نشان دادند که الزاماً بین نرخ رشد و آسیت همبستگی مثبت وجود ندارد و این سندروم تحت تأثیر تعداد بسیار محدودی از ژن‌های بزرگ اثر می‌باشد که مسئول بروز آسیت می‌باشند که این ژن‌ها از ژن‌های کنترل‌کننده نرخ رشد مجزا هستند (۴،۱۸،۹). گنزالز و همکاران (۱۴،۱۵) با مقایسه لاین‌های متفاوت از نظر رشد و بررسی ارتباط بین نرخ رشد و شیوع آسیت مشاهده‌کردند که تلفات ناشی از آسیت در جوجه‌های با سرعت رشد بالاتر بیشتر از جوجه‌های با سرعت رشد کمتر است. به‌طورکلی با افزایش نرخ رشد در جوجه‌های

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

گوشتی، میزان نیاز به اکسیژن در بافت‌ها و اندام‌های مختلف افزایش می‌یابد. این امر در جوجه‌هایی با سرعت رشد بیشتر و تحت شرایط استرس‌زا، تلفات ناشی از آسیت را افزایش خواهد داد (20). بر همین اساس در بعضی از تحقیقات تصور بر این بوده است که ژن‌های مرتبط با افزایش سرعت رشد در جوجه‌های گوشتی، شیوع آسیت را نیز افزایش می‌دهند به‌عبارت دیگر خانواده‌هایی که پتانسیل ژنتیکی بالاتری برای رشد دارند، تلفات ناشی از آسیت بیشتری نیز در آن‌ها مشاهده می‌شود (9). این در حالی‌است که درویان و همکاران (11،12) بیان کردند که چنانچه پرنده از پتانسیل ژنتیکی کافی برای تأمین اکسیژن برخوردار باشد، افزایش نرخ رشد الزاماً با افزایش بروز آسیت مرتبط نخواهدبود. از طرف دیگر برخلاف گزارشات پاویلیدیس و همکاران (32) و وایدمن و همکاران (39) که لاین مقاوم به آسیت نسبت به لاین حساس از نظر وزن بدن در 42 روزگی 162گرم سبک‌تر بود، هوکزرمایر (19) گزارش کرد که انتخاب مولدین بر اساس وقوع یا عدم وقوع آسیت در ارتفاع 1600متری تأثیری بر صفات رشد نداشته‌است. همچنین بالوگ و همکاران (4) نیز نشان‌دادند که انتخاب ژنتیکی برای مقاومت به آسیت باعث افت نرخ رشد نشده است به‌عبارتی انتخاب برای افزایش وزن بدن باعث افزایش وقوع آسیت نخواهدشد. باید توجه داشت که تحت شرایط نرمال، آسیت در پرندگان با رشد سریع بیشتر از پرندگان با رشد کند اتفاق می‌افتد و اجرای برنامه‌های اصلاح نژادی بر پایه رکوردهای جمع‌آوری شده در شرایط نرمال باعث می‌شود پرندگانی که پتانسیل ژنتیکی بالاتری برای رشد دارند بیشتر در معرض حذف‌شدگی قرار گیرند که نتیجه آن متضرر شدن صفات مرتبط با رشد در حالت انتخاب برای مقاومت به آسیت منعکس می‌شود. گزارش‌های متعددی توسط مقدم و همکاران (25)، پاکدل (29) و دی‌گریف و همکاران (8) از برآورد همبستگی‌های ژنتیکی بین صفات تولیدی از قبیل وزن بدن و نرخ رشد در ارتباط با آسیت وجود دارد که همگی این برآوردها به شرایط محیطی بستگی دارد. این پژوهشگران معتقدند تولید بالای پرندگان در شرایط دمایی سرد ناشی از ترکیب مناسب مقاومت به آسیت و پتانسیل تولید بالای این پرندگان می‌باشد و در شرایط دمایی نرمال پتانسیل تولیدی پرندگان مهم است در حالی‌که اختلافات ژنتیکی در مقاومت به آسیت کمتر محسوس می‌باشد. با توجه به نتایج تحقیق حاضر به‌نظر می‌رسد رکوردهای مورد نیاز برای انتخاب علیه سندروم آسیت باید تحت شرایط تنش‌سرمایی جمع‌آوری شود زیرا تحت چنین شرایطی، آسیت بدون توجه به نرخ رشد پرنده در همه پرندگان حساس اتفاق می‌افتد. بالوگ و همکاران (4) نیز با ایجاد لاین‌های مقاوم و حساس به آسیت در شرایط استرس سرمایی بیان‌داشتند که انتخاب علیه آسیت اثر نامطلوبی بر روی وزن بدن نداشته‌است. اساس تحقیقات آزمایشگاهی انجام شده در زمینه کاهش حساسیت به آسیت در جوجه‌های گوشتی بر پایه توانایی پرنده در مقابله با آسیت بنا نهاده شده است (3،40). همانطور که درویان و همکاران (9) نشان‌دادند که با انتخاب خروس‌ها بر اساس میزان بروز آسیت در نتاج آن‌ها، می‌توان فراوانی بروز آسیت را کاهش‌داد. وایدمن و فرنچ (40) نشان‌دادند که بعد از دو نسل انتخاب متوالی، پرندگان نسبت به آسیت مقاومت نشان‌دادند. در آن بررسی برای القای آسیت در پرندگان از روش انسداد یک طرفه سرخرگ‌های ریوی استفاده شد. همچنین این محققین معتقد بودند که با استفاده از این تکنیک می‌توان انتخاب ژنتیکی برای نیل پرندگان مقاوم به آسیت را انجام‌داد. دو گروه مورد نظر قرار گرفت که در یکی از آن‌ها پرندگان مقاوم به آسیت دارای وزن بدنی مشابه پرندگان در جمعیت پایه بودند (عدم انتخاب برای کاهش آسیت) اما در دیگری وزن بدن نسبت به جمعیت پایه کاهش نشان‌داد. در دانشگاه آرکانزاس نیز با استفاده از قفس‌های هایپوباریک و انتخاب واگرا، توانستند دو لاین ایجادکنند که یکی از آن‌ها حساس و دیگری مقاوم به آسیت می‌باشد. در نسل 14 میزان بروز آسیت تحت تنش آسیت‌زا در لاین مقاوم 7 درصد و در لاین حساس 98 درصد گزارش شده است (39). معیار انتخاب در این‌مورد نیز انتخاب والدین بر اساس اطلاعات گردآوری شده از نتاج بوده‌است. بایستی توجه داشت که در شرایط پرورش استاندارد، فراوانی آسیت در پرندگانی که علاوه بر حساسیت به آسیت دارای رشد سریع نیز می‌باشند بیشتر از پرندگان حساس ولی دارای رشد کند خواهد بود (10)، بدین‌ترتیب انتخاب در جهت حذف و یا کاهش آسیت در این شرایط منجر به حفظ ژن‌های مرتبط با بروز آسیت در خانواده‌های با پتانسیل رشد پایین‌تر خواهد شد و حذف یا کاهش آسیت به پروسه زمانی بیشتری نیاز خواهد داشت. تحت شرایط پرورش نرمال، بروز آسیت فقط در پرنده‌های با رشد بسیار سریع مشاهده و بین آسیت و صفات رشد همبستگی مثبت دیده می‌شود (13). در چنین حالتی حذف پرندگان آسیتی با پتانسیل رشد سریع ممکن است باعث از بین رفتن ژن‌های مطلوب مرتبط با رشد از جمعیت شده و صفات رشد متضرر می‌شوند. وایدمن و فرنچ (40) نشان دادند در جوجه‌های با سرعت رشد بیشتر، چنانچه افزایش وزن بدن آن‌ها متناسب با ظرفیت سیستم قلبی-تنفسی باشد نسبت به آسیت حساس نخواهند بود. بر پایه بررسی‌های تئوریکی، پاکدل و همکاران (30) برای افزایش وزن بدن و نرخ رشد و کاهش حساسیت به آسیت در جوجه‌های گوشتی استراتژی‌هایی را با استفاده از برنامه‌های شبیه‌سازی قطعی بررسی کردند. نتایج این بررسی نشان‌داد که با استفاده از صفات مرتبط به آسیت که در شرایط نرمال اندازه‌گیری شده‌اند می‌توان سندروم آسیت را کنترل نمود اما این کار باعث کاهش رشد ژنتیکی برای وزن بدن می‌شود. همچنین با استفاده از شبیه‌سازی نشان‌دادند که بهبود بالقوه در صفات تولیدی مانند سرعت رشد که با صفات شایستگی پرنده مانند آسیت مرتبط است به‌میزان ظهور اولیه آن در جمعیت بستگی دارد. اگر سطح اولیه آسیت در جمعیت بالا باشد رشد کمتری در صفت وزن بدن صورت می‌گیرد. این محققین همچنین نشان‌دادند با استفاده از یک صفت نشانه آسیت، می‌توان برای افزایش وزن انتخاب انجام‌داد و از طرفی فراوانی آسیت را کاهش‌داد. هرچه انتخاب اولیه در خویشاوندان صورت گیرد، سرعت کاهش حساسیت به آسیت

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

افزایش می‌یابد. با توجه به اینکه بروز بیماری در پرندگان سنگین‌تر شایع‌تر است، محققان تا کنون معتقد بودند که سندروم آسیت ناشی از وجود همبستگی ژنتیکی نامطلوب بین آن و نرخ رشد بالا می‌باشد. در صورتی که چنین موضوعی صحت داشته باشد، دیگر انتخاب بیشتر برای بهبود نرخ رشد و کاهش سن رسیدن به وزن کشتار به‌صلاح نخواهد بود زیرا انتخاب بیشتر برای نرخ رشد باعث افزایش وقوع آسیت نیز خواهد شد. حال اگر ثابت شود که بین این دو صفت همبستگی ژنتیکی مستقیمی وجود ندارد، می‌توان برای بهبود نرخ رشد و علیه وقوع آسیت به‌طور همزمان انتخاب انجام داد. با توجه به نتایج پژوهش حاضر و این مسئله که آسیت تا چه حد تأثیر مخرب در بازده لاین دارد و به‌دلیل اینکه خط پدری لاین گوشتی مورد بررسی در گذشته برای صفات افزایش وزن بدن و بهبود نرخ رشد تحت انتخاب شدید بوده‌است و پژوهش‌های حسن‌پور و همکاران (17) نشان داد همبستگی‌های مثبت بزرگی بین این صفات با آسیت وجود ندارد، بنابراین انتخاب علیه آسیت علاوه بر اینکه پیشرفت ژنتیکی بسیار زیادی را به‌همراه خواهد داشت، بر پیشرفت ژنتیکی صفات مرتبط با رشد نیز تأثیر منفی نخواهد گذاشت بلکه حذف ژن‌های مرتبط با آسیت باعث بهبود نرخ رشد و وزن بدن کل گله در هنگام کشتار نیز خواهدشد. بر خلاف گزارشات پاویلیدیس و همکاران (32) و وایدمن و همکاران (39) که لاین مقاوم به آسیت نسبت به لاین حساس از نظر وزن بدن در 42 روزگی 162 گرم سبک‌تر بود، هوکزرمایر (19) گزارش کرد که انتخاب مولدین بر اساس وقوع یا عدم وقوع آسیت در ارتفاع 1600متری تأثیری بر صفات رشد نداشته است. مقدم و همکاران (25) همبستگی ژنتیکی بین وزن بدن و آسیت را در شرایط دمایی نرمال مثبت گزارش کردند در حالی که دی‌گریف و همکاران (8) این همبستگی را منفی گزارش کردند. حسن‌پور (16) نیز نشان‌داد رشد سریع پرنده عامل اصلی بروز آسیت نمی‌باشد و ظرفیت تنفسی پرنده‌ها مهم‌ترین عامل بروز آسیت است، هم‌چنین مطالعه تلفونی و همکاران (38) بر روی خط پدری لاین تجاری گوشتی مورد مطالعه حاضر نشان‌داد که برخلاف عقیده غالب قبلی، ژن‌هایی که باعث افزایش وزن بدن یا نرخ رشد می‌شوند، باعث بروز آسیت نمی‌شوند. با توجه به اینکه در بررسی‌های مختلف همبستگی‌های ژنتیکی بین صفات مرتبط به آسیت و وزن بدن که از جمله صفات موجود در شاخص انتخاب برنامه‌های اصلاح‌نژاد طیور می‌باشد متفاوت گزارش شده است، مطالعه کنونی یافته‌های پیشین دال بر مجزا بودن ژن‌های مرتبط با رشد و ژن‌های مرتبط با آسیت و فقدان پیوستگی یا پولیوتروپی و هم‌جهتی بین این دو گروه ژن (11) را مورد تأیید قرار می‌دهد. این در حالی است که آرک-منوکال و همکاران (1) ارتباط قابل توجهی بین شیوع آسیت و نرخ رشد ملاحظه نمودند به‌گونه‌ای که در گله‌هایی با وزن و نرخ رشد بالاتر، تلفات ناشی از آسیت همواره بیشتر بوده‌است. از طرفی درویان و همکاران (12،13) بیان کردند که چنانچه پرنده از پتانسیل ژنتیکی کافی برای تأمین اکسیژن برخوردار باشد، افزایش نرخ رشد الزاماً با افزایش بروز آسیت مرتبط نخواهد بود. این محققین همچنین بر این نکته تأکید داشته‌اند که توسعه آسیت توسط تعداد کمی ژن بزرگ اثر کنترل می‌شود که این ژن‌ها از ژن‌های کنترل‌کننده نرخ رشد مجزا هستند. لذا بر همین اساس عنوان‌کردند که همبستگی ژنتیکی گزارش شده بین شیوع آسیت و نرخ رشد نمی‌تواند منطقی باشد و پاسخ به انتخاب برای آسیت در شرایط استرس‌زا ارتباطی با نرخ رشد ندارد.

برآورد وراثت‌پذیری و اجزا واریانس و همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی صفات مرتبط با رشد در دو شرایط پرورش تحت تنش‌سرمایی و استاندارد نشان‌داد می‌توان برای مقاومت به آسیت انتخاب انجام‌داد بدون اینکه بهبود ژنتیکی صفات مرتبط با رشد کاهش نشان‌دهد. از طرفی این نتایج حاکی از این مسأله نیز می‌باشد تا مادامی که آسیت در جمعیت مورد مطالعه وجوددارد انتخاب برای بهبود راندمان صفات رشد ناکارآمد است. اتخاذ استراتژی انتخاب ژنتیکی برای صفات مرتبط با رشد همراه با مقاومت به آسیت منجر به بهبود راندمان صفات مرتبط با رشد می‌شود.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از مسوولین و کارکنان محترم شرکت نهاده‌های دامی جاهد وابسته به پشتیبانی امور دام و کارکنان مرکز مرغ لاین آرین که در اجرای این طرح یاری رساندند و معاونت محترم پژوهشی و فناوری دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان به‌خاطر حمایت مالی و معنوی و همکاری مجموعه دانشگاه تبریز جهت انجام فاز اجرایی این پروژه همچنین زحمات تمامی همکاران و دوستان کمال قدردانی و تشکر صورت می‌گیرد.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

منابع

1. Arce-Menocal. J., E. Avila-Gonzalez, C. Lopez-Coello, L. Garibay-Torres and L.A. Martines. 2009. Body weight, feed-particle size, and ascites incidence revisited. Journal of Applied Poultry Research, 18: 465-471.
2. Baghbanzadeh, A. and E. Decuypere. 2008. Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives. Avian Pathology, 37: 117-126.
3. Balog, J.M., 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. Poultry Science, 79: 318-323.
4. Balog, J.M., B.D. Kidd, G.R. Huff, W.E. Huff, N.C. Rath and N.B. Anthony. 2003. Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome. Poultry Science, 82: 1383-1387.
5. Bulmer, M.G. 1971. The effect of selection on genetic variability. The American Nationalist, 105: 253–266.
6. Closter, A.M., P. van As, M.G. Elferink, R.P.M.A. Crooijmanns, M.A.M. Groenen, A.L.J. Vereijken, J.A.M. Van Arendonk and H. Bovenhuis. 2012. Genetic correlation between heart ratio and body weight as a function of ascites frequency in broilers split up into sex and health status. Poultry Science, 91: 556-564.
7. Closter, A.M., P. Van As, M.A.M. Groenen, A.L.J. Vereijken, J.A.M. Van Arendonk and H. Bovenhuis. 2009. Genetic and phenotypic relationships between blood gas parameters and ascites-related traits in broilers. Poultry Science, 88: 483-490.
8. DeGreef, K.H., L.L. Janss, A.L. Vereijken, R. Pit and C.L. Gerritsen. 2001. Disease-induced Variability of genetic correlations: ascites in broilers as a case study. Animal Science, 7(9): 1723-1733.
9. Druyan, S., A. Ben-David and A. Cahaner. 2007a. Development of ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. Poultry Science, 86: 811-822.
10. Druyan, S., Y. Hadad and A. Cahaner. 2008. Growth rate of ascites-resistant versus ascites susceptible broilers in commercial and experimental lines. Poultry Science, 87: 904-911.
11. Druyan, S. and A. Cahaner. 2007. Segregation among test-cross progeny suggests that two complementary dominant genes explain the difference between ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. Poultry Science, 86: 2295-2300.
12. Druyan. S., D. Shinder, A. Shlosberg, A. Cahaner and S. Yahav. 2009. Physiological parameters in broiler lines divergently selected for the incidence of ascites. Poultry Science, 88: 1984-1990.
13. Druyan, S., A. Shlosberg and A. Cahaner. 2007b. 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.
14. Gonzales, E., J. Buyse, J.R. Sartori, M.M. Loddi and E. Decuypere. 1999. Metabolic disturbances in male broilers of different strains. Relationship between the thyroid and somatotropic axes with growth rate and mortality. Poultry Science, 78: 516-521.
15. Gonzales, E., J. Buyse, T.S. Takita, J.R. Sartori and E. Decuypere. 1998. Metabolic disturbances in male broilers of different strains. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy. Poultry Science, 77: 1646-1653.
16. Hasanpur, K. 2015. Transcriptome and Gene Expression Profile Analyses of Ascites Susceptible Chickens. Ph.D. dissertation, Ferdowsi University, Mashhad, Iran, 211 pp (In Persian).
17. Hasanpur, K., M. Nassiri, G. Hosseini Salekdeh, R. Vaez Torshizi, A. Pakdel and H. Kermanshahi. 2015 a. Influence of ascites syndrome on growth pattern of chickens reared at normal or cold ambient temperature. Annals of Animal Science, 15: 373-385.
18. Hassanzadeh, M. 2010. Endogenous and environmental factors interactions that contribute to the development of ascites in broiler chickens: a review. International Journal of Veterinary Research, 4: 117-126.
19. Huchzermeyer, F.W. 2012. Broiler ascites: a review of the ascites work done at the poultry section of the Onderstepoort Veterinary Institute 1981-1990. World's Poultry Science Journal, 68: 41-50.
20. Julian. R. J. 1993. Ascites in poultry. Avian Pathology, 22: 419-454.
21. Luger, D., D. Shinder and S. Yahav. 2002. Hyper-or hypothyroidism: its association with the development of ascites syndrome in fast-growing chickens. General and Comparative Endocrinology, 127: 293-299.
22. Malan, D.D., C.W. Scheele, J. Buyse, C. Kwakernaak and F.K. Siebrits. 2003. Metabolic rate and its relationship with ascites in chicken genotypes. British Poultry Science, 44: 309-315.
23. 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. Poultry Science, 78: 522-528.
24. Meyer, K. 2007. WOMBAT-A tool for mixed model analyses in quantitative genetics by restricted maximum likelihood (REML). Journal of Zhejiang University Science B, 8: 815-821.
25. Moghadam, H. K., I. McMillan, J. R. Chambers and R.J. Julian. 2001. Estimation of genetic parameters for ascites syndrome in broiler chickens. Poultry Science, 80: 844-848.
26. Naghous, M., A. Pakdel, R. Vaez Torshizi. 2012. The effect of induced ascites with salt on growth curve parameters and ascites-related traits in broiler chickens. Animal Science Journal (Pajouhesh &Sazandegi), 97: 7-14 (In Persian).
27. Nematzadeh, R., S. Alijani, K. Hassanpur and H. Varnaseri. 2018. Comparison of growth curve functions in healthy and Ascitic broiler chickens. The 8th national Iranian Congress on animal Science. Kordestan – Iran (In Persian).

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

28. Nematzadeh, R., S. Alijani, K. Hassanpur and M. Karami. 2018. Association of Richards function parameters with ascites syndrome. The 8th national Iranian Congress on animal Science. Kordestan – Iran (In Persian).
29. Pakdel, A. 2004. Genetic analysis of ascites-related traits in broilers. Ph.D. thesis, Wageninge University, 144 pp.
30. Pakdel, A., P. Bijma, B.J. Ducro and H. Bovenhuis. 2005a. Selection Strategies for Body Weight and Reduced Ascites Susceptibility in Broilers. Poultry Science, 84: 528-535.
31. Pakdel, A., J.A.A. Van Arendonk, A.L.J. Vereijken and H. Bovenhuis. 2005b. Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: effect of cold and normal temperature conditions. British Poultry Science, 46: 35-42.
32. Pavlidis, H.O., J.M. Balog, L.K. Stamps, J.D. Hughes, W.E. Huff and N.B. Anthony.2007. Divergent selection for ascites incidence in chickens. Poultry Science, 86: 2517-2529.
33. Roush, W.B. and R. F. Wideman. 2000. Evaluation of broiler growth velocity and acceleration in relation to pulmonary hypertension syndrome. Poultry Science, 79: 180-191.
34. Scheele, C.W., J.D. Van Der Klis, C. Kwakernaak, R.A. Dekker, J. H. Van Middelkoop, J. Buyse and E. Decuypere. 2005. Ascites and venous carbon dioxide tensions in juvenile chickens of highly selected genotypes and native strains. World's Poultry Science Journal, 61: 113-129.
35. Scheele. C.W., J.D. Van Der Klis, C. Kwakernaak, N. Buys and E. Decuypere. 2003. Haematological characteristics predicting susceptibility for ascites. 1. High carbon dioxide tensions in juvenile chickens. British Poultry Science, 44: 476-483.
36. Shlosberg, A., M. Bellaiche, G. Zeitlin, M. Ya'acobi and A. Cahaner. 1996. Hematocrit values and mortality from ascites in cold-stressed broilers from parents selected by hematocrit. Poultry Science, 75: 1-5.
37. Squires, E.J. and R.J. Julian. 2001. The effect of dietary chloride and bicarbonate on blood pH, hematological variables, pulmonary hypertension and ascites in broiler chickens. British Poultry Science, 4(2): 207-212.
38. Telphoney, E., S. Alijani, K. Hasanpur, A. Javanmard. 2018. Research on Animal Production, 9(20): 100-109 (In Persian).
39. Wideman, R.F., D.D. Rhoads, G.F. Erf and N.B. Anthony. 2013. Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: a review. Poultry Science, 92: 64-83.
40. Wideman, R.F. and H. French. 2000. Ascites resistance of progeny from broiler breeders selected for two generations using chronic unilateral pulmonary artery occlusion. Poultry Science, 79: 396.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]

Estimation of Genetic Parameters for Growth Traits in Two Routine and Ascites Inducing Conditions for Ascites Syndrome in a Commercial Broiler Line

Maryam Karami[1], Jamal Fayazi[2], Karim Hasanpur[3], Arash Javanmard[4] and Hamid Varnaseri [5]

1- Ph.D. Student of Genetics and Animal Breeding, Department of Animal Sciences, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan
2- Faculty Member, Department of Animal Sciences, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan
3- Faculty Member, Department of Animal Science, University of Tabriz
(Corresponding author: karimhasanpur@yahoo.com)
4- Faculty Member, Department of Animal Science, University of Tabriz
5- Former Chief Executive Officer of NDJ Company, Karaj, Iran
Received: July 18, 2019 Accepted: November 12, 2019

Abstract

In the present study, phenotypic data including the live bodyweights and the growth rate characteristics of broiler chickens were collected from two offspring generation of 47 and 71 sires of a Commercial Broiler Line respectively and then were separately entered for estimation heritability and statistical calculating the correlation of growth-related traits under conditions routine breeding were used under inducible cold stress for ascites syndrome. Later on, the estimation of heritability for growth related traits was done using UNIVARIATE analyzes and calculation of genetic and phenotypic correlations of these traits with MULTYVARIATE analysis using AREML procedure of WOMBAT software. The heritabilities of growth-related traits varied from low to high in two routine and inducible cold stress condition (from 0.08 to 0.76)and most of it was generally early in the growth period and showed a decreasing trend with age, similar trends were observed in the results in both generations. Phenotypic correlations were lower than genetic correlations at all weeks. With increasing age, genetic and phenotypic correlations for all traits showed a decreasing trend. These results suggest that in addition to the greater influence of non-genetic factors in reducing the share of incremental genetic variance of the total variance, the occurrence of ascites in the last few weeks (especially in cold stress conditions) has reduced the heritability of growth-related traits. The observation of the present report indicated there is no high significant genetic correlation between growth-associated traits between routine temperature conditions and under cold-inducible stress existed, this phenomenon makes messages and conclusion responsible candidate gene for both conditions could not be the same. Outputs about moderate to high estimates for the heritability of the investigated traits indicate that genetic selection can lead to an improvement in such growth characteristics.

Keywords: Genetic Selection, Ascites, Broiler Chickens, Growth-Related Traits, Heritability

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.11.27.101]