



تأثیر محدودیت کمی و کیفی خوراک جوجه‌های گوشتی در پیشگیری از بروز سندرم آسیتالقای توسط لووتیروکسین

کیومرث ملکی^۱، محمد کاظمی فرد^۲، منصور رضایی^۳ و علیرضا جعفری صیادی^۴

۱، ۳ و ۴- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد استاد و استادیار، گروه علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
۲- استادیار گروه علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری، (نویسنده مسؤل: mo.kazemifard@gmail.com)
تاریخ دریافت: ۹۶/۸/۱۰ تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۰/۲۰

چکیده

این آزمایش برای بررسی اثر محدودیت کمی و کیفی خوراک بر آسیت القایی توسط لووتیروکسین در جوجه‌های گوشتی سویه تجاری راس ۳۰۸ به اجرا درآمد. تعداد ۱۸۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با پنج تیمار، سه تکرار و ۱۲ قطعه جوجه در هر تکرار تا سن ۴۲ روزگی پرورش یافتند. تیمارهای آزمایشی شامل: (۱) تیمار شاهد، (۲) تیمار شاهد به همراه لووتیروکسین، (۳) تیمار محدودیت ۸ ساعت خوراک در روز ۷ تا ۱۴ روزگی، (۴) جیره با نود درصد احتیاجات غذایی سویه در سن ۱۴-۱۱ روزگی (۵) جیره با نود و پنج درصد احتیاجات غذایی سویه در سن ۱۴-۱۱ روزگی. به منظور القاء آسیت در تمامی تیمارها بجز تیمار شاهد از روز ۲۵ آزمایش، ۱/۶ میلی گرم در کیلوگرم جیره هورمون لووتیروکسین استفاده شد. نتایج نشان داد که در پایان دوره وزن بدن پرندگانی که تیمار شاهد به همراه لووتیروکسین و محدودیت ۸ ساعت از خوراک را دریافت کرده بودند به طور معنی‌داری کمتر از تیمار شاهد بود ($P < 0/05$). همچنین ضریب تبدیل غذای تیمارهای محدودیت ۸ ساعته و نود درصد احتیاجات به طور معنی‌داری بیشتر از تیمار شاهد بود ($P < 0/05$). محدودیت غذایی تا سطح ۹۵ درصد احتیاجات باعث افزایش معنی‌دار درصد سینه و همچنین محدودیت کمی و کیفی خوراک باعث کاهش وزن چربی محوطه شکمی نسبت به تیمار شاهد شد ($P < 0/05$). به طور کلی نتایج نشان داد که محدودیت ۸ ساعته محدودیت غذایی بسیار شدیدتری نسبت به محدودیت‌های غذایی ۹۰ و ۹۵ درصد احتیاجات غذایی می‌باشد و رشد جبرانی در پرندگان این تیمار کمتر از تیمارهای دیگر بود.

واژه‌های کلیدی: آسیت، جوجه‌های گوشتی، عملکرد، لووتیروکسین، محدودیت‌های غذایی کمی و کیفی

مقدمه

اصلاح نژاد طیور به منظور دستیابی به حداکثر بازده اقتصادی سبب انتخاب جوجه‌هایی با رشد سریع شده که نتیجه این انتخاب افزایش مداوم وزن زنده می‌باشد (۱۳). سرعت رشد، طول دوره را به میزان ۶۰٪ در ۴۰ سال گذشته کاهش داده است (۱۱). افزایش سرعت رشد پرندگان سبب افزایش شروع ناهنجاری‌های متابولیکی مانند آسیت^۱، عارضه مرگ ناگهانی^۲، ناهنجاری‌های اسکلتی^۳ و همچنین افزایش ذخیره چربی می‌شود (۲۸). به طور کلی سندرم آسیت یک اختلال چندعاملی است که تحت عوامل درون‌زادی و برون‌زادی قرار می‌گیرد. سندرم آسیت یک اختلال متابولیکی است که عوامل مدیریتی و عوامل تغذیه‌ای در آن نقش دارند، که از عوامل مدیریتی مانند پرورش در ارتفاع بالا، افزایش میزان نور، وضع سلامتی و عفونی بودن گله، تنش سرما، سیستم‌های ضعیف تهویه، دمای محیط، کیفیت هوای آشیانه، نوع سوخت سالن‌ها، کیفیت بستر، ژنتیک و سن گله مادر و جنسیت جوجه را می‌توان نام برد. عوامل تغذیه‌ای که می‌شود به آن اشاره کرد شامل: افزایش سدیم جیره، جیره‌هایی با انرژی بالا (پلت)، تعادل و کیفیت منبع پروتئین، کمبود ویتامین E و سلنیوم را می‌توان نام برد. اصطلاح آسیت به وضعیتی اشاره می‌شود که نشانه‌ی اصلی آن تجمع غیرطبیعی مایعات در حفرات بدن می‌باشد این عارضه در گله‌ها متغیر بوده و تلفات ناشی از آن در حدود ۱۲ تا ۱۵ درصد است که درحالات‌های پیشرفته تا ۲۵ درصد تلفات نیز می‌رسد و مهم‌ترین عامل غیرعفونی در خسارت وارده به این صنعت در سراسر جهان می‌باشد. آسیت مجموعه‌ای از پدیده‌ها می‌باشد

که به دنبال فقدان اکسیژن مورد نیاز برای متابولیسم اتفاق می‌افتد (۱۲). سرعت رشد بالای جوجه‌های گوشتی امروزی که ناشی از سرعت متابولیسم بالای این پرندگان است، تقاضا برای اکسیژن را افزایش داده که منجر به کمبود اکسیژن می‌شود (۳۵). به دنبال رشد سریع در پرندگان به‌گزینی شده، سرعت متابولیسم بدن و همچنین مقدار خوراک مصرفی در واحد زمان افزایش یافته که نتیجه آن افزایش نیاز به اکسیژن در این پرندگان است. متأسفانه افزایش توده عضلانی (به ویژه عضله سینه) متناسب با افزایش بافت‌های حمایت کننده مانند قلب و شش‌ها جهت تأمین اکسیژن مورد نیاز همراه نبوده است (۱۰). بنابراین برون‌ده قلب را تحریک کرده و باعث افزایش فشار در سرخرگ‌های ششی و در دیواره‌ی بطن راست می‌شود، که افزایش افزایش حجم بطن راست باعث کاهش برون‌ده قلب شده و هیپوکسی اتفاق می‌شود (۳۶). هنگام افت اکسیژن محیط، سیستم مبادله گازی برای اکسیژن سخت شده و موجب افزایش متابولیسم سلولی می‌شود که نتیجه آن هایپوکسی سلولی است. بدن برای جلوگیری از هایپوکسی سلولی، قلب را مجبور به افزایش برون‌ده و افزایش جریان خون می‌نماید (۳۴). افزایش نیاز به اکسیژن باعث افزایش پمپاژ خون از قلب به ریه‌ها می‌شود که در نتیجه‌ی آن باعث افزایش فشار خون سرخرگی و بسته نشدن کامل دریچه‌ها می‌شود که به دنبال آن برگشت خون به داخل سیاهرگ‌های اصلی و افزایش فشار می‌شود که نهایتاً باعث آسیب دیدن سلول‌های کبد و بزرگ شدن آنها می‌شود. خروج پلاسما از رگ‌ها و تجمع آن در داخل حفرات بدن باعث افزایش سلول‌های خونی و افزایش ویسکوزیته‌ی

1-Ascite

2- Sudden Death Syndrome

3- Skeletal Disorders

مصرفی جوجه‌های هر تکرار به افزایش وزن محاسبه شد. میزان روشنایی از ابتدای دوره تا انتهای دوره ۲۳ ساعت حفظ شد.

در پایان دوره آزمایش (۴۲ روزگی) از هر واحد آزمایشی دو قطعه جوجه انتخاب و بعد از ۸ ساعت گرسنگی، وزن کشی و کشتار شدند. پس از کشتار و انجام عملیات پرکنی و جدا کردن سر، پاها، پوست و خالی نمودن محتویات شکم شامل سینه، ران، قلب، جگر، طحال، بورس فابریسیس و چربی ناحیه شکمی بر اساس درصد وزن لاشه محاسبه شدند. پس از کشتار قلب آنها بعد از مشاهده وضعیت ناحیه پریکاردیوم برداشته شد و بطن‌ها از دهلیز به صورت دقیق جدا شدند سپس بطن راست از بطن چپ از ناحیه سپتوم جدا و بعد از شستشوی آن با آب معمولی، وزن آن‌ها با دقت ۰/۰۰۱ گرم اندازه‌گیری شد و پس از آن (RV^1/TV^2) محاسبه شد. نسبت وزن بطن راست به وزن کل بطن می‌تواند شاخص خوبی برای تشخیص بروز سندروم افزایش فشارخون ریوی باشد. اگر این نسبت بطن بیشتر از ۲۵٪ باشد به‌عنوان شاخص بروز سندروم افزایش فشار خون ریوی و آسیب در نظر گرفته می‌شود (۲۳).

در سن ۴۲ روزگی از هر پن ۲ پرنده انتخاب شد و پس از خون‌گیری از سیاهرگ بال چپ، نمونه‌های خونی در ۳ بخش بیوشیمی، هماتولوژی و هورمون‌شناسی مورد آزمایش قرار گرفتند که در بخش بیوشیمی: گلوکز، آلومین، پروتئین کل و آنزیم‌های کبدی از قبیل AST^4 ، ALT^5 و همچنین LDH^6 توسط دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی ۹۱۱-ژاپن و کیت‌های شرکت پارس آزمون انجام شد. هورمون‌های T_3^7 و T_4^8 در بخش هورمون و به وسیله دستگاه الیزا ریدر StateFelix 2400 شرکت Aver Hest و کیت‌های T_3 و T_4 شرکت پیشتاز طب انجام شد. شمارش گلبول‌های سفید (WBC^9) و گلبول‌های قرمز (RBC^9) توسط لام نئوبار و در زیر میکروسکوپ انجام شد. میزان هماتوکریت توسط لوله‌ی مویینه هماتوکریت و دستگاه میکروهماوکریت شرکت پارس آزما با نیروی ۳۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه اندازه‌گیری شد. داده‌های حاصل از آزمایش با استفاده از رویه GLM نرم‌افزار SAS (۲۹) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقایسه میانگین تیمارها از طریق آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح معنی‌دار ۹۵ درصد انجام گرفت. مدل آماری طرح به صورت زیر بود:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + e_{ij}$$

Y_{ij} : مقدار هر مشاهده

μ : میانگین مشاهدات

T_i : اثر تیمار

e_{ij} : خطای آزمایشی

خون می‌شود که در نتیجه نیاز به فشار بالا برای جریان یافتن در مویرگ‌ها می‌شود که باعث تشدید عارضه می‌شود (۳۱). محدودیت غذایی یکی از روش‌هایی است که برای کاهش شیوع آسیب در جوجه‌های گوشتی مورد استفاده قرار می‌گیرد. این روش در زمان حیاتی چرخه زندگی پرنده، یعنی وقتی که جوجه‌های گوشتی حساسیت زیادی نسبت به بیماری‌های متابولیکی ناشی از تقاضای بالا به اکسیژن دارند باعث جلوگیری از پتانسیل رشد پرنده می‌شود (۱۶). بنابراین آزمایشی به منظور بررسی محدودیت‌های کمی و کیفی خوراک در جلوگیری از سندرم آسیب القایی توسط لووتیروکسین اجرا شد.

مواد و روش‌ها

به منظور بررسی اثر محدودیت کمی و کیفی خوراک بر عملکرد، خصوصیات لاشه و فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی، پژوهشی در سالن تحقیقاتی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری با تعداد ۱۸۰ قطعه جوجه‌گوشتی نر سویه تجاری راس ۳۰۸ در واحدهای آزمایشی (پن‌ها) به نحوی توزیع شدند که میانگین وزن جوجه‌ها دارای حداقل اختلاف وزنی $(\pm 0.3/40)$ گرم بود. این آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۵ تیمار و ۳ تکرار (۱۲ قطعه جوجه در هر تکرار) انجام شد. پرنده‌گان در طول دوره پرورش ۳ جیره را بر اساس راهنمای راس ۳۰۸ (۲۰۱۴) دریافت کردند. تیمارها شامل: ۱- تیمار شاهد (بدون محدودیت غذایی)، ۲- تیمار شاهد به همراه لووتیروکسین، ۳- تیمار محدودیت غذایی از ۱۰ صبح تا ۶ بعد از ظهر، ۴- تیمار ۹۵ درصد احتیاجات توصیه شده سویه، ۵- تیمار ۹۰ درصد احتیاجات توصیه شده سویه. برای القای آسیب از پیش‌ساز هورمون‌های تیروئیدی با نام تجاری لووتیروکسین از روز ۲۵ آزمایشی استفاده شد. لووتیروکسین با افزایش سرعت متابولیسم بدن آسیب را می‌تواند در پرنده القا کند. هر قرص لووتیروکسین انسانی حاوی ۰/۱ میلی‌گرم هورمون تیروئیدی (تیروکسین) بود و به هر پرنده ۱/۶ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره لووتیروکسین اختصاص داده شد (۱۷).

جیره‌آزمایشی مورد استفاده بر اساس جداول استاندارد راهنمای راس-۳۰۸ و با استفاده از نرم‌افزار جیره‌نویسی UFFDA (جدول ۱) تنظیم شدند. اعمال تیمارهای غذایی برای تمامی گروه‌ها از روز ۷ الی ۱۴ بود. به منظور محاسبه خوراک مصرفی هر واحد آزمایشی، میزان خوراک باقیمانده در هر دوره، توزین و از مقدار داده شده کسر شد و با تقسیم بر تعداد جوجه آن واحد آزمایشی خوراک مصرفی (بر اساس روز و وزن تلفات تصحیح شد) به‌ازای هر جوجه بدست آمد. ضریب تبدیل خوراک از تقسیم خوراک

1- Right periventricular
4- Alanin Amino Transferase
7- Triiodothyronine

2- Total periventricular
5- Lactat DeHydrogenase
8- White Blood Cell

3- Aspartat Amino Teransferase
6- Thyroxin
9- Red blood cell

جدول ۱- درصد مواد خوراکی و ترکیب شیمیایی جیره ی آزمایشی در دوره ی آغازین (۰-۱۰) روزگی
Table 1. Ingredient and composition (%) of experimental diet in finisher period (25-42 d)

اقلام خوراکی(درصد)	شاهد (۰-۱۰)روزگی	۹۵ درصد احتیاجات (۰-۱۰)روزگی	۹۰ درصد احتیاجات (۰-۱۰)روزگی
ذرت	۵۰/۵۷	۵۸/۸۰	۵۵/۷۳
کنجاله سویا ۴۴٪	۳۵/۶۴	۳۱/۵۸	۲۹/۵۵
گلوتن ذرت	۵/۰۰	۵/۰۰	۵/۰۰
روغن سویا	۴/۰۳	۰/۰۴	-
کربنات کلسیم	۱/۲۲	۱/۱۸	۱/۱۲
دی کلسیم فسفات	۱/۷۹	۱/۶۸	۱/۵۹
نمک	۰/۳۴	۰/۳۴	۰/۳۵
مکمل ویتامینی*	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل مواد معدنی*	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
دی ال - متیونین	۰/۳۲	۰/۲۸	۰/۳۷
ال - لیزین هیدروکلرید	۰/۴۶	۰/۴۸	۰/۴۷
ال - ترئونین	۰/۱۳	۰/۱۲	۰/۱۲
ماسه	-	۵/۰۰	۵/۳
جمع کل	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
ترکیب شیمیایی٪			
انرژی قابل متابولیسم (کیلوکالری در کیلوگرم)	۳۰۰۰	۲۸۵۰	۲۷۰۰
پروتئین خام	۲۳	۲۱/۸۵	۲۰/۷
کلسیم	۰/۹۶	۰/۹۱	۰/۸۶
فسفر قابل دسترس	۰/۴۸	۰/۴۵	۰/۴۳
سدیم	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۶
لیزین	۱/۴۴	۱/۳۶	۱/۲۹
متیونین + سیستین	۰/۵۶	۰/۵۲	۰/۹۷
ترئونین	۰/۹۷	۰/۹۲	۰/۸۷
تعادل کاتیون آنیونی جیره (میلی اکی والان بر کیلوگرم جیره)	۲۲۸	۲۱۳	۲۰۲

*هر کیلوگرم مکمل ویتامینی و معدنی به ازای هر کیلوگرم جیره مواد مغذی زیر را تامین کرد: ۱۱۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین A، ۲۳۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D₃، ۱۲۱ واحد بین المللی ویتامین E، ۲ میلی گرم ویتامین K₃، ۴۰ میلی گرم ویتامین B₁، ۴۰ میلی گرم ویتامین B₂، ۰/۰۲ میلی گرم ویتامین B₆ و ۰/۷۵ میلی گرم اسید فولیک، ۰/۷۵ میلی گرم D-بیوتین، ۴ میلی گرم پیرویدوکسین، ۸۴۰ میلی گرم کولین کلراید، ۰/۱۲۵ میلی گرم اتوکسی کونین، ۱۰۰ میلی گرم منگنز، ۸۰ میلی گرم آهن، ۶۰ میلی گرم روی، ۸ میلی گرم مس، ۰/۵ میلی گرم ید، ۰/۲ میلی گرم ید و ۰/۱۵ میلی گرم سلنیوم.

جدول ۲-۱- درصد مواد خوراکی و ترکیب شیمیایی جیره ی آزمایشی در دوره ی رشد (۱۱-۲۴) روزگی
Table 1-2. Ingredient and composition (%) of experimental diets in grower period (25-42 d)

اقلام خوراکی(درصد)	شاهد (۱۱-۲۴)روزگی	۹۵ درصد احتیاجات (۱۱-۱۴)روزگی	۹۰ درصد احتیاجات (۱۱-۱۴)روزگی
ذرت	۵۱/۳۷	۶۲/۰۳	۶۴/۲۶
کنجاله سویا ۴۴٪	۳۵/۷۸	۲۷/۸۷	۲۵/۵۹
گلوتن ذرت	۵/۰۰	۵/۰۰	۵/۰۰
روغن سویا	۲/۸۵	۰/۹۵	-
کربنات کلسیم	۱/۱۲	۱/۰۹	۱/۰۴
دی کلسیم فسفات	۱/۵۴	۱/۴۹	۱/۴۱
نمک	۰/۳۴	۰/۳۴	۰/۳۵
مکمل ویتامین*	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل معدنی*	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
دی ال - متیونین	۰/۳۲	۰/۲۳	۰/۲۱
ال - لیزین هیدروکلرید	۰/۲۵	۰/۴۱	۰/۲۵
ال - ترئونین	۰/۰۳	۰/۰۹	۰/۰۳
ماسه	-	-	۱/۳۶
جمع کل	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
ترکیب شیمیایی٪			
انرژی قابل متابولیسم (کیلوکالری در کیلوگرم)	۳۱۰۰	۲۹۴۵	۲۷۹۰
پروتئین خام	۲۱/۵	۲۰/۴۲	۱۹/۳۵
کلسیم	۰/۸۷	۰/۸۲	۰/۷۸
فسفر قابل دسترس	۰/۴۳	۰/۴۱	۰/۳۹
سدیم	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۶
لیزین	۱/۲۹	۱/۲۲	۱/۱۶
متیونین + سیستین	۰/۵۱	۰/۹۴	۰/۸۹
ترئونین	۰/۸۸	۰/۸۳	۰/۷۹۲
تعادل کاتیون آنیونی جیره (میلی اکی والان بر کیلوگرم جیره)	۲۱۸	۲۰۶	۱۹۸

*مکمل ویتامینی و معدنی به ازای هر کیلوگرم جیره مواد مغذی زیر را تامین کرد: ۱۱۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین A، ۲۳۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D₃، ۱۲۱ واحد بین المللی ویتامین E، ۲ میلی گرم ویتامین K₃، ۴۰ میلی گرم ویتامین B₁، ۴۰ میلی گرم ویتامین B₂، ۰/۰۲ میلی گرم ویتامین B₆ و ۰/۷۵ میلی گرم اسید فولیک، ۰/۷۵ میلی گرم D-بیوتین، ۴ میلی گرم پیرویدوکسین، ۸۴۰ میلی گرم کولین کلراید، ۰/۱۲۵ میلی گرم اتوکسی کونین، ۱۰۰ میلی گرم منگنز، ۸۰ میلی گرم آهن، ۶۰ میلی گرم روی، ۸ میلی گرم مس، ۰/۵ میلی گرم ید، ۰/۲ میلی گرم ید و ۰/۱۵ میلی گرم سلنیوم.

جدول ۱-۳- درصد مواد خوراکی و ترکیب شیمیایی جیره ی آزمایشی در دوره ی پایانی (۲۵-۴۲) روزگی

اقلام خوراکی(درصد)	جیره پایانی
ذرت	۵۷/۱۲
کنجاله سویا ۴۴٪	۲۷/۷۹
گلوتن ذرت	۵/۰۰
روغن سویا	۶/۰۰
کربنات کلسیم	۱/۰۶
دی کلسیم فسفات	۱/۴۷
نمک	۰/۳۵
مکمل ویتامینی*	۰/۲۵
مکمل مواد معدنی*	۰/۲۵
دی ال - متیونین	۰/۲۵
ال - لیزین هیدروکلرید	۰/۳۸
ال - ترئونین	۰/۰۸
جمع کل	۱۰۰
ترکیب شیمیایی٪	
انرژی قابل متابولیسم (کیلوکالری در کیلوگرم)	۳۲۰۰
پروتئین خام	۱۹/۵
کلسیم	۰/۸۱
فسفر قابل دسترس	۰/۴۵
سدیم	۰/۱۶
لیزین	۱/۱۹
متیونین+سیستین	۰/۴۸
ترئونین	۰/۸۱
تعادل کاتیون آنیونی جیره (میلی اکی والان بر کیلوگرم جیره)	۱۹۱

مکمل ویتامینی و معدنی به ازای هر کیلوگرم جیره مواد مغذی زیر را تامین کرد: ۱۱۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین A، ۲۳۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D₃، ۱۲۱ واحد بین المللی ویتامین E، ۲ میلی گرم ویتامین K₃، ۴ میلی گرم ویتامین B₁، ۴۰ میلی گرم ویتامین B₂، ۰/۰۲ میلی گرم ویتامین B₁₂ و ۰/۷۵ میلی گرم اسید فولیک، ۰/۷۵ میلی گرم D-بیوتین، ۴ میلی گرم پیرویدوکسین، ۸۴۰ میلی گرم کولین کلراید، ۰/۱۲۵ میلی گرم اتوکسی کوئین، ۱۰۰ میلی گرم منگنز، ۸۰ میلی گرم آهن، ۶۰ میلی گرم روی، ۸ میلی گرم مس، ۰/۵ میلی گرم ید، ۰/۲ میلی گرم ید و ۰/۱۵ میلی گرم سلنیوم.

نتایج و بحث

تأثیر تیمارهای آزمایشی بر مصرفی در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج نشان می دهد که مصرف خوراک بجز در هفته دوم پرورش تحت تأثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفت. با نگاهی به این جدول کاملاً روشن است که اعمال ۸ ساعت محدودیت غذایی به همراه مصرف لووتیروکسین (تیمار دوم) باعث کاهش مصرف خوراک در ۷ الی ۱۴ روزگی شده است حال آنکه تیمارهایی که ۹۰ و ۹۵ درصد احتیاجات سویه را دریافت کرده بودند نسبت به تیمار شاهد افزایش مصرف خوراک بیشتری در ۷-۱۴ روزگی داشتند، این طور می توان فرض نمود، زمانی که پرنده با ۸ ساعت محدودیت مواجه می شود زمان کافی برای برداشت خوراک را ندارد. پژوهش گران گزارش کردند که مصرف ۴۵ قسمت در میلیون لووتیروکسین از روز ۲۱ آزمایشی به بعد سبب افزایش خوراک مصرفی در دوره های رشد و پایانی شد (۲۷). آنها دلیل این افزایش مصرف خوراک پس از مصرف لووتیروکسین را این گونه بیان کردند که لووتیروکسین پیش ساز هورمون های تیروئیدی است و افزایش هورمون های تیروئیدی در بدن سبب افزایش سوخت و ساز و به دنبال آن سبب افزایش مصرف خوراک در تیمارهای دریافت کننده لووتیروکسین می شود. در پژوهشی گزارش شد که محدودیت غذایی ۸۵، ۹۰ و ۹۵ درصد احتیاجات تغذیه ای جوجه ها نسبت به تیمار شاهد به طور معنی داری موجب کاهش مصرفی در طول دوره پرورش شد که با نتایج این آزمایش مغایرت داشت (۳۳).

در آزمایشی پژوهش گران گزارش کردند که محدودیت غذایی ۶۰ درصد احتیاجات تغذیه در هفته دوم (۷ تا ۱۴ روزگی) باعث کاهش مصرف خوراک در طول دوره می شود که در موافقت با نتایج این آزمایش می باشد (۳). سن پرنده در آغاز اعمال محدودیت غذایی اثر مهمی روی رشد جبرانی دارد و اعمال محدودیت غذایی در روزهای ۳ و ۵ و ۷ روزگی مصرف خوراک را به طور معنی داری کاهش می دهد (۲۴). نتایج جدول ۳ تأثیر تیمارهای آزمایشی را بر افزایش وزن نشان می دهد. نتایج این جدول نشان می دهد در هفته دوم یعنی زمانی که محدودیت غذایی برای یک دوره هفت روزه اعمال شد، افزایش وزن تحت تأثیر تیماری قرار نگرفت اما در هفته سوم یعنی از ۲۱ تا ۲۸ روزگی یعنی دقیقاً در دوره مصرف لووتیروکسین (۷ روزه- شروع از ۲۱ روزگی) افزایش وزن تحت تأثیر تیمار قرار گرفت. در تیمار دوم (شاهد+لووتیروکسین) و تیمار سوم یعنی ۸ ساعت محرومیت از غذا کمترین افزایش وزن حاصل شد و این وضعیت در هفته های بعد نیز به همین روند ادامه یافت، اما با این تفاوت که در طی زمان یعنی از هفته سوم به بعد پرنده هایی که با محدودیت ۸ ساعته غذا مواجه شده بودند افزایش وزن کمتری نسبت به تیمارهای دیگر داشتند. برخی از محققان گزارش کردند که اگر اعمال محدودیت غذایی شدید نباشد امکان رشد جبرانی وجود خواهد داشت (۲۰) که بخوبی در تیمارهای ۴ و ۵ قابل مشاهده است. گزارش شده است که زمان شروع، شدت و مدت دوره محدودیت غذایی ممکن است که توانایی

کرده بودند و کمترین ضریب تبدیل مربوط به تیمار شاهد (۱/۶۵) می‌باشد. پژوهشگران گزارش کردند رشد جیرانی باعث بهبود ضریب تبدیل غذایی در تیمارهای محدودیت داده شده می‌شود که در تیمار ۹۵ درصد محدودیت قابل مشاهده است (۱۴). در آزمایشی ضریب تبدیل تیمار شاهد، تغذیه ۵۰ درصد احتیاجات، محدودیت یک هفته‌ای غذا و محدودیت دو هفته‌ای غذا مورد بررسی قرار گرفت و مشاهده شد ضریب تبدیل تیمارهای شاهد و محدودیت‌های کمی و کیفی با هم اختلاف معنی‌دار نداشتند که با نتایج این آزمایش مغایرت دارد (۱۵). پژوهشگران گزارش کردند که ضریب تبدیل غذایی در کل دوره پرورش (۷ تا ۴۲ روزگی) در تیمارهای با محدودیت غذایی نسبت به تیمار شاهد اختلاف معنی‌دار پیدا نکرد که با نتایج این آزمایش مغایرت دارد (۲۱).

پرنده‌گان برای رشد جیرانی را بعد از دوره‌ی محدودیت تحت تأثیر قرار دهد (۲۸). پژوهش‌ها نشان داده است که هنگام اعمال محدودیت خوراک، شدت محدودیت، مدت محدودیت، مدت زمان اجازه دادن برای تغذیه مجدد، خوراک مصرفی در طول دوره تغذیه مجدد، جنس و خصوصیات نژادی پرنده‌گان در وقوع پدیده رشد جیرانی موثر می‌باشند (۳۲). پژوهشگران گزارش کردند که اعمال محدودیت کمی خوراک (کاهش انرژی از ۳۲۱۲ به ۲۹۹۸ کیلوکالری) از سن ۷ تا ۱۴ روزگی باعث کاهش وزن می‌شود (۲۸). نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد که اثر تیمارهای آزمایشی بر ضریب تبدیل غذایی در کل دوره معنی‌دار بود هر چند که در روزهای ۷ تا ۱۴ روزگی نیز این اثر معنی‌دار بود. با نگاهی به این جدول می‌توان مشاهده کرد که بیشترین ضریب تبدیل مربوط به پرنده‌هایی است که ۸ ساعت محدودیت (۱/۸۹) را تحمل

جدول ۲- اثر تیمارهای آزمایشی بر مصرف خوراک در طول دوره‌های مختلف پرورش (دوره/پرنده/گرم) در جوجه‌های گوشتی
Table 2. Effect of different treatment on the feed intake during in rearing period (p/b/g)

تیمار	۱-۷ روزگی	۷-۱۴ روزگی	۱۴-۲۱ روزگی	۲۱-۲۸ روزگی	۲۸-۳۵ روزگی	۳۵-۴۲ روزگی	۴۲-۱ روزگی (پرنده/دوره/گرم)
شاهد	۱۵۳/۸۸	۲۹۴/۴۴ ^b	۷۲۸/۴۱	۸۰۵/۰	۹۴۱/۸	۱۱۱۹/۴	۴۰۴۲/۸
شاهد + لوتیروکسین	۱۵۷/۷۷	۲۹۳/۰۵ ^b	۷۴۶/۹۴	۷۵۰/۰	۶۷۶/۹	۱۱۴۶/۶	۳۸۱۱/۳
FR _۸	۱۵۰/۸۳	۲۵۶/۵۷ ^c	۷۱۹/۶۷	۸۴۲/۳	۷۱۲/۹	۱۱۱۵/۶	۳۷۹۸
FR _{۹۰}	۱۵۴/۹۹	۳۵۰/۴۸ ^a	۷۲۸/۴۱	۹۰۰/۶	۸۸۳/۹	۱۰۱۷/۲	۴۰۳۵/۵
FR _{۹۵}	۱۵۵/۸۳	۳۵۲/۶۳ ^a	۷۷۰/۳۵	۹۱۱/۴	۸۹۳/۹	۱۱۷۹/۱	۴۲۶۳/۳
SEM ^f	۳/۰۳	۷/۹۹	۱۶/۳۳	۳۴/۳۹	۷۶/۷۶	۸۳/۷۶	۱۲۸/۷۸
p-value	۰/۵۹۸	۰/۰۰۱	۰/۲۶۲	۰/۱۰۵	-/۱۱۹	۰/۷۲۰	۰/۱۳۷

۱- حروف یکسان در هر ستون نشان دهنده عدم اختلاف آماری معنی دار در سطح ۰/۰۵ است.

۲- خطای استاندارد میانگین

۳- محدودیت غذایی ۸ ساعت در روز در هفته دوم

۴- FR_{۹۰}: ۹۰ درصد احتیاجات غذایی

۵- FR_{۹۵}: ۹۵ درصد احتیاجات غذایی

جدول ۳- اثر تیمارهای آزمایشی بر افزایش وزن بدن در طول دوره‌های مختلف پرورش (دوره/پرنده/گرم) در جوجه‌های گوشتی
Table 3. Effect of treatments on body weight gain during different rearing periods (p/b/g) of broiler chicks

تیمار	۱-۷ روزگی	۷-۱۴ روزگی	۱۴-۲۱ روزگی	۲۱-۲۸ روزگی	۲۸-۳۵ روزگی	۳۵-۴۲ روزگی	۴۲-۱ روزگی
شاهد	۱۱۸/۸۸۳	۳۳۷/۷۸	۳۶۹/۴۵	۴۹۵ ^a	۴۷۶/۸۳ ^{ab}	۷۷۳/۰۵ ^a	۲۳۴۲/۱ ^a
شاهد+لوتیروکسین	۱۱۶/۴۴۰	۲۲۰	۳۵۸/۸۹	۴۱۱/۶۷ ^b	۳۴۲/۸۱ ^c	۷۳۶/۵۵ ^{ab}	۲۰۶۹/۹ ^{bc}
FR _۸	۱۱۱/۸۸۷	۱۹۶/۶۶	۳۷۶/۴۷	۴۱۴/۴۴ ^b	۴۱۲/۸۷ ^{bc}	۵۴۵/۹ ^c	۱۹۴۵/۶ ^c
FR _{۹۰}	۱۲۰/۲۲۰	۲۱۲/۷۸	۳۷۰/۴۶	۴۹۸/۹۹ ^a	۵۱۰/۱۷ ^{ab}	۵۶۵/۰۷ ^{bc}	۲۱۵۷/۵ ^{bc}
FR _{۹۵}	۱۲۱/۲۲۰	۲۱۶/۱۱	۳۵۵/۶۱	۴۹۳/۸۴ ^a	۵۲۴/۶۹ ^a	۷۳۳/۸۱ ^{ab}	۲۳۱۴/۱ ^{ab}
SEM ^f	۲/۱۹	۱۰/۰۱	۲۱/۱۸	۱۴/۸۵	۳۱/۶۶	۵۳/۴۸	۷۴/۷۷
p-value	۰/۰۷۸	۰/۳۲۵	۰/۹۵۰	۰/۰۰۲	۰/۰۱۱	۰/۰۳۶	۰/۰۱۸

۱- حروف یکسان در هر ستون نشان دهنده عدم اختلاف آماری معنی دار در سطح ۰/۰۵ است.

۲- خطای استاندارد میانگین

۳- FR_۸: محدودیت غذایی ۸ ساعت در روز در هفته دوم

۴- FR_{۹۰}: ۹۰ درصد احتیاجات غذایی

۵- FR_{۹۵}: ۹۵ درصد احتیاجات غذایی

جدول ۴- اثر تیمارهای آزمایشی بر ضریب تبدیل غذایی در طول دوره‌های مختلف پرورش (گرم/گرم) در جوجه‌های گوشتی
Table 4. Effect of different treatment on feed conversion ratio in rearing period (g/g)

تیمار	۱-۷ روزگی	۷-۱۴ روزگی	۱۴-۲۱ روزگی	۲۱-۲۸ روزگی	۲۸-۳۵ روزگی	۳۵-۴۲ روزگی	۴۲-۷ روزگی
شاهد	۱/۲۹	۱/۲۹ ^b	۱/۹۷	۱/۶۲	۱/۹۸	۱/۴۵	۱/۶۵ ^b
شاهد+لوتیروکسین	۱/۳۵	۱/۳۳ ^b	۲/۰۸	۱/۹۲	۲/۰۱	۱/۵۹	۱/۷۷ ^{ab}
FR _۸	۱/۳۴	۱/۳۱ ^b	۱/۹۳	۲/۰۳	۱/۷۲	۲/۱۳	۱/۸۹ ^a
FR _{۹۰}	۱/۲۶	۱/۶۵ ^a	۱/۹۸	۱/۸۱	۱/۷۴	۱/۸۶	۱/۸۰ ^a
FR _{۹۵}	۱/۲۸	۱/۶۵ ^a	۲/۱۸	۱/۸۴	۱/۷۱	۱/۶۷	۱/۷۸ ^{ab}
SEM ^f	۰/۰۳۴	۰/۰۸۰	۰/۱۳۲	۰/۰۸۹	۰/۲۰۲	۰/۱۵۴	۰/۰۴۲
p-value	۰/۳۰۲	۰/۰۱۵	۰/۶۰۵	۰/۰۷۸	۰/۰۰۱	۰/۰۷۴	۰/۰۴۱

۱- حروف یکسان در هر ستون نشان دهنده ی عدم اختلاف آماری معنی دار در سطح ۰/۰۵ است.

۲- خطای استاندارد میانگین

۳- FR: محدودیت غذایی ۸ ساعت در روز در هفته دوم

۴- FR_{۹۰}: ۹۰ درصد احتیاجات غذایی

۵- FR_{۹۵}: ۹۵ درصد احتیاجات غذایی

محوطه شکمی در تیمارهای دارای محدودیت غذایی همواره از تیمارهای شاهد کمتر است (۲۵). پژوهشگران گزارش کردند که افزودن لووتیروکسین به جیره باعث کاهش وزن اندام های احشایی مانند کبد می شود که با نتایج این آزمایش همخوانی داشت (۱۷). نتایج جدول ۶ نشان می دهد که اثر تیمارهای آزمایشی بر آنزیم آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، تیروکسین، نسبت تری یدوتایرونین به تیروکسین معنی دار بود. همان طور که در جدول ۶ مشاهده می شود تیمار دارای ۹۰ درصد محدودیت غذایی بیشترین غلظت آنزیم آلانین آمینوترانسفراز را نشان داد. آنزیم آلانین آمینوترانسفراز جمله شاخصه های استرس کبد و قلب است. سطح ALT در پرنده های سالم پایین است، زمانی که کبد آسیب دیده باشد معمولاً قبل از آنکه نشانه های بارزتر آسیب کبدی مانند زردی رخ بدهد ALT درون جریان خون آزاد می شود این امر ALT را یک آزمایش مفید برای تشخیص آسیب کبدی می سازد. اختلاف معنی دار تیمار نود درصد محدودیت با تیمار شاهد نشان دهنده آسیب دیدگی بیشتر کبد در تیمار نود درصد محدودیت بود. در پژوهشی گزارش شد که افزودن لووتیروکسین به جیره سبب افزایش معنی داری در فعالیت آنزیم ALT می شود (۲۶).

نتایج مربوط به اجزاء لاشه در جدول ۵ آمده است. نتایج این جدول نشان می دهد که بجز درصد لاشه و چربی ناحیه بطنی، دیگر اجزاء لاشه تحت تاثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفتند. کمترین درصد لاشه در تیمار دوم حاصل شد. نتایج این جدول حاکی از آن است که زمانی که آسیب القا می شود با محدودیت های کمی و کیفی می توان تا حدی از اثرات مضر آن جلوگیری کرد که بخوبی قابل مشاهده است. در موافقت با نتایج این آزمایش گزارش شده است که پرندگان زمانی که بتوانند بعد از یک دوره محدودیت غذایی به رشد جبرانی کامل برسند محدودیت غذایی اثر کمتری بر وزن لاشه دارد (۲۲). در هنگام بروز آسیب بخشی از انرژی صرف مقابله با شرایط آسیب مزمن می شود لذا در تیمارهایی که القای آسیب انجام گرفته است، انرژی در این زمینه مصرف شده و ذخیره انرژی به صورت چربی لاشه کاهش یافت. پژوهشگران گزارش کردند چربی شکمی تیمارهای دارای محدودیت های مختلف غذایی و تیمار فاقد محدودیت غذایی با هم اختلاف معنی داری نداشتند که در مغایرت با نتایج این آزمایش می باشد (۷). آنزیم های لیپوژنیک در طول دوره محدودیت غذایی کاهش می یابد و سپس در نخستین هفته پس از محدودیت غذایی افزایش می یابد و در هفته های بعدی کمی کمتر از میزان تیمار فاقد محدودیت می شود، در نتیجه چربی

جدول ۵- اثر تیمارهای آزمایشی بر درصد اجزاء لاشه در سن ۴۲ روزگی (%)

Table 5. Effect of different treatments on percentage of carcass components in broiler at 42-d (%)

تیمار	وزن لاشه	سینه	چربی شکمی	بوس فابریسیوس	طحال	ران	کبد
شاهد	۷۱/۶۱ ^{a,b}	۳۵/۸۳۷	۲/۹۸ ^a	۰/۰۹۶	۰/۱۹۱	۳۰/۲۳	۳/۵۳
شاهد+ لووتیروکسین	۶۵/۵۹۲ ^b	۳۷/۷۶۸	۱/۷۴ ^b	۰/۱۲۳	۰/۲۶۶	۳۰/۲۹	۳/۴۲
FR _{۹۰}	۷۲/۵۵۷ ^a	۳۷/۲۷۰	۱/۴۶ ^b	۰/۰۸۵	۰/۲۰۳	۳۰/۶۷	۳/۳۸
FR _{۹۵}	۷۵/۶۵۷ ^a	۳۸/۵۴۲	۱/۰۱ ^b	۰/۰۷۶	۰/۱۹۵	۲۹/۴۱	۳/۲۲
FR _۸	۷۴/۵۸۲ ^a	۳۵/۹۹۳	۱/۷۸ ^b	۰/۰۷۶	۰/۲۰۸	۳۱/۷۷	۳/۲۴
SEM ²	۲/۹۴	۱/۱۸	۰/۴۴	۰/۰۲۵	۰/۰۵۹	۰/۹۶	۰/۲۹
P-value	۰/۰۲۰	۰/۱۳۹	۰/۰۰۳	۰/۳۴۰	۰/۷۱۵	۰/۲۱۲	۰/۸۲۸

۱- حروف یکسان در هر ستون نشان دهنده ی عدم اختلاف آماری معنی دار در سطح ۰/۰۵ است.

۲- خطای استاندارد میانگین

۳- FR_۸: محدودیت غذایی ۸ ساعت در روز در هفته دوم

۴- FR_{۹۰}: ۹۰ درصد احتیاجات غذایی

۵- FR_{۹۵}: ۹۵ درصد احتیاجات غذایی

۶- درصد وزن لاشه نسبت به وزن زنده محاسبه شده است

جدول ۶- اثر تیمارهای آزمایشی بر فراسنجه های خونی در سن ۴۲ روزگی

Table 6. Effect of different treatments on blood parameters at 42-d

تیمار	گلوکز	آلبومین	پروتئین	AST	ALT	T3	T4	T ₃ /T ₄	LDH
	g/dl	g/dl	g/dl	u/l	u/l	ng/ml	ng/ml		u/l
شاهد	۱۵۹/۰۰	۲/۰۸	۳/۲۲	۲۶۴/۵	۱۰/۰۰ ^b	۰/۹۲	۳/۲۶۷ ^c	۰/۳۲۱ ^a	۱۸۳/۱۷
شاهد+ لووتیروکسین	۱۵۷/۸۳۳	۲/۱۲	۲/۵۵	۲۴۰/۶۷	۱۵/۵ ^{ab}	۱/۰۷	۱۲/۴۶۷ ^b	۰/۱۱۵ ^b	۱۶۹/۶۷
FR _۸	۱۶۱/۵	۲/۳۳	۲/۹۴	۲۲۵/۸۳	۱۶/۱۶۷ ^{ab}	۰/۷۹۱	۱۴/۶۶۷ ^{ab}	۰/۰۵۸ ^b	۱۲۲/۶۷
FR _{۹۰}	۱۶۰/۳۳	۲/۱۷	۳/۰۰	۲۴۷/۱۷	۲۱/۳۳۳ ^a	۰/۹۰	۱۸/۳۳۳ ^a	۰/۰۵۲ ^b	۱۳۲/۱۷
FR _{۹۵}	۱۶۵/۳۳	۱/۹۵	۲/۹۴	۲۲۶/۳۳	۱۲/۰۰ ^b	۰/۹۰	۱۲/۸۳۳ ^b	۰/۰۷۱ ^b	۱۷۸/۶۷
SEM ²	۷/۳۰	۰/۲۲	۰/۳۰	۲۰/۲۱	۳/۱۸	۰/۱۰	۲/۲۰	۰/۰۴۳	۲۶/۱۴
P-value	۰/۸۶۶	۰/۵۶۰	۰/۲۹۹	۰/۳۰۸	۰/۰۱۶	۰/۱۲۲	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۸۸

۱- حروف یکسان در هر ستون نشان دهنده ی عدم اختلاف آماری معنی دار در سطح ۰/۰۵ است.

۲- خطای استاندارد میانگین

۳- FR_۸: محدودیت غذایی ۸ ساعت در روز در هفته دوم

۴- FR_{۹۰}: ۹۰ درصد احتیاجات غذایی

۵- FR_{۹۵}: ۹۵ درصد احتیاجات غذایی

جدول ۷- اثر تیمارهای آزمایشی بر شمار گلبول های خونی

Table 7. Effect of different treatments on number of blood cells

تیمار	هماتوکریت %	هموگلوبین mg/dl	گلبول سفید میلیون در میلی متر مکعب	گلبول قرمز میلیون در میلی متر مکعب
شاهد	۲۷/۱۶۷	۶/۷۰	۳۱/۰۰	۳/۴۷
شاهد+ لوتیروکسین	۳۱/۰۰	۷/۰۰	۲۵/۳۳	۳/۷۰
FR _۸	۳۰/۶۶۷	۶/۹۱	۲۴/۱۶۷	۳/۲۷
FR _{۹۰}	۳۰/۱۶۷	۶/۵۸	۳۳/۳۳	۳/۵۴
FR _{۹۵}	۳۰/۶۶۷	۶/۸۳	۳۱/۰۰	۳/۶۲
SEM ^۲	۲/۴۳	۰/۵۵	۴/۴۶	۰/۵۷
P-value	۰/۵۱۲	۰/۹۴۵	۰/۲۰۶	۰/۹۵۶

۱- حروف یکسان در هر ستون نشان دهنده ی عدم اختلاف آماری معنی دار در سطح ۰/۰۵ است.
 ۲- خطای استاندارد میانگین
 ۳- FR_۸: محدودیت غذایی ۸ ساعت در روز در هفته دوم
 ۴- FR_{۹۰}: ۹۰ درصد احتیاجات غذایی
 ۵- FR_{۹۵}: ۹۵ درصد احتیاجات غذایی

جدول ۸- اثر تیمارهای آزمایشی برنسبت وزن بطن راست به کل وزن بطن

Table 8. Effect of different treatments on right periventricular to total periventricular percentage

تیمار	RV/TV
شاهد	۰/۲۲۱۶۷
شاهد+ لوتیروکسین	۰/۲۵۸۳۳
FR _۸	۰/۲۵۸۳۳
FR _{۹۰}	۰/۲۲۳۳۳
FR _{۹۵}	۰/۲۴۸۳۳
SEM	۰/۰۱۷
P-value	۰/۰۹۰

۱- حروف یکسان در هر ستون نشان دهنده ی عدم اختلاف آماری معنی دار در سطح ۰/۰۵ است.
 ۲- خطای استاندارد میانگین
 ۳- FR_۸: محدودیت غذایی ۸ ساعت در روز در هفته دوم
 ۴- FR_{۹۰}: ۹۰ درصد احتیاجات غذایی
 ۵- FR_{۹۵}: ۹۵ درصد احتیاجات غذایی

که اعمال محدودیت نشده بودند نیز این نسبت پایین تر بود که نتایج این آزمایش با نتایج این پژوهشگران همخوانی داشت (۸). نتایج جدول ۷ و ۸ نشان می‌دهد که اثر تیمارهای آزمایشی بر شمار گلبول‌های خونی و وزن بطن راست و همچنین نسبت بطن راست به کل بطن معنی‌دار نبود. پژوهشگران گزارش کردند افزایش سطح هماتوکریت در ارتباط با تحمل هیپوکسیا یکی از نشانه‌های مشخص آسیت است (۱۸). هماتوکریت به‌عنوان یک شاخص مناسب در تشخیص جوجه‌های آسیتی می‌باشد (۱۹). پژوهشگران گزارش کردند که با اعمال محدودیت غذایی به جوجه‌های گوشتی غلظت هماتوکریت کاهش می‌یابد که با نتایج این آزمایش همخوانی نداشت (۱). پژوهشگران گزارش کردند تعداد گلبول‌های قرمز تیمارهای تغذیه ۹۰ درصد (۹۰ درصد احتیاجات غذایی) و تغذیه ۸۰ درصد (۸۰ درصد احتیاجات غذایی) با کاربرد کوآنزیم Q₁₀ و بدون کوآنزیم Q₁₀ نسبت به تیمار شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت که با نتایج این آزمایش همخوانی داشت (۶). تیمار دارای ۹۰ درصد محدودیت غذایی کمترین RV/TV را داشت که از ۰/۲۳ کمتر بود و نشان‌دهنده این بود که پرنده دارای آسیت مزمن نیست. کاهش مصرف خوراک تا سطح ۹۰ درصد احتیاجات

در آزمایشی دیگر گزارش شد که تیمارهایی با ۲۵ و ۵۰ محدودیت غذایی افزایش آنزیم ALT نسبت به تیمار شاهد مشاهده شد (۵). همان‌طور که در جدول ۶ مشاهده می‌شود کمترین غلظت هورمون تیروکسین در تیمار ۸ ساعت محدودیت دیده شد. پژوهشگران گزارش کردند. هورمون‌های تیروئیدی سرعت متابولیسم را در پرندگان تنظیم می‌کنند، نسبت T₃/T₄ فراسنجه مهمی در ۲۱ روزگی برای پیش‌بینی آسیت در پرندگان است و هرچه نسبت T₃/T₄ بیشتر باشد پرنده آمادگی کمتری برای دچار شدن به آسیت را دارد و کمتر در معرض خطر آسیت است که با نتایج این آزمایش مطابقت داشت (۹). پژوهشگران گزارش کردند سرعت متابولیسم بیشتر با افزایش ترشح T₄ در ارتباط است، T₄ در کبد و کلیه یک ید از دست می‌دهد و به‌شکل فعال‌تر خود T₃ در می‌آید (۳۰). هورمون‌های تیروئیدی رابطه مهمی با متابولیسم در حیوان دارند که با کاهش غلظت تیروکسین تعداد ضربان قلب کم می‌شود چون هورمون T₄ موجب افزایش برون‌ده قلب و گاهی افزایش نیروی انقباض ماهیچه قلب می‌شود (۲۴،۴). در جوجه‌های آسیتی نسبت T₃/T₄ پایین است در این آزمایش نسبت T₃/T₄ در تیمار شاهد بالاتر از تیمارهای دیگر بود و در تیمارهایی که اعمال محدودیت شده بودند نسبت به تیماری

کمی و کیفی دریافت کرده بودند وزن لاشه مشابه شرایط بدون آسیت یعنی تیمار شاهد بود. با اعمال محدودیت غذایی وزن چربی محوطه شکمی نسبت به تیمار شاهد کاهش یافت که نشان از آن دارد؛ اعمال محدودیت غذایی تا سطح ۹۵ درصد می تواند عملکرد پرنده را در شرایط مواجهه با آسیت بهبود دهد.

غذایی ۹۵ درصد احتیاجات غذایی سویه راس ۳۰۸ بر شاخص آسیت (RV/TV) اثر معنی داری نداشت. بطور کلی نتایج این آزمایش نشان می دهد که اعمال محدودیت ۹۰ و ۹۵ درصد احتیاجات سویه باعث افزایش وزن و بهبود ضریب تبدیل غذایی نسبت به تیمار بدون محدودیت همراه با القاء آسیت شد، همچنین در تیمارهایی که محدودیت

منابع

1. Baghbanzadeh A. and E. Decyper. 2008. Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives. *Avian Pathology*, 37(2): 117-126.
2. Bolukbasi, S.C., M. Guzel and M.S. Aktas. 2011. Effect of early feed restriction on Ascites induced by cold temperatures and growth performance in broilers. *Journal of Applied Animal Research*, 26(2): 89-92.
3. Bolukbasi S.C., M. Sinah-Aktasand and M. Guzel. 2005. The effect of feed regimen on Ascites induced by cold temperatures and growth performance in male broilers. *International Journal of Poultry Science*, 4(5): 326-329.
4. Daneshyar, M., H. Kermanshahi and A. Golian. 2009. Change of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induce Ascites. *Poultry Science*, 88(1): 106-110
5. Demir, E., S. Sarica and A. Sekeroglu. 2004. Effects of early and late feed restriction or feed withdrawal on growth performance, Ascites and blood constituents of broiler chickens. *Acta Agriculture Scandinavica Section- Animal Science*, 54(3): 152-158
6. Farhangfar, B., S.A. Hosseini, A. Zaraei and H. Lotfollahian. 2011. Effect of feed restriction and diet containing coenzyme Q10 on incidence of Ascites syndrome and immune response in broiler chickens. *Animal Science Research Institute*, 3(5): 23-29.
7. Fontana, E.A., W.D. Weaver, D.M. Denbow and B.A. Watkins. 1993. Early feed restriction of broilers: Effects on abdominal fat pad, liver, and gizzard weights, fat deposition and carcass composition. *Poultry Science*, 72: 243-250.
8. Gonzales, E., J. Buyse, J.R. Sartori, M.M. Loddian and E. Decyper. 1999. Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 2. Relationship between the thyroid and somatotrophic axes with growth rate and mortality. *Poultry Science*, 78: 516-521.
9. Hassanzadeh, M., F.M. Bozorgmeri, V. Brugeman and E. Decypere. 2004. Effect of chronic hypoxia during embryonic development on physiological functioning and on hatching and post hatching parameters related to Ascites syndrome in broiler chickens. *Avian Pathology*, 33(6): 558-564.
10. Havenstrein, G.B., P.R. Ferket and M.A. Qareshi. 2003. Carcass composition and yield of 1957 and 2007 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. *Poultry Science*, 82: 1509-1518.
11. Hulet, R.M. 2007. Managing incubation where are we and why? *Poultry Science*, 86: 1017-1019.
12. Julian, J.R. 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathology*, 22: 419-454.
13. Julian, R.J. 2000. Physiological, management and environmental triggers of the Ascites syndrome: A Review. *Avian Pathology*, 29: 519-527.
14. Leeson, S., J.D. Summersand and L.J. Caston. 1991. Diet dilution and compensatory growth in broilers. *Poultry Science*, 70: 867-873
15. Mohebodini, H., B. Dastar, M. Shams-Shargand, and S. Zeredaran. 2014. Effect and meal feeding on the performance, carcass compositions and Ascites syndrome in broiler chickens. *Animal Sciences Journal (Pajouhesh and Sazandegi)*, 104: 135-146.
16. Nakamura, K., K. Noguchi, T. Aoyama, T. Nakajlmaand and N. Tanimura. 1996. Protective effect of ubigunone (Coenzyme Q9) on Ascites in broiler chickens. *British Poultry Science*, 37: 189-195.
17. Nodeh, H., M. Teshfam and M. Hassanzadeh. 2004. The effect of T3-induced Ascites (by T3-supplementation of the diet) on changes in the viscera weight and intestinal density of broiler chickens. *Journal of Veterinary Research*, 59(4): 395-399.
18. Ozkan, S. and I. Plavink. 2006. Effect of early feed restriction on performance and Ascites development in broiler chickens subsequently rose at low ambient temperature. *Journal of Applied Poultry Research*, 15: 9-19.
19. Pakdel, A. 2004. Genetic analysis of Ascites related traits in broilers. *wageningen universiteit*.
20. Palo, P.E., J.L. Sell, F.J. Piquer, L. Vilaseca and M.F. Soto-Saleno. 1995. Effect of early nutrient restriction on broiler chickens. 2. Performance and digestive activities. *Poultry Science*, 74: 1470-1483
21. Pan, J.Q., X. Tan, J.C. Li, W.D. Sun and X.L. Wang. 2005. Effect of early feed restriction and cold temperature on lipid per-oxidation, pulmonary vascular remodeling and Ascites morbidity in broilers under normal and cold temperature. *British Poultry Science*, 46: 374-381.
22. Petek, M. 2000. The effect of feed removal during the day on some production traits and blood parameters of broilers. *Animal Science*, 24: 447-452.
23. Peyvastegan, S., P. Farhoomand, R. Shahrooze, N. Delfani and A. Talatapeh. 2013. The effect of different levels of canola meal and copper on performance, susceptibility to ascites and some blood metabolites of broiler chickens. *Animal science journal (Pajouhesh and Sazandegi)*. 105: 272-259.
24. Plavnik, I. and S. Hutwitz. 1986. Effect of early feed restriction in broilers. 1. Growth performance and carcass composition. *Growth*, 50: 68-76.
25. Rosebrough, R.W., N.C. Steele, J.P. Mcmurty and I. Plavnik. 1986. Effect of early feed restriction in broilers. Lipid metabolism. *Growth*, 50: 217-227.

26. Saki, A.A. and M. Haqiqat. 2012. The effect of blood pressure medications on performance, some carcass characteristics and alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase activity on Ascites incidence in broiler chickens. *Animal Sciences Journal (Pajouhesh and Sazandegi)*, 103: 93-102.
27. Saki, A.A., M. Haqiqat, A. Yosefi and M. Manafi. 2014. The effect of polyunsaturated fatty acids on Ascites incidence in broiler chickens. *Iranian Journal of Animal Science*, 46(3): 325-334.
28. Saleh, E.A., S.E. Watkins, A.L. Waldroup and P.W. Waldroup. 2005. Effect of early quantitative feed restriction on live performance and carcass composition of male broilers growth for further processing. *Journal of Applied Poultry Research*, 14: 87-93.
29. SAS Institute. 2003. *SAS/STAT 9.1.3 User's Guide*. SAS Inst. Inc., Cary, NC.
30. Shahir, M.H., S. Dilmaganiand and B. Tzschentke. 2012. Early-age cold conditioning of broilers: Effects of timing and temperature. *British Poultry Science*, 53: 538-544.
31. Sturkie, P.D. 1993. *Avian Physiology (4th ed.)*. Springer. New York
32. Turkyilmaz, M.K. 2008. Effect of stocking density on stress reaction in broiler chickens during summer. *Veterinary Animal Science*, 32(1): 31-36.
33. Urdaneta-Rincon, M. and S. Lesson. 2002. Quantitative and qualitative feed restriction on growth characteristics of male broiler chickens. *Poultry Science*, 81:679-688.
34. Wideman, R.F. 1999. Causes and control of Ascites in broilers. *National Meeting on Poultry Health and Processing*, 33: 56-85.
35. Wideman, R.F., Y.K. Kirby, C.D. Tackett, N.E. Marson and R.W. Mcnew. 1996. Cardio-pulmonary function during acute unilateral occlusion of the pulmonary artery in broilers fed levels of arginine-Hcl. *Poultry Science*, 75:1587-1602.
36. Yong Kang, S., Y. Hyunko, Y. Soomoon, S. Hwan Sohn and I. Suk-Jang. 2011. The effects of combined stress induced by stocking density and feed restriction on hematological and cytokine parameters as stress indicators in laying hens. *Animal Journal Science*, 24(3): 414-420.

The Effect of Quantitative and Qualitative Feed Restriction of Broiler Chicken on the Prevention of Ascites Syndrome

Kiomarz Maleki¹, Mohammad Kazemi-Fard², Mansour Rezaei³ and Alireza Jafari-Sayadi⁴

1, 3 and 4- Graduated MSc. Student, Professor and Assistant Professor, Department of Animal Science, Sari Agricultural Sciences and Natural Resources University,

2- Assistant Professor, Department of Animal Science, Sari Agricultural Sciences and Natural Resources University, (Corresponding author: Mo.kazemifard@gmail.com)

Received: November 1, 2017 Accepted: January 10, 2018

Abstract

This experiment was conducted to compare the qualitative feed restriction and meal feeding on the performance, carcass yield and Ascites syndrome in Ross-308 broiler chickens. One hundred eighty day-old chicks raised for 42-d in a completely randomized design with five treatments, three replicates and 12 chicks per each pen. Experimental treatments included: 1) *ad-libitum* intake, 2) *ad-libitum* intake plus levothyroxin (1.6 mg/kg of diet), 3) eight-hours feed restriction per day from 7 to 14 days, 4) Ninety-five percent of straw requirements, 5) Ninety percent of straw requirements. In order to induce Ascites, 1.6 mg /kg of levothyroxine hormone were added to all treatments except for the control treatment from the day 25 of the experiment. The results showed that at the end of the experiment, body weight of the chickens that were received levothyroxine and 8 hours of feed restriction were significantly lower than control treatment ($P < 0.05$). It was also shown that FCR of the 8-hours restriction and 90% of the requirements treatments were significantly different with control ($P < 0.05$). Feed restriction up to 95% of requirements increased the percentage of breast, as well as the quantitative and qualitative limitations of the feed, reduced abdominal fat content compared to control ($P < 0.05$). Overlay, the results of this experiment showed that the 8-hour restriction was much more severe than 90 and 95% limited of feed requirements, and compensatory growth in chickens that received 8-hour restriction was much less than other treatments.

Keywords: Ascites, Broiler chickens, Performance, Levothyroxin, Quantitative, Qualitative FeedRestriction