



بررسی بالینی، خصوصیات لاشه و احشاء داخلی لاین‌های "کند رشد" و "سریع رشد" گوشتی در شرایط ایجاد عارضه آسیب

محمدصادق مددی^۱، محمد حسن زاده^۲ و حمید مویدیان^۳

۱- استادیار، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز، (نویسنده مسول: madadi@tabrizu.ac.ir)

۲- استاد، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

۳- مدرس، دانشگاه علمی-کاربردی شهید هاشمی نژاد مشهد

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۱۴ تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۱/۴

چکیده

آسیت یک عارضه مهم متابولیکی بوده و جزء مهم‌ترین عوامل غیرعفونی است که باعث بروز تلفات قابل توجه در جوجه‌های گوشتی می‌شود. این سندرم از طریق عوامل متعدد داخلی و یا خارجی ایجاد شده و حساسیت ژنتیکی نقش زیادی در بروز این سندرم دارد. طی این مطالعه ۱۰۰ قطعه جوجه خطوط لاین گوشتی شامل ۵۰ قطعه جوجه‌های خط لاین پدری (دارای سرعت رشد بالا و ضریب تبدیل غذایی پایین) و ۵۰ قطعه جوجه خط لاین مادری (سرعت رشد پایین و ضریب تبدیل غذا بالا) از فارم لاین آرین انتخاب شدند و تا سن ۴۲ روزگی تحت شرایط محیطی و تغذیه‌ای خاصی (الگوی کاهش دما و تغذیه متراکم) پرورش یافتند، تا احتمال وقوع آسیت در آن‌ها افزایش یابد. در انتهای دوره پرورش، ۷۰ درصد جوجه‌های لاین گوشتی رشد سریع علائم شدید آسیت، هیدروپریکارد و یا نارسایی سمت راست قلب را نشان دادند. در حالی که میزان بروز این علائم در جوجه‌های کند رشد ۴۰ درصد بود. جوجه‌های گروه رشد سریع وزن گیری بیشتری داشته و به طور معنی‌داری عضله سینه و کبد این گروه ($P < 0.05$) بزرگ‌تر از گروه کند رشد بود. جوجه‌های گروه کند رشد قلب بزرگ‌تری داشته ولی به طور معنی‌داری اندازه ژئوزنوم و ایلوم در پرنده‌های این گروه کوچک‌تر از پرنده‌های گروه رشد سریع بود. میزان فشار دی اکسیدکربن سیاهرگی در سن ۱۲ روزگی در جوجه‌های رشد سریع بیشتر از گروه دیگر بود.

واژه‌های کلیدی: لاین، جوجه گوشتی، کند رشد، سریع رشد، آسیت

مقدمه

آسیت یک عارضه مهم متابولیکی بوده و جزء مهم‌ترین عوامل غیرعفونی است که باعث بروز تلفات قابل توجه در جوجه‌های گوشتی می‌شود که گاهی میزان این تلفات بیش از ۲۵ درصد گله را شامل می‌گردد. (۱۱) در این عارضه حفره‌های داخلی بدن پرنده‌ها از مایع سروز پر شده و به مرگ پرنده یا حذف لاشه پرنده‌های مبتلا در کشتارگاه منجر می‌شود (۱۱).

این سندرم از طریق عوامل متعدد داخلی و یا خارجی ایجاد شده و حساسیت ژنتیکی نقش زیادی در بروز این سندرم دارد (۳). نبود تعادل موجود بین توانایی سیستم تنفسی و عروقی برای تامین اکسیژن مورد نیاز پرنده‌هایی که اکسیژن مصرفی بالایی برای رشد سریع شان نیاز دارند موجب بروز آسیت در جوجه‌هایی می‌شود، که رشد سریع و ضریب تبدیل غذایی پایینی دارند (۱۱). تکامل ناکافی ساختار ریه‌ها و عروق موجود در سیستم تنفسی ممکن است از عوامل اساسی در بروز سندرم آسیت باشند (۷). در مقایسه با جوجه‌های دارای رشد سریع، جوجه‌های کند رشد، نیاز کمتری به اکسیژن دارند (۱)، تفاوت در میزان نیاز به اکسیژن بین لاین‌های گوشتی با سرعت رشد متفاوت باعث بروز سندرم آسیت و هیپرتروفی قلب در لاین‌های با سرعت رشد بالا می‌شود (۱۲). لاین‌های انتخابی جوجه‌های گوشتی در مقایسه با لاین‌های تخم‌گذار حساسیت بیشتری در برابر آسیت داشته، تلفات بیشتری در

این نوع لاین‌ها اتفاق می‌افتد و در مقابل گله‌های روستایی مقاومت قابل توجهی در برابر بروز آسیت دارند (۶). جوجه‌های گوشتی مدرن براساس میزان رشد بالا انتخاب شده‌اند، به طوری که در طول سی سال گذشته هر ساله ۵ درصد به میزان رشد این پرنده‌ها اضافه شده است (۹). افزایش روزافزون رشد و کاهش ضریب تبدیل غذایی جوجه‌های گوشتی موجب بالا رفتن بروز آسیت در جوجه‌های گوشتی شده است (۱۳). آناتومی و فیزیولوژی ارگان‌های داخلی نظیر سیستم قلبی، عروقی و تنفسی پرندگان در ایجاد و بالابردن حساسیت پرندگان در برابر آسیت و سندرم افزایش فشار خون ریوی اهمیت زیادی دارند (۳). تکامل ناکافی ریه‌ها و رگ‌های ریوی در برخی از لاین‌های خاص جوجه‌های گوشتی، در بروز این نوع تفاوت‌ها موثر شناخته شده است. انتخاب جوجه‌های گوشتی به منظور افزایش رشد و استحصال عضله بیشتر ممکن است منجر به انتخاب غیرمستقیم جوجه‌هایی شود که سیستم قلبی-عروقی و تنفسی کوچک‌تری دارند. اگر افزایش بروز سندرم آسیت نتیجه تغییرات بافتی ساختاری و مورفولوژیکی باشد، تغییرات فیزیولوژیک و بالینی قابل مشاهده‌ای باید وجود داشته باشد (۱۵). این مطالعه برای بررسی تفاوت‌های احتمالی موجود در سیستم قلبی-عروقی، بافت‌ها و ارگان‌های مختلف بدن لاین‌های سریع رشد و کند رشد جوجه‌های گوشتی انجام شده است.

مواد و روش‌ها

۱۰۰ قطعه جوجه خطوط لاین گوشتی شامل ۵۰ قطعه جوجه‌های خط پدري که دارای سرعت رشد بالاتر و از ضریب تبدیل غذایی بهتری برخوردار هستند و پس از این تحت عنوان جوجه‌های "سریع رشد" نام برده خواهند شد (لاین A) و هم‌چنین ۵۰ قطعه جوجه‌های خط مادری که از سرعت رشد کمتر و از ضریب تبدیل غذایی بیشتری برخوردار هستند و جوجه‌های "کند رشد" نامیده می‌شوند (لاین B)، انتخاب شدند. توضیح این که جوجه‌های لاین A جزو خطوط پدري بوده، عضلات سینه و ران درشت‌تری داشته، رشد سریع تر و ضریب تبدیل غذایی بهتری دارند و بیشتر صفات گوشتی را به نسل‌های بعدی منتقل می‌کنند. جوجه‌ها پس از پلاک (شماره) گذاری برای ابتلا به آسیت (تجربی)، به یک واحد پرورش منتقل شدند. جوجه‌های لاین‌های A و B در یک اتاق ولی در پن‌های جداگانه بر روی بستر تا سن ۶ هفتگی نگه داری شده و شرایط محیطی خاصی برای آن‌ها فراهم گردید تا احتمال وقوع آسیت در آن‌ها افزایش یابد.

به‌منظور ایجاد آسیت در دو گروه مورد آزمایش، از مدل سرما و کاهش سریع دمای محیط پرورش و همچنین تغذیه متراکم استفاده شد. در روز اول پرورش، دمای اتاق پرورش در هر دو گروه ۳۳ درجه سانتی‌گراد بود. در روز دوم دمای محیط ۳ درجه کاهش یافته و پس از آن روزانه ۱ درجه دمای محیط پرورشی کاهش پیدا کرد تا این که در سن ۱۷ روزگی به ۱۵ درجه سانتی‌گراد رسید. پرنده‌های این دو گروه به‌صورت آزاد و با جیره‌های متراکم تغذیه شدند (جدول ۱). در هر دو گروه مورد مطالعه، در طی ۴۸ ساعت اول دوره پرورش، نوردی مداوم استفاده شد. پس از آن تا آخر دوره پرورش برنامه ۲۳

ساعت روشنایی و یک ساعت خاموشی اعمال گردید. بقیه شرایط پرورش نیز در مورد هر دو گروه یکسان اعمال شد. مصرف دان و وزن هفتگی در دو گروه اندازه‌گیری شده و ضریب تبدیل غذایی هفتگی محاسبه شد.

پرنده‌های تلف شده کالبدگشایی شده و علت مرگ مورد بررسی قرار گرفت. در انتهای آزمایش، پرنده‌هایی که زنده مانده بودند، کشتار شده و وزن قسمت‌های مختلف لاشه هر پرنده شامل سینه، ران، بال، پشت و احشاء داخلی نظیر قلب، کبد و روده وزن شده و درصد نسبت آن‌ها نسبت به لاشه ۱- (لاشه بدون سرو گردن و احشای داخلی) محاسبه شد. طول قسمت‌های مختلف روده نظیر دئودنوم، ایلئوم، سکوم و رکتوم اندازه‌گیری شد. برای بررسی روند پیشرفت آسیت، خون پرنده‌های دو گروه در سنین ۲۱، ۲۸ و ۳۵ روزگی از طریق ورید بالی اخذ شده و هماتوکریت خون پرنده‌ها با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ میکروهماتوکریت و لوله‌های موئینه اندازه‌گیری شد (۶). همچنین در سنین ۱۲ و ۲۱ روزگی، مقدار گاز دی‌اکسیدکربن و نیز PH خون با استفاده از دستگاه آنالیزگر گازهای خونی (ABL 5; Radiometer System, Copenhagen, Denmark) اندازه گرفته شد (۷۶).

در این مطالعه، برای بررسی آماری نتایج مختلف به دست آمده موجود در گروه‌های مختلف، نرم‌افزار SPSS نگارش ۱۶ استفاده شد. آنالیز اطلاعات مربوط به گروه‌های مختلف و بررسی تفاوت میانگین آنها با یک‌دیگر با تست آنوای یک طرفه و همچنین برای بررسی تفاوت میانگین یک به یک گروه‌های مختلف، تست LSD استفاده شد.

جدول ۱- اجزا و خصوصیات جیره‌های غذایی مصرف شده لاین‌های سریع رشد (لاین A) و کند رشد گوشتی (لاین B)

Table 1. Composition of experimental diets fed to two groups named ascites-sensitive (Line A) and ascites-resistant lines (Line B)		نوع جیره‌ها مقادیر جیره غذایی (کیلوگرم)	
جیره پایانی	جیره رشد	جیره آغازین	
۶۶/۸۰	۶۳/۷۰	۶۰/۴۰	ذرت
۲۶/۲۰	۲۹/۷۰	۳۴/۲۵	سویا
۳/۵۰	۲/۸۰	۱/۵۰	روغن
۰/۱۶	۰/۱۸	۰/۲۰	متیونین
۰/۰۷	۰/۱۵	۰/۱۷	لیزین
۱/۲۰	۱/۶۵	۷/۱	دی‌کلسیم فسفات
۱/۲۰	۰/۹۰	۰/۹۰	صدف
۰/۲۵	۰/۲۸	۰/۲۸	نمک
۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۱	جوش شیرین
۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	مکمل ویتامینی
۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	مکمل معدنی
کیلوکالری ۳۲۰۰	کیلوکالری ۳۱۳۰	کیلوکالری ۳۰۰۰	انرژی (کیلوکالری/کیلوگرم) (جیره)
درصد ۱۷/۴۰	درصد ۱۸/۷۰	درصد ۲۰/۵۰	پروتئین (درصد)
۰/۸۷	۰/۹۲	۰/۹۵	کلسیم (درصد)
۰/۴۰	۰/۴۴	۰/۴۵	فسفر (درصد)

مانده و سپس کشتار و کالبد گشایی شدند که این ۵ قطعه عموماً بدون علائم آسیت و طبیعی بودند. عملیات تفکیک لاشه بر روی این پنج قطعه پرنده انجام گرفت. از ۵۰ قطعه جوجه‌های سریع رشد، ۲ قطعه آن در روزهای اولیه آزمایش به علت عفونت کیسه زرده یا ضربه و ۸ قطعه آن در طول دوره آزمایش با علائم مرگ ناگهانی (SDS) تلف شدند. ۲۰

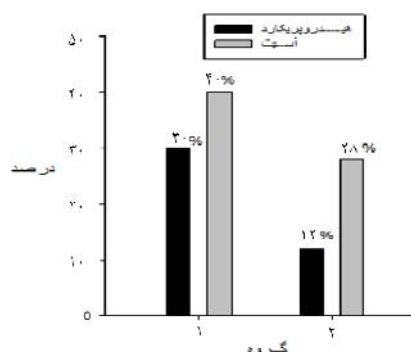
نتایج و بحث

از مجموع ۵۰ قطعه جوجه‌های سریع رشد (لاین A)، ۴۵ قطعه آن به دلایل مختلف تا قبل از پایان دوره آزمایش تلف شدند، در مورد تک تک پرندگان تلف شده، علل مرگ و علائم مربوط به آسیت مورد بررسی قرار گرفتند (شکل ۱). فقط ۵ قطعه از پرندگان این گروه تا آخر دوره زنده

ضمن این که تعداد ۴ قطعه از آن‌ها به علت مرگ ناگهانی در طول دوره آزمایش تلف شده بودند. از مجموع جوجه‌های کالبد گشایی شده این گروه ۲۰ قطعه (۴۰٪ کل جوجه‌ها) علائم RVF یا نارسایی سمت راست قلب را نشان دادند. طی این مطالعه بیشترین تلفات ناشی از آسیت و هیدروپریکارد در پرنده‌های گروه رشد سریع (لاین A) مشاهده شد. جوجه‌هایی که برای رشد سریع و ضریب تبدیل غذایی پایین انتخاب می‌شوند، در مقایسه با جوجه‌های با رشد کندتر حساسیت بیشتری در برابر ابتلا به آسیت دارند (۴)، در مبحث اصلاح نژادی صنعت طیور، به علت انتخاب‌های متعددی که در لاین‌های گوشتی صورت می‌گیرد، خطوط گوشتی رشد بالاتری داشته، در نتیجه نیاز به اکسیژن متابولیسمی بیشتری دارند و حساسیت بیشتری در برابر آسیت دارند (۱۱).

قطعه از جوجه‌های کالبدگشایی شده این خط علائم شدید آسیت و ۱۵ قطعه آن نشانه‌های هیدروپریکارد را از خود نشان دادند.

در واقع جمع جوجه‌های کالبدگشایی شده این گروه که علائم RVF^۲ یا نارسایی سمت راست قلب که از نشانه‌های سندرم آسیت است را از خود نشان دادند، ۳۵ قطعه یا ۷۰٪ بوده است (شکل ۱). از مجموع ۵۰ قطعه جوجه‌های جوجه‌های کند رشد (لاین B)، ۳۳ آن قطعه آن‌ها تا آخرین روز آزمایش زنده ماندند و سپس در روز ۴۲ دوره پرورش کشتار و کالبدگشایی شده و تفکیک لاشه بر روی آن‌ها انجام گرفت. ۶ قطعه از جوجه‌های تلف شده این گروه به علت عفونت کیسه زرده یا ضربه در روزهای اولیه دوره پرورش تلف شدند و از مجموع جوجه‌های کالبد گشایی شده (تلف یا کشتار شده) ۱۴ قطعه آن علائم شدید آسیت، ۶ قطعه آن علائم هیدروپریکارد و ۲۰ قطعه آن هم بدون علائم و طبیعی بودند.



شکل ۱- درصد تلفات ناشی از آسیت و هیدروپریکارد در گروه‌های مختلف
Figure 1. Mortality percentages of two groups caused by Ascites and Hydropericard disorders

فشار خون CO₂ سیاهرگی در گروه A بیشتر از گروه B بود ولی تفاوت این دو از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. PH خون جوجه‌های دو گروه در سنین مختلف با یک دیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند (جدول ۲).

فشار دی اکسیدگربن سیاهرگی در سن ۱۲ روزگی فشار خون سیاهرگی در بیشتر جوجه‌های لاین A بالاتر یا مساوی ۵۰ میلی‌متر جیوه و در جوجه‌های گروه B به‌طور متوسط ۵۰ میلی‌متر جیوه بود. بر اساس آنالیز آماری انجام شده، تفاوت این دو عدد معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). در سن ۲۱ روزگی

جدول ۲- متوسط فشار نسبی CO₂ سیاهرگی و PH خون در پرنده‌های لاین A و B

Table 2. Mean venous Co₂ pressure and PH in two group birds (Line A and Line B)

سن	سن ۱۲ روزگی		سن ۲۱ روزگی	
گروه	لاین A	لاین B	لاین A	لاین B
فشار Co ₂ سیاهرگی	۵۸ ± ۱ ^d	۵۰ ± ۱ ^b	۴۶ ± ۲	۴۴ ± ۱
PH خون	۷/۲۶ ± ۰/۰۲	۷/۳۲ ± ۰/۰۱	۷/۲۸ ± ۰/۰۱	۷/۳۹ ± ۰/۰۲
			ns	

حضور حروف متفاوت در کنار میانگین‌ها، نشان‌دهنده معنی‌دار بودن (P<۰/۰۵)، عدد مورد نظر با میانگین بقیه اعداد می‌باشد.

با سرعت رشد بالاتر تلفات ناشی از آسیت بیشتری را تجربه می‌کنند.

هماتوکریت خون

هماتوکریت خون جوجه‌های دو لاین مورد مطالعه (A و B) در سنین ۲۱، ۲۸ و ۳۵ روزگی اندازه‌گیری شد، فقط در سن ۳۵ روزگی میزان هماتوکریت جوجه‌های دو گروه با هم اختلاف معنی‌داری داشتند و بقیه سنین معنی‌دار نبود (شکل ۱). بالا بودن میانگین درصد هماتوکریت خون جوجه‌های

در مجموع، فشار خون سیاهرگی جوجه‌های گروه A بالاتر از گروه B بود، این مورد بیان‌گر پیشرفت سریع‌تر روند وقوع آسیت در جوجه‌های لاین A و بالا رفتن میزان دی اکسید کربن در داخل خون جوجه‌های این گروه می‌باشد که موجب حساسیت بیشتر جوجه‌های این گروه در برابر آسیت و تلفات ناشی از این عارضه می‌شود. دکتر حسن زاده و همکاران (۶) طی مطالعه‌ای بر روی سه گروه جوجه که از سرعت رشد متفاوتی برخوردار بودند نشان دادند که جوجه‌های

B اختلاف معنی‌دار را نشان داد (۰/۰۵). در انتهای دوره پرورش (هفته ششم)، پرنده‌های لاین B در مقایسه با پرنده‌های لاین A وزن استحصالی کمتری داشتند و اختلاف میانگین وزنی این دو گروه معنی‌دار بود. پرنده‌های این گروه به علت انتخاب‌های ژنتیکی صورت گرفته، رشد پایینی داشته و تحت شرایط ایجاد آسیت تجربی، کاهش رشد بیشتری را تجربه کرده و در نتیجه وزن انتهای دوره پایین‌تری را داشته‌اند.

گروه سریع‌رشد به‌خصوص در سن بالا می‌تواند ناشی از ابتلاء بیشتر این گروه به نارسایی سمت راست قلب و پیشرفت بیشتر روند وقوع آسیت باشد.

وزن و ضریب تبدیل

وزن زنده پرنده‌ها و ضریب تبدیل غذایی در طی هفته‌های متوالی، در جدول ۳ نشان داده شده است. بررسی آماری اطلاعات به دست آمده نشان داد که میانگین تفاوت وزنی پرنده‌ها در طی هفته اول و دوم با همدیگر اختلاف معنی‌دار ندارند اما در هفته سوم میانگین وزن لاین A با لاین

جدول ۳- وزن بدن و ضریب تبدیل غذایی گروه‌های مختلف تا سن ۴۲ روزگی
Table 3. Mean body weight and Feed Conversion Rate (FCR) of two group birds at age of 42 days old

ضریب تبدیل غذایی	وزن بدن		سطح معنی‌داری	لاینه‌ها		هفته اول
	لاین B	لاین A		لاین B	لاین A	
۱/۱۷	۱/۱۱	ns	۱۳۰±۳	۱۴۸±۳	۱/۱۷	هفته اول
۱/۲۳	۱/۴۱	ns	۳۰۱±۱۸	۳۳۰±۲۲	۱/۲۳	هفته دوم
۱/۳۶	۱/۴۵	۰/۰۵	۵۱۹±۲۱ ^b	۶۰۶±۲۵ ^a	۱/۳۶	هفته سوم
۲/۱	۱/۹۵	۰/۰۵	۱۵۸۱±۴۴ ^b	۱۹۳۰±۵۴ ^a	۲/۱	هفته ششم

حضور حروف متفاوت در کنار میانگین‌ها، نشان‌دهنده معنی‌دار بودن ($P < 0.05$)، عدد مورد نظر با میانگین بقیه اعداد می‌باشد

گروه مقابل بزرگ‌تر بوده و از درصد وزنی بیشتری نسبت به وزن لاشه برخوردار بود.

وزن لاشه آماده طبخ در پرنده‌های رشد سریع، به علت وزن‌گیری بالاتری که داشته‌اند، بیشتر از پرنده‌های کند رشد می‌باشد. کبد این گروه نیز بزرگ‌تر از کبد پرنده‌های گروه کندرشد می‌باشد، ولی درصد متوسط وزن قلب پرنده‌های کند رشد بزرگ‌تر از پرنده‌های سریع‌رشد می‌باشد. حسن‌زاده و همکاران (۶) طی مطالعه‌ای اعلام نمودند که وزن و حجم نسبی قلب پرنده‌هایی که رشد سریع‌تری دارند کوچک‌تر از وزن و حجم نسبی قلب پرنده‌هایی است که رشد کندتری دارند.

درصد نسبی عضله سینه در پرنده‌های گروه سریع‌رشد بیشتر از گروه کند رشد بوده ولی عضله ران آن‌ها کوچک‌تر بود، این مطلب با یافته‌های محققان به نام فانتیکو (۲۰۰۵) هم‌خوانی دارد که بین دو گروه جوجه که از لحاظ ژنوتیپی با هم متفاوت هستند، درصد نسبی عضله سینه در پرنده‌های با رشد بالا بیشتر و درصد نسبی عضله ران کمتر از پرنده‌های با رشد پایین می‌باشد.

تفکیک لاشه

نتایج تفکیک لاشه پرنده‌های موجود در دو گروه مورد نظر در جدول ۴ نشان داده شده است. وزن متوسط لاشه آماده طبخ (لاشه بدون سر و گردن، پوست و احشاء داخلی) گروه رشد سریع، بالاتر از گروه دیگر بود. بررسی آماری انجام گرفته نشان داد که میانگین وزن لاشه و متوسط وزن عضله سینه دو گروه مورد آزمایش با همدیگر اختلاف معنی‌دار دارند ($P < 0.05$). متوسط درصد استحصالی وزن عضله سینه در گروه کند رشد پایین‌تر از گروه سریع‌رشد می‌باشد ($P < 0.05$). درصد استحصالی وزن عضله ران پرنده‌های گروه کند رشد ۳۵٪ لاشه بوده و بالاتر از درصد استحصالی وزن عضله ران گروه دیگر می‌باشد ولی با این حال بررسی آماری نشان داد که این میزان اختلاف، معنی‌دار نمی‌باشد ($P < 0.05$). از لحاظ آماری، میانگین درصد متوسط وزن نواحی بال و بخش پشتی پرنده‌های دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشتند ولی میانگین درصد متوسط وزنی قلب و کبد پرنده‌های دو گروه اختلاف معنی‌داری نشان دادند ($P < 0.05$)، به طوری که قلب پرنده‌های گروه کندرشد و کبد پرنده‌های گروه سریع‌رشد در مقایسه با

جدول ۴- نتایج تفکیک لاشه و احشاء داخلی پرنده‌های دو گروه
Table 4. Carcass characteristics and internal organs weight percentages in two group birds

لاین A	لاین B	سطح معنی‌داری	کبد (درصد)	قلب (درصد)	پشت (درصد)	بال (درصد)	ران (درصد)	سینه (درصد)	لاشه آماده طبخ (گرم)
۶/۸۰±۱/۲۰ ^a	۵/۶±۱/۷۰ ^b	۰/۰۵	۱/۴۵±۰/۰۶ ^a	۱/۴۷±۰/۲۸ ^b	۲۰/۶±۱/۷۰	۲۰/۹±۳/۲۰	۱۱/۵۰±۰/۸۱	۳۳/۳۰±۰/۶	۸۷۵±۱۵۸ ^a
۱/۱۷	۱/۲۳	ns	۳۷/۵۰±۳/۷ ^a	۳۵/۵۰±۴/۷۰ ^b	۰/۰۵	۰/۰۵	ns	ns	۸۱۷±۱۵۱ ^b

حروف متفاوت در کنار میانگین‌ها، نشان‌دهنده معنی‌دار بودن ($P < 0.05$)، عدد مورد نظر با میانگین بقیه اعداد می‌باشد.

جدول ۵- متوسط طول قسمت‌های مختلف روده در پرنده‌های دو گروه (سانتی‌متر)

لاین A (سریع‌رشد)	لاین B	سطح معنی‌داری	رکتوم (سانتی‌متر)	سکوم (سانتی‌متر)	ژئوژنوم و ایلیوم (سانتی‌متر)	دئوژنوم (سانتی‌متر)
۷/۵±۱/۲۰	۷±۲/۲۰	ns	۱۸/۳±۲/۹۰	۱۸/۱۰±۱/۷۰	۱۱۴۹/۹±۱۹	۲۷/۳۰±۵
۱/۱۷	۱/۲۳	ns	۰/۰۵	۰/۰۵	۲۹/۳۰±۴/۲۰	ns

دستگاه گوارش

در جدول ۵، اندازه قسمت‌های مختلف روده (به سانتی‌متر) آورده شده است. میانگین اندازه ژژونوم و ایلئوم پرند‌های لاین B (کندرشد) کمتر از لاین A (سریع رشد) بوده و تفاوت میانگین این دو از لحاظ آماری معنی‌دار می‌باشد ($P < 0.05$). در دستگاه گوارش پرند‌های مورد مطالعه، اندازه ژژونوم و ایلئوم، سکوم و رکتوم پرند‌های گروه سریع رشد بزرگ‌تر از گروه کند رشد ولی اندازه دئودنوم کوچک‌تری دارند. بررسی آماری نشان داد که میانگین اندازه دئودنوم، سکوم و رکتوم پرند‌های دو گروه با همدیگر اختلاف معنی‌داری ندارند ($P < 0.05$).

یافته جدید این مطالعه این است که به غیر از دئودنوم، اندازه بقیه قسمت‌های دستگاه گوارش پرند‌های سریع رشد، که حساسیت بیشتری در برابر آسیب دارند، بزرگ‌تر از پرند‌های کندرشد می‌باشد، به عبارت دیگر، در پرند‌هایی که حساسیت بیشتری در برابر آسیب دارند، بخش‌های انتهایی

دستگاه گوارش که وظایف تخمیری بیشتری دارند، رشد بیشتری نموده است. دکتر دانشیار و همکاران (۲) طی مطالعه‌ای روی جوجه‌های گوشتی نشان دادند که وزن نسبی دستگاه گوارش در جوجه‌هایی که آسیب ایجاد شده، در مقایسه با جوجه‌هایی که در شرایط نرمال پرورش یافته‌اند، بیشتر است، بنابر یافته‌های مطالعه حاضر این افزایش وزن به احتمال زیاد به سبب رشد بیشتر قسمت‌های انتهایی دستگاه گوارش می‌باشد که لازم است تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت پذیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از مدیریت وقت مجتمع پرورش و اصلاح نژاد آرین بابل‌کنار به پاس همکاری و در اختیار قراردادن جوجه‌های خطوط لاین و تامین هزینه این تحقیق کمال تشکر و سپاس را دارند.

منابع

1. Arce, J., M. Berger and C.C. Lopez. 1992. Control of ascites syndrome by feed restriction techniques. *Journal of Applied Poultry Research*, 1: 1-5.
2. Daneshyar, M., H. Kermanshahi and A. Golian. 2007. Changes of blood gases, internal organ weights and performance of broiler chickens with cold induced ascites. *Research Journal of Biological Sciences*, 2: 729-735.
3. Decuypere, E., J. Buyse and N. Buys. 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *Worlds Poultry Science Journal*, 56: 367-377.
4. De Smit, L., K. Tona, V. Bruggeman, O. Onagbesan, M. Hassanzadeh and L. Arckens. 2005. Comparison of three lines of broilers differing in ascites susceptibility or growth rate. 2. Egg weight loss, gas pressures, embryonic heat production and physiological hormone levels. *Poultry Science*, 84: 1446-1452.
5. Fanatico, A., P. Pillai, L. Cavitt, C. Owens and J. Emmert. 2005. Evaluation of slower-growing broiler genotypes grown with and without outdoor access: Growth performance and carcass yield. *Poultry Science*, 84: 1321-1327.
6. Hassanzadeh, M., H. Gilanpour, S. Charkhkar, J. Buyse and E. Decuypere. 2005. Anatomical parameters of cardiopulmonary system in three different lines of chickens: further evidence for involvement in ascites syndrome. *Avian Pathology*, 34: 188-193.
7. Hassanzadeh, M. 2009. New approach for the incidence of ascites syndrome in broiler chickens and management control the metabolic disorders. *International Journal of Poultry Science*, 8: 90-98.
8. 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.
9. Julian, R.J. 2000. Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review. *Avian Pathology*, 29: 519-527.
10. Maxwell, M.H. and G.W. Robertson. 1996. UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. *British Poultry Science*, 39: 203-215.
11. 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.
12. Peacock, A.J., C. Pickett, K. Morris and J.T. Reeves. 1990. Spontaneous hypoxaemia and right ventricular hypertrophy in fast growing broiler chickens reared at sea level. *Comparative Biochemistry and Physiology a-Physiology*, 97: 537-541.
13. Olkowski, A.A., D. Korver, B. Rathgeber and H.L. Classen. 1999. Cardiac index, oxygen delivery, and tissue oxygen extraction in slow and fast growing chickens and in chickens with heart failure and ascites: a comparative study. *Avian Pathology*, 28: 137-146.

Clinical Evaluation, Internal Viscera and Carcass Characteristics of Slow and Rapid growth Broiler Lines in Terms of Creating an Experimental Ascites

Mohamad Sadegh Madadi¹, Mohamad Hassanzadeh² and Hamid Moayyedian³

1- Assistant Professor, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tabriz,
(Corresponding author: Madadi@tabrizu.ac.ir)

2- Professor, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran

3- Assistant Professor, Hasheminejad University of Applied Science and Technology, Mashhad

Received: October 6, 2013

Accepted: June 25, 2014

Abstract

Ascites is a metabolic disorder that accounts for over 25% of overall mortality in the broiler industry. The objective of this study was to determine the effects of ascites induction on the clinical pictures, mortalities, growth performance, carcass yield and internal organs characteristics of two different Lines of broilers. One hundred Line broiler chicks were selected from two Lines (Line A & B) that differed in feed conversion ratio and growth rate. These included an high growth rate-low feed conversion ratio (Line A), an ascites-resistant line (Line B). To increase the incidence of ascites, chicks of two group were fed ad libitum with a higher condensed diet and reared under a lower ambient temperature. Ascites incidence was clearly higher in Line A chickens. The mean values of carbon dioxide tension of line A chickens were significantly higher than line B chickens at 12 days of age. weights of liver and breast muscles and length of jejunum and ileum of line A were significantly greater than Line A chickens.

Keywords: Ascites, Broilers, Carcass, Growth, Line