دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

"مقاله پژوهشی"

بررسی اثر محدودیت غذایی و مصرف روغن ماهی بر ریخت‌شناسی روده کوچک و تغییرات سلول‌های کبدی در جوجه‌های گوشتی

احمد رنجبر[۱]، بهمن نویدشاد[۲]، محمد رضا اسدی[۳]، علی کلانتری حصاری[۴] و فرزاد میرزائی آقجه قشلاق[۵]

۱- دانشجو گروه علوم دامی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
۲- استاد گروه علوم دامی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران، (نویسنده مسوول: bnavidshad@uma.ac.ir)
۳- استادیار موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، کرج، ایران
۴- استادیار گروه پاتوبیولوژی، دانشکده پیرادامپزشکی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران
۵- استاد گروه علوم دامی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۲/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۳/۱۸
صفحه: ۱۱۴ تا ۱۲۳

چکیده مبسوط

مقدمه و هدف: افزایش سرعت رشد جوجه‌های گوشتی برخی عوارض از جمله بیماری‌های متابولیکی نظیر آسیت و عارضه مرگ ناگهانی را در پی دارد و یکی از راهکارهای پیشنهادی برای کاهش این عوارض کاهش سرعت رشد پرنده‌ها از طریق محدودیت غذایی است. از طرف دیگر منابع چربی غنی از اسیدهای چرب امگا ۳ نیز اثر شناخته شده‌ای در بهبود سلامتی دارند. آزمایش حاضر به‌منظور بررسی اثرات متقابل محدودیت غذایی و استفاده از روغن ماهی در جوجه‌های گوشتی با محوریت مطالعه اثرات بافتی بر روده کوچک و کبد طراحی شد.

مواد و روش‌ها: تعداد ۶۷۵ قطعه جوجه گوشتی نر یک روزه از سویه راس ۳۰۸ در قالب یک آزمایش فاکتوریل ۳ × ۳ و طرح کاملاً تصادفی با ۹ تیمار، ۵ تکرار و ۱۵ قطعه جوجه مورد استفاده قرار گرفتند. فاکتورهای مورد بررسی عبارت بودند از محدودیت غذایی در سه سطح صفر، ۶ یا ۱۲ ساعت گرسنگی طی هفته اول دوره رشد و جایگزینی کل روغن جیره با روغن ماهی در سطوح صفر، ۱۲ یا ۱۸ روز آخر پرورش در دوره پایانی.

یافته‌ها: محدودیت غذایی ۱۲ ساعته طی هفته اول دوره رشد باعث کاهش مصرف خوراک و افزایش وزن روزانه شد و ضریب تبدیل غذایی در اثر مصرف روغن ماهی کاهش یافت. محدودیت غذایی باعث کاهش قطر هپاتوسیت‌ها و حجم هسته هپاتوسیت‌ها و افزایش حجم سیتوپلاسم هپاتوسیت‌ها و حجم سینوزوئیدهای کبدی شد. مصرف روغن ماهی باعث کاهش معنی‌دار قطر هپاتوسیت، حجم سیتوپلاسسم و حجم سینوزوئیدهای هپاتوسیت‌ها و نیز افزایشی وابسته به دز در حجم هسته هپاتوسیت‌ها شد. در دودنوم و ژژنوم محدودیت غذایی باعث کاهش ارتفاع ویلی شد. نسبت عمق کریپت به ارتفاع ویلی نیز در دودنوم در اثر ۱۲ ساعت محدودیت غذایی افزایش یافت. مصرف روغن ماهی به مدت ۱۸ روز در انتهای دوره پرورش باعث افزایش معنی‌دار طول پرز در دودنوم شد اما در ژژنوم اثری عکس مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان دادند که ۶ ساعت محدودیت غذایی طی هفته اول دوره رشد، اثری منفی بر صفات تولیدی جوجه‌های گوشتی ایجاد نمی‌نماید و از طرف دیگر تغییرات قابل توجه بافتی مشاهده شده در کبد و بافت روده گواه مؤثر بودن برنامه‌های محدودیت غذایی و نیز مصرف روغن ماهی بر متابولیسم جوجه‌های گوشتی است.

واژه‌های کلیدی : جوجه گوشتی، روده کوچک، روغن ماهی، محدودیت غذایی، هپاتوسیت

مقدمه

یکی از راهکارهای مؤثر در کاهش بروز ناهنجاری‌های متابولیکی در جوجه‌های گوشتی کنترل وزن بدن از طریق محدودیت غذایی است (۲۹). محدودیت غذایی در تعریف عدم دسترسی کافی به مواد مغذی جهت رشد در مرحله خاصی از دوره پرروشی می‌باشد به‌عبارتی دیگر محدودیت غذایی روشی است که در آن زمان، مدت و مقدار تغذیه پرندگان محدود می‌شود (۳۲). به دنبال یک دوره محدودیت غذایی، تغذیه بدون محدودیت مجدداً اجرا گردیده و شرایط برای رشد جبرانی پرنده‌ها مهیا می‌شود. از عواملی که رشد جبرانی را می‌توانند تحت‌تأثیر قرار دهند می‌توان به مدت و زمان محدودیت، ماهیت و شدت محدودیت و فاکتورهای ژنتیکی شامل سویه و جنس پرندگان اشاره کرد. با استفاده از رقیق‌سازی جیره در دوره پایانی یک افزایش خطی در میزان خوراک مصرفی با افزایش درصد رقیق‌سازی جیره وجود دارد و چون با افزایش درصد رقیق‌سازی میزان انرژی جیره کاهش می‌یابد، پرندگان برای تأمین انرژی مورد نیازشان خوراک بیش‌تری مصرف می‌کنند (۲۳). در تحقیقی دیگر، با اعمال محدودیت از ۷ تا ۱۶ روزگی هر چند که خوراک مصرفی به مقدار ۱۸ گرم در روز محدود شده بود، اما مصرف غذا در هفته‌های سوم، چهارم، پنجم و ششم با گروه شاهد اختلافی نداشت (۱۱). میزان مصرف خوراک در دوره پس از محدودیت غذایی ممکن است بر میزان رشد جبرانی تأثیر داشته باشد و پیشنهاد شده است افزایش اشتها پس از محدودیت غذایی دلیل اصلی بهبود رشد و راندمان تبدیل غذایی و نهایتاً مسئول رشد جبرانی است (۳۱). تغییر در میزان ذخیره چربی در جوجه‌های تحت محدودیت غذایی نشان می‌دهد که ساز و کار دیگری نیز در رشد جبرانی دخالت دارد. در اکثر موارد افزایش میزان پروتئین بدن به دنبال رشد جبرانی گزارش شده است (۳۵،۳۴). در مطالعه‌ای با این‌که در پایان محدودیت میزان چربی و پروتئین لاشه (گرم در کیلوگرم لاشه) کاهش یافت، اما در پایان دوره پرورش میزان پروتئین لاشه جوجه‌های نری که شدت و مدت محدودیت طولانی‌تری (۸۰٪ از تغذیه گروه شاهد به مدت ۸ روز) داشتند، بیش‌تر بود که احتمالاً به دلیل افزایش راندمان ذخیره‌سازی پروتئین در بافت طی دوره رشد جبرانی است (۱۰). نتیجه مطالعه دیگری نشان داده که تغییر در ترکیب افزایش وزن (بافت پروتئینی بیش‌تر) و راندمان بالاتر استفاده از انرژی و کاهش احتیاجات نگهداری و یا ترکیبی از این عوامل در پدیده رشد جبرانی دخالت دارند (۱۱). مهم‌ترین جنبه مطالعه محدودیت غذایی در جوجه‌های گوشتی در زمینه اثرات آن بر روی ترکیب بدن، تأثیر محدودیت بر روی ذخیره چربی می‌باشد. به علت

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]

همبستگی مثبت و بالا بین سرعت رشد و ذخیره چربی در بدن، انتخاب برای افزایش سرعت رشد الزاماً موجب افزایش چربی بدن جوجه‌های گوشتی شده است.

اسید دوکوزاهگزانوئیک (DHA) و اسید ایکوزاپنتانوئیک (EPA)، جزء اسیدهای چرب امگا-۳ هستند، که در ماهی و روغن ماهی، موجودات دریایی و خوراک‌های غنی شده یافت می‌شوند. گزارشات علمی زیادی اهمیت لیپیدهای خانواده امگا-۳ را تأئید کرده‌اند. اسیدهای چرب امگا-۳ برای اعمال پیچیده سلول مورد نیازند. آلفا- اسید لینولنیک در بدن از طریق یکسری واکنش‌های آنزیمی ابتدا به EPA و در نهایت به DHA تبدیل می‌شود. مسلماً بروز پدیده رشد جبرانی مسلتزم دریافت مواد مغذی کافی طی دوره پس از محدودیت غذایی است و از اینرو دور از ذهن نخواهد بود که روده کوچک به‌عنوان مهم‌ترین اندام جذب مواد مغذی، طی دوره رشد جبرانی دچار تغییراتی گردد. از طرف دیگر کبد به‌عنوان محل اصلی لیپوژنز در پرندگان در اثر مصرف روغن ماهی و نیز محدودیت غذایی می‌تواند دچار تغییراتی در راستای نیازهای بدن گردد. برخی محققین بیان کردند که برنامه‌های محدودیت غذایی تأثیر معنی‌داری بر مقدار چربی لاشه ندارد و این اختلافات ممکن است در نتیجه اختلاف در سطح محدودیت غذایی، سن پرندگان، شرایط سالن پرورش و سن کشتار پرندگان باشد (۱۰،۳۳). گزارش شده است که با افزایش شدت محدودیت غذایی از ۲۰ به ۴۰ درصد میزان چربی حفره شکمی بیش‌تر کاهش یافته ولی در محدودیت شدیدتر جوجه‌ها قادر به جبران رشد از دست رفته دوران محدودیت نمی‌باشند (۲۴). همچنین با اعمال ۵۰٪ محدودیت غذایی از ۶ تا ۱۱ روزگی، محدود نمودن انرژی قابل متابولیسم خوراک، چربی لاشه و محوطه بطنی را کاهش داد (۹).

در شرایط اعمال محدودیت غذایی، پرنده‌ها به‌سرعت می‌آموزند که مقدار زیادی غذا را در مدت زمان کوتاهی بخورند. در شرایط دسترسی آزاد به غذا، پرنده‌ها غذا را در مقادیر کم و تعداد دفعات بیش‌تر می‌خورند. افزایش میزان غذای مصرفی در هر وعده، سبب می‌شود آن دسته از اندام‌های گوارشی که وظیفه ذخیره غذا را بر عهده دارند، واجد اهمیت بیش‌تری گردند. اگر غذا در دستگاه گوارشی ذخیره گردد، سبب می‌شود که غذا به مدت بیش‌تری در معرض تغییرات فیزیکی و شیمیایی قرار بگیرد. در دوره تغذیه مجدد پس از رفع محدودیت غذایی این تغییرات ایجاد شده در وضعیت اندام‌های گوارشی به‌تدریج از بین می‌رود (۱۶). در دوره تغذیه آزاد پس از محدودیت با افزایش سریع فعالیت آنزیمی، تفاوتی بین فعالیت آنزیمی آنزیم‌های مذکور در جوجه‌های گوشتی محدودیت داده شده و شاهد در سن ۴۲ روزگی مشاهده شد. اندازه‌گیری فعالیت مالتاز و ساکاراز در پایان دوره محدودیت غذایی هم نشان‌دهنده افزایش فعالیت آن‌ها در جوجه‌های گوشتی در معرض محدودیت بود. هم‌چنین در تحقیقی مشخص شد که وزن اندام‌های گوارشی جوجه‌ها (پیش معده، سنگدان، کبد، لوزالمعده، روده کوچک) با مصرف جیره حاوی ۵۰ درصد سبوس گندم به مدت ۵ روز از ۵ تا ۱۱ روزگی، کاهش معنی‌داری می‌یابد. تنها رشد کبد با رقیق شدن جیره کاهش یافت (۱۸). با توجه به اینکه طی بررسی انجام گرفته گزارشی در مورد بررسی اثر مصرف روغن ماهی طی دوره رشد جبرانی جوجه‌های گوشتی یافت نگردید، تحقیق حاضر با هدف بررسی اثرات درجه سختی محدودیت غذایی و مدت زمان مصرف روغن ماهی و اثرات متقابل این دو بر برخی صفات جوجه‌های گوشتی با محوریت تغییرات بافتی در روده و کبد طراحی شد.

مواد و روش‌ها

شرایط مدیریتی دوره پرورش طبق استانداردهای موجود رعایت شد. نوردهی جوجه‌ها نیز طبق برنامه از پیش تعیین شده یعنی ۱، ۲ و ۳ ساعت تاریکی در روزهای اول، دوم و سوم و ۴ ساعت تاریکی تا پایان دوره پرورشی اعمال گردید. دمای سالن در هفته اول، دوم، سوم، چهارم، پنجم و ششم به صورت ۳۲، ۳۰، ۲۷، ۲۳، ۲۱ و ۲۰ درجه سیلسوس تنظیم گردید و رطوبت سالن پرورش در حدود ۵۵ تا ۶۵ درصد بود. برنامه واکسیناسیون بدین شرح بود: در جوجه‌کشی اسپری لاسوتا، برونشیت و IBird و تزریق Transmune-New Flu H9 K و در مزرعه اسپری لاسوتا در ۱۰ روزگی، لاسوتا در ۱۷ روزگی، کلن در ۲۳ روزگی و کلن در ۲۹ روزگی. تعداد ۶۷۵ قطعه جوجه گوشتی نر یک روزه از سویه راس ۳۰۸ از گله مادر با سن ۴۳ هفته تهیه گردید و در ۴۵ قفس روی زمین ۱۵ قطعه‌ای به گونه‌ای تقسیم گردیدند که میانگین وزن بدن تمامی گروه‌ها یکسان بود. آزمایش به صورت یک طرح کاملاً تصادفی با ۹ تیمار، ۵ تکرار و ۱۵ قطعه جوجه در هر تکرار در قالب یک آزمایش فاکتوریل شامل دو فاکتور و سه سطح برای هر فاکتور انجام گرفت. فاکتورهای مورد بررسی عبارت بودند از: فاکتور محدودیت غذایی در سه سطح بدون محدودیت غذایی، محدودیت مصرف خورک به مدت ۶ ساعت طی هفته اول دوره رشد و محدودیت مصرف خورک به مدت ۱۲ ساعت طی هفته اول دوره رشد. محدودیت ۶ ساعته از ساعت ۹ تا ۱۵ هر روز و محدودیت ۱۲ ساعت بین ساعات ۴ تا ۱۶ هر روز از سن ۱۱ تا ۱۷ روزگی اعمال گردید. فاکتور روغن ماهی عبارت بود از استفاده از جیره شاهد فاقد روغن ماهی در کل دوره پرورش، استفاده از جیره حاوی روغن ماهی در ۱۲ روز آخر دوره پایانی و استفاده از جیره حاوی روغن ماهی در ۱۸ روز آخر دوره پایانی. طی دوره استفاده از روغن ماهی، کل روغن سویا جیره غذایی با روغن ماهی جایگزین گردید. احتیاجات غذایی جوجه‌های گوشتی براساس توصیه کاتالوگ پرورش سویه در سه دوره آغازین (۱۰-۱ روزگی)، رشد (۲۴-۱۱ روزگی) و پایانی (۴۲-۲۵ روزگی) تنظیم شدند.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]

جدول ۱- ترکیب جیره در دوره آغازین، رشد و پایانی (درصد)
Table 1. Diet composition in the initial, growth and final period (percentage)

	دوره آغازین	دوره رشد	دوره پایانی
ذرت	۵۱/۳۰۷	۵۷/۵۸۳	۶۰/۳۵۹
کنجاله سویا	۳۸/۵۰	۳۶/۶۲۵	۳۳/۹۹۱
گلوتن ذرت	۳/۶۱۸	-	-
روغن سویا یا روغن ماهی	۲/۰۵۸	۲/۲۲۹	۲/۳۴۴
دی- اِل- متیونین	۰/۳۲۴	۰/۲۶۷	۰/۲۹۹
اِل - لایزین	۰/۳۱۱	۰/۲۱۰	۰/۱۹۵
اِل - ترئونین	۰/۱۱۸	۰/۰۵۷	۰/۰۸۳
کولین کلراید	۰/۰۶۵	۰/۰۵۲	۰/۰۴۴
دی کلسیم فسفات	۲/۰۷۴	۱/۵۱۶	۱/۲۸۲
کلسیم کربنات	۰/۷۴۸	۰/۷۲۰	۰/۶۶۴
سدیم بی کربنات	۰/۲۳۳	۰/۱۱۲	۰/۱۰۳
نمک	۰/۱۴۴	۰/۱۳۰	۰/۱۳۷
مکمل ویتامنیه-معدنی	۰/۵۰	۰/۵۰	۰/۵۰
ترکیب مواد مغذی ٪			
ماده خشک	۸۹/۱۴	۸۸/۸۵	۸۸/۷۹
انرژی متابولیسمی (kcal/kg)	۲۸۹۲	۲۹۵۰	۳۰۰۰
پروتئین خام	۲۳/۶۵	۲۰/۷۹۴	۱۹/۸۸۷
لیزین	۱/۳	۱/۱۵	۱/۰۸۲
متیونین	۰/۶۵۵	۰/۵۴۸	۰/۵۷
متیونین + سیستئین	۰/۹۵	۰/۸۲۶	۰/۸۴
ترئونین	۰/۸۶۱	۰/۷۳۰	۰/۷۲۵
کلسیم	۰/۹۸	۰/۸۹	۰/۸۱
فسفر قابل دسترس	۰/۴۹۲	۰/۴۴۶	۰/۴۰۵
سدیم	۰/۱۸	۰/۱۵	۰/۱۵

۱- در هر کیلوگرم جیره مقادیر زیر تأمین می‌شود: *Mn*: ۱۹۸/۴ میلی‌گرم، *Zn* : ۱۶۹/۴ میلی‌گرم، *Fe*: ۱۰۰ میلی‌گرم، *Cu*: ۲۰ میلی‌گرم، *I*: ۱/۹۸۵ میلی‌گرم و *Se*: ۰/۴میلی‌گرم
۲- ویتامین *A*: *IU* ۳۶۰۰۰۰۰، ویتامین D_3: *IU*۴۰۰۰، ویتامین *E*: ۱۴۴۰۰ میلی‌گرم، ویتامین k_3: ۴میلی‌گرم، ویتامینB_1: ۷۰۰ میلی‌گرم، ویتامینB_2: ۲۶/۴۰میلی‌گرم، پانتوتنات کلسیم: ۱۹/۶میلی‌گرم، نیاسین: ۵۹/۴ میلی‌گرم، ویتامینB_6: ۵/۸۸ میلی‌گرم، ویتامینB_9: ۲ میلی‌گرم، ویتامینB_{12}: ۰/۰۳ میلی‌گرم، کلریدکولین: ۱گرم

صفات مورد بررسی در آزمایش

در پژوهش حاضر افزایش وزن روزانه، خوراک مصرفی روزانه و ضریب تبدیل غذایی تعیین گردید. تمام ارقام بر اساس سن و وزن تلفات مورد تصحیح قرار گرفتند. در پایان دوره آزمایشی (۴۲ روزگی) از هر گروه آزمایشی یک جوجه که کمترین اختلاف وزن زنده با میانگین گروه داشت، انتخاب و پس از ۱۲ ساعت گرسنگی جهت تخلیه کامل دستگاه گوارش وزن و کشتار گردیدند. وزن کبد، چربی حفره بطنی و طول روده تعیین شده و براساس نسبتی از وزن زنده بیان شد.

بررسی مورفولوژی روده و کبد

برای بررسی اثر جیره‌های آزمایشی بر وضعیت سلامت روده، در روز ۴۲ آزمایش از دودنوم، ژژنوم، ایلئوم و نیز بافت کبد پرنده‌های نر کشتار شده نمونه بافتی تهیه شد. به این صورت که حدود ۵ سانتی‌متر از بخش وسط نمونه روده و لوب چپ کبد جدا شده و داخل محلول فرمالین (۱۰٪) قرار داده شد. جهت انجام مراحل آماده‌سازی و تهیه مقاطع بافتی به کمک تیغه اسکالپل، نمونه‌های بافتی پایدار (فیکس) شده از داخل محلول فرمالین خارج گردید. به‌دنبال تهیه مقاطع بافتی و جاگذاری آن‌ها در حامل‌های مخصوص (بسکت‌ها)، مراحل آماده‌سازی نمونه‌ها توسط دستگاه خودکار آماده کننده بافت (مدل Kp-110، ساخت ایران) صورت گرفت (۱۵). برای آماده‌سازی نمونه‌های بافتی سه مرحله آب‌گیری، شفاف‌سازی و پارافینه شدن انجام شد. مرحله آب‌گیری از نمونه‌های بافتی با قرار دادن آن‌ها در داخل محلول الکل اتیلیک با درجات صعودی (به‌ترتیب ۷۰ درصد، ۸۰ درصد، ۹۰ درصد و دو ظرف حاوی الکل مطلق، هر کدام به مدت یک ساعت) صورت گرفت. برای شفاف‌سازی نمونه‌ها و گرفتن الکل از دو ظرف حاوی زایلل هر کدام به مدت یک ساعت استفاده گردید. پارافینه کردن در دو ظرف حاوی پارافین مذاب (هر کدام به مدت دو ساعت) به‌منظور اشباع‌سازی نمونه‌ها با پارافین صورت پذیرفت و در نهایت پس از خروج نمونه‌ها از دستگاه یاد شده، تهیه بلوک‌های بافتی با استفاده از قالب‌های خاصی انجام شد. تهیه برش‌های عرضی از نمونه‌های آماده شده، مرحله بعدی بود که به کمک دستگاه میکروتوم چرخان (مدل Leica 1512، ساخت اتریش) و با ضخامت ۵ میکرومتر صورت گرفت. برش‌های تهیه شده داخل آب ۴۰ درجه سانتی‌گراد شناور گردید تا پس از صاف شدن چروک‌های احتمالی آن‌ها، به‌راحتی روی لام قرار گیرند. لام‌های مربوطه روی صفحه گرمی (۴۵-۴۰ درجه سانتی‌گراد) قرار داده شد تا ضمن خشک شدن، پارافین‌های اضافی هم ذوب گردند. رنگ‌آمیزی بافت‌های پایدار شده روی لام، پس از پارافین‌گیری با زایلل (سه ظرف، ه کدام ۵ دقیقه) و آب‌دهی با درجات نزولی الکل اتیلیک (به‌ترتیب الکل مطلق، الکل ۹۰ درصد، الکل ۸۰ درصد و الکل ۷۰ درصد هر کدام دو دقیقه) به کمک هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) انجام گردید. قبل از انجام مطالعات میکروسکوپی، جهت مصونیت بیشتر، روی بافت‌های تهیه شده با استفاده از چسب انتلان لامل‌گذاری شد. برای بررسی بافت‌های تهیه شده از میکروسکوپ نوری متصل به کامپیوتر در بزرگنمایی ۴۰ و ۴۰۰ برابر استفاده گردید. سپس با کمک دوربین نصب شده روی میکروسکوپ (دوربین Dino Late) عکس‌هایی از محل‌های دلخواه گرفته شده و با استفاده از نرم‌افزار مربوطه (Dino capture V.2)،

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]

فراسنجه‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد. ارتفاع ویلی (از نوک ویلی تا محل اتصال کریپت)، عرض ویلی و عمق کریپت و ضخامت لایه ماهیچه‌ای اندازه گرفته شد. نسبت ارتفاع ویلی به عمق کریپت و سطح جانبی ویلی نیز از روی ارتفاع و عرض ویلی محاسبه شد. مقادیر مربوط به میانگین‌های حاصل از حداقل ۱۲ ویلی سالم و مستقیم به‌ازای هر تکرار برای محاسبات مربوطه مورد استفاده قرار گرفت. برای بررسی میزان حجم هسته، سیتوپلاسم و سینوزوئیدهای کبدی از روش آنالیز تصویری با استفاده از نرم‌افزار Image Pro-Plus نسخه ۶ استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SAS نسخه ۹/۲ بر اساس مدل خطی عمومی (GLM) انجام گرفت. از آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح آماری ۵ درصد برای مقایسه میانگین‌ها استفاده گردید. مدل آماری طرح عبارت بود از: $Y_{ij}= \mu+ A_i + e_{ij}$

که Y_{ij}: مقدار صفت مورد اندازه‌گیری، μ: میانگین صفت اندازه‌گیری شده، A_i :اثر تیمار و e_{ij}: اثر خطای آزمایش.

نتایج و بحث

عملکرد رشد

نتایج مربوط به محدودیت زمانی خوراک‌دهی و استفاده از روغن ماهی بر عملکرد جوجه‌های گوشتی در انتهای ۴۲ روز دوره پرورش در جدول ۲ نمایش داده شده است. در کل دوره پرورش تأثیر محدودیت غذایی ۱۲ ساعته در کاهش مصرف خوراک و افزایش وزن روزانه قابل مشاهده بود و این تفاوت در مورد میزان خوراک مصرفی روزانه به لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$). نکته قابل توجه آنکه یک محدودیت غذایی ۶ ساعته طی هفته اول دوره رشد هیچگونه تأثیری بر صفات تولیدی جوجه‌های گوشتی ایجاد ننمود. ضریب تبدیل غذایی نیز در این تحقیق تحت تأثیر محدودیت غذایی قرار نگرفت.

برخی گزارش‌های پیشین نشان می‌دهند اعمال محدودیت غذایی اولیه سبب کاهش مصرف خوراک می‌شود که با یافته‌های تحقیق حاضر در گروه با ۱۲ ساعت محدودیت غذایی طی هفته اول دوره رشد مطابقت دارد (۱۳،۱۹،۲۱). در برخی گزارشات نیز محدودیت غذایی اولیه تأثیر معنی‌داری بر مصرف خوراک جوجه‌های ایجاد نکرد (۱۷،۳۳). در مطالعاتی دیگر اعمال محدودیت غذایی سبب افزایش وزن جوجه‌های گوشتی گردید و علت افزایش وزن بعد از محدودیت غذایی را افزایش مصرف خوراک آزاد در دوره رشد جبرانی بیان کردند (۳،۲۹). به نظر می‌رسد عواملی همچون شدت محدودیت، مدت و زمان محدودیت، میزان مصرف خوراک در دوره رشد بعدی، جنس و پدیده رشد جبرانی می‌توانند اعمال محدودیت غذایی در جوجه‌های گوشتی را تحت تأثیر قرار دهد. همچنین گزارش شده است که اعمال محدودیت غذایی در جوجه‌های گوشتی سبب بهبود ضریب تبدیل غذایی در مقایسه با گروه شاهد شد (۸،۲۵). در مقابل همانند یافته‌های تحقق حاضر، گزارشات زیادی نیز وجود دارند که در آنها محدودیت غذایی تأثیر معنی‌داری بر ضریب تبدیل غذایی ایجاد نکرد (۱۷،۳۳).

مقادیر افزایش وزن و مصرف خوراک روزانه تحت‌تأثیر مصرف روغن ماهی قرار نگرفتند، اما ضریب تبدیل غذایی در اثر مصرف روغن ماهی کاهش یافت و تفاوت مشاهده شده بین گروه دریافت کننده روغن ماهی به مدت ۱۸ روز در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$)، با توجه به جدول مشخص می‌گردد که کاهش ضریب تبدیل غذایی در تیمار با ۱۸ روز مصرف روغن ماهی از کاهش مصرف خوراک در گروه مربوطه ناشی می‌گردد هر چند که تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نشده‌اند. هیچ یک از اثرات متقابل مربوط به صفات عملکردی به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند. در گزارش‌هایی نشان داده شد که استفاده از روغن ماهی در جیره جوجه‌های گوشتی سبب کاهش مصرف خوراک می‌شود (۲،۴). این محققین دلیل کاهش مصرف خوراک را بوی ماهی و کاهش خوشخوراکی جیره توسط جوجه ذکر کردند. در مقابل، در مطالعه‌ای دیگر استفاده از ۳ درصد روغنی ماهی در جایگزینی با چربی طیور، اختلاف معنی‌داری در مصرف غذا و افزایش وزن زنده ایجاد نکرد (۵). در مطالعه‌ای دیگر، با استفاده از سطوح ۱/۵، ۳ و ۴/۵ درصد روغن در جیره جوجه گوشتی گزارش شد که در جوجه‌های دریافت کننده روغن ماهی ضریب تبدیل غذایی در مقایسه با گروه شاهد کاهش یافت (۴). اما در مطالعه‌ای دیگر استفاده از منابع مختلف چربی از جمله روغن ماهی اثری بر ضریب تبدیل غذایی نداشت (۲۰).

جدول ۲- اثرات محدودیت غذایی و مصرف روغن ماهی بر عملکرد رشد جوجه‌های گوشتی

Table 2. Effects of dietary restriction and consumption of fish oil on the growth performance of broilers

		افزایش وزن روزانه	مصرف خوراک	ضریب تبدیل غذایی
اثر محدودیت غذایی	بدون محدودیت غذایی	۷۶/۹۲	۱۱۷/۵۷^{a}	۱/۵۲
	۶ ساعت محدودیت غذایی	۷۷/۱۶	۱۱۷/۹۶^{a}	۱/۵۲
	۱۲ ساعت محدودیت غذایی	۷۴/۲۹	۱۱۳/۹۸^{b}	۱/۵۳
	SEM	۰/۹۵	۱/۱۳	۰/۰۰۷
اثر مصرف روغن ماهی	بدون روغن ماهی	۷۶/۰۶	۱۱۷/۵۱	۱/۵۴^{a}
	۱۲ روز مصرف روغن ماهی	۷۶/۲۱	۱۱۶/۷۰	۱/۵۳^{ab}
	۱۸ روز مصرف روغن ماهی	۷۶/۰۹	۱۱۵/۳۰	۱/۵۱^{b}
	SEM	۰/۹۵	۱/۱۳	۰/۰۰۷
p value	محدودیت غذایی	۰/۰۷	۰/۰۳	۰/۹۲
	روغن ماهی	۰/۹۹	۰/۳۹	۰/۰۲
	روغن ماهی*محدودیت غذایی	۰/۹۲	۰/۹۶	۰/۸۲

ab: حروف متفاوت در ستون‌ها نشان از معنی‌دار بودن تفاوت‌ها در سطح ۰/۰۵ درصد می‌باشند.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]

صفات لاشه

نتایج مربوط به محدودیت زمانی خوراک و مصرف روغن ماهی بر برخی صفات لاشه جوجه‌های گوشتی در جدول ۳ نمایش داده شده است. محدودیت خوراکدهی ۶ و ۱۲ ساعت در دوره رشد و نیز مصرف روغن ماهی طی ۱۲ یا ۱۸ روز انتهایی دوره پرورش نتوانست اثر معنی‌داری بر اوزان نسبی کبد و چربی محوطه بطنی نیز نسبت طول روده به وزن زنده ایجاد نماید ($p<۰/۰۵$). با این وجود تفاوت‌های غیر معنی‌دار مشاهده شده حاکی از وجود روندی در تغییرات هستند که چه بسا با تکرار آزمایش در تعداد واحد آزمایشی بیشتر به لحاظ آماری نیز معنی‌دار گردند. بر این اساس روندی مبنی بر کاهش وزن نسبی کبد و طول روده نیز افزایش وزن نسبی چربی محوطه بطنی در اثر اعمال محدودیت غذایی، همچنین افزایش اوزان نسبی کبد و چربی بطنی و نیز افزایش طول روده در اثر مصرف روغن ماهی قابل تشخیص هستند. در یک تحقیق نشان داده شد که استفاده از ۴ درصد روغن ماهی اثر معنی‌داری بر چربی محوطه بطنی ایجاد نکرد (۱۵)، اما در مطالعه‌ای دیگر استفاده از روغن ماهی در جیره جوجه‌های گوشتی سبب کاهش چربی محوطه بطنی گردید (۴). در یک مطالعه با بررسی اثرات سطوح صفر، ۳/۵ و ۷ درصد روغن ماهی در جیره جوجه‌های گوشتی گزارش شد که درصد چربی حفره بطنی در جوجه‌های دریافت کننده روغن ماهی کمتر از گروه شاهد بود (۱۴). مسلماً سطح مصرف روغن ماهی در تحقیقات مختلف در نتایج متفاوت مشاهده شده اثرگذار بوده است.

جدول ۳- اثرات محدودیت زمانی خوراک و روغن ماهی بر وزن کبد، چربی بطنی و طول روده کوچک جوجه‌های گوشتی
Table 3. Effects of feed restriction and fish oil on liver weight, abdominal fat pad and small intestine length of broilers

		وزن نسبی کبد	وزن نسبی چربی بطنی	نسبت طول روده به وزن بدن
اثر محدودیت غذایی	بدون محدودیت غذایی	۲/۶۲	۱/۵۴	۶/۹۶
	۶ ساعت محدودیت غذایی	۲/۶۷	۱/۷۴	۶/۹۵
	۱۲ ساعت محدودیت غذایی	۲/۳۷	۱/۶۱	۶/۸۸
	SEM	۰/۱۲	۰/۰۸	۰/۱۷
اثر مصرف روغن ماهی	بدون روغن ماهی	۲/۴۶	۱/۵۹	۶/۸۰
	۱۲ روز مصرف روغن ماهی	۲/۵۹	۱/۶۳	۶/۸۵
	۱۸ روز مصرف روغن ماهی	۲/۶۰	۱/۶۹	۷/۱۴
	SEM	۰/۱۲	۰/۰۸	۰/۱۷
p value	محدودیت غذایی	۰/۲۲	۰/۲۵	۰/۹۲
	روغن ماهی	۰/۶۷	۰/۷۴	۰/۳۳
	روغن ماهی*محدودیت غذایی	۰/۴۹	۰/۶۳	۰/۳۳

حروف متفاوت در ستون‌ها نشان از معنی‌دار بودن تفاوت‌ها در سطح ۰/۰۵ درصد می‌باشند.

هپاتوسیت

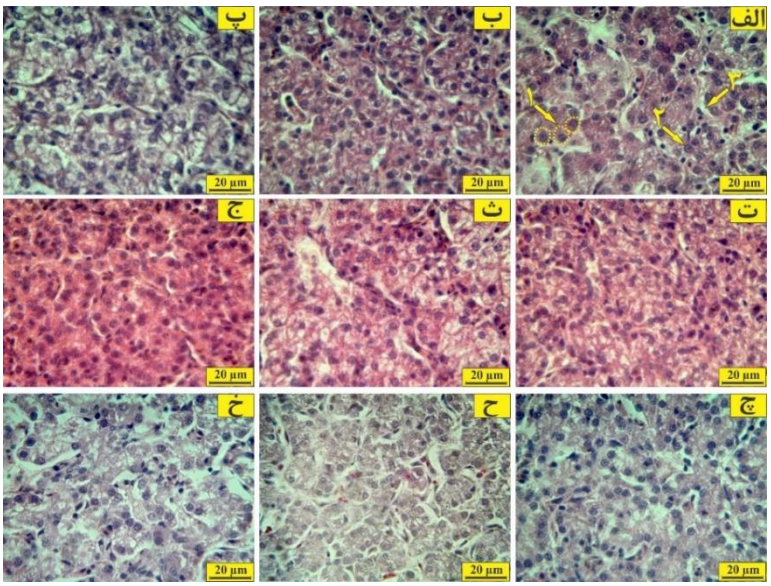
تصویر ۱ تصاویر بافتی کبد در مطالعه حاضر را نشان می‌دهد و نتایج مربوط به محدودیت مصرف خوراک و مصرف روغن ماهی بر حجم هپاتوسیت جوجه‌های گوشتی در جدول ۴ نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می‌شود قطر هسته هپاتوسیت‌ها تحت‌تأثیر محدودیت غذایی یا مصرف روغن ماهی قرار نگرفته است، اما قطر هپاتوسیت‌ها در اثر محدودیت غذایی کاهش یافت ($p<۰/۰۵$). حجم هسته هپاتوسیت‌ها نیز به شیوه‌ای وابسته به دز در اثر محدودیت غذایی کاهش پیدا کرد ($p<۰/۰۵$). در مقابل افزایشی در حجم سیتوپلاسم هپاتوسیت‌ها در اثر محدودیت غذایی مشاهده گردید و تفاوت ثبت شده بین گروه ۱۲ ساعت گرسنگی با گروه شاهد معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$). حجم سینوزوئیدهای کبدی نیز در اثر محدودیت غذایی افزایش پیدا کرد ($p<۰/۰۵$). مصرف روغن ماهی در دو بازه زمانی ۱۲ و ۱۸ روز در دوره رشد باعث کاهش معنی‌دار قطر هپاتوسیت، حجم سیتوپلاسم و حجم سینوزوئیدهای هپاتوسیت‌ها و نیز افزایشی وابسته به دز در حجم هسته هپاتوسیت‌ها شد ($p<۰/۰۵$). اثرات متقابل معنی‌داری نیز در مورد تمام صفات مورد بررسی در هپاتوسیت‌ها مشاهده گردید ($p<۰/۰۵$). مطالعه تغییرات بافت‌شناسی کبد می‌تواند اطلاعات مفیدی در مورد کیفیت جیره، سوخت و ساز بدن و وضعیت تغذیه‌ای موجودات زنده ارائه دهد. مطالعات متعددی از نقش آسیب‌های کبدی در بروز تغییرات مورفومتریک در هپاتوسیت‌ها نظیر هیپرتروفی و افزایش قطر هسته حکایت دارد (۱۲،۷). همچنین بیان شده است که برخی از مواد غذایی به دلیل خواص ویژه خود می‌توانند سبب ذخیره موادی مانند گلیکوژن کبدی و در نهایت بزرگ شدن اندازه هپاتوسیت‌ها شوند (۶). در مطالعه‌ای بیان شده است که استفاده از زیره در جیره غذایی گورخر ماهی سبب کاهش قند خون و به موجب آن افزایش میزان ذخیره گلیکوژن و در نهایت افزایش سایز هپاتوسیت‌ها می‌شود (۲۸). همچنین گزارشات بیان داشته که آسیب به غشای سولی سبب تغییر در اندازه سیتوپلاسم و هسته هپاتوسیت‌ها می‌شود (۲۷). همچنین گزارشات از نقش محافظتی اسیدهای چرب غیر اشباع بر غشای هپاتوسیت‌ها حکایت دارد (۳۰).

مورفولوژی روده

نتایج مربوط به بررسی اثرات محدودیت غذایی و غنی‌سازی جیره با روغن ماهی بر مورفولوژی روده جوجه‌های گوشتی در تصویر ۲ و جدول ۵ نمایش داده است. همانطور که مشاهده می‌شود در دودنوم محدودیت غذایی باعث کاهشی وابسته به دز در ارتفاع ویلی شد ($p<۰/۰۵$). ضخامت ویلی و عمق کریپت تحت‌تأثیر حدودیت غذایی قرار نگرفتند، اما ضخامت کریپت در گروه با ۶ ساعت محدودیت غذایی در مقایسه با دو گروه دیگر بالاتر بود ($p<۰/۰۵$). نتایج این مطالعه نشان داد که نسبت عمق کریپت به ارتفاع ویلی نیز در

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]

دودنوم در اثر ۱۲ ساعت محدودیت غذایی نسبت به گروه با ۶ ساعت محدودیت غذایی و نیز گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر بود (p<۰/۰۵). مصرف روغن ماهی نیز اثرات معنی‌داری بر صفات مورفولوژیکی دودنوم ایجاد نمود به طوریکه مصرف روغن ماهی به مدت ۱۸ روز در انتهای دوره پرورش باعث افزایش معنی‌دار طول پرز و عمق کریپت شد (p<۰/۰۵) و ضخامت پرز در گروه مصرف کننده ۱۲ روز روغن ماهی نیز بالاتر از دو گروه دیگر بود (p<۰/۰۵). ضخامت کریپت و نسبت عمق کریپت به ارتفاع ویلی تحت تأثیر مصرف روغن ماهی قرار نگرفتند. در ژژنوم نیز همانند دودنوم کمترین ارتفاع پرز و عمق کریپت در اثر ۱۲ ساعت محدودیت غذایی مشاهده شد (p<۰/۰۵) و ضخامت پرز تحت‌تأثیر محدودیت غذایی قرار نگرفت. ضخامت کریپت در گروه با ۶ ساعت محدودیت غذایی کمتر از گروه شاهد بود (p<۰/۰۵) و نسبت عمق کریپت به ارتفاع پرز تحت تأثیر محدودیت غذایی قرار نگرفت. هر دو مدت زمان مصرف روغن ماهی باعث کاهش معنی‌دار ارتفاع پرزها و عمق کریپت در ژژنوم در مقایسه با گروه شاهد شد (p<۰/۰۵) اما ضخامت پرز و کریپت تحت‌تأثیر مصرف روعن ماهی قرار نگرفت. نسبت عمق کریپت به ارتفاع پرز ژژنوم در اثر مصرف روغن ماهی افزایش یافت و به ویژه در گروه با مصرف ۱۲ روز روغن ماهی بالاتر بود (p<۰/۰۵).



شکل ۱- مقطع بافتی از کبد در گروه‌های تیماری. رنگ آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین. بزرگنمایی ۴۰۰×
الف- تیمار R0F0؛ ب- تیمار R0F12؛ پ- تیمار R0F18؛ ت- تیمار R6F0؛ ث- تیمار R6F12 ؛ ج- تیمار R6F18؛ چ- تیمار R12F0؛ ح- تیمار R12F12؛ خ- تیمار R12F18. عدد ۱: سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها)؛ عدد ۲: هسته هپاتوسیت؛ عدد ۳: سینوزوئید کبدی

Figure 1. Tissue section of liver in treatment groups. Hematoxylin-eosin staining. 400x magnification . alphabetical order: R0F0 treatment; R0F12 treatment; R0F18 treatment; R6F0 treatment; R6F12 treatment; R6F18 treatment; R12F0 treatment; R12F12 treatment; R12F18 treatment. Number 1: liver cells (hepatocytes); Number 2: hepatocyte nucleus; Number 3: hepatic sinusoid

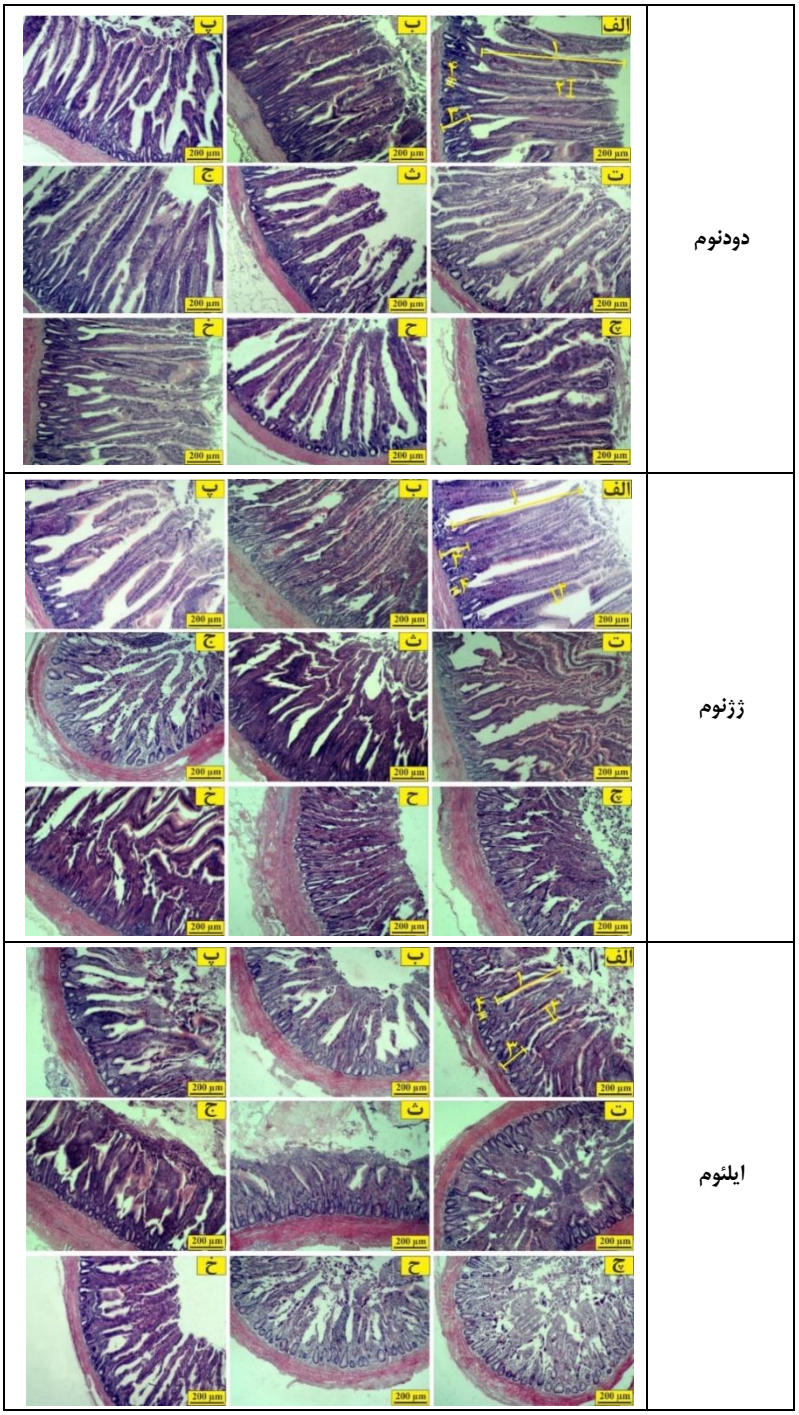
جدول ۴- اثرات محدودیت زمانی خوراک و غنی‌سازی روغن ماهی در دوره رشد بر هپاتوسیت جوجه‌ها

Table 4. Effects of time constraints on feed and fish oil enrichment during the growth period on chick hepatocytes

		قطر هسته هپاتوسیت	قطر هپاتوسیت	حجم هسته هپاتوسیت	حجم سیتوپلاسم هپاتوسیت	حجم سینوزوئید
اثر محدودیت غذایی	بدون محدودیت غذایی	۴/۲۲	۹/۶۶^{a}	۲۷/۵۵ ^{a}	۶۴/۶۲^{b}	۷/۷۳^{c}
	۶ ساعت محدودیت غذایی	۴/۳۰	۸/۴۳^{ab}	۲۲/۷۷^{ab}	۶۶/۳۱^{ab}	۱۱/۲۴^{ab}
	۱۲ ساعت محدودیت غذایی	۴/۳۵	۷/۸۵^{b}	۱۸/۳۴^{c}	۶۸/۸۴^{a}	۱۲/۱۴^{a}
	SEM	۰/۱۵	۰/۴۰	۰/۲۷	۰/۹۷	۰/۳۲
اثر مصرف روغن ماهی	بدون روغن ماهی	۴/۱۷	۹/۷۷^{a}	۱۴/۸۵^{c}	۷۱/۷۹^{a}	۱۳/۲۶^{a}
	۱۲ روز مصرف روغن ماهی	۴/۳۳	۷/۶۷^{b}	۲۳/۴۹^{b}	۶۴/۴۱^{b}	۱۲/۰۸^{a}
	۱۸ روز مصرف روغن ماهی	۴/۳۷	۸/۵۰^{ab}	۳۰/۳۱^{a}	۶۲/۲۴^{b}	۵/۷۷^{b}
	SEM	۰/۱۵	۰/۴۰	۰/۲۷	۰/۹۷	۰/۳۲
p value	محدودیت غذایی	۰/۸۵	۰/۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۸	<۰/۰۰۱
	روغن ماهی	۰/۶۶	۰/۰۰۴	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	روغن *محدودیت غذایی ماهی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱

abc: حروف متفاوت در ستون‌ها نشان از معنی‌دار بودن تفاوت‌ها در سطح ۰/۰۵ درصد می‌باشند.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]



شکل ۲- مقطع بافتی روده کوچک رنگ آمیزی شده با هماتوکسیلین- ائوزین. بزرگنمایی ۴۰×. الف- تیمار R0F0؛ ب- تیمار R0F12؛ پ- تیمار R0F18؛ ت- تیمار R6F0؛ ث- تیمار R6F12 ؛ ج- تیمار R6F18؛ چ- تیمار R12F0؛ ح- تیمار R12F12؛ خ- تیمار .R12F18.
عدد ۱: ارتفاع پرز؛ ۲: ضخامت پرز ؛ عدد ۳: عمق کریپت؛ ۴: قطر کریپت

Figure 2. Tissue section of the small intestine stained with hematoxylin-eosin. 40x magnification. alphabetical order: R0F0 treatment; R0F12 treatment; R0F18 treatment; R6F0 treatment; R6F12 treatment; R6F18 treatment; R12F0 treatment; R12F12 treatment; treatment. R12F18. Number 1: pile height; 2: the thickness of the pile; Number 3: Crypt depth; 4: Crypt diameter

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]

جدول ۵- بررسی اثرات محدودیت زمانی خوراک و غنی‌سازی روغن ماهی در دوره رشد بر مورفولوژی روده جوجه‌های گوشتی
Table 5. Effects of feed time restriction and fish oil enrichment during growth period on intestinal morphology of broilers

	دئودونوم					ژژنوم					ایلئوم				
	VH	VT	CD	CT	DH	VH	VT	CD	CT	DH	VH	VT	CD	CT	DH
R0	۱۵۱۴/۲	۱۴۷/۵	۲۱۰/۲	۱۱/۰۸	۰/۱۳۹	۹۸۲/۴	۸۰/۰۹	۲۲۶/۷۶	۱۵/۹۴	۰/۲۳۸	۴۶۹/۴۸	۹۴/۵۴	۱۵۸/۱	۱۳/۸۹	۰/۳۳۷
R6	۱۳۷۸/۰	۱۴۵/۴	۲۱۱/۸	۱۳/۹۹	۰/۱۵۲	۱۱۰۲/۹	۹۲/۵۸	۲۶۱/۲۹	۱۱/۵۹	۰/۲۳۷	۰۰۰/۱۸	۹۳/۷۵	۱۵۷/۶	۸/۷۶	۰/۳۶۳
R12	۱۱۹۷/۵	۱۲۶/۰	۲۰۶/۶	۹/۶۰	۰/۱۷۶	۸۹۹/۹	۷۸/۰۸	۱۸۸/۰۳	۱۴/۵۴	۰/۲۳۲	۵۲۴/۶۵	۶۴/۰۷	۱۵۶/۴	۱۲/۵۰	۰/۳۲۵
SEM	۲۱/۵۴	۸/۳۴	۱۱/۷۹	۰/۹۹	۰/۰۱	۲۱/۳۱	۶/۱۹	۷/۸۶	۱/۲۸	۰/۰۰۹	۱۶/۴۳	۰/۳۹	۷/۸۲	۱/۱۸	۰/۰۱
F0	۱۳۲۴/۵	۱۲۲/۱	۲۱۵/۸	۱۰/۶۱	۰/۱۶۵	۱۰۵۶/۵	۸۳/۶۲	۱۷۹/۹۹	۱۲/۶۹	۰/۱۷۵	۴۲۴/۷۷	۷۴/۰	۱۴۴/۰	۱۱/۴۵	۰/۳۴۴
F12	۱۳۲۸/۶	۱۶۰/۵	۱۸۵/۷	۱۲/۲۸	۰/۱۴۲	۹۳۹/۰	۸۳/۷۱	۲۶۹/۱۹	۱۳/۴۷	۰/۳۰۵	۵۹۳/۳۶	۸۵/۸۵	۱۷۷/۸	۱۲/۸۲	۰/۳۱۳
F18	۱۴۳۶/۶	۱۳۶/۲	۲۳۰/۱	۱۱/۷۹	۰/۱۵۹	۹۸۹/۷	۸۳/۴۲	۲۳۶/۶	۱۵/۹۰	۰/۲۲۷	۴۱۵/۱۷	۹۲/۰۱	۱۵۰/۲	۱۰/۸۸	۰/۳۶۹
SEM	۲۱/۵۴	۸/۳۴	۱۱/۷۹	۰/۹۹	۰/۰۰۸	۲۱/۳۱	۶/۱۹	۷/۸۶	۱/۲۸	۰/۰۰۹	۱۶/۴۳	۷/۳۹	۷/۸۲	۱/۱۸	۰/۰۱۷
R	۰/۰۰۱	۰/۱۵	۰/۹۹	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۰۱	۰/۲۱	۰/۰۰۱	۰/۶۷	۰/۸۸	۰/۰۰۳	۰/۰۰۹	۰/۹۸	۰/۰۱	۰/۲۸۸
F	۰/۰۰۱	۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۴۸	۰/۱۳	۰/۰۰۲	۰/۹۹	۰/۰۰۱	۰/۲۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۲۵۴	۰/۰۱۱	۰/۵۰۰	۰/۰۹۱
R*F	۰/۱۳	۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۰۲	۰/۰۰۶	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۴	۰/۰۰۵	۰/۴۰۲	۰/۰۰۱

R0= بدون محدودیت غذایی، R6= ۶ ساعت محدودیت غذایی طی هفته اول دوره رشد، R12= ۱۲ ساعت محدودیت غذایی طی هفته اول دوره رشد، F0= عدم مصرف روغن ماهی، F12= ۱۲ روز مصرف روغن ماهی در انتهای دوره پرورش، F18= ۱۸ روز مصرف روغن ماهی در انتهای دوره پرورش.
حروف متفاوت در ستون‌ها نشان از معنی‌دار بودن تفاوت‌ها در سطح ۰/۰۵ درصد می‌باشند.

در ایلئوم، ۱۲ ساعت محدودیت غذایی باعث افزایش ارتفاع پرز و کاهش ضخامت پرز شد ($p<0/05$). همچنین ضخامت کریپت در گروه با ۶ ساعت محدودیت غذایی کمتر از گروه شاهد بود ($p<0/05$) و عمق کریپت و نیز نسبت عمق کریپت به ارتفاع پرز تحت تأثیر محدودیت غذایی قرار نگرفتند. نتایج نشان داد که مصرف ۱۲ روز روغن ماهی باعث افزایش ارتفاع پرز و ضخامت کریپت در ایلئوم شد ($p<0/05$) اما ضخامت پرز و عمق کریپت تحت‌تأثیر مصرف روغن ماهی قرار نگرفتند. نسبت عمق کریپت به ارتفاع پرز نیز در اثر ۱۸ روز مصرف روغن ماهی نسبت به مدت زمان ۱۲ روز مصرف و نیز گروه شاهد به طورمعنی‌داری افزایش یافت ($p<0/05$). افزایش پرزهای در ژژنوم و دئودونوم که محل اصلی جذب مواد مغذی است و ایلئوم که محل جذب مجدد و الکترولیت‌های می‌باشد ممکن است نشان‌دهنده افزایش جذب مواد مغذی باشد. گزارش شده است که که اعمال محدودیت غذایی در جیره جوجه‌های گوشتی سبب افزایش ارتفاع پرزها و کاهش کریپت و هزینه‌ها مربوط به جذب مواد غذایی می‌شود (۱). برخی محققین افزایش ارتفاع پرزهای روده را با کاهش جمعیت باکتری‌های بیماری‌زا مسئول عفونت‌های روده‌ای مرتبط دانسته‌اند (۲۶). افزایش ازتفاع پرزهای روده و افزایش نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت از کاهش میزان مهاجرت سلول‌های آنتروسیت از عمق کریپت ناشی می‌شود که نتیجه آن کاهش هزینه‌های مربوط به بازسازی سلول‌های روده است (۲۹). در بررسی اثرات روغن زیتون و کره بر مورفولوژی روده موش‌ها گزارش شد که استفاده از روغن سبب کاهش عمق کریپت شد (۲۲).

نتایج این مطالعه نشان دادند که ۶ ساعت محدودیت غذایی طی هفته اول دوره رشد اثری منفی بر صفات تولیدی جوجه‌های گوشتی ایجاد نمی‌نماید و از طرف دیگر تغییرات قابل توجه بافتی مشاهده شده در کبد و بافت روده گواه بر مؤثر بودن برنامه‌های محدودیت غذایی و نیز مصرف روغن ماهی بر متابولیسم جوجه‌های گوشتی است.

منابع

1. Azouz, M.M., S.S. Gadelrab and H.M. EL-Komy. 2019. Effects of late feed restriction on growth performance and intestinal villi parameters of broiler chicken under summer conditions. Egyptian Poultry Science, 39: 913-934.
2. Baiao, N.C. and L.I.C. Lara. 2005. Oil and fat in broiler nutrition. Brazilian Journal of Poultry Science, 7: 129-141.
3. Camacho, M.A., M.E. Suarez, J.G. Herrera, J.M. Cuca and C.M. Carcia-Bojalil. 2004. Effect of age of feed restriction and microelement supplementation to control ascites on production and carcass characteristics of broilers. Poultry Science, 83: 526-532.
4. Chashnidel, Y., H. Moravej, A. Towhidi, F. Asadi and S. Zeinodini. 2010. Influence of different levels of n-3 supplemented (fish oil) diet on performance, carcass quality and fat status in broilers. African Journal of Biotechnology, 9: 687-691.
5. Farhomand, P. and S. Checaniazar. 2009. Effect of graded levels of dietary fish oil on the yield and fatty acid composition of breast meat in broiler chickens. Journal of Applied Poultry Research, 18: 508-513.
6. Ferreira, P.M., D.W. Caldas, A.L. Salaro, S.S. Sartori, J.M. Oliveira, A.J. Cardoso and J.A. Zuanon. 2016. Intestinal and liver morphometry of the Yellow Tail Tetra (*Astyanax altiparanae*) fed with oregano oil. Anais da Academia Brasileira de Ciências, 88: 911-922.
7. Kostka, G., D. Palut, J. Kopeć-Szlezak and J.K. Ludwicki. 2000. Early hepatic changes in rats induced by permethrin in comparison with DDT. Toxicology, 142: 135-43.
8. Leeson, S. and J.D. Summers. 2005. Feeding programs for broiler chickens growth restriction. Commercial Poultry Science, 80: 248-251.
9. Leeson, S. and A.K. Zubair. 1997. Nutrition of the broiler chicken around the period of compensatory growth. Poultry Science, 76: 992-999.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]

10. Lippens, M., G. Room, D.E. Groote and E. Decuypere. 2000. Early and temporary quantitative food restriction of broiler chickens. L. Effect on performance characteristics, mortality and meat quality. British poultry Science, 41: 343-354.
11. Mc Govern, R.H., J.J.R. Feddes, F.E. Robinson and J.A. Hanson. 1999. Growth performance, carcass characteristics, and the incidence of ascites in broiler in response to feed restriction and litter oiling. Poultry Science, 78: 525-528.
12. Miyaoka, Y., K. Ebato, H. Kato, S. Arakawa, S. Shimizu and A. Miyajima. 2012. Hypertrophy and unconventional cell division of hepatocytes underlie liver regeneration. Current Biology, 22: 1166-75.
13. Moritz, J.S., A.S. Parsons, N.P. Buchanan, N.J. Baker, J. Jaczynski, O.J. Gekara and W.B. Bryan. 2005. Synthetic methionine and feed restriction effects on performance and meat quality of organically reared broiler chickens. Journal of Applied Poultry Research, 14: 521-535.
14. Navidshad, B., H. Deldar and G. Pourrahimi. 2010. Correlation between serum lipoproteins and abdominal fat pad in broiler chicken. African Journal of Biotechnology, 9: 5779-5783
15. Navidshad, B., M. Adibmoradi, Z. Ansari Pirsaraei. 2009. Effects of dietary supplementation of Aspergillus originated prebiotic (Fermacto) on performance and small intestinal morphology of broiler chickens fed diluted diets. Italian Journal of Animal Science, 9: 55-60.
16. Nir, I., Z. Nitsan, E.A. Dunnington and P.B. Siegel. 1996. Aspects of food intake in young domestic fowl: Metabolic and genetic considerations. World Poultry Science Journal, 52: 251-266.
17. Ozkan, S., I. Plavnik and S. Yahav. 2006. Effect of early feed restriction performance and ascites development in broiler chickens subsequently raised at low ambient temperature. Poultry Science Research, 15: 9-19.
18. Picard, M., P.B. Siegel, C. Leterrier and P.A. Geraert. 1999. Diluted starter diet, growth performance, and digestive tract development in fastand Slow- growing broilers. Applied Poultry Research, 8: 122-131.
19. Pinheiro, D.F., V.C. Cruz, J.R. Sartori and M.L. Vicetini Paulino. 2004. Effect of early feed restriction and enzyme supplementation on digestive enzyme activities in broilers. Poultry Science, 83: 1544-1550.
20. Potenca, A., A.E. Murakami, I.M. Fernandes, M. Matsushita and E.L. Nakagawa. 2008. Performance, abdominal fat deposition and bone characteristics of broiler fed diets containing different lipid sources. Brazilian Journal of poultry Science, 10: 239-244.
21. Rincon, M.U. and D.S. Leeson. 2002. Quantitative and qualitative feed restriction on growth characteristics of male broiler chickens. Journal of Poultry Science, 81: 679-88.
22. Sagher, F.A., A.J. Dodge and F.C. Johnston. 1991. Rat small intestinal morphology and tissue regulatory peptides: effects of high dietary fat. British Journal of Nutrition, 65: 21-28.
23. Sahraei, M. and F. Shariatmadari. 2007. Effect of different levels of diet dilution during finisher period on broiler chicken's performance and carcass characteristics. International Journal of Poultry Science, 6: 280-282.
24. Saleh, K., Y.A. Attia and H. Younis. 1996. Effect of feed restriction and breed on compensatory growth, abdominal fa and some production traits of broiler chicks. Archiv Geflugelkd, 64: 153-15.
25. Saleh, E.A., S.E. Watkins, A.L. Waldroup and P.W. Waldroup. 2005. Effects of early quantitative feed restriction on live performance and carcass composition of male broiler grown for further processing. Journal of Applied Poultry Research, 14: 87-93
26. Sanz, M. 1999. Higher lipid accumulation in broilers fed on saturated fats than in those fed on unsaturated fats. British Poultry Science, 40: 95-101.
27. Sehrawat, A. and S. Sultana. 2006. *Tamarix gallica* ameliorates thioacetamide-induced hepatic oxidative stress and hyperproliferative response in Wistar rats. Journal of Enzyme Inhibition and Medicinal Chemistry, 21: 215-23.
28. Shahriari Moghadam, M. and E. Ahmadifar. 2018. "The gastrointestinal histological changes in zebra fish (*Danio rerio*) fed with cumin (Cuminum cyminum) essential oils. Iranian Scientific Fisheries Journal, 27: 25-35.
29. Teimouri, A., M. Rezaei, J. Pourreza, H. Sayyahzadeh and P.W. Waldroup. 2005. Effect of diet dilution in the starter period on performance and carcass characteristics of broiler chicks. International Journal of Poultry Science, 4: 1006-1011.
30. Urfi, M.K., M. Mujahid, M.A. Rahman and M.A. Rahman. 2018. The role of *Tamarix gallica* leaves extract in liver injury induced by rifampicin plus isoniazid in Sprague Dawley rats. Journal of Dietary Supplements, 15: 24-33.
31. Wilson, P.N. and D.F. Osbourn. 1960. Compensatory growth after undernutrition in mammals and birds. Biological Rewievs, 35: 324.
32. Yu, M.W. and F.E. Robinson. 1992. The application of short-term feed restriction to broiler chicken production' A review. Journal of Applied Poultry Research, 1: 147-153.
33. Zhan, X.A., M. Wang, H. Ren, R.Q. Zhao, J.X. Li and Z.L. Tan. 2007. Effect of early feed restriction on metabolic programming and compensatory growth in broiler chickens. Poultry Science, 86: 654-660.
34. Zhong, C., H.S. Nakaue, C.Y. Hu and L.W. Mirosh. 1995. Effect of full feed and early feed restriction on broiler performance, abdominal fat level, cellularity, and fat metabolism in broiler chickens. Poultry Science, 74: 1636-1643.
35. Zubair, A.K. and S. Lesson. 1994. Effect of varying penods of early nutrient restriction on growth compensation and carcass characteristics of male broilers. Poultry Science, 73: 129-136.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]

The Effect of Dietary Restriction and Fish Oil Consumption on Small Intestinal Morphology and Liver Cell Changes in Broilers

Ahmad Ranjbar[1], Bahman Navidshad[2], Mohammad Reza Asadi[3], Ali Kalantari Hesari[4] and Farzad Mirzaei Aghjehgheshlagh[5]

1- Student of Department of Animal Science, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran
2- Professor, Department of Animal Sciences, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran, (Corresponding author: bnavidshad@uma.ac.ir)
3- Assistant Professor, Razi Vaccine and Serum Research Institute, Karaj, Iran
4- Assistant Professor, Department of Pathobiology, Faculty of Paraveterinary Medicine, Boali Sina University, Hamadan, Iran
5- Professor, Department of Animal Science, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran
Received: 2 March, 2022 Accepted: 8 Jun, 2022

Extended Abstract

Introduction and Objective: Increasing the growth rate of broilers leads to some metabolic diseases such as ascites and sudden death syndrome and one of the proposed solutions to reduce its effects is to reduce the growth rate of birds through feed restriction. On the other hand, fat sources rich in omega-3 fatty acids also have a known effect on improving health. The present experiment was designed to investigate the interaction effects of dietary restriction and the use of fish oil in broilers with the focus on studying the effects on the small intestine and liver tissues.

Material and Methods: A total of 675 one-day-old male broiler chickens from Ross 308 strain were used in a 3×3 factorial experiment with a completely randomized design with 9 treatments, 5 replications and 15 chickens. The factors studied were dietary restriction at three levels of zero, 6 or 12 hours of starvation during the first week of the growing period and replacement of all dietary oil with fish oil at zero and the last 12 or 18 days of the finisher period.

Results: 12-hour dietary restriction during the first week of the growth period reduced feed intake and daily weight gain, and feed conversion ratio decreased due to fish oil consumption. Dietary restriction decreased hepatocyte diameter and hepatocyte nucleus volume and increased hepatocyte cytoplasm volume and hepatic sinusoid volume. Consumption of fish oil significantly reduced hepatocyte diameter, cytoplasm volume and hepatocyte sinusoid volume as well as dose-dependent increase in hepatocyte nucleus volume. In the duodenum and jejunum, dietary restriction reduced villi height. The ratio of crypt depth to villi height also increased in the duodenum due to 12 hours of feed restriction. Consumption of fish oil for 18 days at the end of the finisher period significantly increased the villi length in the duodenum, but in the jejunum, the opposite effect was observed.

Conclusion: The results of this study showed that 6 hours of dietary restriction during the first week of the grower period did not have a negative effect on the production traits of broilers and on the other hand significant tissue changes observed in liver and small intestine tissue testify to the effectiveness of dietary restriction programs and consumption of fish oil on the metabolism of broilers.

Keywords: Broiler, Dietary restriction, Fish oil, Hepatocytes, Small intestine

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-07-01]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.36.20.8]
[DOI: 10.52547/rap.13.36.114]