دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

ارتباط چند شکلی ناحیه‌ای از ژن کاندیدای STAT5B با صفات مرتبط با رشد و آسیت در یک لاین تجاری

الهام تلفونی[۱]، صادق علیجانی[۲]، کریم حسن‌پور[۳] و آرش جوانمرد[۳]

۱ و ۳- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد و استادیار گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز
۲- دانشیار گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز، (نویسنده مسوول: Sad-ali@tabrizu.ac.ir)
تاریخ دریافت: ۹۶/۲/۲ تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۰/۲۰

چکیده

آسیت یا سندرم پرفشاری خون سرخرگ ریوی، از جمله بیماری‌های مهم اقتصادی درجوجه‌های گوشتی، محسوب می‌شود که شیوع آن از چند دهه قبل، خسارات اقتصادی زیادی به صنعت مرغداری وارد کرده است. در این راستا، هدف از پژوهش حاضر، بررسی چند شکلی ناحیه‌ای از ژن کاندیدای STAT5B در لاین گوشتی آرین و ارتباط آن با صفات مختلف مرتبط با وزن بدن، نرخ رشد، لاشه و شاخص‌های مرتبط با آسیت می‌باشد. برای این منظور، مجموع ۱٦٦ نمونه از مرغ‌هایی که ابتلا به آسیت یا سالم بودن آنها از طریق آزمایش‌های بالینی تایید شده بود، انتخاب و تعیین ژنوتیپ آنها در ناحیه‌ای از ژن STAT5B با استفاده از روش ژنوتیپ PCR-RFLP با استفاده از آنزیم برشی MspI انجام گرفت. در ادامه، نتایج هضم آنزیمی، وجود سه ژنوتیپ AA، AG و GG با فراوانی‌های به‌ترتیب ۰/٤٦، ۰/٤٤ و ۰/۱ را به اثبات رساند. ژنوتیپ GG نسبت به ژنوتیپ‌های دیگر به‌طور معنی‌داری باعث افزایش ۸-۱۰ درصد وزن بدن و افزایش ۱۳-۱۲ درصدی نرخ رشد، در همه سنین پرنده، به‌خصوص در سنین حدود ۱٤-۲۱ روزگی شد (p<۰/۰۵). همچنین، این ژنوتیپ، باعث افزایش ۸-۳ درصدی ولی غیر معنی‌دار وزن قلب شد (p<۰/۱۰). میانگین صفات مختلف وزن اندام‌های داخلی در بین ژنوتیپ‌های مختلف متعلق به این جایگاه، تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. مضافاً، فراوانی ژنوتیپی و آللی بین دو جمعیت آسیتی و سالم تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. به‌عنوان نتیجه‌گیری کلی می‌توان عنوان کرد که، بروز جهش از نوکلئوتید آدنین به نوکلئوتید گوانین، باعث بهبود افزایش وزن بدن و نرخ رشد می‌شود، ولی این چندشکلی نوکلئوتیدی، ارتباطی با بروز ناهنجاری آسیت ندارد. این مسئله می‌تواند بیانگر این نکته باشد که برخلاف عقیده غالب قبلی، ژن‌هایی که باعث افزایش وزن بدن یا نرخ رشد می‌شوند، باعث افزایش بروز آسیت نمی‌شوند. در نهایت مطالعات تکمیلی در خصوص این موضوع، با استفاده از شناسایی چندشکلی نوکلئوتیدی در تعداد ژن‌های بیشتر و اندازه نمونه بالاتر از پرندگان توصیه می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: ژن کاندید، سندرم پرفشاری سرخرگ ریوی، STAT5B، PCR-RFLP

مقدمه

پرورش ماکیان در ایران و منشا اهلی شدن آن از طریق این کشور، تاریخچه‌ای بسیار کهن دارد. ایران (پرشیا) یک امپراطوری بزرگ از قرن ۵ قبل از میلاد تا تقریبا قرن ۷ میلادی بود و از هند (دهلی) تا دریاهای سیاه و مدیترانه گسترده بود. در آن زمان و بعد از آن، در قرون وسطی، ایران در محل تقاطع راه‌ها برای داده و ستد محصولات، از قبیل ماکیان از شرق به غرب، هم از طریق خشکی و هم از طریق دریا قرار داشت. جنگ‌های زیادی در حوالی ایران و کشورهای همسایه، در طی این دوره‌ها نیز توسعه و گسترش جمعیت‌های ماکیان را تسهیل کرد. حفاری‌های باستان شناسی، حضور ماکیان را در ایران در زمان‌های باستان تأیید کرده است (۲۰). بر اساس تحقیقات ژائو و وست استخوان‌های کشف شده در حفاریهای ایران در سه منطقه وجود داشته‌اند: دو کشف در تپه یحیی (Tepe Yahya) (جنوب شرقی ایران) به ترتیب متعلق به ۳۸۰۰ تا ۳۹۰۰ قبل از میلاد و ۱۰۰۰ قبل از میلاد و دیگری در تخت سلیمان (شمال غربی ایران) متعلق به ۱۰۰۰ قبل از میلاد (۲۰). از طرفی، در عصر حاضر، هدف از پرورش طیور تجارتی تیپ گوشتی، رسیدن به بالاترین وزن کشتار در کمترین زمان ممکن و با مصرف خوراک حداقل می‌باشد. درحالی که روی دوم منفی این جهت‌گیری، وجود همبستگی منفی، بین صفات تولیدی و اختلالات متابولیکی و اسکلتی می‌باشد (۱۱). اصطلاح آسیت، به وضعیتی اشاره می‌شود که نشانه‌ی اصلی آن تجمع غیرطبیعی مایعات در حفرات بدن می‌باشد (۲۰). این بیماری، از دیدگاه علمی بیشتر، به‌عنوان سندرم افزایش فشار خون ریوی شناخته می‌شود. تحت پرورش استاندارد، سندروم آسیت معمولاً در سن ۵ هفتگی به بالا، بروز می‌کند و تلفات ناشی از آن در خروس‌ها بیشتر است. زیرا، خروس‌ها توانایی رشد سریع‌تر و توان شکل‌گیری عضلات، بالاتری نسبت به مرغ‌ها دارند. وقوع این عارضه در گله‌ها متغیر است (۱۲) و تلفات ناشی از آن، در حدود ۱۲- ۵ درصد از کل تلفات می‌باشد. با این حال، در حالت‌های پیشرفته تا ۲۵ درصد تلفات دیده می‌شود (۴). بنابراین، سالانه خسارات قابل توجهی را به صنعت مرغ گوشتی دنیا، وارد می‌کند. اصلی‌ترین نشانه‌ی ظاهری ابتلا پرنده به این عارضه، بی حالی جوجه‌ها، اتساع ناحیه شکم و تجمع مایع در داخل محوطه بطنی می‌باشد. از لحاظ پاتولوژیکی، تحلیل رفتن میوفیبریل قلبی، آسیب بافتی به کبد و پرخون شدن ریه‌ها از نشانه‌های اصلی سندروم آسیت می‌باشد. فاکتورهای محیطی و ژنتیکی مؤثر بر شیوع این عارضه، به‌طور خلاصه شامل: استفاده از ترکیب جیره متعادل و کم‌انرژی، برنامه‌های نوری متفاوت (غیرمداوم)، گرم نگه داشتن سالن و جلوگیری از نوسانات دمایی آن، محدودیت غذایی در اواسط دوره و استفاده از سویه‌های مقاوم و غیره می‌باشند. از بین همه این فاکتورهای مدیریتی، ایجاد لاین‌های مقاوم به آسیت می‌تواند، به‌صورت پایدار باعث

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]

کاهش این سندروم در گله‌های طیور گوشتی شود و به این ترتیب این سناریو یکی از افق‌های تحقیقاتی حال حاضر در ایران محسوب می‌شود. اگرچه برنامه‌های اصلاح نژادی تجاری در کاهش شیوع آسیت و ناهنجاری‌های پا موفق بوده‌اند، شکی وجود ندارد که جوجه‌های گوشتی تجاری کنونی تلفات و حساسیت بالاتری، نسبت به اجداد اصلاح نشده و همچنین سویه‌های سبک وزن دارند. زیرا، انتخاب برای وزن بدن، راندمان تبدیل‌خوراک و تولید گوشت بالا در سویه‌های گوشتی، بستر مناسب برای ظهور این عارضه را فراهم کرده است (۱۶). صفت مقاومت به بیماری‌ها، جزو صفات آستانه‌ای می‌باشد که ماهیت ظاهری کیفی دارد اما معماری ژنتیکی این صفات بر پایه صفات کمی می‌باشد. با این حال، از موانع طبیعی موجود در برابر بهبود ژنتیکی این صفات بر اساس انتخاب فنوتیپی، وراثت‌پذیری نسبتاً پایین می‌باشد. همچنین، برای شناسایی افراد مقاوم و حساس راهکار عملی موجود ابتلا گله به عامل بیماری‌زا یا ایجاد محیط مستعد به شیوع بیماری می‌باشد که عملاً هزینه‌های سنگین و پیامدهای احتمالی جبران ناپذیری را به بار خواهد آورد. برای فایق آمدن به این محدودیت‌ها، استفاده از اطلاعات ژنوم و نشانگرهای مولکولی، می‌تواند یک راهکار منطقی باشد که قادر است با دقت زیاد والدین کاندیدا برای ایجاد نسل بعدی را انتخاب کند (۱۶). یکی از دیدگاه‌های موجود در ژنتیک مولکولی، استفاده از اطلاعات ژن های کاندیدا است که با پرده برداری از سیمای ژن‌های بزرگ اثر و شناسایی جهش در سطح آن‌ها و برقراری ارتباط بین فنوتیپ و ژنوتیپ، اطلاعات خوبی را برای مدل‌های آماری ایجاد خواهد کرد (۱۶). ژنتیک طیور با اتمام یک قرن مطالعات پژوهشی در ژنوم مرغ، توالی‌یابی ژنوم مرغ و استفاده از اطلاعات ژنتیک مولکولی در برنامه‌های تجاری اصلاح نژاد، به عصر جدیدی وارد شده است. در این راستا، پروتئین‌های خانواده STAT5 شامل دو عضو مهم به نام‌های STAT5A و STAT5B است که اسیدآمینه‌های این دو پروتئین در حدود ۹۶ درصد شبیه به‌هم هستند. این پروتئین‌ها، تعدیل‌کننده‌های مهمی برای هورمون رشد، گیرنده هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولین، پرولاکتین و مسیرهای علامت‌دهی برای انسولین هستند. به‌طوری‌که در مراحل رشد و متابولیسم مهم هستند. در حوزه ژنتیک و اصلاح، اطلاع از ساختار ژنتیکی جمعیت‌ها، می‌تواند کمک بزرگی برای برنامه‌ریزی برای طرح‌های اصلاح نژادی و از همه مهم‌تر، حفظ ذخایر ژنتیکی باشد. روش‌های مولکولی و استفاده از نشانگرهای مولکولی در این زمینه، یکی از بهترین گزینه‌ها به‌حساب می‌آید، زیرا با توجه به اطلاعات زیادی که به‌دست می‌دهد، می‌تواند نتایجی که از تجزیه و تحلیل رکوردها با روش‌های آماری به‌دست آمده است را تأیید و تکمیل نموده و حتی ممکن است که آنها را رد کند (۲). به علاوه، استفاده از ژنتیک ملکولی، فواید زیادی دارد که یکی از این فواید معنی‌دار آن، تعیین ژنوتیپ افراد برای جایگاه خاصی است (۲۱). همچنین، استفاده از نشانگرهای ژنتیکی در انتخاب و اصلاح نژاد حیوانات ممکن است به‌طور مهیجی پیشرفت ژنتیکی را تسریع کند (۱۲). بعلاوه، مطالعه تنوع ژنتیکی نژادهای بومی، برای حفاظت از منابع ژنتیکی ذخایر بومی لازم و ضروری است (۱۹). حفاظت باید بر اساس دانش عمیقی از منابع ژنتیکی نژادهای خاص باشد، لذا، تلاش برای شناسایی و تعیین خصوصیات ژنتیکی نژادهای بومی و محلی بسیار اهمیت دارد (۲۹،۳۳). پلی‌مورفیسم‌های نوکلئوتیدی موجود در این ژن در مطالعات پیشین مد نظر بوده و ارتباط آلل‌های جایگاه‌های مختلف با صفات رشد مورد بررسی قرار گرفته است (۱۸،۲،۷). لاین آرین تنها لاین استراتژیک کشور است که از نژاد هایبرو هلند مشتق شده است. اخیراً، در بازار رقابت با جوجه‌های وارداتی همچون راس و کاب و آربراکرز، جوجه‌های یک‌روزه این لاین، بازارپسندی و توجه صنف مرغداران به‌خود را از دست داده است که عمده دلیل آن، به ضریب تبدیل نامناسب و حساسیت این لاین به عارضه آسیت مربوط می‌شود که به‌طور هشدار دهنده شیوع آن افزایش یافته است. اگرچه مطالعات ملکولی متعددی روی طیور در ایران انجام شده است (۲۰،۲۱،۳۴). اما تاکنون، ارتباط ژن کاندیدای STAT5B با صفات مرتبط با رشد و آسیت گزارش نشده است. لذا، هدف مطالعه حاضر، بررسی چندشکلی نوکلئوتیدی در ناحیه‌ای از ژن کاندیدای STAT5B در جوجه‌های خط B لاین آرین و بررسی ارتباط سنجی بین ژنوتیپ‌های موجود در ژن STAT5B با صفات مختلف مرتبط با وزن بدن، مرتبط با نرخ رشد، مرتبط با لاشه و صفات شاخص آسیت بود.

مواد و روش‌ها

در مجموع، تعداد ۱۵۰۰ قطعه پرنده از خط پدری B لاین جوجه گوشتی آرین، که مشتمل بر ۶۷ خانواده ناتنی پدری بودند، استفاده شد. تعداد حدود ۱۰۰۰ پرنده تحت شرایط استاندارد و حدود ۵۰۰ پرنده تحت شرایط تنش سرمایی پرورش داده شدند. پروتکل پرورش و القاء آسیت و نحوه رکوردبرداری توسط حسن‌پور و همکاران (۹،۱۰) به‌طور مفصل توضیح داده شده است.

رکوردبرداری از صفات مختلف

تعداد نه صفت مربوط به اوزان بدن، بصورت هفتگی از وزن یک روزگی تا وزن کشتار اندازه‌گیری شد. جهت پرهیز از تکرار به همه صفات مربوط به‌وزن بدن در مجموع "صفات مرتبط با وزن بدن" گفته خواهد شد. صفات نرخ رشد در فواصل هفتگی و همچنین در سه بازه زمانی ۱ تا ۲۱ روزگی، ۲۱ تا ۴۲ روزگی و ۱ تا ۴۲ روزگی از روی اوزان بدن مربوطه محاسبه شدند و در ادامه به‌صورت مجموع "صفات مرتبط با نرخ رشد" خوانده خواهند شد. صفات مرتبط با لاشه در بعد از کشتار (از این به‌بعد در مجموع با عنوان "صفات مرتبط با لاشه" خوانده می‌شوند) که شامل وزن لاشه توخالی، کبد، ریه، قلب، بطن راست و بطن چپ بود بعد از کشتار اندازه‌گیری شدند. جهت تصحیح اثر اندازه بدن بر وزن اندام‌های مذکور، صفات مرتبط با لاشه به‌صورت نسبتی از وزن بدن نیز محاسبه شدند، تا تاثیر تفاوت وزن و اندازه بدن بر آنها برطرف گردد. آب آوردگی شکم در پرندگان تلف شده

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]

و همچنین بعد از کشتار در همه پرندگان بررسی شد و پرندگانی که در حفره شکمی یا آبشامه قلب (یا هر دو) محتوی آب آسیت بودند با کد ۱ و بقیه با کد صفر (سالم) رکوردبرداری شدند. علاوه بر این صفت، صفات نسبت بطن راست به بطن چپ و نسبت بطن راست به مجموع دو بطن که از روی وزن بافت‌های مربوطه محاسبه شده بودند با عنوان "صفات شاخص ابتلا به آسیت" در ادامه این نوشتار بحث خواهند شد.

بررسی چندشکلی ژن STAT5B

از تعداد ۱۶۶ نمونه خون که شامل ۱۰۰ نمونه از گروه تحت تنش سرمایی و ۶۶ نمونه از مرغ‌های تحت پرورش استاندارد بودند، استفاده شد. DNA ژنومی به‌روش پیشنهادی نمکی بهینه شده استخراج گردید. کمیت و کیفیت نمونه‌های استخراج شده به‌روش الکتروفورز روی ژل آگارز ۰/۸ درصد تعیین گردید. آغازگرهای این مطالعه بر اساس آغازگرهای پیشنهادی مقاله (۱۵) انتخاب و سنتز شد (جدول ۱). برای انجام PCR از کیت Taq2xMasterMixRed 1.5 mM استفاده شد (شرکت پیشگام، نمایندگی ماکروژن سوئیس). واکنش PCR در میکروتیوب‌های ۰/۵ میلی‌لیتری انجام گرفت. حجم نهایی مخلوط واکنش در هر لوله ۳۰ میکرولیتر بود. غلظت DNA ژنومی به‌کار رفته در هر واکنش بین ۵۰ الی ۱۰۰ نانوگرم بود. برنامه حرارتی برای ۳۴ چرخه شامل دمای واسرشته شدن اولیه ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴ دقیقه، دمای واسرشت ثانویه ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه، دمای اتصال ۶۱ درجه به مدت ۵۰ ثانیه، دمای تکثیر ۷۲ درجه به‌مدت ۱ دقیقه و دمای تکثیر نهایی ۷۲ درجه به مدت ۵ دقیقه انجام شد. مدل دستگاه ترموسایکلر متعلق به شرکت بیومترای آلمان بود و کیت PCR نیز از شرکت میکروژن کشور دانمارک خریداری شد. الکتروفورز محصولات تکثیر شده بر روی ژل آگارز ۱/۵ درصد مشاهده گردید. هضم آنزیمی نمونه‌های PCR به این ترتیب بود که برای هر نمونه ۱۰ میکرولیتر محصول PCR و ۱ میکرولیتر آنزیم MspI و ۱/۵ میکرولیتر بافر Tango و ۱۲/۵ میکرولیتر آب دو بار تقطیر شده اضافه شد و به‌مدت حدود ۱۶ ساعت هضم آنزیمی انجام گرفت و در نهایت تعیین ژنوتیپ همه نمونه‌ها با استفاده از ژل آگارز ۲/۵ درصد انجام گردید. برای تجزیه و تحلیل و تخمین اندازه محصولات PCR و هضم از نرم‌افزار UVdoc استفاده شد. شاخص‌های آماری داده‌های مولکولی همچون فراوانی‌های ژنوتیپی، فراوانی اللی، شاخص تعادل هاردی واینبرگ، هتروزیگوتی مشاهده شده و مورد انتظار و شاخص نئی با استفاده از نرم‌افزار (POPGENE (22 مورد محاسبه قرار گرفت.

توالی‌یابی محصولات PCR

تعداد ۱۰ نمونه شامل ۵ نمونه سالم و ۵ نمونه بیمار که از هر گروه که ژنوتیپ آن قبلا تعیین شده بود، برای توالی‌یابی ارسال شد. برای بالا بردن دقت توالی‌یابی از هر گروه ۵ تا از نمونه‌ها با هر دو آغازگر مستقیم و معکوس و ۵ نمونه با یکی از آغازگرها تعیین توالی شدند. برای بررسی داده‌های توالی‌یابی از نرم‌افزار (24 MAFTT) استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها و ارتباط سنجی ژنوتیپ‌ها با صفات مختلف

برای ارتباط سنجی ژنوتیپ‌ها با داده‌های صفات مختلف از رویه GLM نرم‌افزار SAS (SAS 2003) استفاده شد. آزمون توکی–کرامر برای مقایسه میانگین حداقل مربعات به‌کار برده شد. مدل آماری مورد استفاده به قرار زیر بود.

$$y_{ijkl} = \mu + R_i + S_j + G_k + e_{ijkl}$$

که در آن y_{ijkl}: مقدار هر مشاهده، μ: میانگین کل، R_i: اثر شرایط پرورشی (تحت تنش سرمایی و استاندارد)، S_j: اثر جنسیت (نر و ماده)، G_k: اثر ژنوتیپ (هموزایگوت برش یافته، هموزایگوت برش نیافته و هتروزایگوت) و e_{ijkl}: خطای آزمایش می‌باشد.

جدول ۱– مشخصات آغازگرهای مورد نظر برای تکثیر قطعه ۵۵۴ جفت بازی از ژن STAT5B

Table 1. Investigated primers characteristics for amplification of 554 bp of STAT5B gene

آغازگر	توالی	دمای اتصال	موقعیت کروموزومی
رفت	5'-CCATCCCTTCCTGGTGCAGT-3'	۶۰	۲۷ G-250-A G(4533815)A
برگشت	5'-ACTGCTGCCATTTCCCTTTG-3'		

نتایج و بحث

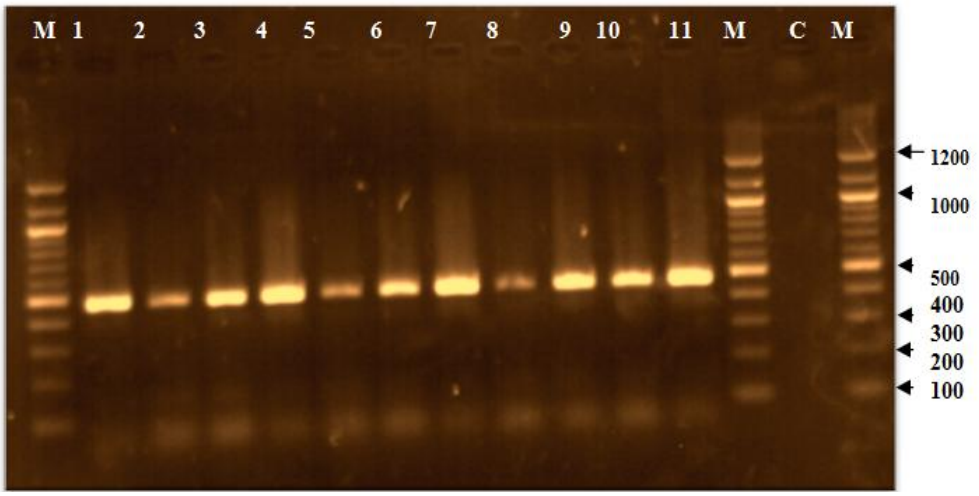
تعیین ژنوتیپ پرندگان در جایگاه چند شکل ژن STAT5B

استخراج DNA از خون منجمد شده با موفقیت انجام گرفت. الکتروفورز تمام نمونه‌های استخراج شده روی ژل آگارز ۰/۸ درصد نشان دهنده‌ی باندهای کاملاً شفاف و روشن، فاقد شکستگی و آلودگی با نمک یا RNA بودند. برای تعیین درصد خلوص DNA استخراج شده، از اسپکتروفتومتری نیز استفاده شد. نسبت جذب نوری نمونه‌ها در طول موج ۲۶۰ به ۲۸۰ نانومتر به‌طور متوسط ۱/۸۵ بود که در محدوده ۲–۱/۸ قرار داشت و میزان متوسط غلظت DNA در تمام نمونه‌های استخراج شده ۳۰۰ نانو گرم در میکرولیتر بود که نشان‌دهنده این امر بود که روش استخراج در این پژوهش از لحاظ خلوص DNA قابل قبول بوده است. محصولات تکثیری در کنار اندازه نشانگر ۱۰۰ جفت بازی بر روی ژل آگارز ۱/۵ درصد بارگذاری و الکتروفورز شدند. از مقایسه‌ی محل قرارگیری همه باندهای تولید شده در تمام نمونه‌ها با اندازه نشانگر طول همه‌ی قطعات تکثیر شده در مقابل ۵۵۴ جفت باز برآورد شد. در شکل ۱ محصولات PCR تکثیر قطعه ۵۵۴ جفت بازی STAT5B نشان‌داده شده است. محصولات هضم شده با آنزیم MspI در کنار سایز مارکر ۱۰۰ جفت بازی و محصول PCR هضم نشده روی ژل آگارز ۲/۵ درصد به‌مدت ۱/۵ ساعت بارگذاری و الکتروفورز شدند. آنزیم MspI پالیندروم CCGG را، که در یک منطقه‌ای در

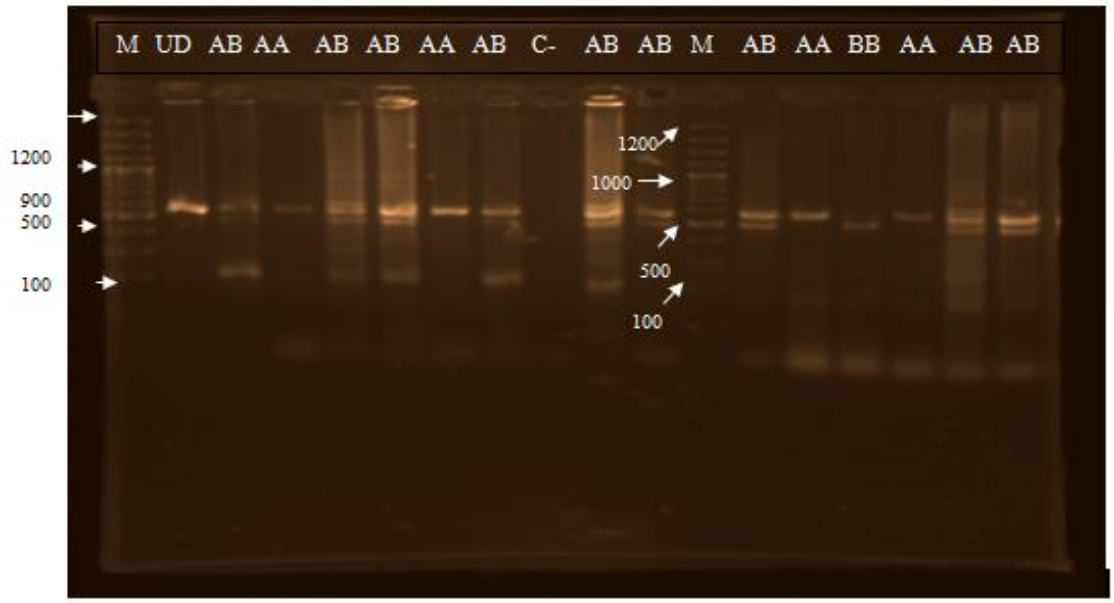
[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]

محصول پی سی ار ۵۵۴ جفت بازی تکثیر شده قرار دارد، هضم می‌کند. در اثر جایگزینی نوکلئوتید گوانین با نوکلئوتید آدنین در این جایگاه انتظار می‌رود که بعضی از محصولات PCR هضم نشوند و ژنوتیپ AA باند برش نیافته ۵۵۴ جفت بازی، ژنوتیپ GG دو باند برش یافته ۴۷۷ و ۴۷ جفت بازی و ژنوتیپ هتروزیگوت سه باند ۵۵۴، ۴۴۷ و ۷۷ جفت بازی را ایجاد کند. بررسی الگوهای باندی محصولات هضم شده نشانگر سه نوع ژنوتیپ مورد انتظار بودند. توالی‌یابی ژنوتیپ‌های مختلف این جایگاه تائید کننده الگوهای باندی مشاهده شده بودند. در شکل ۲ الگوهای باندی ژنوتیپ‌های مختلف قطعه تکثیر شده و در شکل ۳ توالی قطعه مجاور پلی مورفیسم مورد بررسی، نشان داده شده است.



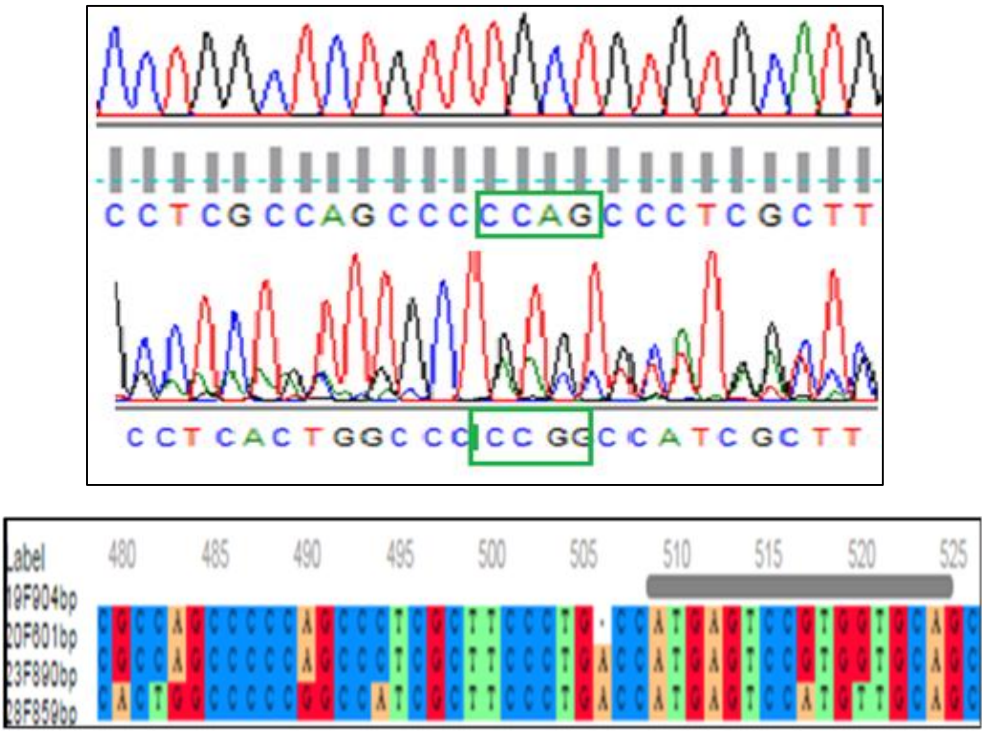
شکل ۱- پروفایل الکتروفورز محصولات PCR قطعه ۵۵۴ جفت بازی ژن STAT5B (سایز مارکز ۱۰۰ bp شرکت فرمنتاز)
Figure 1. Electrophoresis profile of 554 PCR products of STAT5B



شکل ۲- الگوهای باندی هضم با آنزیم *Msp*I (سایز مارکز ۱۰۰ bp شرکت فرمنتاز)
Figure 2. Digested band pattern(genotypes) using MspI

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

[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]



شکل ۳- جابجایی نوکلئوتیدی از نوع آدنین به گوانین در سایت برشی آنزیم *Msp*I
Figure 3. Nucleotide substitution from A to G in MspI palindrome

فراوانی ژنوتیپی سه ژنوتیپ هموزیگوت برش نیافته (AA)، هموزیگوت برش یافته (GG) و هتروزیگوت (AG) به ترتیب برابر با ۰/۴۶، ۰/۱ و ۰/۴۴ به‌دست آمد. فراوانی آللی A و G هم به‌ترتیب ۰/۶۸ و ۰/۳۲ برآورد شد. در مطالعات قبلی نیز فراوانی آلل G بیشتر از آلل A بوده است. او و همکاران (۱۵) فراوانی آلل G را در نژاد بیجینگ یو ۰/۴۶، چاروئنسوک و همکاران (۲) در دو نژاد تخم‌گذار لگهورن و رودآیلندرد ۰/۵۹ و ژائو و همکاران (۲۱) در چهار نژاد جینگای، آربوراکرز، یوکسی و برایان به‌ترتیب ۰/۶۹، ۰/۷۳، ۰/۶۷ و ۰/۹۳ برآورد کردند.

ارتباط سنجی بین ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B با صفات مرتبط با وزن بدن و نرخ رشد

بررسی ارتباط ژنوتیپ‌های مختلف با صفات مرتبط با وزن بدن و مرتبط با رشد نشان داد که ژنوتیپ GG باعث افزایش وزن بدن و نرخ رشد در همه سنین پرنده شد. این ژنوتیپ در مقایسه با ژنوتیپ‌های دیگر باعث افزایش ۸-۱۰ درصدی وزن بدن و افزایش ۱۲-۱۳ درصدی نرخ رشد در طول عمر پرنده شد. افزایش وزن بدن در سن ۲۱ روزگی و افزایش نرخ رشد در سن ۷ تا ۱۴ روزگی معنی‌دار ($p<0/05$) بود. در بقیه سنین تفاوت بین میانگین صفات وزن بدن و نرخ رشد، در ژنوتیپ‌های مختلف معنی‌دار نبود. به‌نظر می‌رسد که اثر این ژنوتیپ بر افزایش وزن بدن و نرخ رشد در سنین قبل از ۲۱ روزگی بهتر بروز پیدا می‌کند. زیرا، در سنین ابتدایی به‌نظر می‌رسد که، اثر عوامل غیرژنتیکی بر صفات مرتبط با رشد کمتر از عوامل ژنتیکی است و در این سنین، ظهور عوامل ژنتیکی بهتر مشاهده می‌شود. نشان‌داده شده است که وراثت پذیری صفات مرتبط با رشد، در همین جمعیت، در سنین ابتدایی بالا و در سنین انتهایی متوسط می‌باشد (۹، ۱۰). در سنین بعد از ۳۵ روزگی اثر ژنوتیپ GG بر افزایش وزن بدن و نرخ رشد خیلی ناچیز بود. در جداول ۲ و ۳ به‌ترتیب مقایسات میانگین حداقل مربعات ژنوتیپ‌های مختلف از نظر صفات مرتبط با وزن بدن و صفات مرتبط با رشد نشان‌داده شده است. انتخاب شدید برای کاهش ضریب‌تبدیل غذایی و افزایش تولید گوشت سفید در طیور گوشتی، منجر به شیوع آسیت در این گونه شده است به گونه‌ای که تلفات ناشی از آسیت در گله‌های سنگین وزن تا ۳۰ درصد گزارش شده است (۲۴). به‌این ترتیب، تلفات ناشی از آسیت در خطوط پدری لاین‌های گوشتی بیشتر از خطوط مادری می‌باشد. در بررسی لاین‌های مختلف جوجه‌های گوشتی، مالان و همکاران (۱۳) بیان کردند که میزان تلفات ناشی از آسیت در خطوط پدری لاین‌های انتخاب شده برای کاهش ضریب‌تبدیل خوراک، نسبت به سایر خطوط بیشتر بود. بعبارت دیگر در جوجه‌های با ضریب‌تبدیل بالاتر، تلفات ناشی از آسیت کمتری ملاحظه شد. گنزالز و همکاران (۶،۷) با مقایسه لاین‌های متفاوت از نظر رشد و بررسی ارتباط بین نرخ رشد و شیوع آسیت مشاهده کردند که تلفات ناشی از آسیت در جوجه‌های با سرعت رشد

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]

بالاتر، بیشتر از جوجه‌های با سرعت رشد پایین است. بر همین اساس، در بعضی از تحقیقات تصور بر این بوده است که ژن‌های مرتبط با افزایش سرعت رشد در جوجه‌های گوشتی، شیوع آسیت را نیز افزایش می‌دهند. به‌عبارت دیگر، خانواده‌هایی که پتانسیل ژنتیکی بالاتری برای رشد بیشتر دارند، تلفات ناشی از آسیت بیشتری در آنها مشاهده می‌شود (۴). همچنین بر این نکته تاکید شده است که توسعه آسیت توسط تعداد اندکی از ژن‌های بزرگ اثر کنترل می‌شود که این ژن‌ها از ژن‌های کنترل‌کننده نرخ رشد مجزا هستند (۴،۱۴). افزایش معنی‌دار وزن بدن و نرخ رشد توسط ژنوتیپ GG در تحقیق حاضر باعث شد که، سوال فرعی تحقیق حاضر یعنی وجود ارتباط ژنتیکی احتمالی بین ژنوتیپ GG و وقوع آسیت مورد بررسی قرارگیرد. در صورتی‌که، این ژنوتیپ باعث افزایش صفات شاخص آسیت از جمله نسبت بطن راست به مجموع دو بطن و نسبت بطن راست به بطن چپ و آب آوردگی شکم شود، می‌توان استنباط کرد که بین آسیت و نرخ رشد ارتباط ژنتیکی وجود دارد.

ارتباط سنجی بین ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B با صفات مرتبط با لاشه و اندام‌های داخلی

مقایسه میانگین‌های حداقل مربعات صفات مرتبط با لاشه هم به‌صورت مطلق و هم به‌صورت نسبتی از وزن بدن در بین ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B نیز نشان داد که، این ژن بر صفات وزن اندام‌های داخلی و همچنین سایر صفاتی که بعد از کشتار پرنده قابل رکوردگیری است، اثر معنی‌داری نداشته است. وزن قلب و درصد وزن قلب در این بین تاثیر قابل ملاحظه‌ای را از این چندشکلی پذیرفته‌اند. به‌طوری‌که، ژنوتیپ AA در مقایسه با ژنوتیپ‌های دیگر دارای پایین‌ترین میانگین حداقل مربعات وزن قلب ($p<۰/۱۰$) و درصد وزن قلب ($p<۰/۰۷$) بود. در جداول ۴ و ۵ به‌ترتیب مقایسات میانگین حداقل مربعات صفات لاشه به‌صورت وزن مطلق و نسبتی از وزن بدن در ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B نشان داده شده است. همبستگی ژنتیکی بالایی که بین وزن قلب و دو صفت نرخ رشد و وزن بدن در سنین مختلف وجود دارد (نتایج منتشر نشده نویسندگان)، احتمالا در نتیجه، اثر ژن های مشترکی است که صفات مرتبط با رشد و وزن قلب را به صورت همزمان کنترل میکند. بروز آسیت با افزایش فشار خون سرخرگ ریوی شروع می‌شود و افزایش فشار خون باعث افزایش حجم و وزن بطن راست می‌شود، بنابراین بررسی اینکه افزایش وزن قلب پرندگان با ژنوتیپ GG در کدام قسمت قلب اتفاق می‌افتد، بسیار حائز اهمیت است. با بررسی میانگین بطن راست و بطن چپ پرندگان با ژنوتیپ GG می‌توان متوجه شد که علی‌رغم افزایش نسبی و غیر معنی‌دار وزن بطن چپ، افزایش وزن قلب پرندگان با ژنوتیپ GG بیشتر به‌دلیل افزایش وزن بطن راست بوده است. بنابراین به نظر می‌رسد که این ژنوتیپ به‌طور غیرمعنی‌داری باعث افزایش فشار خون سرخرگی نیز می‌شود.

جدول ۲- مقایسات میانگین حداقل مربعات ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B برای صفات مرتبط با وزن بدن

Table 2. LSM comparison between different genotypes of STAT5B with body weight related traits

صفت	تعداد	AA	AG	GG	p-Value
وزن ۱ روزگی	۱۵۷	۵۹/۷۷	۵۹/۹۸	۶۱/۵۵	۰/۵۲
وزن ۷ روزگی	۱۵۸	۱۳۰/۳	۱۲۸/۹	۱۳۴/۸	۰/۵۶
وزن ۱۴ روزگی	۱۵۸	۲۹۳/۴	۲۹۰/۴	۳۱۹/۲	۰/۰۶
وزن ۲۱ روزگی	۱۵۸	۶۱۰/۸^{ab}	۵۹۶/۶^{a}	۶۶۳/۶^{b}	۰/۰۴
وزن ۲۸ روزگی	۱۵۶	۱۰۸۵	۱۰۷۶	۱۱۵۷	۰/۱۲
وزن ۳۵ روزگی	۱۵۵	۱۶۵۶	۱۶۵۸	۱۷۸۰	۰/۰۶
وزن ۴۲ روزگی	۱۲۶	۲۲۶۰	۲۲۷۶	۲۳۸۶	۰/۲۶
وزن ۴۹ روزگی	۱۱۶	۲۷۲۳	۲۷۵۰	۲۸۱۱	۰/۵۲

در هر ردیف میانگین‌های ژنوتیپ‌ها که حداقل یک حرف مشابه دارند یا بدون حروف هستند، تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند ($p>۰/۰۵$).

جدول ۳- مقایسات میانگین حداقل مربعات ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B برای صفات مرتبط با نرخ رشد

Table 3. LSM comparison between different genotypes of STAT5B with growth related traits

صفت	تعداد	AA	AG	GG	p-Value
نرخ رشد ۱-۷ روزگی	۱۵۲	۱۴/۱۰	۱۳/۹۱	۱۴/۲۲	۰/۹۲
نرخ رشد ۷-۱۴ روزگی	۱۵۴	۲۳/۱۶^{a}	۲۲/۹۷^{a}	۲۶/۳۳^{b}	۰/۰۳
نرخ رشد ۱۴-۲۱ روزگی	۱۵۴	۴۵/۳۴	۴۴/۰۹	۴۹/۲۶	۰/۰۹
نرخ رشد ۲۱-۲۸ روزگی	۱۵۱	۶۸/۴۶	۶۸/۶۸	۷۰/۳۹	۰/۷۵
نرخ رشد ۲۸-۳۵ روزگی	۱۴۹	۸۰/۵۷	۸۳/۶۷	۸۸/۹۴	۰/۱۵
نرخ رشد ۳۵-۴۲ روزگی	۱۲۶	۸۵/۳۹	۸۶/۹۷	۸۸/۳۷	۰/۸۰
نرخ رشد ۴۲-۴۹ روزگی	۱۱۱	۶۲/۶۸	۵۹/۷۵	۵۶/۵۴	۰/۶۲
نرخ رشد ۱-۲۱ روزگی	۱۵۱	۲۹/۱۴	۲۸/۵۳	۳۱/۵۷	۰/۰۹
نرخ رشد ۲۱-۴۲ روزگی	۱۲۳	۷۸/۶۲	۷۹/۷۲	۸۲/۰۹	۰/۴۳
نرخ رشد ۱-۴۲ روزگی	۱۲۰	۵۵/۰۱	۵۵//۹۲	۵۷/۵۷	۰/۳۸

در هر ردیف میانگین‌های ژنوتیپ‌ها که حداقل یک حرف مشابه دارند یا بدون حروف هستند، تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند ($p>۰/۰۵$).

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

[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]

جدول ۴- مقایسات میانگین حداقل مربعات ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B برای صفات شاخص آسیت
Table 6. LSM comparison between different genotypes of STAT5B with ascites traits

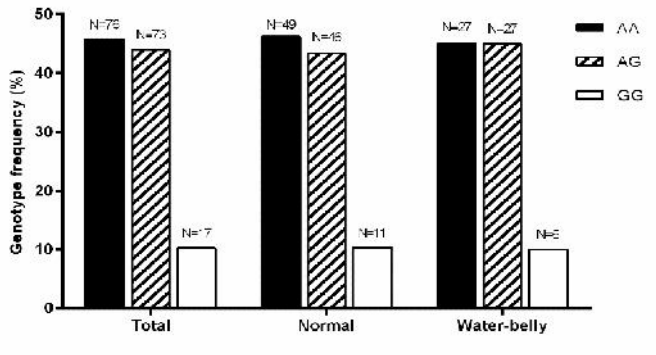
صفت	تعداد	AA	AG	GG	P-Value
مجموع دو بطن/ بطن راست	۱۴۳	۲۹/۳۵	۲۸/۸۲	۳۲/۷۳	۰/۲۲
بطن چپ/ بطن راست	۱۴۳	۴۴/۱۲	۴۲/۳۹	۵۴/۵۴	۰/۱۳

ارتباط سنجی بین ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B با صفات شاخص آسیت

برای بررسی ارتباط بین چندشکلی در ژن STAT5B با بروز آسیت، میانگین صفات شاخص آسیت و آب آوردگی شکم در پرندگان با ژنوتیپ مختلف نیز، مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج نشان داد که میانگین صفات نسبت بطن راست به مجموع دو بطن و نسبت بطن راست به بطن چپ پرندگان GG به‌طور قابل ملاحظه‌ای (ولی غیرمعنی‌داری) بیشتر از پرندگان ژنوتیپ‌های دیگر بوده است. پرندگان GG دارای میانگین نسبت بطن راست به مجموع دو بطن برابر با ۳۲/۷۳ بودند که در مقایسه با ژنوتیپ‌های دیگر ۱۰-۱۲ درصد بالاتر بوده است. به‌دلیل اینکه در منابع پرندگان با نسبت بطن راست به مجموع دو بطن بالای ۳۰ را در گروه پرندگان آسیتی طبقه‌بندی می‌کنند (۳)، به‌نظر می‌رسد که، این ژنوتیپ باعث افزایش فشار خون سرخرگی نیز می‌شود. اما آیا این ژنوتیپ باعث افزایش وقوع آب آوردگی شکم نیز می‌شود؟ به این منظور فراوانی ژنوتیپ‌های مختلف ژن مورد مطالعه به طور مجزا در دو گروه سالم و آسیتی (دارای آب آوردگی شکم) نیز مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که، فراوانی ژنوتیپ GG در پرندگان آسیتی (۱۰/۰ درصد) و سالم (۱۰/۴ درصد) تفاوت قابل ملاحظه‌ای با یکدیگر نداشت. وایدمن و فرنچ (۲۰) گزارش کردند که در جوجه‌های با سرعت رشد بالا چنانچه افزایش وزن بدن آن‌ها متناسب با ظرفیت سیستم قلبی-تنفسی باشد، نسبت به آسیت حساس نخواهند بود. در تحقیق حاضر، ژنوتیپ GG به‌طور جزئی باعث افزایش وزن ریه‌ها (معیاری از بهبود سیستم تنفسی) و کل قلب (معیاری از بهبود سیستم گردش خون) شده است. از این‌رو، استنباط می‌شود که ژنوتیپ GG به‌دلیل افزایش نرخ رشد باعث افزایش فشارخون سرخرگی نیز شده است ولی این افزایش فشار خون سرخرگی الزاما باعث افزایش وقوع آسیت نشده است. مقایسه میانگین حداقل مربعات صفات شاخص آسیت در بین ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B در جدول ۶ نشان داده شده است. همچنین فراوانی‌های ژنوتیپی ژن STAT5B در دو گروه سالم و آسیتی در نمودار شکل ۴ نشان داده شده است.

جدول ۵- مقایسات میانگین حداقل مربعات ژنوتیپ‌های مختلف ژن STAT5B برای صفات مرتبط با لاشه به صورت نسبتی از وزن بدن
Table 5. LSM comparison between different genotypes of STAT5B with carcass traits

صفت	تعداد	AA	AG	GG	p-Value
درصد لاشه	۱۲۵	۷۱/۴	۷۱/۸	۷۳/۵۱	۰/۲۸
درصد قلب	۱۵۳	۰/۵۷۷	۰/۶۲۶	۰/۵۹۹	۰/۰۷
درصد کبد	۱۵۳	۲/۶۶	۲/۸۱	۲/۵۰	۰/۳۲
درصد ریه ها	۱۴۹	۰/۶۰۹	۰/۶۰۷	۰/۶۲۲	۰/۹۳
درصد بطن راست	۱۴۰	۰/۱۲۱	۰/۱۲۳	۰/۱۴۱	۰/۵۰
درصد بطن چپ	۱۴۰	۰/۲۷۵	۰/۲۸۷	۰/۲۷۶	۰/۲۹
درصد بطن‌ها	۱۴۰	۰/۳۹۹	۰/۴۱۷	۰/۴۲۱	۰/۴۶



شکل ۴- فراوانی‌های ژنوتیپی ژن STAT5B در پرندگان با آب آوردگی شکم و سالم
Figure 4. Genotype frequencies of STATB gene in case control brides

ژن STAT5B یک ژن کاندیدا بزرگ اثر برای صفات مرتبط با رشد و تولید و حتی تولیدمثل است. در تحقیق حاضر چند شکلی در قطعه‌ای از این ژن با صفات مرتبط با رشد و وزن بدن به‌طور معنی‌داری ارتباط نشان‌داد. برای بررسی

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]

ارتباط احتمالی آلل‌های افزایش‌دهنده سرعت رشد و وزن بدن با وقوع آسیت، بررسی‌های بیشتری برای ارتباط سنجی ژنوتیپ‌های مختلف ژن مذکور با صفات مرتبط با اندازه و حجم اندام‌های حیاتی بدن و همچنین با صفات شاخص آسیت انجام گرفت. نتایج بیانگر این موضوع بود که ژنوتیپ GG همزمان با افزایش نرخ رشد باعث افزایش فشار خون سرخرگ ریوی (که در آستانه غیر قابل تحمل توسط اندام‌های حیاتی باعث وقوع آسیت می‌شود) نیز می‌شود. با این حال این ژنوتیپ باعث افزایش جزئی در ظرفیت سیستم تنفسی و قلبی نیز می‌شود که در نهایت افزایش فشار خون سرخرگ ریوی باعث افزایش وقوع اسیت نمی‌شود به‌گونه‌ای که پرندگان آسیتی هیچ گونه تفاوت معنی‌داری از نظر فراوانی‌های آللی و ژنوتیپی با پرندگان سالم نداشتند. استنباط می‌شود که در صورت استفاده از این ژن کاندید در اصلاح نژاد برای بهبود نرخ رشد و وزن بدن، وقوع اسیت افزایشی نخواهد داشت.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله نویسندگان مقاله از مساعدت‌های مرکز اصلاح نژاد مرغ‌های بومی آذربایجان غربی، کمال تشکر و قدردانی را دارد.

منابع

1. Alinaghizadeh, H., MR. Mohammad and S. Abadi Zakizadeh. 2010. Exon 2 of BMP15 gene polymorphismin Jabal Barez Red Goat. Journal of Agricultural Biotechnology, 2: 69-80 (In Persian).
2. Charoensook, R., N. Wichasit, T. Pechrkong, T. Incharoen and S. Numthuam. 2016. STAT5B gene polymorphisms are associated with egg production and egg quality traits in laying hens. Asian Journal of Animal and Veterinary Advance, 11: 847-853.
3. Closter, A.M., P. Van As, M.G. Elferink, R.P.M.A. Crooijmanns, M.A.M. Groenen, A.L.J. Vereijken, J.A.M. Van Arendonk and H. Bovenhuis. 2012. Genetic correlation between heart ratio and body weight as a function of ascites frequency in broilers split up into sex and health status. Poultry Science, 91: 556-564.
4. Druyan, S., A. Shlosberg and A. Cahaner. 2007a. Evaluation of growth rate, body weight, heart rate, and blood parameters as potential indicators for selection against susceptibility to the ascites syndrome in young broilers. Poultry Science, 86: 621-629.
5. Druyan, S. and A. Cahaner. 2007. Segregation among test-cross progeny suggests that two complementary dominant genes explain the difference between ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. Poultry Science, 86: 2295-2300.
6. Gonzales, E., J. Buyse, J.R. Sartori, M.M. Loddi and E. Decuypere. 1999. Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 2. Relationship between the thyroid and somatotropic axes with growth rate and mortality. Poultry Science, 78: 516–521.
7. Gonzales, E., J. Buyse, T.S. Takita, J.R. Sartori and E. Decuypere. 1998. Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 1. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy. Poultry Science, 77: 1646–1653.
8. Hasanpur, K., M. Nassiry, G. Hosseini Salekdeh, R. Vaez Torshizi, A. Pakdel and H. Kermanshahi. 2015. Influence of ascites syndrome on growth pattern of chickens reared at normal or cold ambient temperature. Annals Animals Science, 15: 373–385.
9. Hasanpur, K., M. Nassiry, G. Hosseini Salekdeh, R. Vaez Torshizi, A. Pakdel and H. Kermanshahi. 2015. Association between early growth-related traits and ascites induced in broiler sire lines by saline drinking water or cool temperatures. European Poultry Science, 79: 1–10.
10. Hasanpur, K., M. Nassiry, G. Hosseini Salekdeh, R. Vaez Torshizi, A. Pakdel, H. Kermanshahi and M. Naghous. 2016. The suitability of some blood gas and biochemical parameters as diagnostic tools or early indicators of ascites syndrome in broiler sire lines. Journal Animal Physiology. Animal Nutrition (Berl), 100: 456-463.
11. Javanmard, A., M.R. Mohammadabadi, G.E. Zarrigabayi, A.A. Gharahedaghi, M.R. Nassiry, A. Javadmansh and N. Asadzadeh. 2008. Polymorphism within the intron region of the bovine leptin gene in Iranian Sarabi cattle (Iranian Bos taurus). Russian Journal of Genetics, 44: 495-497.
12. Julian, R.J. 1998. Rapid growth problems: ascites and skeletal deformities in broilers. Poultry Science, 77: 1773–1780.
13. Kalmar, I.D., D. Vanrompay and G.P. Janssens. 2013. Broiler ascites syndrome: collateral damage from efficient feed to meat conversion. Veterinary Journal, 197: 169–174.
14. Katoh, S. 2016. A simple method to control over-alignment in the MAFFT multiple sequence alignment program. Bioinformatics, 32: 1933-1942.
15. Malan, D.D., C.W. Scheele, J. Buyse, C. Kwakernaak and F.K. Siebrits. 2003. Metabolic rate and its relationship with ascites in chicken genotypes. British poultry Science, 44: 309–315.
16. Moazeni, S., M.R. Mohammadabadi, M. Sadeghi, H. Shahrbabak, A. Koshkoieh and F. Bordbar. 2016. Association between UCP gene polymorphisms and growth, breeding value of growth and reproductive traits in Mazandaran indigenous chicken. Open Journal of Animal Sciences, 6: 1-8.

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

[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]

17. Moazeni, S.M., M.R. Mohammadabadi, M. Sadeghi, H. Moradi Shahrbabak and AK. Esmailizadeh. 2016. Association of the melanocortin-3 (MC3R) receptor gene with growth and reproductive traits in Mazandaran indigenous chicken. Journal of Livestock Science and Technologies, 4: 51-56.
18. Mohammadabadi, M.R., M. Nikbakhti, H.R. Mirzaee, A. Shandi, D.A. Saghi, M.N. Romanov, I.G. Moiseyeva. 2010. Genetic variability in three native Iranian chicken populations of the Khorasan province based on microsatellite markers. Russian Journal of Genetics, 46: 505-509.
19. Mohammadi, A., M.R. Nassiry, J. Mosafer, M.R. Mohammadabadi and GE. Sulimova. 2009. Distribution of BoLA-DRB3 allelic frequencies and identification of a new allele in the Iranian cattle breed Sistani (Bos indicus). Russian Journal of Genetics, 45: 198-202.
20. Mohammadifar, A. and M.R. Mohammadabadi. 2011. Application of microsatellite markers for a study of Kermani sheep genome. Iranian Journal of Animal Science, 42: 337-344.
21. Mousavizadeh, A., M.R. Mohammad Abadi, A. Torabi, M.R. Nassiry, H. Ghiasi, A.K. Esmailizadeh. 2009. Genetic polymorphism at the growth hormone locus in Iranian Talli goats by polymerase chain reaction-single strand conformation polymorphism (PCR-SSCP). Iranian Journal of Biotechnology, 7: 51-53.
22. Navarro, P., P.M. Visscher, D. Chatziplis, A.M. Koerhuis and C.S. Haley. 2006. Segregation analysis of blood oxygen saturation in broilers suggests a major gene influence on ascites. British Poultry Science, 47: 671-684.
23. Ou, J.T., S.Q. Tang, D.X. Sun and Y. Zhang. 2009. Polymorphisms of three neuroendocrine-correlated genes associated with growth and reproductive traits in the chicken. Poultry Science, 88: 722-727.
24. Pakdel, A. 2004. Genetic analysis of ascites-related traits in broilers. PhD thesis, Wageninge University. 1-144.
25. Pakdel, A., J.A.M. Van Arendonk, A.L.J. Vereijken and H. Bovenhuis. 2005. Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: effect of cold and normal temperature conditions. British Poultry Science, 46: 35-42.
26. Sadeghi, M., S. Niknafs, H. Moradi Shahrbabak and S.A. Fatemi. 2012. Two SNP in STAT5B gene and their association with breeding value of growth and egg production traits in Mazandaran Indigenous Chicken. Livestock Science, 147: 198-202.
27. SAS Institute Inc.2003. SAS 9.1.3. Help and Documentation, Cary, NC: SAS Institute Inc.
28. Shahdadnejad, N., M.R. Mohammadabadi and M. Shamsadini. 2016. Typing of Clostridium Perfringens Isolated from Broiler Chickens Using Multiplex PCR. Genetics in the 3rd millennium, 4-14
29. Shojaei, M., M.R. Mohammad, M. Abadi Asadi Fozi, O. Dayani, A. Khezri and M. Akhondi. 2010. Association of growth trait and Leptin gene polymorphism in Kermani sheep. Journal of Cell and Molecular Research, 2: 67-73.
30. Wideman, R.F. and H. French. 2000. Ascites resistance of progeny from broiler breeders selected for two generations using chronic unilateral pulmonary artery occlusion. Poultry Science, 79: 396-401.
31. Wideman, R.F., D.D. Rhoads, G.F. Erf and N.B. Anthony. 2013. Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: a review. Poultry Science, 92: 64-83.
32. Yeh, F.C., T. Boyle and R. Yang. 1999. POPGENE Version 1.31. Microsoft Window Based Freeware for Population Genetic Analysis, University of Alberta, Alberta, Canada, 1-29.
33. Zamani, P., M. Akhondi, M.R. Mohammadabadi, AA. Saki, A. Ershadi, M.H. Banabazi and AR. Abdolmohammadi. 2013. Genetic variation of Mehraban sheep using two intersimple sequence repeat (ISSR) markers. African Journal of Biotechnology, 10: 1812-1817.
34. Zandi, E., M.R. Mohammadabadi, M. Ezzatkhah and A.K. Esmailizadeh. 2014. Typing of Toxigenic Isolates of Clostridium Perfringens by Multiplex PCR in Ostrich. Iranian Journal of Applied Animal Science, 4: 509-514.
35. Zhao, X.H., J.Y. Wang, G.X. Zhang, Y. Wei, Y.P. Gu and Y.B. Yu. 2012. Single nucleotide polymorphism in the STAT5b gene is associated with body weight and reproductive traits of the Jinghai Yellow chicken. Molecular. Biology Reports, 39: 4177-4183.

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

[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]

Relationship between STAT5B Candidate Gene Polymorphism with Growth Related Traits and Ascites Index in Commercial Chicken Line

Elham Telphoney[1], Sadegh Alijani[2], Karim Hasanpur[3] and Arash Javanmard[3]

1 and 3- Graduated M.Sc. Student and Assistant Professors, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tabriz
2- Associate Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tabriz
(Corresponding Author: Sad-ali@tabrizu.ac.ir)
Received: April 22, 2017 Accepted: January 10, 2018

Abstract

Ascites syndrome, also called pulmonary hypertension syndrome is a major concern of the poultry industry for decades. There have been a numerous reports regarding the underlying genetic variability of different breeds/strains in resistance against ascites. This scenario indicates gaining deep insight into the genomes of chicken pure lines, in order to find the favorable alleles within candidate genes controlling the variation of resistance/susceptibility to ascites. In this context, the aim of the present work to study the polymorphisms within *STAT5B* gene in the B line of Arian strain and to investigate the potential association of the confirmed polymorphism with body weight and growth rate traits at different ages as well as with carcass-related traits and ascites indicator traits. For this purpose, in overall, 166 birds, which their health status has previously been confirmed via clinical trials was chosen for genotyping the *STAT5B* gene in a polymorphic site using *PCR-RFLP* and *MspI* restriction enzyme. Enzymatic digestion results identified three AA, AG and GG genotypes with 0.46, 0.44 and 0.1 frequencies, respectively. Birds carried GG genotype were significantly ($P<0.01$) heavier in body weight (8-10%) or faster in growth rate (12-13%) than other genotypes all over of the rearing practice, particularly at 14-21 days of age. Furthermore, this genotype group was affected the heart weight considerably ($P<0.10$). However, there were no significant differences between the least square means of the remaining carcass related traits of the three genotypes. Moreover, the obtained outputs verified that there is no significant difference between the STAT5B genotype and allele frequencies between the healthy and ascites birds. Finally, it can be concluded that, the mutation of adenine to guanine substitution improves body weight and growth rate, but this polymorphism has nothing to do with ascites. This finding may emphasis to the fact that, despite the previous thoughts about the direct relationship of the genes controlling the ascites and growth, genes improving the body weight or growth rate do not have a direct influence in increasing the incidence of ascites. Further research is needed in order to be able to propose a general conclusion about the association of genes affecting the ascites and growth.

Keywords: Candidate Gene, Pulmonary Hypertension Syndrome, PCR-RFLP, STAT5B

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

[DOI: 10.29252/rap.9.20.100]