دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

تأثیر افزودنی‌های بستر بر عملکرد، سیستم ایمنی و وقوع سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی

دانیال فرهادی[۱]، فرید شریعتمداری[۲] و امیرکریمی ترشیزی[۳]

۱ و ۳- دانش آموخته کارشناسی ارشد و استادیار دانشگاه تربیت مدرس
۲- استاد دانشگاه تربیت مدرس نویسنده مسئول: shariatf@modares.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۰/۱۹ تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۰/۵

چکیده

به منظور بررسی اثر افزودنی‌های شیمیایی بر عملکرد رشد، سیستم ایمنی و سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی، آزمایشی در قالب طرح پایه کاملاً تصادفی با ۴ تیمار و ۴ تکرار و ۲۴ قطعه جوجه در هر پن به اجرا درآمد. تیمارها شامل افزودن مواد مختلف به مقدار ۱/۱۱۵ کیلوگرم در هر متر مربع به طور یکنواخت روی بستر در ۲۴ ساعت قبل از ورود جوجه‌ها به سالن و متشکل از: ۱) سولفات آلومینیوم + آهک، ۲) زئولیت طبیعی + اسید سیتریک، ۳) ترکیبی از مواد شیمیایی فوق و ۴) گروه شاهد (بدون افزودن مواد فوق به بستر) بودند. عملکرد پرنده شامل افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی در تمام دوره‌های مورد بررسی تحت تأثیر معنی‌دار تیمارهای آزمایشی قرار نگرفت. در ۴۲ روزگی، عمل آوری بستر تأثیر معنی‌داری بر درصد تلفات، درصد آسیت، اوزان نسبی قلب و بطن راست، شاخص آسیت قلب، درصد هماتوکریت، عیار پادتن علیه گلبول قرمز گوسفند و پاسخ به تزریق فیتوهماگلوتنین در بین تیمارهای آزمایشی نشان نداد. بیشترین وزن نسبی بورس فابریسیوس و طحال به ترتیب مربوط به تیمار ۱ و ۲ (P<۰/۰۵) بود و سایر تیمارها در مقایسه با گروه بدون افزودنی اختلاف معنی‌داری را نشان ندادند. اسیدیته و درصد رطوبت بستر تا ۵ هفتگی دوره پرورش تحت تأثیر معنی‌دار افزودنی‌ها قرار گرفت (P<۰/۰۵). در ۴۲ روزگی، درصد نیتروژن، pH و درصد رطوبت بستر تحت تأثیر معنی‌دار عمل‌آوری بستر قرار نگرفت. از نتایج این آزمایش می توان نتیجه گرفت که عمل آوری بستر هر چند موجب بهبود برخی شاخص های بستر می شود ولیکن تاثیر معنی داری بر شاخص های عملکردی جوجه های گوشتی نداشت.

واژه های کلیدی: افزودنی‌های بستر، سیستم ایمنی، سندرم آسیت، عملکرد، جوجه گوشتی

مقدمه

تولید آمونیاک یکی از معمول‌ترین و عمده‌ترین نگرانی‌ها در سیستم‌های بسته و متراکم پرورش طیور است. گاز آمونیاک عمدتاً از تجزیه میکروبی اسید اوریک موجود در فضولات و دان ریخته شده روی بستر حاصل می‌شود. تماس مداوم طیور با آمونیاک حتی در سطوح نسبی اندک می‌تواند عملکرد و

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

سلامتی طیور را تحت تأثیر قرار دهد (۳۶). به طور کلی غلظت زیاد آمونیاک در سالن‌های پرورش طیور سبب کاهش سرعت رشد (۳۱ و ۳۳)، کاهش ضریب تبدیل خوراک و افت تولید تخم مرغ (۸ و ۱۰) می‌شود. نتایج یک تحقیق نشان داده است که تراکم آمونیاک در سالن‌های بسته پرورش طیور نباید از ۲۵ پی پی ام بالاتر رود (۸). در تحقیق دیگری نشان داده شد وقتی جوجه‌های گوشتی در معرض سطوح ۲۵ و ۵۰ پی پی ام گاز آمونیاک قرار گرفتند، افزایش وزن به طور معنی‌داری کاهش یافت (۳۵).

اثرات مخرب گاز آمونیاک بر مجرای تنفس طیور شامل اختلال در جریان موکوس و فعالیت طبیعی اجسام مژگانی مجرای تنفس می‌باشد. غشای موکوسی نای نیز آسیب دیده و ضخامت دیواره دهلیزی[1] ریه‌ها در تماس با آمونیاک افزایش خواهد یافت (۲ و ۱۳). آسیب به نای و بافت دهلیزی ریه‌ها باعث کاهش مقاومت در برابر بیماری‌های تنفسی مختلفی همچون نیوکاسل (۳)، عفونت اشریشیاکلی (۲۸)، کوکسیدیوزیس (۳۰)، شیوع مایکوپلاسما گالی سپتیکوم (۸)، عفونت کیسه‌های هوایی (۳۱ و ۳۲) و ملتحمه چشم (۸، ۹ و ۱۰)، کوری (۸) و افزایش تلفات می‌شود (۸ و ۱۴). موردی که در بررسی عوامل سرکوب کننده سیستم ایمنی کمتر به آن پرداخته شده است، نقش تهویه نامناسب سالن بر عملکرد سیستم ایمنی طیور است (۶). به هر حال در برخی از آزمایشات صورت گرفته سرکوب سیستم ایمنی و متعاقب آن کاهش بازده واکسیناسیون نیز به آمونیاک نسبت داده شده است (۱۰ و ۱۸). براساس یک گزارش، بیماری‌های تنفسی و استنشاق محرک‌های موجود در سالن‌های پرورش طیور همچون آمونیاک و گرد و غبار، نتایجی را در کاهش تبادل گازی ریه‌ها به همراه داشته و وقوع سندرم آسیت را در بین پرندگان افزایش می‌دهد، به طوری که جوجه‌های گوشتی با سرعت رشد متابولیک زیاد قادر به عادت پذیری با نیاز زیاد اکسیژن در ارتباط با تنش‌های محیطی نمی‌باشند (۵).

مقدار خروج گاز آمونیاک از بستر (فضولات) طیور وابسته به pH، مقدار رطوبت، دما، تهویه، غلظت یون آمونیوم بستر و غیره می‌باشد (۱ و ۳۳). تحقیقات نشان می‌دهد مقدار خروج آمونیاک در pH پائین‌تر از ۷ به علت ابقاء بیشتر نیتروژن با تبدیل NH_3 به NH_4^+ در بستر و همچنین کاهش رشد و فعالیت میکروارگانیسم‌های آزاد کننده گاز آمونیاک موجود در بستر ناچیز می‌باشد (۱۱، ۱۴، ۲۳، ۲۶ و ۳۴). مطالعات نشان می‌دهد افزودن برخی از مواد شیمیایی همچون سولفات آلومینیوم $[Al_2(SO_4)_3.14H_2O]$، سولفات آهن $(FeSO_4.7H_2O)$، اسید فسفریک و زئولیت به علت کاهش pH و یا رطوبت بستر در کاهش فعالیت میکروارگانیسم‌ها و یا واکنش با آمونیاک فرار، در کاهش خروج آمونیاک از بستر مؤثر بوده است (۱۴، ۱۹، ۲۲، ۲۳، ۲۵ و ۲۹). محققین نشان دادند که استفاده از سولفات آلومینیوم در بستر جوجه‌های گوشتی، به طور معنی‌داری pH بستر را در سراسر دوره پرورش پائین آورده و منجر به کاهش معنی‌داری در خروج گاز آمونیاک از بستر شد

1- Atrial

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

(۲۲). همچنین عمل‌آوری بستر با اسیدهای آلی همچون اسید سیتریک و پروپیونیک باعث کاهش pH بستر و خنثی سازی گاز آمونیاک به واسطه کاهش فعالیت میکروارگانیسم‌های آزاد کننده آمونیاک شد (۱۵). نتایج مطالعات مختلف نشان داد که استفاده از سولفات آلومینیوم در بستر، افزایش وزن بیشتر و ضریب تبدیل غذایی بهتری را به دلیل کاهش سطوح آمونیاک تولیدی در طیور ممکن ساخته است (۲۴ و ۲۵). همچنین گزارش شده است که افزودن مواد شیمیایی با خاصیت اسیدی به بستر، سبب کاهش سطوح آمونیاک سالن و بهبود در عملکرد جوجه‌های گوشتی در مقایسه با شاهد شد (۲۱).

هدف از این تحقیق بررسی اثر افزودن مواد شیمیایی مختلف به بستر بر عملکرد رشد، سیستم ایمنی و وقوع سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی بود.

مواد و روشها

آزمایشی با استفاده از ۳۸۴ قطعه جوجه گوشتی سویه آرین در مزرعه تحقیقاتی دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس، در قالب طرح پایه کاملاً تصادفی با ۴ تیمار و ۴ تکرار با تراکم ۱۲ قطعه جوجه در هر متر مربع (جوجه خروس و جوجه مرغ با نسبت مساوی در هر پن) به مدت ۴۲ روز در پن‌های (۲×۱ متر) پوشیده از کاه گندم با ضخامت ۵ سانتی‌متر به اجرا درآمد. جوجه‌ها به ترتیب در هفته‌های ۲-۱، ۴-۳ و ۶-۵ به جیره‌های آغازین، رشد و پایانی با ترکیبات دوره آغازین (CP: ٪۲۱ و ME: ۲۸۷۵ kcal/kg)، رشد (CP: ٪۱۸/۵ و ME: ۲۹۲۵ kcal/kg) و پایانی (CP:٪۱۷/۵ و ME: ۲۹۷۵ kcal/kg) دسترسی داشتند. روشنایی به وسیله لامپ‌های فلورسنت تأمین شد. بعد از ۴۸ ساعت نور دائم، برنامه نوری ۲۳ ساعت روشنایی و ۱ ساعت تاریکی تا پایان دوره پرورش به کار گرفته شد. تیمارها شامل: ۱) شاهد (بدون افزودنی بر بستر)، ۲) ترکیب سولفات آلومینیوم (۰/۸۲۸ kg/m^2) + آهک (۰/۲۸۷ kg/m^2)، ۳) ترکیب زئولیت طبیعی (۱ kg/m^2) + اسید سیتریک (۰/۱۱۵ kg/m^2) و ۴) ترکیبی از مواد افزودنی ۲ و ۳ (مقدار هر کدام نصف مقادیر فوق برای مواد مختلف) می‌باشد. تیمارهای فوق ابتدا در مقادیر مورد نظر مخلوط شده، سپس ۲۴ ساعت قبل از ورود جوجه‌ها به سالن به مقدار کلی ۱/۱۱۵ kg/m^2 به طور یکنواخت روی بستر پخش شدند. برای اجتناب از تبادلات گازی بین پن‌ها، دیوارهٔ میانی آنها با استفاده از حائل پلاستیکی تا ارتفاع ۱۰۰ سانتی‌متر پوشیده شد. در پایان هر مرحله، پارامترهای مربوط به عملکرد (افزایش وزن و مصرف خوراک) ثبت شده و ضریب تبدیل غذایی تعیین شد. تلفات به صورت روزانه ثبت و از هفته چهارم به بعد، تمام پرندگان تلف شده برای بررسی علت مرگ و میر و وقوع سندرم آسیت کالبد شکافی شدند. برای ارزیابی پاسخ ایمنی هومورال طی دوره پرورش، ۲ بار تزریق آنتی ژن گلبول قرمز گوسفند (SRBC)[1] ۵ درصد در بافر فسفات به مقدار ۰/۱ میلی لیتر در ماهیچه سینه ۳ خروس در روزهای ۱۷ و ۳۱ تزریق و متعاقب آن خونگیری ۶ روز بعد از هر بار تزریق

1- Sheep Red Blood Cells (SRBC)

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

انجام گرفت. پس از انجام خونگیری در هر مرحله، عیار آنتی‌بادی تولید شده علیه SRBC به روش هماگلوتیناسیون میکروتیتر مشخص شد. برای ارزیابی سیستم ایمنی سلولی، در ۴۲ روزگی ۰/۱ میلی لیتر محلول فیتوهماگلوتنین به صورت زیر پوستی در پرده انگشت خارجی پای راست دو خروس از هر پن تزریق شد و ضخامت محل تزریق قبل و ۲۴ ساعت بعد از تزریق بوسیله کولیس دیجیتال با دقت ۰/۰۱ میلی‌متر اندازه گیری شد. در روز ۴۲ آزمایش، ۴ قطعه جوجه خروس از هر پن به تصادف انتخاب شد و بعد از ثبت وزن زنده، اوزان نسبی طحال، بورس فابرسیوس، قلب (نسبت به وزن زنده)، وزن نسبی بطن راست (نسبت به وزن قلب) و وزن کل توده بطن‌های آنها ثبت شده و برای بررسی وقوع و شدت آسیت نمره‌دهی شدند. شاخص آسیت قلب (AHI)[1] از طریق نسبت وزن بطن راست به کل وزن بطن‌ها بدست آمد (۱۶). برای اندازه گیری pH (۱۰ گرم نمونه بستر با ۱۰۰ میلی لیتر آب مقطر مخلوط پس از ۳۰ دقیقه با استفاده از pH متر مدل Metrohm 747) مقدار pH قرائت شد رطوبت بستر (در ۱۰۵ درجه سانتی گراد به مدت ۲۴ ساعت) به طور هفتگی طی دوره آزمایش از ۶ قسمت مختلف بستر هر پن نمونه گیری شده و مخلوط شد. برای تعیین درصد نیتروژن بستر در ۴۲ روزگی، مخلوط ۱ به ۱۰ از سولفات آلومینیوم و بستر تازه (۷) تهیه شد سپس نمونه‌ها در دمای $70\ ^{\circ}C$ به مدت ۲۴ ساعت خشک و آسیاب شد. سپس نیتروژن بستر با روش AOAC (۴) محاسبه شده و مقادیر آن به صورت درصد ماده خشک بستر بیان شد. در نهایت مقادیر آن برای حضور سولفات آلومینیوم در بستر تصحیح شدند (۷). داده‌های بدست آمده با استفاده از نرم افزار SAS (۳۸) با روش ANOVA آنالیز شدند (داده‌های مربوط به درصد شیوع آسیت با روش Chi Square آنالیز شدند) و میانگین‌ها با آزمون دانکن در سطح احتمال ۰/۰۵ مورد مقایسه قرار گرفتند.

نتایج و بحث

مقایسه میانگین‌های مربوط به تیمارهای افزودنی بر افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی در مقاطع مختلف دوره پرورش در جدول ۱ ارایه شده است. در این آزمایش عمل‌آوری بستر با مواد شیمیایی مختلف تأثیر معنی‌داری بر افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی در کل دوره نداشت. نتایج مربوط به درصد تلفات و شاخص آسیت در جداول ۲ و ۳ ارائه شده است. عمل‌آوری بستر با مواد شیمیایی تفاوت معنی‌داری را در درصد تلفات ایجاد نکرد. به علاوه، درصد وقوع آسیت نیز تحت تأثیر افزودنی‌ها قرار نگرفت، هر چند که عمل آوری بستر منجر به کاهش آسیت شد، به طوری که وقوع آسیت در تیمار ترکیب افزودنی‌ها در مقایسه با سایر تیمارها مشاهده نشد.

نتایج حاصل از اوزان نسبی (نسبت به وزن زنده) قلب، بطن راست و شاخص آسیت قلب (AHI) نیز حاکی از عدم تأثیر معنی‌دار افزودنی‌های بستر می‌باشد (جدول ۳). درصد هماتوکریت برای تیمارهای ۱ تا ۴ به ترتیب ۳۳/۸۹، ۳۳/۶۹، ۳۳/۵۹ و ۳۳/۵۰ درصد

1- Ascites Heart Index (AHI)

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

تعیین شد. درصد هماتوکریت خون نیز نمایانگر کاهش غیرمعنی‌دار آن در تیمارهای مربوط به بسترهای عمل آوری شده با مواد شیمیایی در مقایسه با تیمار شاهد می‌باشد. پاسخ پادتن علیه تزریق تیمار SRBC و PHA (جدول ۳) در همه گروه‌های آزمایشی یکسان بود. وزن نسبی بورس فابریسیوس و طحال (جدول ۳) تحت تأثیر عمل‌آوری بستر قرار داشت ($P<0/05$). به طوری که بیشترین وزن نسبی بورس فابریسیوس و طحال به ترتیب مربوط به تیمار ۲ و ۳ بود ($P<0/05$) و سایر افزودنی‌ها در مقایسه با گروه شاهد اختلاف معنی‌داری را نشان ندادند.

جدول ۱- اثر مواد شیمیایی افزوده شده به بستر بر افزایش وزن، مصرف خوراک، ضریب تبدیل و درصد تلفات در دوره‌های مختلف دوره پرورش*

پارامتر	تیمار شاهد	تیمار ۱	تیمار ۲	تیمار ۳	SEM	P-value
			افزایش وزن (گرم)			
۱۴-۱ روزگی	۳۱۲/۰±۳/۴۶	۳۱۶/۰±۳/۰۶	۳۲۲/۳±۱/۲۰	۳۴۷/۷±۳/۱۸	۳/۱۸	۰/۷۲۷
۳۵-۱۴ روزگی	۷۳۰/۰±۱۴/۰۰	۷۹۶/۰±۱۵/۸۲	۷۷۹/۰±۲۲/۰۷	۷۰۱/۰±۶/۱۱	۸/۰۷	۰/۸۱۴
۴۲-۳۵ روزگی	۱۱۱۴/۷±۱۹/۹۱	۱۰۴۶/۰±۱۵/۹۷	۱۰۵۷/۰±۲۰/۷۹	۱۱۱۳/۳±۱۴/۳۳	۱۲/۱۶	۰/۳۸۱
۴۲-۱ روزگی	۲۱۵۶/۷±۵/۸۱	۲۱۵۸±۸/۸۹	۲۱۵۸±۹/۶۱	۲۱۵۹/۷±۶/۰۶	۳/۳۳	۰/۲۲۳
			مصرف خوراک (گرم)			
۱۴-۱ روزگی	۴۶۳/۰±۴/۳۶	۴۶۷/۷±۲/۱۸	۴۷۶/۳±۳/۴۸	۵۱۴/۰±۵/۶۸	۴/۱۰	۰/۸۰۳
۳۵-۱۴ روزگی	۱۲۶۶/۷±۲۳/۹۷	۱۳۴۶/۰±۲۸/۰۵	۱۲۶۰/۰±۴۰/۸۰	۱۱۹۴/۳±۱۲/۳۳	۱۳/۱۵	۰/۲۳۵
۴۲-۳۵ روزگی	۲۳۸۷/۷±۵۴/۵۹	۲۳۱۴/۷±۲۸/۳۴	۲۳۳۷/۳±۳۳/۱۴	۲۳۷۶/۳±۳۴/۳۴	۱۶/۲۸	۰/۴۵۲
۴۲-۱ روزگی	۴۰۶۹/۷±۳۳/۹۶	۴۰۲۸/۴±۲۹/۷۴	۴۰۵۸/۶±۳۰/۹۰	۴۰۸۴/۳±۱۷/۱۴	۱۵/۶۹	۰/۱۴۸
			ضریب تبدیل غذایی			
۱۴-۱ روزگی	۱/۴۸±۰/۰۰۳	۱/۴۸±۰/۰۰۶	۱/۴۸±۰/۰۰۶	۱/۴۸±۰/۰۰۵	۰/۰۰۴	۰/۴۸۷
۳۵-۱۴ روزگی	۱/۷۴±۰/۰۰۳	۱/۶۹±۰/۰۰۸	۱/۶۲±۰/۰۰۳	۱/۷۰±۰/۰۰۶	۰/۰۰۳	۰/۲۸۷
۴۲-۳۵ روزگی	۲/۱۴±۰/۰۰۱۲	۲/۲۱±۰/۰۱۰	۲/۲۱±۰/۰۱۴	۲/۱۳±۰/۰۰۶	۰/۰۰۵	۰/۵۷۰
۴۲-۱ روزگی	۱/۸۹±۰/۰۱	۱/۸۷±۰/۰۰۶	۱/۸۸±۰/۰۰۶	۱/۸۹±۰/۰۰۵	۰/۰۰۵	۰/۰۷۹
تلفات کل (٪)	۶/۹۴±۱/۳۹۰	۶/۹۴±۲/۴۰۷	۵/۵۶±۱/۳۹۰	۵/۵۶±۱/۳۹۰	۰/۳۶	۰/۳۶۲

*: افزودنی‌های شیمیایی: ۱: بدون افزودنی به بستر ۲: ترکیب سولفات آلومینیوم + آهک، ۳: ترکیب زئولیت طبیعی + اسید سیتریک و ۴: ترکیب افزودنی‌های شیمیایی ۲ و ۳.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

جدول ۲- درصد وقوع عارضه آسیت در تیمارهای آزمایشی در ۴۲ روزگی دوره پرورش جوجه‌های گوشتی*

تیمار	آسیت (٪)			i^2
	۱	۲	۳	
شاهد (بدون افزودنی به بستر)	۸۳/۳۳	۱۶/۶۷	۰/۰۰	۰/۰۶۸^{ns}
سولفات آلومینیوم + کربنات کلسیم	۹۱/۶۷	۸/۳۳	۰/۰۰	
زئولیت + اسید سیتریک	۹۱/۶۷	۸/۳۳	۰/۰۰	
ترکیب افزودنی‌ها	۱۰۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	

*: نمره‌دهی: ۱: طبیعی، ۲: وجود مایع اضافی در فضای پریکاردیک قلب و بطن راست گشاد شده، ۳: انباشتگی مایع آسیتی در حفره بطنی) (۶).

جدول ۳- مقایسه اثر مواد شیمیایی* بر پاسخ ایمنی سلولی و هومورال به تزریق PHA و SRBC، اوزان نسبی اندام‌های لنفی، قلب (نسبت به وزن زنده)، وزن نسبی بطن راست (نسبت به وزن قلب)، شاخص آسیت قلب (AHI) و هماتوکریت در ۴۲ روزگی دوره پرورش

پارامتر	تیمار شاهد	تیمار ۱	تیمار ۲	تیمار ۳	SEM	P-value
SRBC[1] نوبت اول	۴/۴۴±۰/۳۸	۴/۰۰±۰/۳۳	۳/۶۷±۰/۳۳	۴/۳۳±۰/۶۷	۰/۲۸	۰/۴۲۵
SRBC نوبت دوم	۶/۰۰±۰/۳۷	۵/۸۹±۰/۴۸	۵/۷۸±۰/۶۸	۶/۰۰±۰/۳۷	۰/۴۶	۰/۳۵۸
PHA (mm)	۰/۲۷۰±۰/۰۲۱	۰/۲۶۲±۰/۰۲۰	۰/۲۹۲±۰/۰۱۸	۰/۲۹۷±۰/۰۲۳	۰/۰۳۹	۰/۹۸۰
وزن نسبی طحال	۰/۰۹۴±۰/۰۰۷^{ab}	۰/۰۷۹±۰/۰۰۴^{b}	۰/۰۹۹±۰/۰۰۵^{a}	۰/۰۸۹±۰/۰۰۷^{ab}	۰/۰۰۴	۰/۰۱۶
وزن نسبی بورس	۰/۱۶۴±۰/۰۱۲^{b}	۰/۲۰۵±۰/۰۱۵^{a}	۰/۱۶۵±۰/۰۱۵^{b}	۰/۱۶۳±۰/۰۱۰^{b}	۰/۰۰۷	۰/۰۴۲
وزن نسبی قلب	۰/۰۰۶۲±۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۶۰±۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۵۷±۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۵۶±۰/۰۰۰۳	۰/۰۰۰۱	۰/۲۱۹
وزن نسبی بطن راست	۰/۱۵۲۱±۰/۰۰۲	۰/۱۴۲۶±۰/۰۰۹	۰/۱۴۷۵±۰/۰۰۴	۰/۱۴۱۹±۰/۰۰۴	۰/۰۰۵	۰/۴۰۹
AHI (٪)	۲۵/۸۱±۰/۸۲	۲۲/۳۲±۰/۵۳	۲۴/۹۴±۰/۶۸	۲۴/۱۱±۰/۴۱	۰/۷۳	۰/۳۷۸
هماتوکریت (٪)	۳۳/۸۹±۱/۶۴	۳۳/۶۹±۰/۵۸	۳۲/۵۹±۱/۵۲	۳۳/۵۰±۰/۴۹	۰/۵۲	۰/۸۶۹

a, b: میانگین‌های هر ردیف که حروف غیر مشابه دارند، دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند (P<۰/۰۵).

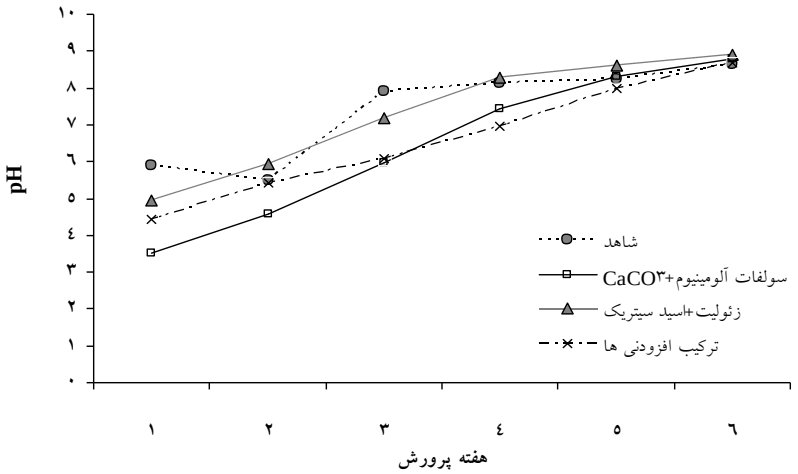
*: افزودنی‌های شیمیایی ۱: بدون افزودنی به بستر ۲: ترکیب سولفات آلومینیوم + آهک، ۳: ترکیب زئولیت طبیعی + اسید سیتریک و ۴: ترکیب افزودنی‌های شیمیایی ۲ و ۳.

۱- عکس لگاریتم در منهای دوی رقتی که هماگلوتیناسیون رخ داده است.

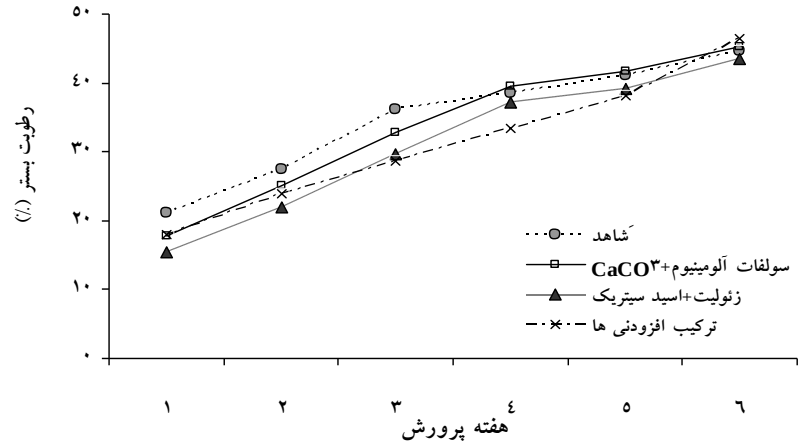
اشکال ۱ و ۲ چگونگی روند تغییرات pH و رطوبت بستر را در گروه‌های آزمایشی مورد مطالعه در طی هفته‌های مختلف آزمایش نشان می‌دهد. در نخستین هفته آزمایش، سولفات آلومینیوم موجود در تیمار ۲ موجب کاهش بیشتر pH بستر در مقایسه با سایر تیمارها شد (P<۰/۰۵). این روند کاهش pH توسط افزودنی سولفات آلومینیوم + آهک تا هفته سوم دوره پرورش ادامه یافت (P<۰/۰۵). در هفته ۴ و ۵ آزمایش، تیمار حاوی ترکیب افزودنی‌ها به طور معنی‌داری دارای کمترین میزان pH (P<۰/۰۵) و در هفته ششم، اختلاف معنی‌داری در مقادیر pH میان گروه‌های آزمایشی وجود نداشت.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

درصد رطوبت بستر (شکل ۲) نیز در نخستین هفته پرورش تحت تأثیر عمل‌آوری بستر قرار گرفت، به طوری که تا هفته پنجم دوره پرورش، تیمارهای ۳ و ۴ (حاوی زئولیت طبیعی) در مقایسه با سایر تیمارهای مورد آزمایش دارای کمترین مقادیر درصد رطوبت بستر بود (P<۰/۰۵). به طوری که تا دو هفته ابتدای آزمایش تیمار زئولیت + اسید سیتریک و در هفته‌های ۳، ۴ و ۵ آزمایش تیمار حاوی ترکیب افزودنی‌های مورد آزمایش کمترین مقادیر مربوط به درصد رطوبت بستر را به خود اختصاص دادند (P<۰/۰۵). در هفته ششم آزمایش اختلاف معنی‌داری در مقادیر درصد رطوبت بستر میان گروه‌های آزمایشی وجود نداشت. مقاسیه میانگین‌های موبوط به تیمارهای افزودنی حاکی از عدم تأثیر پذیری درصد نیتروژن بستر (جدول ۴) از آنها می‌باشد.



شکل ۱- تأثیر عمل‌آوری شیمیایی بر pH بستر جوجه‌های گوشتی.



شکل ۲- تأثیر عمل‌آوری شیمیایی بر درصد رطوبت بستر جوجه‌های گوشتی.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

جدول ۴- اثر مواد شیمیایی بر مقادیر pH، رطوبت (٪) و نیتروژن (٪) بستر در ۴۲ روزگی دوره پرورش

پارامتر	pH	رطوبت (٪)	نیتروژن (٪)
بدون افزودنی به بستر	۸/۶۶±۰/۰۹	۴۴/۶۶±۰/۵۸	۲/۸۹±۰/۹۹
سولفات آلومینیوم + آهک	۸/۷۸±۰/۰۴	۴۵/۱۷±۱/۴۴	۳/۵۶±۰/۴۸
زئولیت طبیعی + اسید سیتریک	۸/۹۱±۰/۰۶	۴۳/۵۵±۱/۹۲	۳/۸۴±۰/۵۷
ترکیب مواد شیمیایی	۸/۶۸±۰/۱۲	۴۶/۵۰±۰/۶۶	۳/۹۶±۰/۴۶
SEM	۰/۰۵	۰/۶۳	۰/۳۱
P-value	۰/۲۲۲	۰/۴۷۴	۰/۰۶۷

در این آزمایش عملآوری بستر با مواد شیمیایی مختلف موجب تأثیر معنی‌دار در صفات مربوط به عملکرد پرنده در مراحل مختلف پرورش نگردید (P>۰/۰۵). این نتایج مطابق با نتایج برخی از محققین است که عملکرد جوجه‌های گوشتی را بدون تأثیر پذیری از مواد .شیمیایی گزارش نمودند (۱۴، ۱۹، ۲۲ و ۲۷). مکوارد و تیلور با افزودن رس اسیدی و دی سولفات سدیم تجاری در بستر، بهبود معنی‌داری را در وزن بدن جوجه‌های گوشتی گزارش نمودند (۲۱)، در حالی که دوو و همکاران با بررسی شش ماده افزودنی (کلرید آلومینیوم، سولفات آلومینیوم، کلرید آلومینیوم + آهک، سولفات آلومینیوم + آهک، سولفات آهن و پرمنگنات پتاسیم) به بستر جوجه‌های گوشتی، تفاوت معنی‌داری در عملکرد پرندگان گزارش نکردند (۱۴).

مور و همکاران با استفاده از سولفات آلومینیوم، سولفات آهن و اسید فسفریک در بستر نشان دادند که این مواد بدون اثر معنی‌دار بر عملکرد پرندگان، به طور مؤثری مقدار خروج آمونیاک (به ترتیب ۹۹، ۹۳ و ۷۷ درصد) از بستر را کاهش می‌دهند (۲۲). در آزمایشاتی عدم تأثیر معنی‌دار در افزایش وزن با افزودن لجن سولفات آلومینیوم، کلرید آلومینیوم، زئولیت و دی سولفات سدیم به بستر جوجه‌های گوشتی گزارش شد (۱۴، ۱۹ و ۲۸)، که با نتایج حاصل از این آزمایش همخوانی دارد.

آلودگی‌های محیط درون سالن مرغداری همچون وجود گاز آمونیاک و گرد و غبار ناشی از بستر، منجر به سرکوب سیستم ایمنی در طیور شده و مقدار تلفات را به دنبال بروز بیماری‌های تنفسی و توسعه باکتری‌های بیماری‌زا در طیور افزایش می‌دهد (۱۰ و ۱۱). در طی مطالعه‌ای روی بوقلمون‌های در معرض گاز آمونیاک در مقایسه با بوقلمون‌های پرورش یافته در شرایط محیطی مناسب، جمعیت بالاتری از باکتری بیماری‌زای ای کلی[1] سویه O۷۸ در ریه، کیسه‌های هوایی و کبد تشخیص داده شد که نشان دهنده سیستم ایمنی ضعیف‌تر پرندگان قرار گرفته در معرض گاز آمونیاک داشت (۲۸).

پاسخ پادتن علیه تزریق SRBC و PHA در این آزمایش مطابق با نتایج کورزو و همکاران (۱۲) می‌باشد که نشان دادند استفاده از عصاره

1- Ecol

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

یوکا در جیره به منظور کاهش تولید آمونیاک سالن روی پادتن تولید شده در پاسخ به تزریق SRBC و PHA بی‌تأثیر بود. هر چند که در گزارش کورزو و همکاران (۱۲) اوزان نسبی بورس فابریسیوس و طحال تحت تأثیر قرار نگرفت، اما نتایج حاصل از اوزان نسبی اندام‌های لنفی (بورس فابریسیوس و طحال) نشان از بهبود سیستم ایمنی با عمل آوری بستر با مواد شیمیایی داشت و بهبود سیستم ایمنی احتمالاً با کاهش سطوح آمونیاک بستر حاوی افزودنی بوجود آمد (۵ و ۴۲).

شیلو و همکاران (۳۹) گزارش کردند جوجه‌های گوشتی با عفونت‌های تنفسی، ظرفیت کمتری برای مصرف اکسیژن نسبت به پرندگان سالم داشته و به سندرم آسیت حساس‌تر می‌باشند. ترزیچ و همکاران اثر ترکیب تجاری حاوی ماده اسیدی دی سولفات سدیم را روی سطوح آمونیاک سالن و عملکرد جوجه‌های گوشتی بررسی کرده و نشان دادند که افزودن آن به بستر جوجه‌های گوشتی منجر به کاهش سطوح آمونیاک، مقدار جراحات نای و کاهش مرگ در اثر سندرم آسیت ناشی از گاز آمونیاک می‌شود (۴۱).

از شاخص‌های اوزان نسبی قلب، بطن راست و شاخص آسیت قلب (AHI) می‌توان تا حدودی به بررسی تأثیر روش به کار گرفته شده بر عارضه آسیت استفاده کرد. اما تأثیر مثبت هر چند غیر معنی‌دار عمل‌آوری شیمیایی بستر بر صفات اندازه‌گیری شده (وزن نسبی بطن راست، AHI و هماتوکریت) مشاهده شد. کیفیت پایین هوای درون سالن پرورش همچون سطوح بالای آمونیاک و گرد و غبار باعث ایجاد تنش اکسیداتیو در آنتی اکسیدان‌های مایعات پوششی ریه جوجه‌های گوشتی شده و آن نیز همبستگی مثبتی با نسبت بطن راست به کل توده بطن‌ها نشان داد، در نتیجه تنش اکسیداتیو متعاقب گاز آمونیاک منجر به توسعه آسیت در پرنده می‌شود (۶). در این مطالعه تیمارهای عمل آوری بستر کاهش غیر معنی‌داری را در درصد AHI نشان دادند که احتمالاً بیانگر کاهش در درصد وقوع آسیت در بین تیمارهای افزودنی در مقایسه با تیمار شاهد باشد. در مورد نسبت AHI چنین گفته می‌شود که اگر نسبت فوق کمتر از ۲۵ درصد باشد، نشان دهنده قلب طبیعی است و چنانچه نسبت بین ۲۵ تا ۲۹ درصد باشد نمایانگر هیپرتروفی بطن راست و اگر از ۲۹ درصد بیشتر باشد نشان دهنده هیپرتروفی شدید بطن راست است (۳۷). براساس نتایج بدست آمده به نظر می‌رسد پرندگان در هیچ یک از تیمارهای آزمایشی دچار چنین عارضه‌ای نشدند. مقادیر افزایش در هماتوکریت در پاسخ به هیپوکسی صورت گرفته می‌باشد و تصور می‌شود، تلاش فیزیولوژیکی برای از بین بردن حالت هیپوکسی با افزایش در شمار گلبول‌های قرمز خون روی داده است (۱۷ و ۲۰).

از آن جایی که در تمام این افزودنی ها مواد اسیدی (سولفات آلومینیوم و اسید سیتریک) مورد استفاده قرار گرفت، شرایط اسیدی حاصل در هفته های آغازین موجب کاهش pH در بستر شد (شکل ۱). اما در طی هفته‌های انتهایی آزمایش، pH بستر افزایش یافته، تا آنجایی که اختلاف معنی‌دار بین

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

تیمارها از بین رفت. تصور بر این است که افزودن مواد شیمیایی اسیدی به بستر، با ایجاد شرایط اسیدی بستر با تولید پروتون‌های H^+ یا H_3O^+، آمونیاک فرار (NH_3) موجود در بستر را به کاتیون آمونیوم (NH_4^+) غیر فرار تبدیل کرده و احتمالاً یکی از عوامل کاهش انتشار آمونیاک از بستر طیور است. علاوه بر آن، شرایط اسیدی حاکم در بستر از فعالیت باکتریایی بستر کاسته و فرآیند تشکیل آمونیاک را نیز مختل می‌کند (۲۱). همانطور که در شکل ۱ مشاهده می‌شود، مقدار pH در تیمارهای حاوی زئولیت طبیعی (تیمارهای ۲ و ۳) با سرعت بیشتری در مقایسه با سایر تیمارها در حال افزایش بود. زئولیت‌ها گروهی از ترکیبات آلومینوسیلیکات‌های هیدراته متبلور با خلل و فرج‌های ریز هستند که حاوی کاتیون‌های قابل تبادلی از گروه فلزات قلیایی خاکی بوده و ساختمان سه بعدی دارند. چنین به نظر می‌رسد که موادی همچون زئولیت کلینوپتیلولیت و پیت[1] تمایلی برای جذب (در ظاهر پیوند به جای جذب) آمونیاک فرار از خود نشان می‌دهند (۴۰). در آزمایشی استفاده از زئولیت کلینوپتیلولیت در بستر، افزایش pH بستر را به علت جذب نیتروژن آمونیاکی موجود در بستر به همراه داشت (۲۸). شاید این مسئله علت pH بالاتر تیمارهای ۲ و ۳ (وجود زئولیت) در دو هفته پایانی دوره پرورش باشد (جدول ۴).

مشابه با نتایج مائوریس و همکاران (۱۹)، در این مطالعه نیز افزودن زئولیت به بستر در طول دوره پرورش منجر به کاهش محتوای رطوبت بستر در مقایسه با تیمار شاهد شد (شکل ۲). در این مطالعه افزودن مواد شیمیایی به بستر منجر به افزایش غیرمعنی‌داری در ابقای نیتروژن در بسترهای عمل‌آوری شده در مقایسه با تیمار شاهد شد. به طوری که تیمار حاوی ترکیب افزودنی‌ها در مقایسه با سایر تیمارها از درصد نیتروژن بالاتری در بستر برخوردار بود. مور و همکاران گزارش کردند که اتلاف نیتروژن در بسترهای عمل‌آوری شده با سولفات آلومینیوم در ۴۲ روزگی در مقایسه با شاهد کمتر بود (۲۵). کاهش درصد نیتروژن در تیمار شاهد نشان دهنده خروج بیشتر نیتروژن در کل دوره بصورت آمونیاک (۲۲ و ۲۵) می‌باشد که از این نظر عمل‌آوری بستر منجر به تثبیت بیشتر نیتروژن در بستر هر چند غیرمعنی‌دار شده است. تیمار ترکیب افزودنی‌ها آمیزه‌ای از چند ماده با خواص اسیدی (سولفات آلومینیوم و اسید سیتریک) و مواد جاذب نظیر زئولیت طبیعی با مقادیر مناسب در بستر بوده که زمینه‌ساز یک محیط نامناسب را برای رشد و فعالیت میکروارگانیسم‌های آزاد کننده آمونیاک ایجاد و همچنین احتمالاً تمایلی برای جذب آمونیاک فرار از خود نشان می‌دهد (۴۰)، در نتیجه ابقاء بیشتری را در نیتروژن بستر امکان پذیر ساخت.

نتایج حاصل از این تحقیق به طور کامل از یافته‌های پیشین در ارتباط با تأثیر افزودنی‌های شیمیایی بستر بر تلفات منتج از آسیت و پاسخ ایمنی حمایت نکرد. در این بین تهویه صحیح احتمالاً عامل مؤثرتری از افزودنی‌های شیمیایی بستر مورد استفاده در این مطالعه بر سلامت جوجه‌های گوشتی

1- Peat moss

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

می باشد. احتمال دارد در اواخر دوره به علت رقیق شدن مواد افزودنی بدلیل افزایش حجم فضولات موجود در بستر و همچنین مصرف این مواد توسط میکروب‌ها بی‌تأثیر شوند، که از این نظر شاید افزودن مجدد این مواد در هفته‌های پایانی دوره پرورش مفید واقع شود. هر چند در این زمینه جهت کسب نتایج بهتر بررسی‌های بیشتری از جمله اندازه گیری مستقیم گاز آمونیاک مورد نیاز می باشد.

منابع

1. Al-Homidan, A., J.F. Robertson and A.M. Petchey. 2003. Review of the effect of ammonia and dust concentrations on broiler performance. World's Poultry Science Journal. 59: 340-349.
2. Al-Mashhadani, E. and M.M. Beck. 1985. Effect of atmospheric ammonia on the surface ultrastructure of the lung and trachea of broiler chicks. Poultry Science, 64: 2056-2061.
3. Anderson, D.P., C.W. Beard and R.P. Hanson. 1964. The adverse effects of ammonia on chickens including resistance to infection with Newcastle disease virus. Avian Diseases, 8: 369-373.
4. AOAC. 1994. Association of official analytical chemists. Official Methods of Analysis. Methods of Analysis. 16th ed. AOAC, Washington, DC.
5. Beker, A.S., L. Vanhooser, J.H. Swartzlander and R.G. Teeter. 2004. Atmospheric ammonia concentration effects on broiler growth and performance. Journal of Applied Poultry Researches, 13: 5-9.
6. Bottje, W.G., S. Wang, F.J. Kelly, C. Dunster, A. Williams and I. Mudway.1998. Antioxidant defense in lung lining fluid of broilers: Impact of poor ventilation conditions. Poultry Science, 77: 516-522.
7. Burgess, R.P., J.B. Carey and D.J. Shafer. 1998. The impact of pH on nitrogen retention in laboratory analysis of broiler litter. Poultry Science, 77: 1620-1622.
8. Carlile, F.S. 1984. Ammonia in poultry houses. A literature review. World's Poultry Science Journal, 40: 99-113.
9. Caveny, D.D. and C.L. Quarles. 1987. The effect of atmospheric ammonia stress on broiler performance and carcass quality. Poultry Science, 57: 1124-1125.
10. Caveny, D.D., C.D. Quarles and G.A. Greathouse. 1981. Atmospheric ammonia and broiler cockerel performance. Poultry Science, 60: 513-516.
11. Choi, I.H. and P.A. Jr. Moore. 2008. Effects of liquid aluminum chloride additions to poultry litter on broiler performance, ammonia emissions, soluble phosphorus, total volatile fatty acids, and nitrogen contents of litter. Poultry Science, 87: 1955-1963.
12. Corzo, A., M.T. Kidd, D.M. Miles, W.A. Dozier and P.R. Cheeke. 2007. Yucca schidigera and quillaja saponaria supplementation in broiler diets. International Poultry Science Forum. 64 pp. (Abstr).
13. Dalham, T. 1956. Mucus flow and ciliary activity in the trachea of healthy rats and rats exposed to respiratory irritant gases: A functional and morphologic (light microscopic and electron microscopic) study, with special reference to technique. Acta Physiologica Scandinavica. 36: 1-161.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

12. Corzo, A., M.T. Kidd, D.M. Miles, W.A. Dozier and P.R. Cheeke. 2007. Yucca schidigera and quillaja saponaria supplementation in broiler diets. International Poultry Science Forum. 64 pp. (Abstr).
13. Dalham, T. 1956. Mucus flow and ciliary activity in the trachea of healthy rats and rats exposed to respiratory irritant gases: A functional and morphologic (light microscopic and electron microscopic) study, with special reference to technique. acta physiologica scandinavica. 36: 1-161.
14. Do, J.C., I.H. Choi and K.H. Nahm. 2005. Effects of chemically amended litter on broiler performances, atmospheric ammonia concentration, and phosphorus solubility in litter. Poultry Science. 84: 679-686.
15. Ivanov, I.E. 2001. Treatment of broiler litter with organic acids. Research in Veterinary Science, 70: 169-173.
16. Julian, R.J. and J.B. Wilson. 1984. Ascites in broiler chickens caused by high levels of carbon monoxide. Proc. 56th Northeastern Conference of Avian Disease. University Park, PA.
17. Julian, R.J., G.W. Friars, H. French and M. Quinton.1987. The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. Avian Diseases, 31: 130-135.
18. Kling, H.F. and C.L. Quarles. 1974. Effect of atmospheric ammonia and the stress of infectious bronchitis vaccination on Leghorn males. Poultry Science, 53: 1161-1165.
19. Maurice, D.V., S.E. Lightsey, E. Hamrick and J. Cox. 1998. Alum sludge and zeolite as component of broiler litter. Journal of Applied Poultry Researches, 7: 263-267.
20. Maxwell, M.H., S. Spence, G.W. Robertson and M.A. Mitchell. 1990. Heaematological and morphological responses of broiler chicks to hypoxia. Avian Pathology. 19: 23-40.
21. McWard, G.E. and D.R. Taylor. 2000. Acidified clay litter amendment. Journal Applied Poultry Researches. 9: 518-529.
22. Moore, P.A.Jr., B.E. Haggard, T.C. Daniel, D.R. Edwards, B.R. Shreve and T.J. Sauer. 1997. Demonstration of nutrient management for poultry litter using alum precipitation of soluble phosphorus. Final Report to U.S. EPA for Federal Assistance Project No. 9006749920.
23. Moore, P.A., T.C. Daniel and D.R. Edwards. 1999. Reducing phosphorus runoff and improving poultry production with alum. Poultry Science, 78: 692-698.
24. Moore, P.A., T.C. Daniel and D.R. Edwards. 2000. Reducing phosphorus runoff and inhibiting ammonia loss from poultry manure with aluminum sulfate. Journal of Environment Quality, 29: 37-49.
25. Moore, P.A., T.C. Daniel, D.R. Edwards and D.M. Miller. 1995. Effect of chemical amendments on ammonia volatilization from poultry litter. Journal of Environment Quality, 24: 293-300.
26. Moore, P.A., W.E. Huff, T.C. Daniel, D.R. Edwards and D.M. Miller. 1996. Evaluation of chemical amendments to reduce ammonia volatilization from poultry litter. Poultry Science, 75: 315-320.
27. Nagaraj, M., C.A.P. Wilson, B. Saenmahayak, J.B. Hess and S.F. Bilgili. 2007. Efficacy of a litter amendment to reduce pododermatitis in broiler chickens. Journal of Applied Poultry Researches, 16: 255-261.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

32. Qyetunde, O.O., F.R.G. Thomson and H.C. Carlson. 1976. Aerosol exposure of ammonia, dust and Escherichia coli in broiler chickens. Canadian Veterinary Journal. 19: 187.
33. Reece, F.N., B.J. Bates and B.J. Lott. 1979. Ammonia control in broiler houses. Poultry Science, 58: 754-760.
34. Reece, F.N., B.D. Lott and B.J. Bates. 1985. The performance of computerized system for control of broiler house environment. Poultry Science. 64: 261-265.
35. Reece, F.N., B.D. Lott and J.W. Deaton. 1980. Ammonia in the atmospheric during brooding affects performance of broiler chickens. Poultry Science. 59: 486-488.
36. Ritz, C.W., B.D. Fairchild and M.P. Lacy. 2004. Implications of ammonia production and emissions from commercial poultry facilities: review. Journal of Applied Poultry Research. 13: 684-692.
37. Robinson, E.E., H.L. Classen, J.A. Hanson and D.K. Onderka. 1992. Growth performance, feed efficiency and the incidence of skeletal and metabolic disease in full-feed and restricted broiler and roaster chickens. Journal of Applied Poultry Researches. 1: 33-41.
38. SAS Institute. INC. 1996. SAS User's Guied: Statistics, Version 6.12. Cary, North Carolina, SAS Institute Inc.
39. Scheele, C.W., W. DeWit, M.T. Frankenheus and P.F.G. Vereijken. 1991. Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. Poultry Science, 70: 1069-1083.
40. Shah, S., P. Westerman and J. Parsons. 2006. Poultry litter amendments. North Carolina State University, North Carolina A and T University State. North Carolina Cooperative Extension Service. 2/06-JL/SSS.
41. Terzich, M., C.L. Quarles, M.A. Goodwin and J. Brown. 1998. Effect of Poultry Litter Treatment (PLT) on death due to ascites in broilers. Avian Diseases, 42: 385-387.
42. Yegani, M., G.D. Butcher and A.H. Nilipour. 2005. Immunosuppression-threat to bird health and welfare. World Poultry Magazine, 21: 18-22.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]

The Effect of Litter Chemical Additives on Performance, Immune System and Incidence of Ascites Syndrome in Broiler Chickens

Danial Farhadi[1], Farid Shariatmadari[2] and Amir Karimi Torshiz[3]

1 and 3- Former M.Sc. Student and Assistant Professor, University of Tarbiat Modaress
2- Professor, University of Tarbiat Modaress (Corresponding author: shariatf@modares.ac.ir)
Received: 9, January, 2012 Accepted: 25, December, 2012

Abstract

This study was carried out to evaluate the impact of litter additives on growth performance, immune system response and the incidence of ascites syndrome in broiler chickens. This experiment was investigated in a completely randomized design with four treatments and four replications and 24 day-old chicks in each pen. Experimental treatments were addition of 1) aluminum sulfate + $CaCO_3$, 2) natural zeolite + citric acid, 3) treatments 2 and 3 together, to litters and a group with no litter additive was considered as control. Litter additives were applied on surface of the litters by 1.115 kg/m^2, at 24 h before arrival of the birds. Weight gain, feed consumption and feed conversion ratio were not affected by the treatments ($P>0.05$). On day 42 posthatch, mortality, the incidence of ascites, heart relative weight, right ventricular relative weight, heart ascites index (AHI) hematocrit and dermal and humoral antibody response to phytohemaglotinin and sheep red blood cells inoculation were not affected by the treatments ($P>0.05$). Birds reared on the litters treated with aluminum sulfate + $CaCO_3$ and natural zeolite + citric acid showed significantly greater means for bursa and spleen relative weights respectively ($P<0.05$), while there was not significant difference among other treatments. The pH value and moisture percentage were significantly affected by treatments until 5wk ($P<0.05$). On day 42, pH value, moisture and nitrogen (%) in litter were not affected by treatments ($P>0.05$). It could be concluded that while litter additives enhanced some of litter characteristics, it did not have effect on broilers performances.

Keywords: Litter additives, Immune system, Ascites syndrome, Performance, Broiler chickens

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-04-30]