دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

"مقاله پژوهشی"

تأثیر سطوح مختلف مازاد تغذیه‌ای ویتامین D_3 و اسید گوانیدینواستیک بر عملکرد، خصوصیات لاشه، برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی و رفتار جوجه‌های گوشتی متأثر از تنش اسیدوز لاکتیک

زینب برومندنیا[۱]، حشمت الله خسروی‌نیا[۲]، بابک ماسوری[۳] و بهمن پریزادیان[۴]

۱- دانشجوی دکتری، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران
۲- استاد، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران، (نویسنده مسوول: khosravi_fafa@yahoo.com)
۳- استادیار، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران
۴- استادیار، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۷/۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۳۰
صفحه: ۱۰ تا ۲۱

چکیده مبسوط

مقدمه و هدف: اسیدوز لاکتیک در نتیجه هیپوکسی و رشد سریع جوجه‌های گوشتی بروز می‌کند و می‌تواند به‌عنوان یک تنش فیزیولوژیکی مطرح شود. در دو آزمایش جداگانه تأثیر سطوح مازاد تغذیه‌ای ویتامین D_3 و اسید گوانیدینواستیک بر عملکرد، وزن نسبی اندام‌ها، برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی و رفتاری در جوجه‌های گوشتی تحت تنش اسیدوز لاکتیک بررسی شد.

مواد و روش‌ها: در هر دو آزمایش تعداد ۱۴۴ قطعه جوجه گوشتی سویه راس- ۳۰۸ به‌ترتیب، برای مطالعه تأثیر ویتامین D_3 در سطوح صفر (کنترل منفی و کنترل مثبت)، ۲۰۰۰۰، ۳۰۰۰۰، ۴۰۰۰۰ و ۵۰۰۰۰ IU به‌صورت تزریق زیرجلدی در دوره رشد در سن ۲۱ تا ۲۹ روزگی و اسید گوانیدینواستیک در سطوح صفر، ۰/۶، ۱/۲، ۱/۸، ۲/۴ و ۳ g/kg خوراک در دوره پایانی در سن ۳۲ تا۴۰ روزگی در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با شش تیمار، چهار تکرار و شش پرنده در هر تکرار استفاده شد.

یافته‌ها: در آزمایش اول، غلظت لیپیدهای کبدی در پرندگان دریافت‌کننده ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 در مقایسه با پرندگان کنترل منفی و پرندگان دریافت کننده ۳۰۰۰۰ IU ویتامین D_3، به‌ترتیب، ۲۱/۷۹ و ۱۹/۱۶ درصد کمتر بود ($p<0/05$). در آزمایش دوم، درصد زنده‌مانی پرندگان تغذیه شده با جیره حاوی ۱/۸ و ۳ g اسید گوانیدینواستیک در مقایسه با پرندگان دریافت کننده ۰/۶ و ۱/۲ g اسیدگوانیدینواستیک بالاتر بود ($p<0/05$). فراوانی فراسنجه‌های رفتاری تحت تأثیر تزریق ویتامین D_3 و همچنین سطوح جیره‌ای اسید گوانیدینواستیک قرار گرفت ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان می‌دهند تزریق زیرجلدی ویتامین D_3 در سطح ۵۰۰۰۰ IU و افزودن اسیدگوانیدینواستیک به جیره غذایی در سطح ۱/۸ g/kg تأثیرات مثبتی بر تعدیل تنش فیزیولوژیکی ناشی از تزریق اسیدلاکتیک در جوجه‌های گوشتی دارد.

واژه‌های کلیدی: اسیدوز لاکتیک، اسید گوانیدینواستیک، تنش فیزیولوژیکی، جوجه گوشتی، فراسنجه‌های رفتاری، ویتامین D_3

مقدمه

برنامه‌های خاص اصلاح‌نژاد جوجه‌های گوشتی موجب شده است که سرعت رشد این پرندگان به‌صورت غیرمتوازن در اندام‌ها و دستگاه‌های مختلف بدن افزایش یابد. به‌طور مثال، سیستم‌های قلبی – عروقی و تنفسی متناسب با رشد بافت ماهیچه‌ای توسعه پیدا نکرده است. بنابراین، اختلال در تعادل بین رشد اندام‌های مصرف‌کننده اکسیژن (عضله سینه) و اندام‌های تأمین کننده اکسیژن (قلب و ریه‌ها) به ایجاد هیپوکسی، افزایش اسیدلاکتیک و اختلالات متابولیکی در سویه‌های تجاری جوجه‌های گوشتی منجر شده است (۳۸). همچنین، به‌دنبال افزایش مصرف خوراک، در نتیجه هضم و تخمیر انجام شده، اسید لاکتیک بیشتری در روده تولید و جذب می‌شود و بر تعادل اسید – باز خون تأثیر گذاشته و پرنده را دچار اسیدوز متابولیکی می‌کند (۳۰). اسیدوز لاکتیکی باعث اختلال در عملکرد غشا سلول‌ها، آسیب سیستم قلبی – عروقی و آریتمی و نیز اختلال در عملکرد کلیه‌ها می‌شود (۲۲). اسیدوز لاکتیک ممکن است در اثر افزایش میزان تولید اسید لاکتیک یا کاهش سرعت حذف آن از خون حاصل شود (۲۱). به‌طور طبیعی، اسیدوز لاکتیک در نتیجه هیپوکسی و رشد سریع جوجه‌های گوشتی بروز می‌کند و می‌تواند به عنوان یک تنش فیزیولوژیکی مطرح شود. نشان داده شده است که افزایش سریع غلظت اسید لاکتیک خون در بروز سندرم مرگ ناگهانی[1] در جوجه‌های گوشتی دخیل است (۱۹).

کمبود ویتامین D_3 در پرندگان ممکن است نقش مهمی در ایجاد بسیاری از اختلالات متابولیکی از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی ایفا کند (۳۶). ویتامین D_3 از طریق افزایش فعالیت آنزیم اکسید نیتریک سنتاز در اندوتلیال، تولید اکسید نیتریک را در خون افزایش می‌دهد (۲). این ویتامین محلول در چربی، همچنین باعث کاهش التهاب و در نتیجه نشانگرهای زیستی تنش اکسیداتیو می‌شود و با تعدیل فشار خون، قادر است از پیشرفت نارسایی قلبی جلوگیری کند (۴۱). کمبود ویتامین D_3 ممکن است با چند ساز و کار از قبیل کاهش بیان گیرنده انسولین، کاهش فعالیت ناقل گلوکز ۴ و افزایش جبرانی ترشح هورمون پاراتورمون، منجر به افزایش مقاومت به انسولین و اختلال در سوخت و ساز چربی در بدن شود (۲۶). از طرف دیگر، گزارشات متعدد نشان داده‌اند که گوانیدینواستیک اسید[2] ممکن است به‌عنوان یک پرواکسیدان مستقیم عمل کند (۲۹)، یا از طریق متابولیت‌های مرتبط با آن از جمله کراتین و آرژنین که قادر به دفع رادیکال‌های آزاد هستند، اثر آنتی‌اکسیدانی غیرمستقیم اعمال کند (۳۹). پژوهش‌های اخیر نشان دادند که اسید گوانیدینواستیک می‌تواند به‌طور مؤثری جایگزین اسیدآمینه آرژنین در جیره غذایی جوجه‌های گوشتی شود (۹). مصرف GAA با منشأ خارجی به‌عنوان پیش‌ساز کراتین باعث می‌شود تا پیش‌سازهای تولید GAA درون‌زاد برای انجام کارهای دیگر در بدن مانند تشکیل پروتئین، تولید نیتریک اکسید یا سنتز اسیدآمینه‌ها مورد صرفه‌جویی قرار گیرند. نیتریک اکسید حاصل

1- Sudden death syndrome (SDS)
2- Guanidinoacetic acid (GAA)

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

از آرژنین، فعالیت منبسط کنندگی قوی عروق را داشته و احتمالاً با تعدیل فشارخون می‌تواند در کاهش برخی مشکلات متابولیکی در طیور نقش داشته باشد.

این یافته‌ها حاکی از آن است که ویتامین D_3 و اسید گوانیدینواستیک احتمالاً می‌توانند سلامت قلب را در جوجه گوشتی بهبود بخشند و اثرات سوء اسیدوز لاکتیک را کاهش دهند. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات تزریق سطوح مازاد تغذیه‌ای ویتامین D_3 و سطوح جیره‌ای اسید گوانیدینواستیک بر عملکرد، برخی فراسنجه‌های فیزیولوژیکی و صفات رفتاری در جوجه‌های گوشتی تحت تنش اسیدوز لاکتیک انجام شد.

مواد و روش‌ها

در آزمایش اول، تعداد ۱۴۴ قطعه جوجه گوشتی جنس نر سویه راس- ۳۰۸ برای بررسی تأثیر شش تیمار در چهار تکرار در قالب طرح بلوک کامل تصادفی در سن ۲۱ روزگی استفاده شد. در طی دوره آزمایش، برنامه نوردهی سالن به‌طور مصنوعی، به صورت ۲۳ ساعت روشنایی و یک ساعت تاریکی اعمال شد. میانگین دمای سالن در طول دوره، ۲۵ درجه سلسیوس و رطوبت نسبی ۵۵ تا ۶۵ درصد بود. جوجه‌ها در طول اجرای آزمایش به آب و دان به‌صورت آزاد دسترسی داشتند. جوجه‌ها از سن یک تا ده روزگی مطابق با جیره غذایی پیش آغازین و از سن ۱۱ تا ۲۰ روزگی با جیره غذایی آغازین تغذیه شدند (جدول ۱). جیره‌های غذایی مورد استفاده با کمک نرم‌افزار جیره‌نویسی UFFDA و طبق توصیه‌های شرکت تولیدکننده جوجه برای احتیاجات غذایی سویه راس- ۳۰۸ تنظیم شدند. تیمارهای مورد نظر شامل کنترل منفی (فرو کردن نیدل بدون تزریق) و تزریق مقادیر صفر (کنترل مثبت، ۰/۵ ml روغن زیتون)، ۲۰۰۰۰، ۳۰۰۰۰، ۴۰۰۰۰ و ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 در ۰/۵ ml روغن زیتون بودند که به‌صورت زیر جلدی در پشت گردن جوجه‌ها تزریق شدند. برای القای اسیدوز لاکتیک، ۴۸ ساعت بعد از تزریق ویتامین D_3، تمام جوجه‌ها ۰/۲ ml (۱۹۱ µl) به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) محلول اسید لاکتیک ۴۰ درصد (۱۰۰۳۶۶، مرک، آلمان) را به‌صورت تزریق داخل وریدی دریافت کردند (۱۸،۳۲). تزریق اسید لاکتیک در دو نوبت دیگر به‌ترتیب با مقادیر ۰/۲ و ۰/۳ ml (۱۹۱ و ۲۸۶ µl) به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) در فواصل زمانی ۴۸ ساعت، تکرار شد. جوجه‌های آزمایشی، ۴۸ ساعت پس از آخرین تزریق (در سن ۲۹ روزگی)، به‌صورت انفرادی توزین و سپس با اعمال چهار ساعت گرسنگی کشتار شدند.

در آزمایش جداگانه دوم، تعداد ۱۴۴ قطعه جوجه گوشتی نر سویه راس- ۳۰۸ در شرایط مشابه با آزمایش اول در قالب طرح بلوک کامل تصادفی برای مطالعه اثر شش تیمار و چهار تکرار و شش قطعه جوجه گوشتی در هر تکرار در سن ۳۲ تا ۴۰ روزگی مورد استفاده قرار گرفتند. تیمارهای مورد نظر شامل یک جیره غذایی پایه حاوی سطوح صفر، ۰/۶، ۱/۲، ۱/۸، ۲/۴ و ۳ g اسید گوانیدینواستیک در کیلوگرم بود. جیره‌ها در چند نوبت تهیه و در اختیار پرندگان قرار گرفتند. اسید گوانیدینواستیک (تهیه شده از شرکت ایوانیک دگوسا) با آب گرم مخلوط و روی خوراک جوجه‌ها در هر وعده غذایی به مقادیر ذکر شده اسپری شد. برای القای اسیدوز لاکتیک، ۴۸ ساعت بعد از آغاز تغذیه با جیره حاوی GAA تمام جوجه‌ها، ۰/۳ ml (۱۹۵ µl) به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) محلول اسید لاکتیک ۴۰ درصد را به‌صورت تزریق داخل وریدی دریافت کردند. تزریق اسیدلاکتیک در دو نوبت دیگر به‌ترتیب با مقادیر ۰/۳ و ۰/۴ ml (۱۹۵ و ۲۶۰ µl به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) در فواصل زمانی ۴۸ ساعت تکرار شد. پرندگان آزمایشی، ۴۸ ساعت پس از تزریق سوم، وزن‌کشی و سپس با اعمال چهار ساعت گرسنگی کشتار شدند. در ابتدای هر آزمایش مقدار خوراک مشخص و یکسانی در اختیار پرنده‌های هر واحد آزمایشی قرار گرفت. در پایان آزمایش مقدار خوراک باقی‌مانده در دانخوری‌ها توزین شد.

در هر دو آزمایش، یک مطالعه پایلوت برای تعیین دز مناسب اسید لاکتیک برای القای قطعی اسیدوز لاکتیک با توجه به ایده‌های اخذ شده از مطالعات هوانگ و همکاران (۱۸) و شوخدلم و همکاران (۳۲)، به این شرح انجام گرفت؛ در آزمایش اولیه محلول اسید لاکتیک ۲۰ و ۴۰ درصد به‌صورت گاواژ دهانی در ۴۰ روزگی اعمال گردید. همچنین محلول اسید لاکتیک (۴۰ درصد) با افزایش دزها از صفر تا ۰/۶ ml در سنین ۲۲، ۳۳ و ۴۰ روزگی به ورید بال تزریق شد. تزریق هر دز اسید لاکتیک به پنج جوجه‌گوشتی با وزن بدن نزدیک به جوجه‌های آزمایش صورت گرفت. جوجه‌های آزمایشی برای بروز علایم اسیدوز و مرگ شبیه SDS طی ۲۴ ساعت پس از تزریق تحت نظر قرار گرفتند (جدول ۲). در پایان هر آزمایش، جوجه‌های هر واحد آزمایشی توزین و میانگین وزن آن‌ها محاسبه شد. ضریب تبدیل خوراک نیز با تقسیم نمودن میزان خوراک مصرفی بر میزان افزایش وزن (برحسب گرم) محاسبه گردید. تعداد تلفات هر واحد آزمایشی به‌صورت روزانه ثبت شد. تعداد تلفات در محاسبه خوراک مصرفی و افزایش وزن منظور شد. شاخص کارآیی تولید با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:

$$\text{شاخص کارآیی تولید} = \frac{\text{درصد ماندگاری} \times \text{میانگین وزن بدن (کیلوگرم)}}{\text{ضریب خوراک تبدیل} \times \text{طول دوره (روز)}} \times 100$$

جوجه‌های آزمایشی در پایان هر آزمایش به‌طور جداگانه وزن‌کشی، کشتار و مورد تجزیه لاشه قرار گرفتند. صفات مورد اندازه‌گیری شامل وزن لاشه، وزن سینه، وزن ران، وزن چربی حفره شکمی، وزن قلب، کبد، پیش معده و وزن لوزالمعده بود. علاوه بر این، برای هر پرنده وزن بورس فابریسیوس، طحال و تیموس اندازه‌گیری و ثبت گردید. وزن نسبی لاشه بر اساس درصد وزن زنده و سایر اجزا و بافت‌های مورد اندازه‌گیری برحسب درصد وزن لاشه بیان و آنالیز شدند. برای بررسی میزان کلسترول بافت کبد و قلب، ابتدا لیپید بافت‌ها بر اساس روش فولچ (۱۱) استخراج شد. غلظت کلسترول در چربی استخراجی در هر نمونه با استفاده از کیت تجاری پارس آزمون با دستگاه اسپکتروفتومتر (UV-۱۶۰۰، ماپادا، چین) انجام گرفت. پروتئین بافت کبد با استفاده از روش کلدال تعیین گردید.

فراسنجه‌های رفتاری شامل: غذا خوردن، خوابیدن، چرت زدن و نشستن در هر آزمایش پس از هر بار تزریق اسید لاکتیک در جوجه‌های گوشتی ارزیابی شد (۲۸). به‌طوری‌که، تعداد

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

پرندگانی که در هر واحد آزمایشی به‌مدت ۲ دقیقه در هر ساعت فراسنجه‌های رفتاری خوردن، خوابیدن، چرت زدن و نشستن را نشان دادند، شمارش و ثبت شدند (۱۴). برای جوجه‌ای که در کنار دانخوری قرار می‌گرفت و در حال نوک زدن به خوراک بود، رفتار خوردن در نظر گرفته شد، پرنده‌ای که روی زمین نشسته و بدنش مماس با سطح بستر بود، رفتار نشستن را نشان می‌داد. رفتار خوابیدن هم با بستن چشم‌ها و بی‌حرکت ماندن پرنده مشخص می‌شد و در رفتار چرت زدن نیز جوجه در حالت نشسته چشم‌های خود را مدام باز و بسته می‌کرد و حالت خواب آلودگی و خستگی را نشان می‌داد.

کلیه داده‌های کمی با استفاده از رویه Mixed در نرم‌افزار تحلیل آماری SAS، نسخه ۹/۱ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقایسه میانگین‌ها با آزمون توکی- کرامر انجام شد. داده‌های مربوط به فراسنجه‌های رفتاری با استفاده از FERQ PROC در نرم‌افزار تحلیل آماری مورد آنالیز فراوانی قرار گرفتند. برای همه آزمایش‌ها، حداکثر احتمال خطای نوع اول، پنج درصد ($p<۰/۰۵$) بود. کنتراست‌های متعامد (خطی و درجه دوم) برای تعیین اثرات سطوح مختلف ویتامین D_3 (صفر، ۲۰۰۰۰، ۳۰۰۰۰، ۴۰۰۰۰ و ۵۰۰۰۰ IU) در آزمایش اول و سطوح مختلف اسید گوانیدینواستیک (صفر، ۰/۶، ۱/۲، ۱/۸، ۲/۴ و ۳ g/kg) در آزمایش دوم استفاده شد. داده‌های زنده‌مانی به‌دلیل نداشتن توزیع نرمال توسط آزمون کروسکال- والیس و با PROC NONPARAMETRIC آنالیز شدند.

جدول ۱- اجزا و ترکیبات مواد مغذی جیره‌های غذایی پایه

Table 1. Ingredients and nutrient composition of basal diets

	پیش آغازین (یک تا ۱۰ روزگی)	آغازین (۱۱ تا ۲۰ روزگی)	رشد (۲۱ تا ۳۱ روزگی)	پایانی (۳۲ تا ۴۰ روزگی)
اجزا جیره غذایی (٪)				
ذرت	۵۵/۹۹	۶۱/۱۷	۶۵/۱۵	۶۹/۲۹
کنجاله سویا (۴۴٪)	۳۹/۰۰	۳۴/۰۰	۳۰/۰۰	۲۶/۰۰
پوسته صدف	۱/۲۰	۱/۱۰	۱/۱۰	۱/۰۰
دی‌کلسیم فسفات (۱۸/۵٪ فسفر)	۱/۳۲	۱/۰۹	۰/۹۴	۰/۷۸
روغن سویا	۰/۸۰	۱/۰۰	۱/۲۰	۱/۴۰
نمک طعام	۰/۱۳	۰/۱۳	۰/۱۳	۰/۰۸
پیش مخلوط ویتامینی*	۰/۵۰	۰/۵۰	۰/۵۰	۰/۵۰
پیش مخلوط مواد معدنی**	۰/۵۰	۰/۵۰	۰/۵۰	۰/۵۰
بی‌کربنات سدیم	۰/۱۰	۰/۱۰	۰/۱۰	۰/۱۰
DL – متیونین (۹۸٪)	۰/۲۱	۰/۱۹	۰/۱۷	۰/۱۶
L – لایزین هیدروکلراید (۷۸٪)	۰/۱۸	۰/۱۶	۰/۱۵	۰/۱۴
L – ترئونین (۹۹٪)	۰/۰۷	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۵
ترکیبات مواد مغذی (محاسبه‌شده)				
انرژی قابل سوخت و ساز (kcal/kg)	۲۹۱۰/۰۰	۲۹۷۵/۰۰	۳۰۳۰/۰۰	۳۰۹۰/۰۰
پروتئین خام (٪)	۲۲/۴۵	۲۰/۶۰	۱۹/۱۵	۱۷/۷۵
چربی‌خام (٪)	۳/۵۴	۴/۰۹	۴/۲۰	۴/۲۸
فیبر خام (٪)	۲/۷۸	۲/۵۹	۲/۵۶	۲/۵۶
کلسیم (٪)	۰/۹۶	۰/۸۷	۰/۷۸	۰/۷۵
فسفر قابل‌دسترس (٪)	۰/۴۸	۰/۴۴	۰/۳۹	۰/۳۸
سدیم (٪)	۰/۱۹	۰/۱۹	۰/۱۸	۰/۱۸
پتاسیم (٪)	۰/۷۰	۰/۶۵	۰/۶۵	۰/۶۵
کلر (٪)	۰/۱۹	۰/۱۹	۰/۱۹	۰/۱۹
توازن الکترولیتی جیره (mEq/kg)	۲۰۸/۲۷	۱۹۵/۴۷	۱۹۱/۱۲	۱۹۱/۱۲
متیونین (٪)	۰/۵۶	۰/۵۱	۰/۴۷	۰/۴۴
متیونین + سیستین (٪)	۱/۰۸	۰/۹۹	۰/۹۰	۰/۸۵
ترئونین (٪)	۱/۴۴	۱/۲۹	۱/۱۵	۱/۰۸
لیزین (٪)	۰/۹۷	۰/۸۸	۰/۷۸	۰/۷۳
آرژنین (٪)	۱/۱۷	۱/۰۶	۰/۹۴	۰/۸۸
ویتامین D_3 (IU)	۴۸۰۰	۴۳۲۰	۴۰۰۰	۳۶۸۰

*: IU ۴۴۰۰۰۰ ویتامین A، IU ۱۶۰۰۰۰ ویتامین D_3، IU ۱۵۰۰ ویتامین E، ۱۲۸ mg ویتامین K، ۷۴ mg تیامین، ۲۶۰ mg ریبوفلاوین، ۴۹۰ mg نیاسین، ۱۶۰۰ mg اسید پانتوتنیک، ۱۲۰ mg پیریدوکسین، ۶۰ mg اسید فولیک، ۰/۶ mg کوبالامین، ۴ mg بیوتین، ۲۵۰ mg آنتی‌اکسیدان، ۲۰۰۰۰ mg کولین کلراید.

**: ۴۸۰۰ mg منگنز، ۴۴۰۰ mg روی، ۶۵۰ mg مس، ۱۲ mg سلنیوم، ۴۸ mg ید و ۲۰۰۰ mg آهن.

نتایج و بحث

آزمایش پایلوت نشان داد که گاواژ دهانی محلول اسید لاکتیک (۲۰ و ۴۰٪) قادر به ایجاد مرگ شبیه SDS در پرندگان نبود. اما تزریق وریدی اسید لاکتیک در دزهای بالاتر از ۰/۲، ۰/۳ و ۰/۴ ml باعث مرگ شبیه SDS به‌دلیل اسیدوز لاکتیک به‌ترتیب در سنین ۲۲، ۳۳ و ۴۰ روزگی در همه پرندگان شد (جدول ۲). متوسط افزایش وزن، مصرف خوراک، ضریب تبدیل خوراک، شاخص کارآیی تولید و زنده‌مانی در جوجه‌های گوشتی، تحت‌تأثیر مصرف سطوح مختلف ویتامین D_3 در سن ۲۱ تا ۲۹روزگی قرار نگرفت (جدول ۳).

با توجه به شرایط حاکم بر پرورش گله‌های جوجه گوشتی تجاری، اعتقاد بر این است که آنها اغلب مستعد کمبود ویتامین D_3 هستند، از این‌رو، جیره‌های جوجه‌های گوشتی اغلب با منابع مصنوعی ویتامین D_3 تکمیل می‌شوند. خوشبختانه، گزارشات

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]

[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]

[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

قبلی تأیید کرده‌اند که جوجه‌های گوشتی جوان تحمل ویتامین D_3 مازاد بر نیاز تغذیه‌ای را تا IU ۵۰۰۰۰ در کیلوگرم خوراک دارند و ویتامین D_3 اضافی اثرات مضری بر عملکردو کانی‌سازی استخوان آنها نمی‌گذارد (۳).

جدول ۲- نتایج مطالعه اولیه برای تنظیم دز اسیدلاکتیک جهت القای اسیدوز لاکتیک
Table 2. The results from a preliminary study to adjust the lactic acid dose for induction of lactic acidosis

سن (روز)	روش مصرف	معیار*	سطوح اسید لاکتیک (ml)											محلول اسید لاکتیک
			۰	۰/۱	۰/۲	۰/۳	۰/۴	۰/۵	۰/۶	۴	۵	۶	۷	
۴۰	گاواژ دهانی	مرگ شبیه SDS	۰	–	–	–	–	–	–	۰	۰	۰	۰	۲۰٪
۴۰	گاواژ دهانی	مرگ شبیه SDS	۰	–	–	–	–	–	–	۰	۰	۰	۰	۴۰٪
۲۲	تزریق داخل وریدی	مرگ شبیه SDS	۰	۰	۱	۵	۵	۵	۵	–	–	–	–	۴۰٪
۳۳	تزریق داخل وریدی	مرگ شبیه SDS	۰	۰	۰	۱	۵	۵	۵	–	–	–	–	۴۰٪
۴۰	تزریق داخل وریدی	مرگ شبیه SDS	۰	۰	۰	۱	۳	۵	۵	–	–	–	–	۴۰٪

*: مرگ شبیه SDS توسط نیوبری و همکاران (۲۸)، مشخص شده است.

در گزارش حاضر، اثرات افزایش سطوح مختلف ویتامینD_3 تا حداکثر سطح فوق بر پاسخ جوجه‌های جوان به اسیدوز لاکتیک مکرر بررسی شد. گزارشات کمی پیرامون این موضوع در دسترس است. تزریق سطوح مازاد تغذیه‌ای ویتامین D_3 تأثیر منفی بر میانگین افزایش وزن، میانگین مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک در سن ۲۱ تا ۲۹ روزگی نداشت. این موضوع حاکی از تأیید گزارش‌های قبلی مبنی بر تحمل جوجه گوشتی برای ویتامین D_3 مازاد به‌میزان IU ۵۰۰۰۰ در کیلوگرم است (۳). نتایج این آزمایش نشان داد که اسیدوز لاکتیک در بروز SDS دخیل است، چون مرگ با علایم شبیه SDS در تمام پرندگان علی‌رغم تزریق ویتامین D_3 مشاهده شد. این نتایج با یافته‌های بسیاری از گزارشات قبلی با حیوانات آزمایشگاهی (۱۹،۲۰)، و همچنین انسان (۱۲،۲۱) مطابقت دارد. شاخص‌های عملکرد تولیدی پرندگان به‌جز زنده‌مانی تحت تأثیر مصرف سطوح مختلف GAA در خوراک قرار نگرفت. درصد زنده‌مانی در پرندگان دریافت‌کننده ۱/۸ و g/kg ۳ جیره غذایی در مقایسه با پرندگان دریافت‌کننده ۰/۶ و g ۱/۲ بالاتر بود ($p<0/05$). درصد زنده‌مانی در پرندگان دریافت‌کننده g ۰/۶ GAA در کیلوگرم جیره غذایی به‌طور معنی‌داری کمتر از پرندگان کنترل بود ($p<0/05$؛ جدول ۳). عدم تفاوت معنی‌دار سطوح مختلف اسید گوانیدینواستیک بر عملکرد تولیدی مطابق با نتیجه تحقیق شریفی و همکاران (۳۵) و بر خلاف بسیاری از گزارش‌های دیگر بود (۱۰،۲۷). در مطالعه احمدی‌پور و همکاران (۱)، بهبود ضریب تبدیل خوراک در پرندگان تغذیه شده با جیره غذایی حاوی یک و g ۱/۵ GAA در کیلوگرم جیره غذایی مشاهده شد. چنین اثر مثبتی احتمالاً مربوط به عملکرد GAA در تقویت سیستم کراتین- کراتین‌کیناز می‌باشد که نقش محوری را در بیوانرژتیک سلولی ایفا می‌کند. قبلاً نشان داده شده است که اسید لاکتیک در خون تا حد زیادی از طریق گلوکونئوژنز در کبد و قشر کلیه و به مقدار بسیار کمتر از طریق اکسیداسیون در بسیاری از اندام‌ها مانند کبد، کلیه، عضله، قلب و مغز حذف می‌شود (۲۱). بنابراین، یک فرض برای توجیه اثر GAA در کاهش علایم و مرگ ناشی از SDS می‌تواند دخالت GAA یا متابولیت‌های مرتبط با آن مانند آرژنین و نیتریک اکسید در مسیرهای تبدیل لاکتات باشد. به‌طوری‌که نیتریک اکسید می‌تواند موجب مهار گلیکولیز و در نتیجه کاهش تولید لاکتات شود (۷).

مصرف سطوح مختلف ویتامین D_3 تأثیری بر وزن نسبی لاشه، چربی حفره شکمی، پیش معده، لوزالمعده، طحال، بورس فابریسیوس و تیموس نداشت. وزن نسبی سینه در پرندگان دریافت کننده ۲۰۰۰۰ و IU ۵۰۰۰۰ ویتامین D_3 کمتر از پرندگان تیمار کنترل مثبت بود ($p<0/05$، جدول ۴). پرندگان دریافت‌کننده IU ۳۰۰۰۰ ویتامین D_3 به‌طور معنی‌داری میانگین وزن نسبی ران بیشتر نسبت به پرندگان دریافت کننده IU ۴۰۰۰۰ داشتند ($p<0/05$). ویتامین D اثر زیادی بر استحکام استخوان درشت نی (۱۷) و افزایش محتوای خاکستر ساق پا دارد و کاهش آن ممکن است باعث کاهش تراکم استخوان ساق پا گردد (۳۳). سطوح مازاد تغذیه‌ای ویتامین D_3 به‌دلیل تأثیر احتمالی بر وزن استخوان ران ممکن است در این بهبود وزن موثر باشد.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

جدول ۳- میانگین متوسط افزایش وزن (g)، متوسط مصرف خوراک (g)، ضریب تبدیل خوراک، شاخص کارآیی تولید و زنده‌مانی (٪) در جوجه‌های گوشتی متأثر از تزریق مکرر اسیدلاکتیک و دریافت کننده سطوح مختلف ویتامین D_3 (۲۱ تا ۲۹ روزگی) و GAA (۳۲ تا ۴۰ روزگی)

Table 3. Means of average gain (g), average feed intake (g), feed conversion ratio, production efficiency index and survival (%) in broiler chicks affected by repeated injections of lactic acid and received different levels of vitamin D_3 (21 to 29 days) and GAA (32 to 40 days)

آزمایش	متوسط افزایش وزن	متوسط مصرف خوراک	ضریب تبدیل خوراک	شاخص کارآیی تولید	زنده‌مانی[1]
ویتامین D_3 (IU)					
(کنترل منفی)	۶۸۰/۶۷	۱۴۷۳/۶۳	۲/۱۶	۲۲۵/۶۳	۹۱/۶۷
(کنترل مثبت)	۶۹۷/۰۴	۱۴۷۶/۰۹	۲/۱۲	۲۲۸/۲۸	۹۱/۶۷
۲۰۰۰۰	۶۴۹/۹۶	۱۳۹۹/۳۴	۲/۱۵	۱۹۰/۳۰	۷۹/۱۷
۳۰۰۰۰	۶۹۶/۲۹	۱۴۶۳/۷۱	۲/۱۰	۲۲۱/۸۷	۸۷/۵۰
۴۰۰۰۰	۷۰۲/۰۴	۱۴۵۸/۴۲	۲/۰۸	۲۱۲/۹۳	۸۳/۳۳
۵۰۰۰۰	۷۰۰/۷۵	۱۴۷۷/۰۰	۲/۱۱	۲۲۹/۲۳	۹۱/۶۷
SEM	۲۸/۷۱۰	۵۱/۱۷۱	۰/۰۸۲	۲۱/۸۲۶	۷/۴۷۹
GAA (g/kg)					
صفر	۳۹۱/۰۴	۱۰۵۸/۳۳	۲/۷۱	۱۱۴/۱۱	۵۸/۳۳^{ab}
۰/۶	۳۹۰/۸۳	۱۰۲۵/۰۸	۲/۶۲	۷۸/۲۷۲	۴۱/۶۶^{c}
۱/۲	۳۸۵/۵۴	۹۵۷/۸۳	۲/۴۸	۹۴/۶۳۰	۴۵/۸۳^{bc}
۱/۸	۴۰۶/۶۳	۱۰۲۴/۱۷	۲/۵۲	۱۲۴/۷۶	۶۲/۵۰^{a}
۲/۴	۴۰۰/۱۷	۹۹۸/۷۵	۲/۵۰	۱۰۴/۹۷	۵۴/۱۶۷^{abc}
۳	۳۷۹/۰۴	۱۰۲۱/۵۸	۲/۷۰	۱۱۹/۸۱	۶۲/۵۰۰^{a}
SEM	۳۷/۷۱۷۶	۷۴/۳۵۲۰	۰/۱۲۵۷	۱۱/۴۸۹	۴/۳۹۲۱
سطح معنی‌داری					
ویتامین D_3	۰/۷۸۰۲	۰/۶۵۴۹	۰/۹۷۸۴	۰/۷۸۴۵	۰/۷۷۴۱
تابعیت خطی	۰/۵۲۱۱	۰/۷۲۱۱	۰/۷۲۱۴	۰/۷۳۴۳	۰/۸۶۹۸
تابعیت درجه دوم	۰/۶۴۱۰	۰/۵۵۰۵	۰/۹۷۱۵	۰/۴۲۹۹	۰/۳۳۹۸
GAA	۰/۹۹۶۰	۰/۸۷۳۱	۰/۵۰۷۷	۰/۰۹۸۷	۰/۰۳۶۴
تابعیت خطی	۰/۹۷۲۸	۰/۶۰۰۷	۰/۵۳۴۹	۰/۲۳۴۴	۰/۰۵۶۲
تابعیت درجه دوم	۰/۷۵۵۶	۰/۴۰۳۷	۰/۰۶۷۰	۰/۳۹۰۰	۰/۰۷۸۸

a-c: میانگین‌های با حروف غیرمشابه در هر ستون، ازلحاظ آماری دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشند ($p<۰/۰۵$).
SEM: خطای استاندارد میانگین.
۱- داده‌ها با استفاده از آزمون ناپارامتری کروسکال-والیس آنالیز شدند.

مصرف سطوح مختلف GAA تأثیری بر درصد وزن لاشه، سینه، ران، چربی حفره شکمی، طحال، بورس فابریسیوس و تیموس جوجه‌های گوشتی نداشت. وزن نسبی پیش‌معده در پرندگان دریافت‌کننده GAA ۳ g/kg بیشتر از پرندگان کنترل و پرندگان دریافت‌کننده ۱/۲ و GAA ۲/۴ g/kg بود ($p<۰/۰۵$). وزن نسبی این اندام در پرندگان دریافت‌کننده GAA ۲/۴ g در کیلوگرم جیره غذایی، در مقایسه با پرندگان دریافت‌کننده ۰/۶، ۱/۸ و GAA ۳ g/kg کمتر بود. وزن نسبی لوزالمعده در پرندگان دریافت‌کننده GAA ۰/۶ g/kg کمتر از پرندگان دریافت‌کننده سطوح ۱/۸، ۲/۴ و GAA ۳ g/kg بود ($p<۰/۰۵$). افزودن سطوح مختلف GAA به خوراک، سبب الگوی تغییر خطی در وزن نسبی لوزالمعده شد ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۴). مصرف سطوح مختلف ویتامین D_3 تأثیری بر وزن نسبی قلب و کبد نداشت. غلظت چربی کبد در پرندگان دریافت‌کننده ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 در مقایسه با پرندگان کنترل منفی و پرندگان تزریق شده با ۳۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 به‌ترتیب، ۲۱/۷۹ و ۱۹/۱۶ درصد کمتر بود ($p<۰/۰۵$). تزریق ویتامین D_3 درصد چربی کبد را با روند غیرخطی کاهش داد ($p<۰/۰۵$). تمام پرندگان تحت تنش تزریق مکرر اسیدلاکتیک بودند و درصد چربی کبد آنها افزایش یافت. در حقیقت با افزایش لاکتات به هنگام اسیدوز لاکتیک، بخشی از آن به کبد رفته و در آنجا به‌عنوان پیش‌ساز گلوکونئوژنز به پیروات تبدیل می‌شود. کبد محل اصلی سنتز چربی در طیور است اما تحت شرایط خاص، چربی بیش از حد می‌تواند در کبد تجمع یابد و منجر به بیماری متابولیکی کبد چرب در پرندگان و عملکرد غیر طبیعی کبد شود (۶). پرندگان دریافت کننده ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3، درصد چربی کبد کمتری را در مقایسه با سایر پرندگان نشان دادند. نتایج برخی از مطالعات نشان داده است که ویتامین D_3 با کاهش سطح آنزیم‌های ALT و AST (۲۵)، سطح سایتوکین‌های پیش التهابی، چربی کبد و بهبود مقاومت به انسولین اثرات مثبتی بر بهبود کبد چرب دارد. همچنین ویتامین D_3 با کاهش سطح مالون‌دی‌آلدهید و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، تأثیر مثبتی بر تعدیل استرس اکسیداتیو در بافت‌های مختلف از جمله قلب دارد (۳۴). ویتامین D_3 می‌تواند از طریق تنظیم گردش اسیدهای چرب آزاد، مهار لیپوژنز و تقویت اکسیداسیون چربی‌ها، باعث جلوگیری از تجمع چربی در کبد شود (۴۰). در توجیه ساز و کار مولکولی این اثرات ویتامین D_3 می‌توان گفت ویتامین D_3 می‌تواند بیان ATG16L1 که بخشی از کمپلکس ATG5-ATG12 است و برای تشکیل اتوفاگوزوم‌ها ضروری می‌باشد را افزایش دهد و از این طریق سبب کاهش انباشته شدن چربی در کبد و همچنین تنظیم متابولیسم لیپید در کبد شود (۱۳). یافته‌های مطالعات دیگر نیز فواید مکمل ویتامین D_3 در بهبود بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی را تایید نموده است (۳۴).

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

جدول ۴- میانگین وزن نسبی لاشه (درصد وزن زنده) و اجزاء لاشه (درصد وزن لاشه) در جوجه‌های گوشتی متأثر از تزریق مکرر اسید لاکتیک و دریافت‌کننده سطوح مختلف ویتامین D_3 و GAA

Table 4. Means of relative carcass weight (% of live body weight) and carcass components (% of carcass weight) in broiler chicks affected by repeated injections of lactic acid and received different levels of vitamin D_3 and GAA

آزمایش	لاشه	سینه	ران	چربی شکمی	پیش معده	پانکراس	طحال	بورس	تیموس
ویتامین D_3 (IU)									
(کنترل منفی)	۶۹/۳۵۰	۳۴/۴۳۴^{ab}	۲۶/۹۸۵^{ab}	۲/۴۵۴	۰/۶۴۵	۰/۴۰۷	۰/۲۲۷	۰/۲۲۱	۰/۰۶۶
(کنترل مثبت)	۶۸/۸۵۶	۳۴/۹۳۲^{a}	۲۷/۰۳۲^{ab}	۲/۳۷۲	۰/۶۲۹	۰/۳۸۶	۰/۲۱۲	۰/۲۲۲	۰/۰۶۸
۲۰۰۰۰	۶۸/۵۱۵	۳۳/۲۷۶^{b}	۲۷/۱۴۴^{ab}	۲/۴۴۱	۰/۶۶۳	۰/۴۰۵	۰/۲۲۷	۰/۲۳۲	۰/۰۶۹
۳۰۰۰۰	۶۸/۳۲۶	۳۳/۷۹۸^{ab}	۲۷/۸۴۵^{a}	۲/۴۳۳	۰/۶۲۶	۰/۳۵۵	۰/۲۰۵	۰/۲۳۲	۰/۰۶۲
۴۰۰۰۰	۶۹/۶۱۱	۳۴/۲۸۹^{ab}	۲۶/۹۰۸^{b}	۲/۴۰۵	۰/۶۰۴	۰/۳۷۴	۰/۲۴۸	۰/۲۳۹	۰/۰۶۴
۵۰۰۰۰	۶۹/۷۷۸	۳۳/۶۶۸^{b}	۲۷/۷۹۰^{ab}	۲/۴۸۲	۰/۶۰۷	۰/۳۶۳	۰/۲۲۱	۰/۲۲۱	۰/۰۶۳
SEM	۰/۶۲۷۱	۰/۳۸۱۸	۰/۲۸۳۹	۰/۱۰۸۰	۰/۰۲۴۹	۰/۰۱۸۹	۰/۰۱۳۷	۰/۰۱۴۴	۰/۰۰۳۱
GAA (g/kg)									
صفر	۷۲/۵۰۳	۳۲/۶۳۷	۲۶/۲۸۲	۲/۸۴۰	۰/۴۷۶^{bc}	۰/۳۳۹^{ab}	۰/۱۷۴	۰/۲۱۵	۰/۰۴۶
۰/۶	۷۲/۹۴۳	۳۲/۴۱۷	۲۶/۷۱۷	۲/۶۶۲	۰/۵۴۷^{ab}	۰/۳۲۲^{b}	۰/۲۰۹	۰/۲۲۴	۰/۰۴۰
۱/۲	۷۲/۰۶۰	۳۲/۷۷۴	۲۶/۱۷۰	۲/۸۰۴	۰/۴۹۵^{bc}	۰/۳۳۴^{ab}	۰/۲۱۰	۰/۱۹۰	۰/۰۴۳
۱/۸	۷۲/۶۴۷	۳۲/۵۸۳	۲۶/۲۲۳	۲/۸۷۹	۰/۵۳۷^{ab}	۰/۳۷۶^{a}	۰/۱۸۳	۰/۱۹۵	۰/۰۴۴
۲/۴	۷۲/۱۵۴	۳۲/۷۲۵	۲۶/۲۲۸	۲/۵۱۳	۰/۴۶۲^{c}	۰/۳۷۳^{a}	۰/۲۱۲	۰/۱۷۲	۰/۰۴۳
۳	۷۱/۴۲۸	۳۲/۲۴۶	۲۶/۱۹۲	۲/۷۹۹	۰/۵۷۶^{a}	۰/۳۷۱^{a}	۰/۲۰۴	۰/۲۰۸	۰/۰۴۴
SEM	۰/۵۵۸۶	۰/۵	۰/۳۱۵۵	۰/۱۷۰۵	۰/۰۲۴۲	۰/۰۱۶۱	۰/۰۱۳۸	۰/۰۱۴۸	۰/۰۰۳۴
سطح معنی‌داری									
ویتامین D_3	۰/۳۵۶۱	۰/۰۳۸۹	۰/۰۴۹۶	۰/۹۷۶۹	۰/۵۹۸۰	۰/۰۸۳۲	۰/۳۴۸۵	۰/۹۲۵۱	۰/۳۴۱۶
تابعیت خطی	۰/۱۱۶۶	۰/۲۰۳۶	۰/۱۴۵۲	۰/۵۶۰۰	۰/۱۸۱۶	۰/۱۴۳۶	۰/۳۵۷۹	۰/۸۸۹۶	۰/۰۹۸۵
تابعیت درجه دوم	۰/۲۳۹۰	۰/۱۴۹۷	۰/۹۲۶۱	۰/۹۹۸۰	۰/۶۰۶۴	۰/۸۸۶۰	۰/۶۸۹۳	۰/۳۷۳۵	۰/۵۹۳۳
GAA	۰/۹۷۲۲	۰/۸۰۷۵	۰/۸۱۶۲	۰/۵۹۳۸	۰/۰۰۵۵	۰/۰۴۵۲	۰/۱۹۰۱	۰/۱۶۴۳	۰/۸۸۴۷
تابعیت خطی	۰/۷۷۲۲	۰/۳۱۲۶	۰/۳۷۹۰	۰/۶۸۵۳	۰/۱۴۶۴	۰/۰۰۵۰	۰/۲۵۵۳	۰/۱۰۹۱	۰/۵۵۶۴
تابعیت درجه دوم	۰/۶۹۸۸	۰/۴۵۴۱	۰/۹۷۶۲	۰/۸۸۲۵	۰/۵۶۶۲	۰/۸۴۸۳	۰/۳۷۰۸	۰/۱۷۶۸	۰/۱۷۶۸

a–c: میانگین‌های با حروف غیرمشابه در هر ستون، ازلحاظ آماری دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشند ($p<۰/۰۵$).
SEM: خطای استاندارد میانگین.

بر خلاف ویتامین D_3، در تحقیق حاضر میانگین درصد چربی کبد پرندگان دریافت‌کننده GAA بیش از هشت درصد بود و مصرف GAA نتوانست چربی بافت کبد جوجه‌های گوشتی را کاهش دهد. نیتریک اکسید مشتق شده از آرژنین نقش‌های مختلفی از جمله متابولیسم لیپید از طریق افزایش بیان ژن‌های درگیر در اکسیداسیون اسیدهای چرب و مهار بیان ژن‌های مسئول در ساخت اسیدهای چرب را بازی می‌کند (۲۴). نشان داده شده است که در چنین شرایطی، فعالیت سرمی برخی آنزیم‌های کبدی در پرندگان دریافت کننده GAA افزایش یافت، احتمالا مستعد بودن پرندگان به کبد چرب توسط GAA جیره‌ای با این تغییرات آنزیمی ارتباط دارد (۴). میانگین غلظت کلسترول بافت کبد جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر مصرف ویتامین D_3 در یک الگوی غیرخطی تغییر نمود. غلظت کلسترول در بافت کبد پرندگان دریافت‌کننده ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 نسبت به پرندگان تیمار کنترل منفی و پرندگان دریافت‌کننده سایر سطوح ویتامین D_3 بیشتر بود ($p<۰/۰۵$). تجویز ویتامین D_3 تغییری در درصد پروتئین بافت کبد و غلظت کلسترول بافت قلب در جوجه‌های گوشتی متأثر از تنش اسیدوز لاکتیک ایجاد نکرد. پرندگان دریافت‌کننده ۲۰۰۰۰ و ۴۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 غلظت چربی بافت قلب بیشتری نسبت به پرندگان کنترل منفی (به‌ترتیب، ۱۵/۷۱ و ۱۶/۳۷ درصد) و پرندگان دریافت‌کننده ۳۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 (به‌ترتیب، ۲۰/۷۴ و ۲۱/۳۶ درصد) داشتند ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۵).

میانگین وزن نسبی، غلظت لیپیدها و کلسترول در بافت کبد و قلب جوجه‌های متأثر از تنش اسیدوز لاکتیک تحت تأثیر سطوح جیره‌ای GAA قرار نگرفت. ولی درصد پروتئین کبد در پرندگان دریافت‌کننده ۱/۸ g/kg GAA بیشتر از پرندگان دریافت‌کننده ۱/۲ و ۲/۴ g/kg GAA بود ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۵). محققان نشان داده‌اند که غلظت کلسترول در یک بافت تابع میزان لیپید آن است و کلسترول از اجزای عمده در سندروم متابولیک می‌باشد و ممکن است به طور مستقیم با چربی کبد مرتبط باشد (۳۱). در آزمایش حاضر، پرندگان دریافت‌کننده IU ۵۰۰۰۰ ویتامین D_3 بیشترین غلظت کلسترول بافت کبد را در مقایسه با پرندگان تیمار کنترل منفی و دریافت‌کننده سایر سطوح ویتامین D_3 نشان دادند. سنتز ویتامین D_3 از طریق سلول‌های اپیتلیال روده با اکسیداسیون کلسترول خوراک یا صفرا به پرو- ویتامین D_3 (۷- دهیدروکلسترول) شروع می‌شود و سپس به پوست، عمدتاً اپی‌درم، انتقال می‌یابد (۵). افزایش ویتامین D_3 دریافتی از طریق تزریق زیرجلدی احتمالاً باعث کاهش این روند و افزایش جذب کلسترول از روده و نهایتاً انتقال به کبد شده است. لذا، احتمالاً افزایش کلسترول چربی در بافت کبد پرندگان دریافت کننده ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 به‌دلیل تجمع کلسترول در کبد می‌باشد.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

جدول ۵- میانگین وزن نسبی (٪)، غلظت کلسترول و چربی (mg/g) بافت‌تر کبد و قلب و پروتئین (٪) کبد در جوجه‌های گوشتی متأثر از تزریق مکرر اسید لاکتیک و دریافت‌کننده سطوح مختلف ویتامین D_3 و GAA

Table 5. Means of relative weight (%), cholesterol and fat concentration (mg/g) liver and heart wet tissue and liver protein (%) in broiler chicks affected by repeated injections of lactic acid and received different levels of vitamin D_3 and GAA

آزمایش	کبد				قلب		
	وزن نسبی	چربی	کلسترول	پروتئین	وزن نسبی	چربی	کلسترول
ویتامین D_3 (IU)							
(کنترل منفی) ۰	۴/۴۴۰	۸۱/۴۵^{a}	۱/۷۵^{b}	۶۳/۱۰	۰/۷۲۸	۵۴/۷۰^{b}	۱/۷۶
(کنترل مثبت) ۱۰۰۰	۴/۳۳۰	۷۲/۶۷^{ab}	۱/۹۲^{ab}	۶۱/۶۰	۰/۷۴۸	۵۷/۶۵^{ab}	۱/۷۱
۲۰۰۰۰	۴/۶۳۸	۷۶/۳۱^{ab}	۱/۷۸^{b}	۶۰/۹۱	۰/۷۵۱	۶۴/۹۰^{a}	۱/۶۲
۳۰۰۰۰	۴/۳۷۸	۷۸/۸۰^{a}	۱/۷۱^{b}	۶۱/۶۶	۰/۷۵۳	۵۱/۴۴^{b}	۱/۸۳
۴۰۰۰۰	۴/۱۷۶	۷۶/۱۴^{ab}	۱/۷۹^{b}	۶۳/۰۹	۰/۷۰۷	۶۵/۴۱^{a}	۱/۶۹
۵۰۰۰۰	۴/۲۸۸	۶۳/۷۰^{b}	۲/۱۷^{a}	۶۲/۲۶	۰/۷۵۲	۵۷/۹۷^{ab}	۱/۵۵
SEM	۰/۱۵۹۱	۴/۱۶۰	۰/۱۱۴	۳/۱۷۴	۰/۰۲۳۰	۲/۸۰۰	۰/۱۱۰
GAA (g/kg)							
صفر	۳/۸۹۴	۸۵/۴۷	۱/۷۴	۵۱/۸۸^{ab}	۰/۶۳۳	۵۸/۹۰	۱/۷۹
۰/۶	۳/۶۵۱	۸۰/۰۰	۱/۷۵	۴۹/۱۵^{ab}	۰/۶۷۷	۵۸/۳۲	۱/۹۰
۱/۲	۴/۰۲۷	۸۰/۸۵	۱/۷۹	۴۷/۲۶^{b}	۰/۶۹۰	۵۹/۶۰	۱/۷۲
۱/۸	۳/۵۶۸	۸۴/۵۳	۱/۷۵	۵۵/۵۷^{a}	۰/۶۴۰	۵۹/۲۳	۲/۰۳
۲/۴	۳/۶۷۸	۸۴/۱۹	۱/۷۸	۴۵/۵۹^{b}	۰/۶۷۷	۵۵/۸۴	۲/۱۸
۳	۴/۰۶۵	۸۰/۵۱	۱/۸۰	۵۰/۹۰^{ab}	۰/۷۱۱	۵۸/۰۷	۱/۷۵
SEM	۰/۱۶۱۶	۵/۷۷۰	۰/۱۱۹	۲/۱۵۶	۰/۰۲۹	۲/۴۹۰	۰/۱۴۹
سطح معنی‌داری							
ویتامین D_3	۰/۳۲۰۵	۰/۰۳۳۶	۰/۰۴۰۳	۰/۹۹۵۲	۰/۶۴۰۰	۰/۰۰۵۱	۰/۴۵۶۸
تابعیت خطی	۰/۱۷۱۱	۰/۱۴۶۰	۰/۱۵۶۵	۰/۹۹۶۳	۰/۵۶۹۶	۰/۸۹۷۰	۰/۳۷۴۹
تابعیت درجه دوم	۰/۵۰۵۵	۰/۰۱۳۰	۰/۰۰۶۰	۰/۵۴۲۴	۰/۶۴۲۷	۰/۸۵۶۰	۰/۲۱۴۱
GAA	۰/۱۳۱۳	۰/۹۶۳۰	۰/۹۹۸۵	۰/۰۳۳۹	۰/۳۲۶۱	۰/۸۸۴۰	۰/۲۰۰۱
تابعیت خطی	۰/۷۱۸۸	۰/۸۷۷۶	۰/۶۸۹۷	۰/۶۸۹۷	۰/۱۵۳۳	۰/۴۰۵۲	۰/۴۳۷۴
تابعیت درجه دوم	۰/۱۵۰۶	۰/۹۰۸۲	۰/۹۹۵۶	۰/۶۹۲۱	۰/۸۵۵۷	۰/۶۶۴۹	۰/۲۹۴۵

a-b: میانگین‌های با حروف غیرمشابه در هر ستون، ازلحاظ آماری دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشند ($p<۰/۰۵$).
SEM: خطای استاندارد میانگین.

پرندگان دریافت‌کننده GAA ۱/۸ g در کیلوگرم جیره غذایی، درصد پروتئین بافت کبد بالاتری را نسبت به پرندگان دریافت کننده سطوح ۱/۲ و g/kg ۲/۴ GAA نشان دادند. اسید گوانیدینواستیک در تشکیل آرژنین دخالت دارد (۹،۲۷) که پیش‌ساز پلی‌آمین محرک رشد همچون پوترسین، اسپرمیدین و اسپرمین است. این پلی‌آمین‌ها عملکردهای آنابولیک در بدن مانند سنتز RNA، DNA، پروتئین‌ها و همچنین جذب سلولی اسیدهای آمینه دارند (۲۳).

فراوانی رفتار خوردن در دوره‌های چهار ساعتی اول، دوم، سوم و چهارم پس از تزریق اسید لاکتیک تحت تأثیر مصرف سطوح مختلف ویتامین D_3 قرار گرفت ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۶). فراوانی رفتار خوردن در چهار ساعت اول پس از تزریق اسید لاکتیک در پرندگان دریافت‌کننده سطوح مختلف ویتامین D_3 نسبت به پرندگان کنترل منفی و کنترل مثبت، به‌ترتیب بیشتر و کمتر بود. در چهار ساعت دوم، پرندگان دریافت‌کننده ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 رفتار خوردن (۲۰/۰۰ درصد) را نسبت به پرندگان کنترل مثبت (۱۰/۵۹ درصد) با فراوانی بیشتری نشان دادند. پرندگان دریافت‌کننده سطوح مختلف ویتامین D_3 فراوانی رفتار خوردن کمتر را نسبت پرندگان کنترل منفی و مثبت در چهار ساعت سوم پس از تزریق اسید لاکتیک نشان دادند. فراوانی رفتار خوردن در چهار ساعت چهارم پس از تزریق اسید لاکتیک در پرندگان دریافت‌کننده ۲۰۰۰۰ و ۴۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 و پرندگان دریافت‌کننده ۳۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 نسبت به پرندگان کنترل به‌ترتیب بیشتر و کمتر بود ($p<۰/۰۵$).

فراوانی رفتار خوابیدن در پرندگان با تزریق ویتامین D_3 در سطوح ۲۰۰۰۰ و۳۰۰۰۰ IU نسبت به پرندگان کنترل مثبت در چهار ساعت اول پس از تزریق اسید لاکتیک کمتر بود، اما پرندگان دریافت‌کننده سطوح ۴۰۰۰۰ و ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 نسبت به پرندگان کنترل مثبت و منفی فراوانی رفتار خوابیدن بیشتر را نشان دادند. پرندگان دریافت کننده ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 در مقایسه با پرندگان کنترل فراوانی بیشتر رفتار خوابیدن در چهار ساعت دوم پس از تزریق اسید لاکتیک را داشتند. فراوانی رفتار خوابیدن در پرندگان دریافت‌کننده سطوح ۲۰۰۰۰، ۴۰۰۰۰ و ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 نسبت به پرندگان کنترل منفی در چهار ساعت سوم پس از تزریق اسید لاکتیک کمتر بود. پرندگان دریافت کننده ۲۰۰۰۰، ۴۰۰۰۰ و ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 دارای فراوانی رفتار خوابیدن کمتری در مقایسه با پرندگان کنترل مثبت در چهار ساعت چهارم پس از تزریق اسید لاکتیک بودند ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۶).

تزریق ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3، فراوانی رفتار چرت‌زدن را نسبت به پرندگان کنترل منفی و مثبت در چهار ساعت اول پس از تزریق اسید لاکتیک کاهش داد. در چهار ساعت دوم پس از تزریق اسید لاکتیک، فراوانی رفتار چرت زدن در پرندگان دریافت‌کننده سطوح مختلف ویتامین D_3 نسبت به پرندگان کنترل کمتر بود. پرندگان دریافت کننده ۴۰۰۰۰ و ۵۰۰۰۰ IU و پرندگان دریافت کننده ۲۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 به‌ترتیب دارای فراوانی رفتار چرت زدن کمتر و بیشتر در مقایسه با پرندگان کنترل در چهار ساعت سوم پس از تزریق اسید لاکتیک

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

بودند (p<۰/۰۵؛ جدول ۶). فراوانی کمتر رفتار نشستن در پرندگان دریافت‌کننده تمام سطوح ویتامین D_3 نسبت به پرندگان کنترل منفی در چهار ساعت اول پس از تزریق اسید لاکتیک مشاهده شد، اما در چهار ساعت دوم پس از تزریق اسید لاکتیک فراوانی این رفتار بیشتر بود. پرندگان تزریق شده با ۲۰۰۰۰، ۳۰۰۰۰ و ۵۰۰۰۰ IU ویتامین D_3 رفتار نشستن را با فراوانی کمتری نسبت به پرندگان گروه کنترل منفی در چهار ساعت چهارم پس از تزریق اسید لاکتیک بروز دادند (p<۰/۰۵؛ جدول ۶).

تمام صفات رفتاری مورد ارزیابی در این آزمایش تحت تأثیر تزریق سطوح مختلف ویتامین D_3 قرار گرفتند. با این وجود، تاثیر پذیری صفات خوابیدن و چرت‌زدن در زمان‌های مختلف پس از تزریق اسید لاکتیک بیشتر بود. در یک مطالعه مقدماتی برای تعیین دزهای اسید- لاکتیک مورد استفاده در مطالعه حاضر، دزهای افزایشی اسید لاکتیک هر کدام به پنج پرنده تزریق شد. در یک دز معین، پرندگان به سرعت مرگ شبیه SDS را نشان دادند که با انقباضات عضلانی شدید، در نهایت با بال و پر زدن خشن و واژگون شدن همراه بود. حداقل دزی که پاسخ مشابه را در اولین پرنده نشان داد، در مطالعه حاضر برای القای اسیدوز لاکتیک در نظر گرفته شد (۴). با دزهای کمتر از این سطح آستانه، پرندگان افزایش فراوانی خستگی، رفتار چرت زدن و بی‌حالی با گردن افتاده را نشان دادند. ثابت شده است که اسیدوز متابولیک ایجاد شده توسط تزریق اسیدلاکتیک آنزیم‌های گلیکولیتیک از قبیل فسفوفروکتوکیناز (PFK) را غیرفعال، انقباض عضلات را مختل و احساس سوزش در عضلات در حال فعالیت را ایجاد می‌کند (۲۲). در هر یک از دوره‌های زمانی چهار ساعته پس از تزریق اسید لاکتیک، تزریق ویتامین D_3 حداقل در یک سطح، سبب کاهش فراوانی رفتار خوابیدن و چرت زدن شد. به‌طور خاص، در مورد رفتار چرت زدن که به نوعی حاکی از کاهش سطح هوشیاری ناشی از اسیدوز است، کمترین فراوانی در چهار ساعت اول پس از تزریق اسید لاکتیک، در پرندگانی مشاهده شد که بیشترین دز ویتامین D_3 (۵۰۰۰۰ IU) را دریافت کردند. خستگی، نتیجه نهایی کاهش عملکرد عضلانی است. کمبود ویتامین D_3 (سطح پایین ویتامین در گردش خون) یکی از عوامل بیولوژیکی مرتبط با خستگی می‌باشد. ویتامین D_3 از طریق تأثیر بر گیرنده‌های خود، برای حفظ عملکرد عضلات لازم است. کمبود ویتامین D_3 باعث ضعف عضلانی و میالژی (درد عضلانی) می‌شود (۱۶). بعلاوه، مطالعات اخیر ارتباط بین سطح پایین ویتامین D_3 و عضلات گرداننده شانه (Rotator cuff muscles) و تحلیل رفتن چربی ران را نشان می‌دهند (۳۷). تأثیر ویتامین D_3 در کاهش التهاب، توضیح احتمالی دیگری برای اثرات ضد خستگی این ویتامین است. مطالعات تجربی حاکی از آن است که ویتامین D_3 قادر است سلول T را به یک رفتار ضد التهابی تحریک نماید (۸).

جدول ۶- فراوانی رفتارهای خوردن، خوابیدن، چرت زدن و نشستن در جوجه‌های گوشتی متأثر از اسیدوز لاکتیک و دریافت کننده سطوح مختلف ویتامین D_3

Table 6. Frequency of feeding, lying, napping and sitting behaviors in broiler chicks affected by repeated injections of lactic acid and received different levels of vitamin D_3

فراسنجه رفتاری/زمان پس از تزریق اسید لاکتیک (ساعت)	ویتامین D_3 (IU)						سطح معنی‌داری	
	(کنترل$^-$)	(کنترل$^+$)	۲۰۰۰۰	۳۰۰۰۰	۴۰۰۰۰	۵۰۰۰۰	ویتامین D_3	کای اسکور
خوردن								
۱-۴	۹/۹۰	۲۳/۷۶	۱۳/۸۶	۱۳/۸۶	۱۷/۸۲	۲۰/۷۹	<۰/۰۰۰۱	۵۰۵/۰۰
۵-۸	۱۸/۸۲	۱۰/۵۹	۱۴/۱۲	۱۸/۸۲	۱۷/۶۵	۲۰/۰۰	<۰/۰۰۰۱	۴۲۵/۰۰
۹-۱۲	۳۱/۳۷	۱۹/۶۱	۱۷/۶۵	۳/۹۲	۱۵/۶۹	۱۱/۷۶	<۰/۰۰۰۱	۲۵۵/۰۰
۱۳-۱۶	۱۳/۴۶	۱۷/۳۱	۲۵/۰۰	۵/۷۷	۲۳/۰۸	۱۵/۳۸	<۰/۰۰۰۱	۲۶۰/۰۰
خوابیدن								
۱-۴	۱۵/۷۱	۱۷/۲۰	۱۴/۸۶	۱۵/۹۲	۱۸/۲۶	۱۸/۰۵	<۰/۰۰۰۱	۲۳۵۵/۰۰
۵-۸	۱۶/۰۶	۱۵/۸۵	۱۷/۲۸	۱۵/۰۴	۱۵/۲۴	۲۰/۵۳	<۰/۰۰۰۱	۲۴۶۰/۰۰
۹-۱۲	۱۳/۶۷	۱۹/۱۸	۱۲/۷۰	۲۰/۸۹	۱۴/۷۳	۱۸/۸۴	<۰/۰۰۰۱	۱۴۶۰/۰۰
۱۳-۱۶	۱۶/۹۵	۱۹/۴۹	۱۵/۶۸	۲۱/۱۹	۹/۷۵	۱۶/۹۵	<۰/۰۰۰۱	۱۱۸۰/۰۰
چرت زدن								
۱-۴	۲۲/۷۶	۱۴/۴۸	۱۵/۱۷	۱۷/۲۴	۱۷/۲۴	۱۳/۱۰	<۰/۰۰۰۱	۷۲۵/۰۰
۵-۸	۲۱/۳۸	۲۱/۳۸	۱۳/۷۹	۹/۶۶	۱۹/۳۱	۱۴/۴۸	<۰/۰۰۰۱	۷۲۵/۰۰
۹-۱۲	۱۸/۷۵	۱۵/۶۳	۲۳/۴۴	۱۵/۶۳	۱۲/۵۰	۱۴/۰۶	<۰/۰۰۰۱	۳۲۰/۰۰
۱۳-۱۶	۱۰/۲۹	۲۵/۰۰	۱۴/۷۱	۸/۸۲	۲۵/۰۰	۱۶/۱۸	<۰/۰۰۰۱	۳۴۰/۰۰
نشستن								
۱-۴	۲۸/۳۲	۱۴/۱۶	۱۲/۳۹	۱۵/۰۴	۱۴/۱۶	۱۵/۹۳	<۰/۰۰۰۱	۵۶۵/۰۰
۵-۸	۱۰/۸۳	۱۰/۸۳	۲۰/۰۰	۱۸/۳۳	۲۵/۰۰	۱۵/۰۰	<۰/۰۰۰۱	۶۰۰/۰۰
۹-۱۲	۱۴/۸۱	۰/۰۰	۱۱/۱۱	۱۴/۸۱	۲۵/۹۳	۳۳/۳۳	<۰/۰۰۰۱	۱۰۸/۰۰
۱۳-۱۶	۲۹/۲۳	۱۵/۳۸	۹/۲۳	۱۳/۸۵	۱۸/۴۶	۱۳/۸۵	<۰/۰۰۰۱	۳۲۵/۰۰

فراوانی رفتار خوردن در پرندگان دریافت کننده سطوح مختلف GAA نسبت به پرندگان کنترل در چهار ساعت اول پس از تزریق اسید لاکتیک کمتر بود. رفتار خوردن در پرندگان دریافت کننده ۲/۴ و ۳ g GAA در کیلوگرم جیره غذایی در مقایسه با پرندگان کنترل در چهار ساعت دوم پس از تزریق اسید لاکتیک به‌ترتیب کمتر و بیشتر بروز یافت. پرندگان دریافت‌کننده ۰/۶، ۱/۲ و ۲/۴ g GAA در کیلوگرم جیره غذایی نسبت به پرندگان کنترل فراوانی کمتری برای رفتار خوردن در چهار ساعت سوم پس از تزریق اسید لاکتیک داشتند. فراوانی رفتار خوردن در پرندگان دریافت کننده سطوح مختلف GAA

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

نسبت به پرندگان کنترل در چهار ساعت چهارم پس از تزریق اسید لاکتیک کمتر بود ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۷). پرندگان دریافت‌کننده ۱/۲ g GAA در کیلوگرم جیره غذایی فراوانی کمتری از رفتار خوابیدن را نسبت به پرندگان کنترل در چهار ساعت اول پس از تزریق اسیدلاکتیک داشتند. فراوانی رفتار خوابیدن در پرندگان دریافت‌کننده تمام سطوح GAA غیر از سطح ۱/۸ g/kg نسبت به پرندگان کنترل در چهار ساعت دوم پس از تزریق اسید لاکتیک کمتر بود. فراوانی رفتار خوابیدن در پرندگان دریافت کننده سطوح مختلف GAA در چهار ساعت سوم پس از تزریق اسید لاکتیک در مقایسه با پرندگان کنترل بیشتر بود. پرندگان دریافت‌کننده تمام سطوح GAA غیر از سطح ۰/۶ و ۲/۴ g/kg نسبت به پرندگان کنترل فراوانی رفتار خوابیدن بیشتر را در چهار ساعت چهارم پس از تزریق اسید لاکتیک داشتند ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۷). پرندگان دریافت‌کننده ۱/۲، ۱/۸ و ۲/۴ g GAA در کیلوگرم جیره غذایی در چهار ساعت اول پس از تزریق اسید لاکتیک فراوانی رفتار چرت‌زدن کمتر نسبت به پرندگان کنترل داشتند. فراوانی رفتار چرت‌زدن در پرندگان دریافت‌کننده سطوح مختلف GAA غیر از سطح ۱/۲g/kg نسبت به پرندگان کنترل در چهار ساعت دوم و سوم پس از تزریق اسید لاکتیک به‌ترتیب بیشتر و کمتر بود. پرندگان دریافت کننده سطوح مختلف GAA غیر از سطح ۱/۸ g/kg، فراوانی کمتری برای رفتار چرت‌زدن در مقایسه با پرندگان کنترل در چهار ساعت چهارم پس از تزریق اسید لاکتیک کمتر بود ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۷).

پرندگان دریافت‌کننده سطوح مختلف GAA به استثنای سطح ۱/۸ g/kg، نسبت به پرندگان کنترل در چهار ساعت اول پس از تزریق اسید لاکتیک رفتار نشستن را با فراوانی کمتری نشان دادند. فراوانی این رفتار در پرندگان دریافت‌کننده ۱/۲ g GAA در کیلوگرم جیره غذایی نسبت به پرندگان کنترل در چهار ساعت دوم پس از تزریق اسیدلاکتیک بیشتر بود ($p<۰/۰۵$؛ جدول ۷). در مطالعه حاضر، فراوانی کاهش سطح هوشیاری و رفتار چرت زدن و بی‌حالی در پرندگان پس از دریافت اسید لاکتیک به‌صورت تزریق وریدی به وضوح افزایش یافت. ثابت شده است اسیدوز متابولیک انقباض عضلات را مختل، احساس سوزش در عضلات در حال فعالیت و خستگی ایجاد می‌کند (۲۲). بر این اساس، یافته‌های این مطالعه نشان داد که در اکثر زمان‌های پس از تزریق اسیدلاکتیک، GAA حداقل در یک سطح، سبب کاهش فراوانی رفتار خوابیدن و چرت زدن شد. به‌نظر می‌رسد نیتریک اکسید در این امر دخیل بوده است که می‌تواند موجب مهار گلیکولیز و در نتیجه کاهش تولید لاکتات شود (۷). از سوی دیگر، آرژنین برداشت بیشتر متابولیت‌هایی مانند لاکتات‌دهیدروژناز، لاکتات و آمونیاک را افزایش می‌دهد که با خستگی عضله مرتبط هستند (۱۲).

جدول ۷- فراوانی رفتارهای خوردن، خوابیدن، چرت‌زدن و نشستن در جوجه‌های گوشتی متأثر از اسیدوز لاکتیک و دریافت کننده سطوح مختلف GAA

Table 7. Frequency of feeding, lying, napping and sitting behaviors in broiler chicks affected by repeated injections of lactic acid and received different levels of GAA

فراسنجه رفتاری/زمان پس از تزریق اسیدلاکتیک (ساعت)	GAA (g/kg)							سطح معنی‌داری	
	صفر	۰/۶	۱/۲	۱/۸	۲/۴	۳	GAA	کای اسکور
خوردن								
۱-۴	۱۹/۶۱	۱۴/۷۱	۱۷/۶۵	۱۵/۶۹	۱۳/۲۴	۱۹/۱۲	<۰/۰۰۰۱	۱۰۲۰/۰۰
۵-۸	۱۶/۴۶	۱۶/۰۳	۱۵/۱۹	۱۶/۰۳	۰۸ ۱۳/	۲۳/۲۱	<۰/۰۰۰۱	۱۱۸۵/۰۰
۹-۱۲	۱۸/۴۸	۱۵/۷۶	۷/۶۱	۲۱/۲۰	۱۶/۳۰	۲۰/۶۵	<۰/۰۰۰۱	۹۲۰/۰۰
۱۳-۱۶	۲۲/۸۶	۲۰/۰۰	۵/۷۱	۱۲/۸۶	۱۸/۵۷	۲۰/۰۰	<۰/۰۰۰۱	۳۵۰/۰۰
خوابیدن								
۱-۴	۱۵/۳۲	۱۶/۸۵	۱۴/۲۲	۱۸/۶۰	۱۵/۷۵	۱۹/۲۶	<۰/۰۰۰۱	۲۲۸۵/۰۰
۵-۸	۱۷/۱۴	۱۴/۷۶	۱۲/۳۸	۲۲/۱۴	۱۶/۶۷	۱۶/۹۰	<۰/۰۰۰۱	۲۱۰۰/۰۰
۹-۱۲	۱۴/۱۵	۱۷/۶۹	۱۷/۴۵	۱۵/۵۷	۱۷/۴۵	۱۷/۶۹	<۰/۰۰۰۱	۲۱۲۰/۰۰
۱۳-۱۶	۱۶/۶۷	۱۲/۰۶	۱۷/۷۳	۱۹/۸۶	۱۵/۶۰	۱۸/۰۹	<۰/۰۰۰۱	۱۴۱۰/۰۰
چرت زدن								
۱-۴	۱۷/۹۸	۲۰/۲۲	۱۴/۶۱	۱۲/۳۶	۱۵/۷۳	۱۹/۱۰	<۰/۰۰۰۱	۴۴۵/۰۰
۵-۸	۱۴/۴۶	۲۴/۱۰	۱۲/۰۵	۱۵/۶۶	۱۶/۸۷	۱۶/۸۷	<۰/۰۰۰۱	۴۱۵/۰۰
۹-۱۲	۲۳/۶۴	۷/۲۷	۳۰/۹۱	۷/۲۷	۱۴/۵۵	۱۶/۳۶	<۰/۰۰۰۱	۲۷۵/۰۰
۱۳-۱۶	۱۶/۶۷	۱۶/۶۷	۱۱/۱۱	۳۰/۵۶	۱۱/۱۱	۱۳/۸۹	۰/۰۱۲۷	۱۸۰/۰۰
نشستن								
۱-۴	۱۸/۹۰	۱۴/۷۸	۱۴/۰۹	۱۹/۹۳	۱۷/۵۳	۱۴/۷۸	<۰/۰۰۰۱	۱۴۵۵/۰۰
۵-۸	۱۶/۰۶	۱۳/۶۵	۲۲/۴۹	۱۴/۸۶	۱۶/۴۷	۱۶/۴۷	<۰/۰۰۰۱	۱۲۴۵/۰۰
۹-۱۲	۳۱/۶۲	۵/۱۳	۱۰/۲۶	۲۰/۵۱	۱۵/۳۸	۱۷/۰۹	<۰/۰۰۰۱	۵۸۵/۰۰
۱۳-۱۶	۹/۶۲	۱۵/۳۸	۱۵/۳۸	۱۹/۲۳	۲۳/۰۸	۱۷/۳۱	۰/۰۱۲۷	۲۶۰/۰۰

نتیجه‌گیری کلی

به‌طورکلی تزریق زیرجلدی ویتامین D_3 در بالاترین سطح خود، درصد چربی بافت کبد و فراوانی رفتار خوابیدن و چرت زدن در جوجه‌های گوشتی متأثر از تزریق اسید لاکتیک را کاهش داد. همچنین فراوانی کاهش هوشیاری ناشی از اسیدوز و بروز صفات رفتاری خوابیدن و چرت زدن اغلب تحت تأثیر مصرف جیره‌ای سطوح مختلف GAA در جوجه‌های گوشتی کاهش پیدا کرد. مصرف جیره‌ای GAA در سطح ۱/۸ g/kg منجر به افزایش پروتئین بافت کبد و در سطوح ۱/۸ و ۳ g/kg سبب افزایش درصد زندمانی در جوجه‌های گوشتی متأثر از

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

تزریق اسید لاکتیک شد. نتیجه‌گیری می‌شود که ویتامین D_3 مازاد جیره‌ای در سطح IU ۵۰۰۰۰ و همچنین GAA در سطح g/kg ۱/۸ جیره غذایی قادر به تغییرات مثبت در متابولیسم گله‌های جوجه گوشتی در شرایط تغذیه‌ای و محیطی احتمال بروز اسیدوز لاکتیک هستند.

منابع

1. Ahmadipour, B., F. Khajali and M.R. Sharifi. 2018. Effect of guanidinoacetic acid supplementation on growth performance and gut morphology in broiler chickens. Poultry Science Journal, 6: 19-24.
2. Andrukhova, O., S. Slavic, U. Zeitz, S.C. Riesen, M.S. Heppelmann, T.D. Ambrisko, M. Markovic, W.M. Kuebler and R.G. Erben. 2014. Vitamin D is a regulator of endothelial nitric oxide synthase and arterial stiffness in mice. Molecular Endocrinology, 28: 53-64.
3. Baker, D.H., R.R. Biehl and J.L. Emmert. 1998. Vitamin D_3 requirement of young chicks receiving diets varying in calcium and available phosphorus. British Poultry Science, 39: 413-417.
4. Boroumandnia, Z., H. Khosravinia, B. Masouri and B. Parizadian Kavan. 2021. Effects of dietary supplementation of guanidinoacetic acid on physiological response of broiler chicken exposed to repeated lactic acid injection. Italian Journal of Animal Science, 20: 153-162.
5. Champe, P.C., R.A. Harvey and D.R. Ferrier. 2005. Biochemistry. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 534 pp.
6. Choi, H.S., K.A. Kim, C.Y. Lim, S.Y. Rhee, Y.C. Hwang, K.M. Kim, K.J. Kim, Y. Rhee and S.K. Lim . 2011. Low serum vitamin D is associated with high risk of diabetes in Korean adults. The Journal of Nutrition, 141: 1524-1528.
7. Coombes, J.S. and L. McNaughton. 2000. Effects of branchedchain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 40: 240-246.
8. Correale, J., M.C. Ysrraelit and M.I. Gaitan. 2009. Immunomodulatory effects of vitamin D in multiple sclerosis. Brain, 132: 1146-1160.
9. Dilger, R.N., K. Bryant-Angeloni, R.L. Payne, A. Lemme and C.M. Parsons. 2013. Dietary guanidino acetic acid is an efficacious replacement for arginine for young chicks. Poultry Science, 92: 171-177.
10. Esser, A.F.G., T.L. Taniguti, A.L. da Silva, E. Vanroo, I.N. Kaneko, T.C. Dos Santos and J.L.M. Fernandes. 2018. Effects of guanidionoacetic acid and arginine supplementation to vegetable diets fed to broiler chickens on performance, carcass yield and meat quality. The Journal Semina Ciencias Agrarias, 39: 1307-1318.
11. Folch, J., M. Lees and G.H.S. Stanley. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. Journal of Biological Chemistry, 226: 497-509.
12. Forbes, S.C. 2017. Oral l-Arginine Supplementation in young males: endocrinology, metabolic, and physiological responses at rest and during exercise. LArginine in Clinical Nutrition. Springer. 301-310 pp.
13. Fujita, N., T. Itoh, H. Omori, M. Fukuda, T. Noda and T. Yoshimori. 2008. The Atg16L complex specifies the site of LC3 lipidation for membrane biogenesis in autophagy. Molecular Biology of the Cell, 19: 2092-2100.
14. Giersberg, M.F., I. Poolen, K. Baere, H. Gunnink, T. Hattum, J.W. Riel and I.C. Jong. 2020. Comparative assessment of general behaviour and fear-related responses in hatchery-hatched and on-farm hatched broiler chickens. Applied Animal Behaviour Science, 232: 105100.
15. Gillies, R.J., C. Pilot, Y. Marunaka and S. Fais. 2019. Targeting acidity in cancer and diabetes. Biochimica et Biophysica Acta-Reviews on Cancer, 1871: 273-280.
16. Holick, M.F. 2007. Vitamin D deficiency. The New England Journal of Medicine, 357: 266-281.
17. Hosseni, S.J., H. Kermanshahi, H. Nassirimoghadam, A. Nabipour and A. Hassanabadi. 2015. Effects of 1, 25-dihydroxycholecalciferol and hydroalcoholic extract of withania coagulans on performance and bone strength of male broiler chickens. Research on Animal Production, 6: 9-18.
18. Huang, Y., J.B. Yee, W.H. Yip and K.C. Wong, 1994. Lactic acidosis and pH on the cardiovascular system. Advances in Pharmacology, 31: 551-564.
19. Imaeda, N. 2000. Characterization of lactic acid formation and adenosine triphosphate consumption in calcium-loaded erythrocytes of broiler chickens. Poultry Science, 79: 1543-1547.
20. Jacob, J.P., R. Blair and E.E. Gardiner. 1990. Effect of dietary lactate and glucose on the incidence of sudden death syndrome in male broiler chickens. Poultry Science, 69: 1529-1532.
21. Kamel, K.S., M.S. Oh and M.L. Halperin. 2020. L-lactic acidosis: pathophysiology, classification, and causes; emphasis on biochemical and metabolic basis. Kidney International, 97: 75-88.
22. Kerr, G., and L.D. Edward. 2019. An investigation of glycolysis, metabolic acidosis, and lactate's role in cellular respiration. Thesis. Retrieved May 02, 2019. From https://digitalcommons.wayne.edu/honorstheses/ 51.
23. Khajali, F. and R.F. Wideman. 2010. Dietary arginine: Metabolic, environmental, immunological and physiological interrelationships, World's Poultry Science Journal, 66: 751-766.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

24. Khalaji, S., M. Zaghari, M. Ganjkhanloo and F. Ghaziani. 2013. Arginine, soy isoflavone and hydroxypropylmethylcellulose have protective effects against obesity in broiler breeder hens fed on high-energy diets. British Poultry Science, 54: 766-779.
25. Lorvand Amiri, H., S. Agah, J. Tolouei Azar, S. Hosseini, F. Shidfar and S.N. Mousavi. 2017. Effect of daily calcitriol supplementation with and without calcium on disease regression in non-alcoholic fatty liver patients following an energy-restricteddiet: randomized, controlled, double-blind trial. Clinical Nutrition, 36: 1490-1497.
26. Mezza, T., G. Muscogiuri, G.P. Sorice, A. Prioletta, E. Salomone, A. Pontecorvi and A. Giaccari. 2012. Vitamin d deficiency: a new risk factor for type2 diabetes? Annals of Nutrition and Metabolism, 61: 337-48.
27. Michiels, J., L. Maertens, J. Buyse, A. Lemme, M. Rademacher, N.A. Dierick and S. de Smet. 2012. Supplementation of guanidinoacetic acid to broiler diets: effects on performance, carcass characteristics, meat quality, and energy metabolism. Poultry Science, 91: 402-412.
28. Newberry, R.C., E.E. Gardiner and J.R. Hunt. 1987. Behaviour of chickens prior to death from sudden death syndrome. Poultry Science, 66: 1446-1450.
29. Ostojic, S.M. 2015. Advanced physiological roles of guanidinoacetic acid. European Journal of Nutrition, 54: 1211-1215.
30. Saki, A.A. and M. Hemati. 2011. Does nutrition help to alleviate sudden death syndrome in broiler chicken. Global Veterinaria, 6: 262-268.
31. Schindhelm, R.K., M. Diamant, J.M. Dekker, M.E. Tushuizen, T. Teerlink and R.J. Heine. 2006. Alanine aminotransferase as a marker of nonalcoholic fatty liver disease in relation to type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. Diabetes/Metabolism Research and Reviews, 22: 437-43.
32. Schwedhelm, L., D. Kirchner, B. Klaus and L. Bachmann. 2013. Experimentally induced hyperchloremic and dl-lactic acidosis in calves: An attempt to study the effects of oral rehydration on acid-base status. Journal of Dairy Science, 96: 2464-2475.
33. Shafey, T.M., M.W. McDonald, R.A.E. Pym. 1990. Effects of dietary calcium, available phosphorus and vitamin d on growth rate, food utilisation, plasma and bone constituents and calcium and phosphorus retention of commercial broiler strains. British Poultry Science, 31: 587-602.
34. Sharifi, N., R. Amani, E. Hajiani and B. Cheraghian. 2014. Does vitamin D improve liver enzymes, oxidative stress, and inflammatory biomarkers in adults with non-alcoholic fatty liver disease. A randomized clinical trial. Endocrine, 47: 70-80.
35. Sharifi, M.R., F. Khajali, B. Ahmadi Jonaghani, H. Hassan Pour and A. Safarpour. 2016. Effects of guanidinoacetic acid in low protein diet on growth performance and the incidence of ascites in broiler chickens. Research on Animal Production, 7: 44-51 (In Persian).
36. Surdu, A.M., O. Pinzariu, D.M. Ciobanu, A.G. Negru, S.S. Cainap, C. Lazea, D. Iacob, G. Saraci, D. Tirinescu, I.M. Borda and G. Cismaru. 2021. Vitamin D and Its Role in the Lipid Metabolism and the Development of Atherosclerosis. Biomedicines, 9: 172.
37. Tagliafico, A.S., P. Ameri, M. Bovio, M. Puntoni, E. Capaccio, G. Murialdo and C. Martinoli. 2010. Relationship between fatty degeneration of thigh muscles and vitamin D status in the elderly: a preliminary MRI study. American Journal of Roentgenology, 194: 728-734.
38. Tickle, P.G., J.R. Hutchinson and J.R. Codd. 2018. Energy allocation and behaviour in the growing broiler chicken. Scientific Reports, 8: 4562.
39. Wang, L., B. Shi, A. Shan and Y. Zhang. 2012. Effects of guanidinoacetic acid on growth performance, meat quality and antioxidation in growing-finishing pigs. Journal of Animal Veterinary Advances, 11: 631-636.
40. Yin, Y., Z. Yu, M. Xia, X. Luo, X. Lu, W. Ling. 2012. Vitamin D attenuates high fat diet-induced hepatic steatosis in rats by modulating lipid metabolism. European Journal of Clinical Investigation, 42: 1189-1196.
41. Zoccali, C. and F. Mallamaci. 2014. Does a vitamin D boost help in resistant hypertension control?. Hypertension, 63: 672-674.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]

Effect of Vitamin D_3 and Guanidinoacetic Acid on Performance, some Physiological Parameters, Carcass Characteristics and Behavior of Broilers Affected by Lactic Acidosis

Zeinab Broumandania[1], Heshmatullah Khosravinia[2], Babak Masouri[3] and Bahman Parizadian[4]

1- PhD student, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Lorestan University, Khorramabad, Iran
2- Professor, Department of Animal Sciences, Faculty of Agriculture, Lorestan University, Khorramabad, Iran, (Corresponding author: khosravi_fafa@yahoo.com)
3-Assistant Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Lorestan University, Khorramabad, Iran
4- Assistant Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Lorestan University, Khorramabad, Iran

Received: 28 September, 2021 Accepted: 19 February, 2022

Extended Abstract

Introduction and objectives: Lactic acidosis occurs as a result of hypoxia and rapid growth of broilers and can be considered as a physiological stress. In two experiments, the effect of extra nutritional levels of vitamin D_3 and guanidinoacetic acid was investigated on performance, relative weight of organs, some physiological and behavioral parameters of broiler chicks under lactic acidosis stress.

Material and Methods: In both experiments, 144 chickens of Ross 308 strain were used to study the effect of subcutaneous injection of vitamin D_3 at 0 (negative and positive controls), 20,000, 30,000, 40,000 and 50,000 international unit and dietary levels of GAA at 0, 0.6, 1.2, 1.8, 2.4 and 3 g/kg in a randomized complete block design with 6 treatments, 4 replications and 6 birds per replication.

Results: In the first experiment, liver fat concentrations in birds receiving 50,000 IU of vitamin D_3 were 21.79% and 19.16% lower, respectively, compared to negative control and birds receiving 30,000 IU of vitamin D_3 ($p<0.05$). In Experiment 2, the survival rate of birds receiving 1.8 and 3 g/kg GAA in the diet was greater than the birds receiving 0.6 and 1.2 g/kg GAA ($p<0.05$). Behavioral parameters of the birds were affected by vitamin D_3 injection as well as GAA dietary levels ($p<0.05$).

Conclusion: The results show that subcutaneous injection of vitamin D_3 at the level of 50,000 IU and adding GAA to diet at the level of 1.8 g/kg has positive effects on modulation of physiological stress caused by lactic acidosis in broilers.

Keywords: Behavioral parameters, Broilers, Guanidinoacetic acid, Lactic acidosis, Physiological stress, Vitamin D_3

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-27]

[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.37.4.4]
[DOI: 10.52547/rap.13.37.10]