

تاثیر آسیت القایی بر برخی از فراسنجه‌های خونی و وزن اندام‌های داخلی خطوط پدری یک لاین تجاری جوجه گوشتی

مهدی ناقوس^{*}، عباس پاکدل^۲ و رسول واعظ ترشیزی^۳

تاریخ دریافت: ۸۹/۹/۱۴ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۰/۱۰

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

^۲ دانشیار گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

^۳ دانشیار گروه علوم دامی دانشگاه تربیت مدرس

* مسئول مکاتبه: Email:mehdinaghousi@gmail.com

چکیده

هدف از بررسی حاضر، تاثیر آسیت بر برخی از فراسنجه‌های خونی و وزن اندام‌های داخلی بدن دو خط پدری A و B از یک لاین تجاری جوجه گوشتی که به ترتیب برای افزایش وزن بدن و کاهش ضریب تبدیل غذا انتخاب شده‌اند، بود. در مجموع ۳۰۲ پرنده نر (۱۶۱ قطعه از خط پدری A و ۱۴۱ قطعه از خط پدری B) به صورت تصادفی انتخاب و تحت دو تیمار کنترل و آسیتی قرار داده شدند. وزن بدن در روزهای ۷، ۱۰ و ۵۴ دوره پرورش اندازه‌گیری شد. علاوه بر این میزان افزایش وزن بدن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذا در دوره زمانی ۲۳ تا ۵۴ دوره پرورش مورد ارزیابی قرار گرفت. در روزهای ۲۸، ۳۵ و ۴۲ دوره پرورش میزان گازهای خونی و درصد هماتوکریت نیز اندازه‌گیری شد. پس از کشتار کلیه پرنده‌ها در سن ۵۴ روزگی، وزن کبد، قلب و طحال پرنده‌ها تعیین گردید. میزان تلفات ناشی از آسیت نیز در طی دوره پرورش اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که تنها در روز دهم دوره پرورش وزن بدن دو خط پدری با یکدیگر اختلاف معنی‌داری ($P < 0.01$) دارند، بطوریکه مقدار آن در تیمار آسیتی بالاتر می‌باشد. اگرچه تفاوت میزان مصرف خوراک بین دو تیمار معنی‌دار بود ($P < 0.05$) به گونه‌ای که تیمار کنترل خوراک بیشتری مصرف کرده است، لیکن ضریب تبدیل غذا در کل دوره بین تیمارها تفاوت معنی‌داری نشان نداد. وزن کبد، طحال و قلب دو خط تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نشان نداد، ولی نسبت وزن بطن راست به وزن قلب به عنوان شاخصی از آسیت در تیمار آسیتی به طور معنی‌داری ($P < 0.01$) بالاتر بود. اگرچه درصد اکسیژن اشباع خون پرندگان موجود در خط B و در تیمار آسیتی به طور معنی‌داری ($P < 0.05$) کاهش نشان داد، لیکن تفاوت معنی‌داری بین دو تیمار برای سایر گازهای خونی و نیز در خصوص درصد هماتوکریت خون در دو خط A و B مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی: آسیت، گازهای خونی، عملکرد، وزن اندام‌های داخلی، جوجه گوشتی

The effects of induced ascites on blood parameters and internal organ weights in the paternal lines of a commercial broiler line

M Naghous^{*1}, A Pakdel² and R Vaez Torshizi³

Received: December 05, 2010 Accepted: December 31, 2011

¹ MSc Student, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and national resource, University of Tehran, Karaj, Iran

² Associate Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and national resource, University of Tehran, Karaj, Iran

³ Associate Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tarbiat Modares, Karaj, Iran

*Corresponding author: E mail: mehdinaghousi@gmail.com

Abstract

The aim of present study was to evaluate the effect of ascites on some blood parameters and internal organ weights in the two paternal lines A and B from a commercial broiler line which were selected for higher body weight and lower feed conversion rate, respectively. In total 302 male birds (161 birds from line A and 141 birds from line B) were selected randomly and studied under two treatments of control and ascites. Body weight was measured at 7, 10 and 54 days of age. Moreover the body weight gain, feed intake and feed conversion ratio (FCR) were evaluated within 23 to 54 days of age. At 28, 35 and 42 days of age, the blood gas parameters and hematocrit value were evaluated. At the end of experiment in 54 days of age, all birds were slaughtered and the weight of heart, liver and spleen were measured. Moreover mortality resulted from ascites syndrome in total period experiment was recorded. The results of current study indicated that just body weight at 10 days of age was significant difference ($P < 0.01$) between two paternal lines, so that it was higher in the ascites treatment group. Although the difference between two treatment for feed intake was significant ($P < 0.05$) so that birds in the control group showed higher feed intake compared to ascites group, however the FCR values in whole period of experiment were similar in two treatment. There was no significant difference between birds in two group for internal organ weights like heart, liver and spleen, but right ventricle to total ventricle ratio as an indicator of ascites syndrome was higher ($P < 0.01$) in the ascites group. Although birds in line B and in the ascites treatment showed significantly lower percentage of blood O₂ saturation ($P < 0.05$), however for other blood gas parameters and hematocrit value there was no significant difference between two treatment in both lines A and B.

Keywords: Ascites syndrome, Blood gases, Performance, Internal organ weights, Broiler chicken

بروز ناهنجاری‌هایی نظیر سندرم آسیت و در نهایت مرگ پرنده خواهد شد. (دکاپیر و همکاران ۲۰۰۰ و هاواستین و همکاران ۲۰۰۳). سندرم آسیت علاوه بر افزایش تلفات در جوجه‌های گوشتی باعث کاهش وزن نیز می‌شود و از این طریق خسارت اقتصادی جبران‌ناپذیری را به صنعت طیور وارد می‌کند (جولین ۱۹۹۳). قلب، کبد و شش‌ها از اندام‌های اساسی درگیر با این

مقدمه

چندین دهه انتخاب ژنتیکی برای افزایش نرخ رشد و وزن بدن، کاهش ضریب تبدیل غذا و سن کشتار در طیور گوشتی باعث شده است سیستم قلبی-تنفسی جوجه‌های گوشتی امروزی در تأمین اکسیژن مورد نیاز پرنده با کمبود مواجه شوند. این امر در شرایط خاص و استرس زا که نیاز به اکسیژن در پرنده تشدید می‌گردد منجر به

آسیت در دو خط پدري یک لاین تجاری گوشتی بررسی می‌شود.

مواد و روش‌ها

برای بررسی فراسنجه‌های مرتبط با آسیت از ۳۰۲ قطعه پرنده‌ی خطوط پدري یک لاین تجاری گوشتی، که برای افزایش وزن بدن و کاهش ضریب تبدیل غذا انتخاب شده‌اند، استفاده شد. بدین منظور، ۱۶۱ قطعه پرنده نر متعلق به خط A و ۱۴۱ قطعه پرنده نر متعلق به خط B به صورت تصادفی انتخاب شدند. سپس جوجه‌ها به دو تیمار (کنترل و آسیت) تقسیم شدند.

شرایط پرورش طبق دستورالعمل شرکت مربوطه اجرا شد. جیره مورد استفاده برای هر دو گروه یکسان و شامل جیره‌های آغازین، رشد و پایانی بود محتوای انرژی قابل متابولیسم پایه این جیره‌ها به ترتیب ۲۸۰۴، ۲۹۱۶ و ۲۹۶۵ کیلو کالری در هر کیلوگرم خوراک بود. میزان پروتئین جیره نیز برای سه دوره آغازین، رشد و پایانی، به ترتیب، ۲۳/۰۲، ۲۰/۴۵، ۱۸/۷۵ درصد و میزان سدیم ۰/۱۶، ۰/۱۶ و ۰/۱۶ درصد بود.

به منظور تشدید بروز علائم وابسته به سندرم آسیت در تیمار آسیت زا پرنده‌ها تحت استرس نمکی قرار گرفتند. نحوه اعمال شرایط استرس نمکی بدین صورت بود که ابتدا میزان سدیم آب اندازه‌گیری و سپس مقدار سدیم آن از روز هشتم دوره پرورش از ۱۲/۲ میلی‌گرم به ۱۲۰۰ میلی‌گرم در لیتر افزایش داده شد و این شرایط تا پایان دوره آزمایش ادامه داشت. وزن بدن در روزهای ۷، ۱۰ و ۵۴ دوره پرورش به صورت انفرادی اندازه‌گیری شد. میزان مصرف غذا، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذا در ۲۰ درصد از پرنده‌ها و از روز ۲۳ دوره پرورش تا انتهای دوره اندازه‌گیری شد. گازهای خونی و میزان هماتوکریت خون در ۱۵٪ از پرنده‌ها و از روز ۲۸ تا ۴۲ دوره پرورش به صورت هفتگی تعیین شد. لاشه‌ها پس از کشتار در سن ۵۴ روزگی، تفکیک و وزن اندام‌های داخلی اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده با

سندرم می‌باشند (جولین ۱۹۹۳، مک گاوان و همکاران ۱۹۹۹ و مالان و همکاران ۲۰۰۳). از نشانه‌های این سندرم می‌توان به بزرگ شدن قلب در نتیجه تورم بطن راست، تغییر در بافت کبد و جمع شدن مایع در محوطه شکمی اشاره نمود (جولین ۱۹۹۳، دکاپیر و همکاران ۲۰۰۰ و پاکدل ۲۰۰۴). به همین دلیل از معیارهایی نظیر نسبت وزن بطن راست به مجموع بطن‌ها، میزان هماتوکریت و نیز میزان گازهای خونی برای تشخیص کلینیکی آسیت استفاده می‌شود (شلوسبرگ و همکاران ۱۹۹۶، پاکدل ۲۰۰۴ و کلوزتر و همکاران ۲۰۰۹). افزایش دی اکسید کربن باعث کاهش فشار اکسیژن در مویرگ‌های خونی شده که این عمل با افزایش گلبول‌های قرمز خون همراه می‌شود و منجر به توسعه بیشتر آسیت می‌گردد (اسخل و همکاران ۲۰۰۵). دانشیار و همکاران (۲۰۰۷) در بررسی گازهای خونی دو تیمار کنترل و آسیت مشاهده کردند که میزان فشار دی‌اکسید کربن تفاوت معنی داری در دو گروه نداشته ولی میزان فشار اکسیژن و درصد اکسیژن اشباع خون تفاوت معنی داری در هفته‌های ۵ و ۶ داشتند. اسخل و همکاران (۲۰۰۳) تفاوت معنی داری را در میزان فشار دی اکسید کربن جوجه‌های حساس و مقاوم به آسیت در سن ۱۱ روزگی مشاهده کردند. بویز و همکاران (۱۹۹۹) نیز نشان دادند نتایج لاین حساس به آسیت دارای فشار دی اکسید کربن بالاتری در سن ۶ هفتگی نسبت به نتایج لاین مقاوم به آسیت می‌باشند. همچنین میرسلیمی و همکاران (۱۹۹۳) تفاوت معنی داری را در درصد اکسیژن اشباع خون بین جوجه‌های گوشتی آسیتی و سالم گزارش کردند.

با توجه به اهمیت آسیت از جنبه‌های مختلف اقتصادی و اخلاق زیستی، لازم بنظر می‌رسد که این سندرم در سطح لاین‌های تجاری گوشتی داخلی نیز مورد بررسی قرار گیرد. در این مطالعه ضمن فراهم آوردن شرایطی برای تشدید بروز علائم آسیت، برخی از فراسنجه‌های خونی و تغییرات برخی از اندام‌های داخلی مرتبط با

استفاده از نرم افزار SAS ویرایش ۹/۱ تجزیه و تحلیل MIXED و برای سایر داده‌ها از رویه GLM استفاده شدند برای تجزیه و تحلیل داده‌های تکرار شده از رویه شد.

جدول ۱- وزن بدن (گرم) در سنین ۷، ۱۰ و ۵۴ روزگی برای خطوط پدري A و B

سطح معنی‌داری	خط پدري B		سطح معنی‌داری	خط پدري A		تیمار
	آسیت	کنترل		آسیت	کنترل	
NS	۱۴۵/۸±۱/۶	۱۴۷/۵±۱/۶	NS	۱۴۲/۵±۱/۵	۱۳۹/۱±۱/۷	۷ روزگی
**	۲۵۷/۷±۲/۷	۲۴۵/۸±۲/۷	**	۲۴۶/۴±۲/۷	۲۲۹/۴±۲/۷	۱۰ روزگی
NS	۳۶۵۸/۱±۶۹	۳۷۰۰/۰±۶۲	NS	۳۴۴۱/۷±۶۲	۳۵۷۴/۶±۶۲	۵۴ روزگی

NS و ** به ترتیب نشان دهنده عدم تفاوت معنی دار و تفاوت معنی دار در سطح ۰/۰۱ می باشد.

نتایج

در جدول ۲، میزان خوراک مصرفی، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذا در دوره ۲۳ تا ۵۴ روزگی نشان داده شده است. میزان مصرف غذا در این دوره تفاوت معنی‌داری بین تیمارها در هر دو خط داشت اما از نظر افزایش وزن این تفاوت فقط در خط B قابل توجه بود ($P < 0.01$). از نظر ضریب تبدیل غذا نیز تفاوت معنی‌داری بین دو تیمار در هر دو خط مشاهده نشد.

عملکرد: وزن بدن جوجه‌ها در روزهای ۷، ۱۰ و ۵۴ دوره پرورش در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین وزن بدن جوجه‌های شاهد (کنترل) هر دو خط در ابتدا (روز ۷) و انتهای دوره پرورش تفاوت معنی‌داری با تیمار آسیتی نداشت. لیکن تنها دو روز بعد از اعمال تیمار نمک (روز دهم) در هر دو خط بین دو تیمار معنی‌داری بود ($P < 0.01$) به صورتیکه وزن بدن در تیمار آسیت نسبت به تیمار کنترل افزایش یافت.

جدول ۲- میزان مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذا در سنین ۲۳ تا ۵۴ روزگی در خطوط پدري A و B

سطح معنی‌داری	خط پدري B		سطح معنی‌داری	خط پدري A		تیمار
	آسیت	کنترل		آسیت	کنترل	
**	۳۹۶۶/۸±۴۱۵	۵۳۷۳±۳۲۳	*	۴۲۳۷/۳±۳۷۱	۵۰۳۴/۹±۲۹۶	مصرف خوراک (گرم)
**	۱۶۱۰/۲±۱۷۷	۲۲۸۰/۴±۱۶۴	NS	۱۷۹۷/۸±۱۲۴	۲۱۷۹/۳±۱۱۵	افزایش وزن (گرم)
NS	۲/۴±۰/۱	۲/۴±۰/۰	NS	۲/۳±۰/۱	۲/۲±۰/۰	ضریب تبدیل خوراک

NS، * و ** به ترتیب عدم تفاوت معنی داری، تفاوت معنی داری در سطح ۰/۰۵ و ۰/۰۱ می باشد.

پرورش یافته در شرایط آسیت زا افزایش معنی‌داری داشته است.

اندام‌های داخلی: نسبت وزن کبد، طحال و قلب نسبت به وزن زنده و همچنین نسبت وزن بطن راست به کل بطن-ها در جدول ۳ نشان داده شده است. همانطور که ملاحظه می‌شود اگرچه تفاوت معنی‌داری بین درصد کبد، طحال و قلب بین دو تیمار در هر دو خط وجود ندارد اما نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها در جوجه‌های

جدول ۳- نسبت وزن بطن راست به وزن قلب و نسبت اندامهای داخلی (به وزن زنده) در خطوط پدري A و B

سطح معنی‌داری	خط پدري B		سطح معنی‌داری	خط پدري A		تیمار
	آسیت	کنترل		آسیت	کنترل	
NS	۲/۰۴ ± ۰/۰۵	۲/۰۶ ± ۰/۰۴	NS	۱/۷۹ ± ۰/۰۳	۱/۸۹ ± ۰/۰۴	جگر
NS	۰/۰۹ ± ۰/۰۰	۰/۱۰ ± ۰/۰۰	NS	۰/۱۰ ± ۰/۰۰	۰/۱۰ ± ۰/۰۰	طحال
NS	۰/۳۶ ± ۰/۰۰	۰/۳۴ ± ۰/۰۰	NS	۰/۳۶ ± ۰/۰۰	۰/۳۵ ± ۰/۰۰	قلب
**	۰/۲۵ ± ۰/۰۰	۰/۲۱ ± ۰/۰۰	*	۰/۲۶ ± ۰/۰۱	۰/۲۱ ± ۰/۰۱	بطن راست به مجموع بطنها

NS، * و ** به ترتیب عدم تفاوت معنی‌داری، تفاوت معنی‌داری در سطح ۰/۰۵ و ۰/۰۱ می‌باشد.

خط پدري A، ۱۶/۵۳ درصد و در خط پدري B، ۱۸/۱۳ درصد نسبت به سه هفته اول دوره پرورش، افزایش نشان داد (جدول ۴).

درصد تلفات: درصد تلفات ناشی از آسیت به طور معنی‌داری در تیمار آسیت‌زا افزایش یافت. این افزایش از هفته ۴ دوره پرورش به بعد قابل توجه بود (جدول ۴). میزان تلفات در انتهای دوره پرورش در تیمار آسیتی در

جدول ۴- درصد تلفات ناشی از آسیت در خطوط پدري A و B

سطح معنی‌داری	خط پدري B		سطح معنی‌داری	خط پدري A		تیمار
	آسیت	کنترل		آسیت	کنترل	
۱-	۲/۷۰	۰	۱-	۲/۲۹	۰	۱ تا ۲۱ روزگی
**	۲۰/۸۳	۵/۹۷	**	۱۸/۸۲	۴/۰۵	۲۲ تا ۵۴ روزگی
**	۲۲/۹۷	۵/۹۷	**	۲۰/۶۸	۴/۰۵	کل تلفات ناشی از آسیت

۱. امکان مقایسه وجود ندارد.

* و ** به ترتیب نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ و ۰/۰۱ می‌باشد.

اکسیژن و درصد اکسیژن اشباع خون، تنها خط پدري B تفاوت معنی‌داری بین روزهای اندازه‌گیری نشان داد. برای درصد اکسیژن اشباع خون در خط B بین روزهای اندازه‌گیری تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.

میزان گازهای خونی و هماتوکریت خون: در جدول ۵، میزان گازهای خونی و درصد هماتوکریت خون در روزهای ۲۸، ۳۵ و ۴۲ دوره پرورش برای هر یک از دو خط پدري A و B نشان داده شده است. همانطور که ملاحظه می‌شود درصد هماتوکریت، دی‌اکسید کربن و اکسیژن خون تفاوت معنی‌داری بین دو تیمار در هر دو خط نشان ندادند. علاوه بر این تفاوت قابل توجهی بین روزهای اندازه‌گیری برای درصد هماتوکریت و دی‌اکسید کربن ملاحظه نشد. ولی در خصوص میزان

جدول ۵- درصد هماتوکریت و میزان گازهای خونی (میلی متر جیوه) در روزهای ۲۸، ۳۵ و ۴۲ در خطوط پدري A و B

خط پدري B				خط پدري A			
سطح معنی‌داری		سطح معنی‌داری		سطح معنی‌داری		سطح معنی‌داری	
روز	تیمار	آسیت	کنترل	روز	تیمار	آسیت	کنترل
فشار دی اکسید کربن خون							
A		۴۱/۳۲ ± ۱/۶	۳۸/۸۰ ± ۲/۱	a		۴۴/۴۵ ± ۱/۴	۴۲/۷۴ ± ۱/۱
A	NS	۴۲/۲۵ ± ۱/۶	۳۸/۹۵ ± ۲/۱	a	NS	۴۴/۵۸ ± ۱/۵	۴۲/۴۷ ± ۱/۱
A		۴۴/۶۱ ± ۱/۸	۳۹/۲۷ ± ۲/۱	a		۴۶/۴۷ ± ۱/۵	۴۳/۵۵ ± ۱/۵
فشار اکسیژن خون							
A		۴۳/۴۹ ± ۲/۲	۴۴/۳۸ ± ۱/۴	a		۴۱/۸۰ ± ۱/۲	۴۱/۶۸ ± ۱/۳
B	NS	۳۹/۶۱ ± ۱/۱	۴۲/۹۴ ± ۱/۴	a	NS	۴۰/۰۳ ± ۱/۲	۴۱/۴۸ ± ۱/۴
BC		۳۹/۱۴ ± ۱/۱	۴۲/۷۱ ± ۱/۴	a		۳۸/۴۴ ± ۱/۳	۳۹/۰۹ ± ۱/۴
درصد اکسیژن اشباع خون							
A		۸۷/۹۹ ± ۱/۹	۹۰/۳۷ ± ۱/۹	a		۸۸/۶۵ ± ۲/۵	۸۸/۸۴ ± ۲/۷
AB	*	۸۷/۴۰ ± ۲/۳	۸۶/۴۹ ± ۲/۰	ab	NS	۸۲/۹۰ ± ۲/۶	۸۸/۴۴ ± ۲/۸
BC		۷۸/۶۸ ± ۲/۷	۸۶/۳۱ ± ۲/۰	c		۷۴/۴۶ ± ۲/۹	۷۷/۳۳ ± ۲/۹
درصد هماتوکریت							
A		۳۵/۳۶ ± ۰/۷	۳۴/۵۹ ± ۱	a		۳۵/۳۱ ± ۰/۵	۳۳/۷۸ ± ۰/۹
A	NS	۳۵/۳۵ ± ۰/۷	۳۵/۱۳ ± ۱	a	NS	۳۵/۳۵ ± ۰/۵	۳۳/۹۹ ± ۰/۹
A		۳۵/۸۳ ± ۰/۷	۳۵/۵۳ ± ۱	a		۳۵/۹۰ ± ۰/۵	۳۴/۲۳ ± ۰/۹

حروف مشابه عدم معنی‌داری و حروف غیر مشابه معنی‌داری در سطح ۰/۰۵ در روزهای مختلف اندازه‌گیری می‌باشد.

NS و * به ترتیب عدم تفاوت معنی دار و تفاوت معنی‌داری در سطح ۰/۰۵ می‌باشد

بحث

شناخته شده است (جولین ۱۹۹۳ و پاکدل ۲۰۰۴). مگ گاون و همکاران (۱۹۹۹) با استفاده از تکنولوژی آنالیز عکس نشان دادند که در حالت آسیت حجم بطن راست افزایش می‌یابد. بزرگ شدن بطن راست منجر به افزایش فشار خون و در نتیجه افزایش جریان خون می‌شود. پاکدل (۲۰۰۴) نیز این معیار را به عنوان شاخصی مناسب برای نشان دادن آسیت پیشنهاد کرده است. دانشیار و همکاران (۲۰۰۷) در بررسی جوجه‌های گوشتی مبتلا به آسیت ملاحظه کردند که این نسبت به میزان زیادی در مقایسه با جوجه‌های سالم افزایش یافته است. نتایج تحقیق حاضر نیز نشان داد که نسبت بطن راست به مجموع دو بطن به میزان زیادی در تیمار آسیت نسبت به تیمار کنترل بیشتر می‌باشد ($P < 0.01$).

در طی ۵۰ سال اخیر افزایش سرعت رشد و کاهش ضریب تبدیل غذا از اهداف اصلی شرکت‌های اصلاح نژادی طیور در انتخاب جوجه‌های گوشتی بوده است. در این راه موفقیت‌های چشمگیری حاصل شده است به طوری که در حال حاضر در نتیجه اعمال چنین برنامه‌هایی، جوجه‌هایی تولید می‌شوند که در مدتی کوتاه توده عضلانی حجم‌تری نسبت به جوجه‌هایی با رشد طبیعی دارند (دگرف و همکاران ۲۰۰۱ و ارک منوکال و همکاران ۲۰۰۹).

در خصوص شاخص‌های مرتبط با آسیت افزایش نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها به عنوان معیاری کمی، که مرتبط با افزایش فشار خون در بطن راست است،

یکی از آثار آسیت علاوه بر افزایش مرگ و میر، کاهش وزن در انتهای دوره است (دکاپیر و همکاران ۲۰۰۰ و بالوگ و همکاران ۲۰۰۳). در این مطالعه نیز این کاهش وزن در انتهای دوره مشاهده شد (جدول ۱). هنگامیکه پرنده‌ها دچار آسیت می‌شوند مصرف خوراک در آنها کاهش می‌یابد و در نتیجه وزن بدن افت می‌کند. در مطالعه بالوگ و همکاران (۲۰۰۳) نیز وزن آخر دوره در لاین حساس به آسیت کاهش نشان داد. این نتایج توسط سایر محققین نیز گزارش شده است (ویدمن و همکاران ۱۹۹۸ و لوگر و همکاران ۲۰۰۱).

افزایش دی‌اکسید کربن باعث کاهش فشار اکسیژن در مویرگ‌های خونی شده که این عمل با افزایش گلبول‌های قرمز خون همراه می‌شود و منجر به تشدید بیشتر آسیت می‌گردد. خون سیاهرگی رابطه نزدیکی با میانگین فشار اکسیژن و دی‌اکسیدکربن در بافت‌ها دارد و انعکاس‌دهنده تغییرات متابولیسم هوازی می‌باشد. حسن زاده و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی فشار دی‌اکسیدکربن در دو لاین با سرعت رشد بالا و پایین نتیجه گرفتند که فشار دی‌اکسید کربن در روز ۱۲ دوره پرورش در لاین با سرعت رشد بیشتر، بالاتر است. این محققین بیان داشتند که فشار دی‌اکسیدکربن در اوایل دوره پرورش می‌تواند به عنوان معیار پیش‌بینی کننده آسیت مورد استفاده قرار گیرد. تحقیقات دیگر نیز نشان داده است فشار دی‌اکسید کربن در اوایل دوره پرورش (۱۱ تا ۱۲ روزگی) می‌تواند در پیش‌بینی آسیت موثر باشد (اسخل و همکاران ۲۰۰۳، اسخل و همکاران ۲۰۰۵ و ون اس و همکاران ۲۰۰۹) اما دانشیار و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی گازهای خونی به صورت هفتگی، روند خاصی را برای گازهای خونی در طول دوره گزارش نکردند. در بررسی این محققین همچنین تفاوت قابل ملاحظه‌ای برای فشار دی‌اکسید کربن خون بین دو تیمار نرمال و آسیتی در تمام هفته‌ها مشاهده نشد هرچند که در مطالعه آن فشار اکسیژن در هفته‌های ۳، ۵ و ۶ درصد اکسیژن اشباع خون در هفته‌های ۵ و ۶ دوره پرورش معنی‌دار

اندام‌های داخلی نیز تحت تأثیر بیماری قرار گرفته و تغییراتی در آنها ایجاد می‌شود (دانشیار و همکاران ۲۰۰۷). و در برخی از مطالعات از این نسبت به عنوان معیاری برای بررسی آسیت استفاده شده است (جولین ۱۹۹۳، مک گاون و همکاران ۱۹۹۹ و گو و همکاران ۲۰۰۷). با این حال دانشیار و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که وزن کبد، طحال و قلب در حالت القاء آسیت در مقایسه با تیمار کنترل تفاوت معنی‌داری ندارند. بالوگ و همکاران (۲۰۰۳) نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند. در این مطالعه نیز تفاوت معنی‌داری در نسبت وزن اندام‌های داخلی به وزن بدن مشاهده نشد.

وزن بدن در تیمار آسیت (نمکی) در هر دو خط پس از اعمال شرایط استرس‌زا (۱۰ روزگی) افزایش معنی‌داری داشت این افزایش وزن برای خط A، ۷/۴ درصد و برای خط B، ۴/۸ درصد نسبت به تیمار کنترل بیشتر بود (جدول ۱). وزن این جوجه‌ها در انتهای دوره کاهش یافت هرچند که این کاهش معنی‌دار نبود. شولسبرک و همکاران (۱۹۹۸) با اعمال تیمار نمک بر روی جوجه‌های گوشتی نشان دادند که میانگین وزن جوجه‌ها در دو گروه شاهد و تیمار نمک در آخر دوره تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. میرسلیمی و همکاران (۱۹۹۳) نیز افزایش وزن را پس از یک روز اعمال تیمار نمکی مشاهده کردند. این محققین در انتهای دوره نیز تفاوت معنی‌داری بین تیمارها در جوجه‌های گوشتی مشاهده کردند به گونه‌ای که در تیمار نمکی کاهش وزنی معنی‌داری دیده شد. جولین و همکاران (۱۹۹۲) نیز این افزایش وزن را در روزهای ۳ و ۴ پس از اعمال تیمار نمک گزارش کرده و بیان نمودند که این افزایش وزن ممکن است به دلیل افزایش جریان خون ناشی از افزایش سدیم باشد. از طرف دیگر افزایش سدیم باعث افزایش مصرف آب می‌شود، بنابراین می‌توان گفت که افزایش وزن پس از اعمال تیمار نمک می‌تواند مربوط به افزایش حجم مایعات داخل و خارج سلولی باشد.

تفاوت معنی‌داری بین دو تیمار کنترل و آسیت در خط B دارد به صورتیکه اکسیژن اشباع خون در تیمار کنترل بالاتر از تیمار آسیت است و شاید بتوان از این معیار به عنوان یک صفت برای کاهش آسیت در این خط استفاده کرد.

یکی از فراسنجه‌های مهم خونی در ارتباط با آسیت میزان هماتوکریت خون است. این فراسنجه در مطالعه پاکدل (۲۰۰۴) به عنوان یک شاخص مناسب در تشخیص جوجه‌های آسیتی پیشنهاد شده است. شلوسبرگ و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که بین میزان هماتوکریت و درصد اکسیژن اشباع خون رابطه‌ای منفی وجود دارد. هرچند که برخی محققین ارتباطی بین هماتوکریت و آسیت گزارش نکرده اند (بالوگ و همکاران ۲۰۰۳ و اسخل و همکاران ۲۰۰۵). در مطالعه حاضر، میزان هماتوکریت خون در تیمار آسیتی افزایش پیدا کرد، لیکن این افزایش معنی‌دار نبود (جدول ۵). نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که با افزایش سن میزان هماتوکریت و میزان دی‌اکسیدکربن افزایش می‌یابد، ولی میزان اکسیژن خون و درصد اکسیژن اشباع خون کاهش می‌یابد. در تحقیق حاضر به جز برای درصد اکسیژن اشباع خون که در خط پدري B معنی‌دار شد، تفاوت معنی‌داری برای سایر فراسنجه‌ها مشاهده نشد. این یافته‌ها با نتایج دانشیار و همکاران (۲۰۰۷) مطابقت دارد. بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر به نظر می‌رسد که گازهای خونی به خصوص دی‌اکسیدکربن معیار مناسبی برای شناسایی آسیت نیستند هرچند که ممکن است این نتایج به دلیل تعداد کم نمونه‌ها (تنها ۱۵ درصد پرنده‌ها) به دست آمده باشد.

بود. اسخل و همکاران (۲۰۰۵) اگرچه ارتباط مشخصی بین فشار اکسیژن و فشار دی‌اکسید کربن مشاهده نکردند، ولی در گروه با ریسک بالا (انتخاب شده برای میزان فشار دی‌اکسید کربن بالا در ۱۲ روزگی) میزان فشار دی‌اکسید کربن بالاتر، فشار اکسیژن پایین‌تر و شاخص آسیتی (نسبت بطن راست به مجموع دو بطن) بیشتری را گزارش کردند. بیشتر بودن فشار دی‌اکسید کربن در لاین حساس به آسیت در مطالعه بالوگ و همکاران (۲۰۰۳) نیز مشاهده شده است. هرچند که در این مطالعه برای فشار اکسیژن تفاوت معنی‌دار نبود. مالان و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند در خطوط حساس به آسیت فشار اکسیژن خون کاهش و فشار دی‌اکسید کربن خون افزایش می‌یابد. همچنین مشخص شد که فشار دی‌اکسید کربن در روز ۴۱ دوره پرورش در لاین‌های مقاوم به آسیت کمتر از لاین حساس به آسیت می‌باشد [۲۳، ۳]. (میرسلیمی و همکاران ۱۹۹۳) مشاهده کردند درصد اکسیژن اشباع خون در جوجه‌های آسیتی نسبت به جوجه‌های سالم کمتر است [۲۱]. اما شلوسبرگ و همکاران (۱۹۹۸) تفاوتی در اکسیژن اشباع خون بین دو تیمار کنترل و نمکی مشاهده نکردند [۳۲]. در همین رابطه، ویدمن و فرنچ (۱۹۹۹) نشان دادند که جوجه‌های نر آسیتی در شرایط استرس سرمایی دارای هموگلوبین اشباع کمتری در سن ۴۲ روزگی هستند. اکسیژن اشباع خون وراثت پذیری متوسطی دارد (دخرف و همکاران ۲۰۰۱) و بیان شده می‌تواند به عنوان یک صفت برای پیش‌بینی آسیت استفاده شود (درایان و همکاران ۲۰۰۷ و ویدمن و همکاران ۱۹۹۸). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اکسیژن اشباع خون در ۳۵ روزگی

منابع مورد استفاده

- Arce Menocal J, Avila Gonzalez E, Lopez Coello C, Garibay Torres L and Martinez Lemus LA, 2009. Body weight, feed-particle size, and ascites incidence revisited. *J Appl Poult Res* 18:465-471.
- Balog JM, Kidd BD, Huff WE and Huff GR, 2003. Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome. *Poult Sci* 82:1383-1390.

- Buys N, Scheele CW, Kwakernaak C, Van Der Klis JD and Decuypere E, 1999. Performance and physiological variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to the ascites syndrome: 1. Changes in blood gases as a function of ambient temperature. *Bri Poult Sci* 40:135-139.
- Closter AM, Van As P, Groenen MAM, Vereijken ALJ, Van Arendonk JAM and Bovenhuis H, 2009. Genetic and phenotypic relationships between blood gas parameters and ascites-related traits in broilers. *Poult Sci* 88:483-490.
- Daneshyar MK, Kermanshahi H and Golian AG, 2007. Change of blood gases, internal organ weights and performance of broiler chickens with cold induced ascites. *J Anim Veter Adv* 2:729-735.
- De Greef KH, Janss LL, Vereijken AL, Pit R and Gerritsen CL, 2001. Disease-induced variability of genetic correlations: ascites in broilers as a case study. *J Anim Sci* 79:1723-1733.
- Decuypere E, Buyse J and Buys N, 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *World's Poult Sci J* 56:367-377.
- Guo JLZ, Yin QH, Cheng QQ and Jiang YB, 2007. Study on Mechanism of Ascites Syndrome of Broilers. *Ame J Anim Veter Sci* 2:62-65.
- Hassanzadeh M, Maddadi M, Mirzaie S, Assasie K and Moayyedian H, 2010. Partial pressure of carbon dioxide in the venous blood of young birds as a predictor of ascites susceptibility in broiler chickens. *Acta Veter Hungarica* 58:221-230.
- Havenstein GB, Ferket PR and Qureshi MA, 2003. Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. *Poult Sci* 82:1500-1508.
- Julian RJ, 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathology* 22:419-454.
- Julian RJ, Caston LJ and Leeson S, 1992. The effect of dietary sodium on right ventricular failure-induced ascites, gain and fat deposition in meat-type chickens. *Can J Vet Res* 56:214-219.
- Luger D, Shinder D, Rzepakovskiy V, Rusal M and Yahav S, 2001. Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poult Sci* 80:965-971.
- Malan DD, Scheele CW, Buyse J, Kwakernaak C, Siebrits FK, van der Klis JD and Decuypere E, 2003. Metabolic rate and its relationship with ascites in chicken genotypes. *Bri Poult Sci* 44:309-315.
- Mc Govern RH, Feddes JJ, Robinson FE and Hanson JA, 1999. Analysis of right ventricular areas to assess the severity of ascites syndrome in broiler chickens. *Poult Sci* 78:62-65.
- Mirsalimi SM, O'Brien PJ and Julian RJ, 1993. Blood volume increase in salt-induced pulmonary hypertension, heart failure and ascites in broiler and White Leghorn chickens. *Can J Vet Res* 57:110-113.
- Pakdel A, 2004. Genetic analysis of ascites-related traits in broilers. Wageningen Universiteit.
- Scheele CW, Van Der Klis JD, Kwakernaak C, Buys N and Decuypere E, 2003. Haematological characteristics predicting susceptibility for ascites. 1. High carbon dioxide tensions in juvenile chickens. *Bri Poult Sci* 44:476 - 483.
- Scheele CW, Van Der Klis JD, Kwakernaak C, Dekker RA, Van Middelkoop JH, Buyse J and Decuypere E, 2005. Ascites and venous carbon dioxide tensions in juvenile chickens of highly selected genotypes and native strains. *World's Poult Sci J* 61:113-129.
- Shlosberg A, Bellaiche M, Berman E, Ben David A, Deeb N and Cahaner A, 1998. Comparative effects of added sodium chloride, ammonium chloride, or potassium bicarbonate in the drinking water of broilers, and feed restriction, on the development of the ascites syndrome. *Poult Sci* 77:1287.
- Shlosberg A, Bellaiche M, Zeitlin G, Yaacobi M and Cahaner A, 1996. Hematocrit values and mortality from ascites in cold-stressed broilers from parents selected by hematocrit. *Poult Sci* 75:1-5.
- Van As P, Elferink MG, Closter AM, Vereijken A, Bovenhuis H, Crooijmans R, Decuypere E and Groenen MAM, 2009. The use of blood gas parameters to predict ascites susceptibility in juvenile broilers. *Poult Sci* 89:1684.
- Wideman RF and French H, 1999. Broiler breeder survivors of chronic unilateral pulmonary artery occlusion produce progeny resistant to pulmonary hypertension syndrome (ascites) induced by cool temperatures. *Poult Sci* 78:404-411.

Wideman RF, Wing T, Kirby YK, Forman MF, Marson N, Tackett CD and Ruiz-Feria CA, 1998. Evaluation of minimally invasive indices for predicting ascites susceptibility in three successive hatches of broilers exposed to cool temperatures. *Poult Sci* 77:1565.