

تغییرات فراسنجه‌های خونی، درصد هماتوکریت و وزن اندام‌های داخلی در شرایط القاء آسیت در جوجه گوشتی

مهدی ناقوس^{۱*} - عباس پاکدل^۲ - رسول واعظ ترشیزی^۳

تاریخ دریافت: ۸۹/۱۲/۱۵

تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۰/۱۹

چکیده

به منظور بررسی تاثیر آسیت بر فراسنجه‌های خون و وزن اندام‌های داخلی بدن از ۳۳۵ قطعه پرنده مربوط به یک خط پدري از لاین تجاری آرین استفاده شد. ۱۶۱ قطعه از جنس نر و ۱۷۴ قطعه از جنس ماده به صورت تصادفی انتخاب و تحت دو تیمار شاهد و نمکی (تشدیدکننده بروز نشانه‌های آسیت) قرار گرفتند. میزان وزن بدن در ۵۴ روزگی و میزان افزایش وزن بدن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک در دوره زمانی ۲۳ تا ۵۴ دوره پرورش اندازه‌گیری شد. علاوه بر این میزان گازهای خونی در روزهای ۲۸، ۳۵، ۴۲ و ۵۴ اندازه‌گیری و درصد هماتوکریت در روزهای ۱۴، ۲۱، ۲۸، ۳۵، ۴۲ و ۵۴ اندازه‌گیری شد. پس از کشتار پرنده‌ها در سن ۵۴ روزگی وزن کبد، قلب، طحال و چربی محوطه بطنی پرنده‌ها تعیین شد. وجود مایع در محوطه بطنی، رنگ کبد و سینه در انتهای آزمایش مورد بررسی قرار گرفت. میزان تلفات ناشی از آسیت نیز در طی دوره پرورش رکوردبرداری شدند. نتایج نشان داد، ضریب تبدیل خوراک، وزن بدن، مصرف خوراک در کل دوره بین تیمارها تفاوت معنی‌داری نداشت ولی میزان افزایش وزن بدن در جنس نر بین دو تیمار معنی‌دار بود ($p < 0.05$). وزن کبد و طحال در هر دو جنس بین تیمارها تفاوت معنی‌داری نداشت ولی چربی محوطه بطنی در هر دو جنس در تیمار آسیت کاهش معنی‌داری یافته است ($p < 0.01$). نسبت وزن بطن راست به وزن بطن‌ها به عنوان شاخصی از آسیت فقط در جنس نر تفاوت معنی‌داری داشت ($p < 0.01$). وجود مایع در محوطه شکمی و رنگ سینه تفاوت معنی‌داری بین تیمارها نداشت ولی رنگ کبد دارای تفاوت معنی‌داری بین تیمارها در هر دو جنس داشت ($p < 0.01$). تفاوت معنی‌داری بین تیمارها در فشار دی اکسیدکربن و اکسیژن و درصد هماتوکریت خون فقط در جنس نر و در انتهای دوره (۵۴ روزگی) مشاهده شد. ولی درصد اکسیژن اشباع خون در روزهای ۳۵، ۴۲ و ۵۴ دوره پرورش در جنس نر و در تیمار آسیت به طور معنی‌داری ($p < 0.05$) کاهش یافته است. نتایج این مطالعه نشان داد درصد هماتوکریت خون نمی‌تواند معیار مناسبی برای پیش‌بینی آسیت باشد و درصد اکسیژن اشباع معیار مناسبتری برای تشخیص جوجه‌های آسیتی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: آسیت، فراسنجه‌های خونی، درصد هماتوکریت، وزن اندام‌های داخلی

مقدمه

طیور وارد می‌کند (۱۴). قلب، کبد و شش‌ها از اندام‌های اساسی درگیر در این بیماری می‌باشند (۱۴، ۱۹ و ۲۰). از نشانه‌های این عارضه می‌توان به بزرگ شدن قلب که منجر به بزرگ‌شدگی بطن راست می‌شود، تغییراتی در کبد و جمع شدن آب در محوطه شکمی اشاره نمود (۹، ۱۴ و ۲۴). 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 (۶، ۲۴ و ۲۹). افزایش دی اکسید کربن باعث کاهش فشار اکسیژن در مویرگ‌های خونی شده که این عمل با افزایش تعداد گلبول قرمز خون همراه می‌شود و منجر به توسعه بیشتر آسیت می‌گردد (۲۷). ون اس و همکاران (۳۰) با بررسی دو گروه آسیتی و غیر آسیتی تفاوت معنی‌داری را در فشار دی اکسید کربن خون در روز ۱۱ دوره پرورش مشاهده کردند و

آسیت که تحت عنوان "هیپرتانسیون ششی" نیز شناخته می‌شود نوعی اختلال یا بی‌نظمی متابولیکی در جوجه‌های گوشتی می‌باشد. این بی‌نظمی در ارتباط با ناکافی بودن ظرفیت رگ‌های ششی و در نتیجه آسیب‌دیدگی بطن راست قلب می‌باشد (۱۴). عارضه آسیت علاوه بر افزایش تلفات در جوجه‌های گوشتی باعث کاهش وزن نیز می‌شود و از این طریق خسارت اقتصادی جبران‌ناپذیری به صنعت

۱-۲- دانشجوی کارشناسی ارشد و استادیار گروه علوم دامی، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران
* - نویسنده مسئول: Email: mehdinghousi@gmail.com

۳- استادیار گروه علوم دامی، دانشگاه تربیت مدرس

پایانی بود محتوای انرژی قابل متابولیسم برای این جیره ها به ترتیب ۲۸۰۴، ۲۹۱۶ و ۲۹۶۵ کیلو کالری در هر کیلوگرم بود. میزان پروتئین جیره نیز برای سه دوره آغازین، رشد و پایانی به ترتیب ۲۳/۰۲، ۲۰/۴۵، ۱۸/۷۵ و میزان سدیم ۰/۲، ۰/۱۶ و ۰/۱۶ درصد بود.

به منظور تشدید بروز علائم وابسته به عارضه آسیت در تیمار آسیت زا، پرنده‌ها تحت استرس نمکی قرار گرفتند. نحوه اعمال شرایط استرس نمکی بدین صورت بود که در ابتدا میزان سدیم آب اندازه گیری و سپس مقدار سدیم آن از روز هشتم دوره پرورش از ۱۲/۲ میلی گرم به ۱۲۰۰ میلی گرم در لیتر افزایش یافت و این شرایط تا پایان دوره آزمایش ادامه یافت (۱۶). وزن بدن در روز ۵۴ دوره پرورش به صورت انفرادی اندازه‌گیری شد. میزان مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل خوراک در ۲۰ درصد از پرنده‌ها (۶۷ قطعه) و از روز ۲۳ دوره پرورش تا انتهای دوره به صورت انفرادی اندازه‌گیری شد. گازهای خونی^۱ در ۱۵ درصد از پرنده‌ها (۵۰ قطعه) در روزهای ۲۸، ۳۵، ۴۲ و ۵۴ دوره پرورش به صورت هفتگی تعیین شد. میزان هماتوکریت خون^۲ در روزهای ۱۴، ۲۱، ۲۸، ۳۵، ۴۲ و ۵۴ دوره پرورش در ۱۵ درصد از جوجه‌ها اندازه‌گیری شد. پس از کشتار تمامی پرنده‌ها در سن ۵۴ روزگی و تفکیک لاشه، و وزن کبد، طحال و چربی محوطه بطنی اندازه‌گیری شد. علاوه بر این قلب جوجه‌ها در انتهای دوره جمع‌آوری و نسبت بطن راست به مجموع بطن‌ها محاسبه شد (۲۴). تغییرات به وجود آمده در رنگ کبد، سینه و همچنین وجود مایع در محوطه شکمی با دادن کد (۱=وجود تغییرات، صفر=عدم وجود تغییرات) در زمان کشتار بر روی تمام پرنده‌ها مشخص شد (۲۴). داده‌ها به دست آمده با استفاده از نرم افزار SAS ویرایش ۹/۱ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند بطوریکه برای داده‌های طبقه بندی شده (۰ و ۱) از رویه LOGESTIC و برای سایر داده‌ها از رویه GLM استفاده شد.

نتایج

مصرف خوراک، وزن بدن و ضریب تبدیل خوراک بین دو تیمار آسیت و شاهد در هر دو جنس نر و ماده تفاوت معنی‌داری ندارد. در جنس نر افزایش وزن در تیمار آسیت تفاوت معنی‌دار ($p < 0.05$) و کاهش یافته است اما در جنس ماده تفاوت معنی‌داری در میزان افزایش وزن مشاهده نشد.

جدول ۲ نشان‌دهنده نسبت وزن کبد، طحال و چربی محوطه بطنی نسبت به وزن زنده و همچنین نسبت وزن بطن راست به کل

بیان کردند که این معیار مناسبی برای شناسایی جوجه‌های مستعد به آسیت می‌باشد. کلوزر و همکاران (۶)، با بررسی وراثت پذیری و همبستگی گازهای خونی با صفات مرتبط با آسیت بیان داشتند گازهای خونی نمی‌تواند معیار مناسبی برای نشان دادن حساسیت به آسیت باشد. دانشیار و همکاران (۷)، در بررسی گازهای خونی دو تیمار شاهد و آسیت مشاهده کردند که میزان فشار دی اکسید کربن تفاوت معنی‌داری در دو گروه نداشته ولی میزان فشار اکسیژن و درصد اکسیژن اشباع خون تفاوت معنی‌داری در برخی از هفته‌ها دارند. اسخل و همکاران (۲۵)، تفاوت معنی‌داری را در میزان فشار دی اکسید کربن جوجه‌های حساس و مقاوم به آسیت در سن ۱۱ روزگی مشاهده کردند. بویز و همکاران (۵)، نشان دادند نتاج لاین حساس به آسیت دارای فشار دی اکسید کربن بالاتری در سن ۶ هفته‌گی نسبت به نتاج لاین مقاوم به آسیت می‌باشند. جولین و میرسلیمی (۱۷)، تفاوت معنی‌داری در درصد اکسیژن اشباع خون بین جوجه‌های آسیتی و سالم در ۴۲ روزگی مشاهده کردند. پرنده‌ها برای تامین اکسیژن مورد نیاز خود در شرایط استرس‌زا میزان هماتوکریت خون را افزایش می‌دهند به طوریکه میزان هماتوکریت در یک تا دو هفته قبل از مرگ افزایش معنی‌داری می‌یابد (۱۸). شلوسبرگ و همکاران (۲۹)، نشان دادند هماتوکریت در جوجه‌های آسیتی بالاتر می‌باشد و می‌توان با انتخاب برای آن شیوع آسیت را کاهش داد. اسخل و همکاران (۲۶)، تفاوت معنی‌داری در هماتوکریت در روز ۱۱ دوره پرورش مشاهده نکردند و بیان کردند هماتوکریت در این سن نمی‌تواند به خوبی جوجه‌های مستعد آسیت را پیش بینی کند.

با توجه به اینکه عارضه آسیت باعث زیان‌های اقتصادی زیادی به صنعت طیور می‌شود لذا یافتن راهکارهایی برای کاهش وقوع عارضه در سطوح لاین‌های جوجه گوشتی لازم به نظر می‌رسد. در این مطالعه ضمن فراهم آوردن شرایطی برای تشدید بروز علائم آسیت به بررسی برخی از فراسنجه‌های خونی و تغییرات برخی از اندامهای داخلی مرتبط با آسیت در خط پدری لاین تجاری آرین پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

به منظور بررسی فراسنجه‌های مرتبط با آسیت از ۳۳۵ قطعه پرنده حاصل از خط پدری یک لاین تجاری گوشتی استفاده شد. بدین منظور ۱۶۱ قطعه پرنده نر و ۱۷۴ قطعه پرنده ماده به صورت تصادفی انتخاب شدند. سپس جوجه‌ها به دو تیمار (شاهد و آسیت زا) و چهار تکرار تقسیم شدند و عوامل مرتبط با آسیت در هر دو تیمار مورد بررسی قرار گرفت.

شرایط پرورش طبق دستورالعمل مرغ لاین آرین اجرا شد. جیره مورد استفاده برای هر دو گروه تیماری یکسان و شامل آغازین، رشد و

۱- برای اندازه‌گیری از دستگاه automatic blood gas system، مدل AVL Graz 995، ساخت استرالیا استفاده شد.

۲- از سانتیفریوژ شرکت پارس آزما، مدل P.M22 ساخت ایران استفاده شد.

معنی‌داری در تلفات ناشی از آسیت بین دو تیمار مشاهده نشد. درصد تلفات در انتهای دوره پرورش در تیمار آسیتی و برای جنس نر، ۱۶/۶۳ درصد و برای جنس ماده، ۵/۰۵ درصد نسبت به تیمار شاهد افزایش یافته است. در جدول ۴، میزان گازهای خونی و درصد هماتوکریت خون در روزهای ۲۸، ۳۵، ۴۲ و ۵۴ دوره پرورش برای هریک از دو جنس نشان داده شده است. همانطور که ملاحظه می‌شود فشار دی اکسید کربن و فشار اکسیژن بین دو تیمار و در هر دو جنس تا روز ۵۴ دوره پرورش تفاوت معنی‌داری نداشت اما در روز ۵۴ دوره پرورش میزان فشار اکسیژن و دی اکسید کربن در جنس نر در تیمار آسیت به طور معنی‌داری ($p < 0/05$) افزایش یافته اما در جنس ماده این امر مشاهده نشد.

بطن‌ها می‌باشد. همانطور که ملاحظه می‌شود تفاوت معنی‌داری بین درصد کبد و طحال بین دو تیمار در هر دو جنس وجود ندارد لیکن نسبت چربی محوطه بطنی در جوجه‌های پرورش یافته در شرایط آسیت زا کاهش معنی‌داری ($p < 0/01$) داشته است. نسبت بطن راست به مجموع بطن‌ها در جنس نر در شرایط آسیتی افزایش معنی‌داری یافته است ولی در جنس ماده این امر مشاهده نشد.

تفاوت معنی‌داری در رنگ سینه و وجود مایع در محوطه شکمی بین دو تیمار در هر دو جنس مشاهده نشد اما تفاوت معنی‌داری ($p < 0/01$) در رنگ کبد در تیمار آسیت و شاهد در هر دو جنس مشاهده شد (جدول ۳).

درصد تلفات ناشی از آسیت به طور معنی‌داری در تیمار آسیت در جنس نر ($p < 0/01$) افزایش یافته است. اما در جنس ماده تفاوت

جدول ۱- میزان مصرف خوراک، افزایش وزن، ضریب تبدیل خوراک در سنین ۲۳ تا ۵۴ روزگی و وزن بدن در ۵۴ روزگی

جنس	تیمار	نر		ماده		سطح معنی‌داری
		شاهد	آسیت	شاهد	آسیت	
مصرف خوراک (گرم)	۵۰۳۴/۹±۲۹۶	۴۲۳۷/۳±۳۷۱	ns	۴۳۴۱/۶±۲۷۲	۴۳۸۳/۲±۲۷۲	ns
افزایش وزن (گرم)	۲۱۷۹/۳±۱۱۵	۱۷۹۷/۸±۱۲۴	*	۱۹۶۹/۴±۱۲۴	۱۸۶۹/۰±۱۲۵	ns
وزن بدن (گرم)	۳۵۷۵/۲±۴۸/۴	۳۴۴۱/۰±۴۸/۳	ns	۲۹۷۲/۷±۴۴/۹	۲۹۶۳/۲±۴۱/۵	ns
ضریب تبدیل خوراک (گرم/گرم)	۲/۲۹±۰/۰۵	۲/۳۲±۰/۱۳	ns	۲/۲۰±۰/۰۸	۲/۳۸±۰/۰۹	ns

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

جدول ۲- درصد نسبت تلفات ناشی از آسیت وزن بطن راست به وزن مجموع بطنها و نسبت اندامهای داخلی (به وزن زنده)

جنس	تیمار	نر		ماده		سطح معنی‌داری
		شاهد	آسیت	شاهد	آسیت	
کبد (گرم)	۱/۸۹±۰/۰۴	۱/۷۹±۰/۰۳	ns	۲/۰۹±۰/۰۳	۲/۰۳±۰/۰۳	ns
طحال (گرم)	۰/۱۰±۰/۰۰۶	۰/۱۰±۰/۰۰۵	ns	۰/۱۱±۰/۰۰۶	۰/۱۰±۰/۰۰۴	ns
چربی محوطه بطنی (گرم)	۱/۰۷±۰/۰۰۵	۰/۷۳±۰/۰۰۵	**	۱/۴۰±۰/۰۰۴	۰/۹۷±۰/۰۰۴	**
بطن راست به مجموع بطنها (گرم/گرم)	۰/۲۱±۰/۰۰۱	۰/۲۶±۰/۰۰۱	*	۰/۲۰±۰/۰۰۰	۰/۲۱±۰/۰۰۰	ns
درصد تلفات ناشی از آسیت	۴	۲۰/۶۳	**	۱/۲	۶/۲۵	ns

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

جدول ۳- میانگین آب محوطه شکمی، رنگ کبد و رنگ سینه

جنس	تیمار	نر		ماده		سطح معنی‌داری
		شاهد	آسیت	شاهد	آسیت	
مایع در محوطه شکمی ^۱	۰/۰۱۶	۰/۰۱۸	ns	۰	۰/۰۱۳	۲-
رنگ کبد	۰/۰۶۵	۰/۲۷۳	**	۰/۱۱۱	۰/۲۸۹	**
رنگ سینه	۰/۰۱۶	۰/۰۷۳	ns	۰	۰	-

۱- عدم وجود آب در محوطه شکمی عدد صفر و وجود آب عدد یک، رنگ کبد و سینه طبیعی عدد صفرو رنگ سینه و کبد غیر طبیعی عدد یک

۲- امکان مقایسه وجود ندارد.

ns، * و ** به ترتیب عدم وجود معنی‌داری و معنی‌داری در سطح ۰/۰۱ می‌باشد.

بزرگ شدگی بطن راست (افزایش نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها)، گرفتگی سیاهرگ کبدی و مرکزی، آسیب کبد و جمع شدن آب در محوطه شکمی از نشانه‌های کلینیکی آسیب می‌باشد (۱۴). افزایش نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها به عنوان معیاری کمی که مرتبط با افزایش فشار خون در بطن راست می‌باشد، شناخته شده است (۱۴ و ۲۴). پاکدل (۲۴)، نیز از این معیار بعنوان شاخصی مناسب که نشان‌دهنده آسیب است، نام برد. دانشیار و همکاران (۷)، در بررسی جوجه‌های گوشتی مبتلا به آسیب ملاحظه کردند که این نسبت به میزان زیادی در مقایسه با جوجه‌های سالم افزایش یافته است. کلوزر و همکاران (۶)، این نسبت را ۰/۲۵ و پاکدل (۲۴)، ۰/۲۸ گزارش کردند نتایج تحقیق حاضر نیز نشان داد که نسبت بطن راست به مجموع دو بطن در جنس نر به میزان زیادی در تیمار آسیب نسبت به تیمار شاهد بالاتر می‌باشد ($p < 0.01$). اما در جنس ماده این امر ملاحظه نشد. میزان تلفات ناشی از آسیب در جنس نر بالاتر از جنس ماده می‌باشد (۲۰/۶۳ در مقابل ۶/۲۵).

درصد اکسیژن اشباع خون در روز ۲۸ تفاوت معنی‌داری در جنس نر بین دو تیمار نداشت اما در روزهای ۳۵، ۴۲ و ۵۴ دوره پرورش درصد اکسیژن اشباع خون در تیمار آسیب کاهش یافت ولی در جنس ماده تفاوت معنی‌داری در درصد اکسیژن اشباع خون در تمام دوره اندازه‌گیری مشاهده نشد. درصد هماتوکریت در روز ۵۴ در جنس نر به طور معنی‌داری ($p < 0.05$) افزایش یافته است ولی در روزهای ۱۴، ۲۱، ۲۸، ۳۵ و ۴۲ تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. درصد هماتوکریت در جنس ماده در تمام روزهای اندازه‌گیری شده، تفاوت معنی‌داری نداشت.

بحث

از سال ۱۹۵۰ شرکت‌های اصلاحی، جوجه‌های گوشتی را برای افزایش نرخ رشد و افزایش تولید گوشت انتخاب کردند که نتیجه آن افزایش نرخ رشد در حدود ۵ درصد در سال شده است (۱۵). این افزایش نرخ رشد باعث به وجود آمدن برخی بی‌نظمی‌های متابولیکی از جمله آسیب شده است (۹).

جدول ۴- میزان گازهای خونی در روزهای ۲۸، ۳۵، ۴۲ و ۵۴ و درصد هماتوکریت در روزهای ۱۴، ۲۱، ۲۸، ۳۵، ۴۲ و ۵۴ دوره پرورش

روز	جنس نر		ماده		سطح معنی‌داری
	تیمار	شاهد	شاهد	آسیب	
فشار دی اکسید کربن خون (میلی متر جیوه)					
۲۸ روزگی	۴۱/۷۷ ± ۱/۹	۴۱/۷۷ ± ۱/۹	۴۰/۶۸ ± ۱/۶	۴۱/۳۶ ± ۱/۹	ns
۳۵ روزگی	۴۱/۴۸ ± ۱/۵	۴۲/۴۴ ± ۱/۵	۳۸/۸۲ ± ۱/۳	۳۹/۸۹ ± ۱/۴	ns
۴۲ روزگی	۴۳/۵۵ ± ۲/۵	۴۹/۶۸ ± ۲/۵	۳۵/۸۰ ± ۲/۴	۳۸/۴۶ ± ۲/۳	ns
۵۴ روزگی	۴۱/۰۷ ± ۲/۲	۴۷/۸۰ ± ۲/۳	۴۲/۸۱ ± ۲/۷	۴۴/۷۶ ± ۲/۸	ns
فشار اکسیژن خون (میلی متر جیوه)					
۲۸ روزگی	۴۳/۶۱ ± ۱/۵	۴۴/۸۶ ± ۱/۴	۴۷/۹۷ ± ۱/۵	۴۶/۵۶ ± ۱/۶	ns
۳۵ روزگی	۴۱/۷۷ ± ۱/۹	۴۳/۴۷ ± ۱/۹	۴۵/۰۴ ± ۱/۸	۴۳/۶۱ ± ۱/۹	ns
۴۲ روزگی	۳۶/۸۴ ± ۱/۹	۳۷/۰۱ ± ۱/۸	۴۰/۸۵ ± ۱/۷	۴۰/۴۵ ± ۱/۸	ns
۵۴ روزگی	۳۸/۲۱ ± ۱/۱	۴۲/۱۲ ± ۱/۲	۴۳/۲۸ ± ۱/۴	۴۱/۸۶ ± ۱/۴	ns
درصد اکسیژن اشباع خون					
۲۸ روزگی	۸۸/۸۴ ± ۱/۲	۸۸/۶۵ ± ۱/۱	۹۱/۶۴ ± ۱/۳	۹۱/۴۷ ± ۱/۴	ns
۳۵ روزگی	۸۹/۰۰ ± ۰/۹	۸۶/۰۴ ± ۰/۹	۸۶/۷۲ ± ۲/۲	۸۷/۸۷ ± ۲/۳	ns
۴۲ روزگی	۸۱/۲۵ ± ۲/۸	۷۳/۵۲ ± ۲/۹	۸۷/۶۷ ± ۲/۹	۸۳/۲۳ ± ۲/۷	ns
۵۴ روزگی	۸۴/۲۷ ± ۱/۹	۷۸/۳۵ ± ۱/۹	۸۶/۴۰ ± ۱/۷	۸۴/۳۵ ± ۱/۷	ns
درصد هماتوکریت					
۱۴ روزگی	۳۸/۲۵ ± ۱/۴	۳۹/۰۰ ± ۱/۴	۳۷/۸۷ ± ۱/۴	۳۷/۶۲ ± ۱/۴	ns
۲۱ روزگی	۳۱/۵۰ ± ۰/۶	۳۲/۵۰ ± ۰/۵	۳۱/۳۳ ± ۰/۶	۳۲/۷۵ ± ۰/۷	ns
۲۸ روزگی	۳۱/۸۸ ± ۰/۹	۳۳/۹۲ ± ۰/۷	۳۳/۰۰ ± ۰/۸	۳۳/۶۶ ± ۰/۹	ns
۳۵ روزگی	۳۳/۴۵ ± ۰/۷	۳۴/۵۰ ± ۰/۷	۳۴/۲۵ ± ۰/۸	۳۴/۳۶ ± ۰/۸	ns
۴۲ روزگی	۳۴/۶۰ ± ۱/۰	۳۶/۵۰ ± ۱/۰	۳۳/۵۵ ± ۱/۱	۳۴/۰۰ ± ۱/۰	ns
۵۴ روزگی	۳۵/۶۳ ± ۰/۶	۳۷/۶۶ ± ۰/۶	۳۴/۸۰ ± ۰/۸	۳۵/۵۰ ± ۰/۸	ns

ns، * و ** به ترتیب عدم تفاوت معنی دار و تفاوت معنی داری در سطوح ۰/۰۵ و ۰/۰۱ می باشد.

دوره نیز تفاوت معنی‌داری بین تیمارها در جوجه‌های گوشتی مشاهده کردند به گونه‌ای که در تیمار نمکی کاهش وزنی معنی‌داری دیده شد. در مطالعه بالوگ و همکاران (۴)، وزن آخر دوره در لاین حساس به آسیت کاهش نشان داد. این نتایج توسط سایر محققین نیز گزارش شده است (۱۸ و ۳۳). در این مطالعه وزن بدن در انتهای دوره در تیمار آسیت کاهش یافته است اما تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

چربی محوطه بطنی در طیور یکی از صفات مهم می‌باشد زیرا بر روی کیفیت لاشه و بازده خوراک تاثیر می‌گذارد (۲۱). جولیان و همکاران (۱۶)، با افزودن نمک به آب آشامیدنی طیور تفاوت معنی‌داری بین چربی محوطه بطنی مشاهده نکرد ولی میزان آن نسبت به تیمار بدون نمک کاهش یافته بود. احمد و همکاران (۱)، نشان دادند در تیمار نمک میزان چربی محوطه بطنی کاهش یافته است. مشتاق و همکاران (۲۳)، نتایج مشابهی گزارش کردند. نتایج این مطالعه نشان داد با اعمال تیمار نمکی میزان چربی محوطه بطنی کاهش معنی‌داری یافته است.

یکی از شاخص‌های مهم در بررسی آسیت فراسنجه‌های خونی است. خون سیاهرگی رابطه نزدیکی با میانگین فشار اکسیژن و دی‌اکسید کربن در بافتها دارد و انعکاس دهنده تغییرات متابولیسم هوازی می‌باشد (۷). حسن زاده و همکاران (۱۲)، در بررسی فشار دی‌اکسید کربن 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. آنها بیان داشتند که فشار دی‌اکسید کربن در اوایل دوره پرورش می‌تواند به عنوان معیار پیش‌بینی کننده آسیت مورد استفاده قرار گیرد. نتایج مشابهی توسط محققین دیگر گزارش شده است (۲۵ و ۳۰). اسخل و همکاران (۲۷)، اگرچه ارتباط واضحی بین فشار اکسیژن و فشار دی‌اکسید کربن مشاهده نکردند، ولی در گروه با ریسک بالا (یا عبارتی انتخاب شده برای میزان فشار دی‌اکسید کربن بالا در ۱۲ روزگی) میزان فشار دی‌اکسید کربن بالاتر، فشار اکسیژن پایین تر و شاخص آسیتی (نسبت بطن راست به مجموع دو بطن) بالاتری را گزارش کردند. بالاتر بودن فشار دی‌اکسید کربن در لاین حساس به آسیت در مطالعه بالوگ و همکاران (۴)، نیز دیده شده است ولی تفاوت معنی‌داری برای فشار اکسیژن مشاهده نشد. در همین رابطه ویدمن و همکاران (۳۲)، نشان دادند که جوجه‌های نر آسیتی در شرایط استرس سرمایی دارای هموگلوبین اشباع کمتری در سن ۴۲ روزگی هستند. دانشیار و همکاران (۷)، با بررسی گازهای خونی به صورت هفتگی، تفاوت قابل ملاحظه‌ای برای فشار دی‌اکسید کربن خون بین دو تیمار نرمال و آسیتی در تمام هفته‌ها گزارش نکردند هرچند که در مطالعه این محققین فشار اکسیژن در هفته‌های ۳، ۵ و ۶ درصد اکسیژن اشباع خون در هفته‌های ۵ و ۶ دوره پرورش معنی دار بود. در مطالعه حاضر در جنس نر تفاوت

ون‌اس و همکاران (۳۰)، بیان داشتند میزان تلفات در نرها بالاتر از جنس ماده می‌باشد. نتایج مشابهی را محققین دیگر گزارش کرده‌اند (۲ و ۲۸). میزان تلفات در شرایط عادی پرورش ۴ تا ۵ درصد می‌باشد (۲۴). ولی در این مطالعه در جنس ماده میزان تلفات تفاوت چندانی با شرایط عادی پرورش ندارد. به نظر می‌رسد شرایط اعمال تنش نمکی نتوانسته در جنس ماده تغییراتی ایجاد کند. پاکدل (۲۴)، همبستگی ژنتیکی بالایی بین وجود آب در محوطه بطنی (۰/۹۶)، رنگ کبد (۰/۹۷)، رنگ سینه (۱/۰۰) با کل مرگ و میر گزارش داد. نتایج مشابهی را دخراف و همکاران (۸)، نیز گزارش کردند. بیان می‌شود جمع شدن مایع در محوطه بطنی مرحله نهایی آسیت می‌باشد (۲۵). در این مطالعه تفاوت معنی‌داری بین وجود مایع در محوطه بطنی مشاهده نشد. لازم به ذکر است، در این مطالعه وجود مایع در محوطه شکمی در جوجه‌های تلف شده در حین آزمایش رکوردرداری نشد و فقط در جوجه‌های انتهای دوره مورد بررسی قرار گرفت. که این امر می‌تواند در مشاهده این نتایج موثر باشد. رنگ کبد در تیمار آسیت دارای تفاوت معنی‌داری با تیمار شاهد در هر دو جنس دارد. وجود همبستگی بالای ژنتیکی بین رنگ کبد و کل تلفات گزارش شده است (۸ و ۲۴). کاهش تامین اکسیژن در ماهیچه‌ها ممکن است بر متابولیسم ماهیچه و در نتیجه بر کیفیت گوشت قبل از کشتار موثر باشد (۱۳). از صفات مهم که برای فرایند کردن و همچنین از نظر بازار پسندهای مهم است صفت رنگ گوشت می‌باشد. رنگ روشن گوشت با کاهش اسیدیت، کاهش ظرفیت باند شدن آب، میوگلوبین و آهن ارتباط دارد و تیرگی گوشت با افزایش اسیدیت، افزایش حساسیت به آلودگی‌ها، کاهش بوی تازه گوشت مرتبط می‌باشد (۳۱). در این مطالعه تفاوتی در جوجه‌های کشتار شده در انتهای دوره از نظر رنگ گوشت مشاهده نشد.

اندام‌های داخلی نیز تحت تاثیر بیماری قرار گرفته و تغییراتی در آنها ایجاد می‌شود (۷) هرچند که در مطالعات آسیت، دانشیار و همکاران (۷)، نشان دادند که وزن کبد و طحال در حالت القاء آسیت در مقایسه با تیمار شاهد تفاوت معنی‌داری ندارند. بالوگ و همکاران (۴)، نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند. در این مطالعه نیز تفاوت معنی‌داری در نسبت وزن اندام‌های داخلی به وزن بدن مشاهده نشد. هرچند که در برخی از مطالعات از این نسبت به عنوان معیاری برای بررسی آسیت استفاده شده است (۸، ۱۱ و ۲۰).

یکی از آثار آسیت علاوه بر افزایش مرگ و میر کاهش وزن در انتهای دوره است (۳ و ۱۰). شولسبرک و همکاران (۲۸)، با اعمال تیمار نمک بر روی جوجه‌های گوشتی ملاحظه نمودند که میانگین وزن جوجه‌ها در دو گروه شاهد و تیمار در آخر دوره تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند. میرسلیمی و همکاران (۲۲)، نیز افزایش وزن را پس از یک روز اعمال تیمار نمکی مشاهده کردند. این محققین در انتهای

مشاهده نشد.

تفاوت معنی داری در پارامترهای مورد ارزیابی در این مطالعه در جنس ماده بین دو تیمار نرمال و تشدیدکننده آسیت مشاهده نشد. زره داران و همکاران (۳۴)، نشان دادند همبستگی بین فراسنجه‌های مرتبط با آسیت با فراوانی جوجه‌های آسیتی مرتبط است و فراوانی جوجه‌های آسیتی با شرایط استرس‌زا مرتبط است. تفاوتی در فراسنجه‌های مرتبط با آسیت در جنس ماده در این مطالعه مشاهده نشد شاید دلیل این امر نحوه شرایط استرس‌زاست هرچند نتایج نشان داده است میزان حساسیت جنس ماده به آسیت به دلیل نرخ متابولیسم پایه کمتر، پایین‌تر از جنس نر می‌باشد (۲ و ۳۰). نتایج این مطالعه نشان داد درصد هماتوکریت نمی‌تواند معیار مناسبی برای پیش‌بینی آسیت باشد و درصد اکسیژن اشباع معیار مناسبتری برای تشخیص جوجه‌های آسیتی می‌باشد.

معنی‌داری در درصد اکسیژن اشباع خون در روزهای ۳۵، ۴۲ و ۵۴ مشاهده شد که مشابه با نتایج این محققین می‌باشد. پاکدل (۲۴)، از هماتوکریت به عنوان یک شاخص مناسب در تشخیص جوجه‌های آسیتی نام برده است. دخرف و همکاران (۸)، همبستگی ژنتیکی مثبتی بین آسیت و هماتوکریت گزارش کردند. هرچند که برخی محققین ارتباطی بین هماتوکریت و آسیت گزارش نکرده‌اند (۴، ۱۸ و ۲۷). شولسبرک و همکاران (۲۸)، معتقدند که رابطه‌ای منفی بین میزان هماتوکریت و درصد اکسیژن اشباع خون وجود دارد. در این مطالعه میزان هماتوکریت خون در تیمار آسیتی افزایش پیدا کرد، لیکن این افزایش فقط در انتهای دوره در جنس نر معنی‌دار بود (جدول ۴). بویز و همکاران (۵)، و ون اس و همکاران (۳۰)، نشان دادند هماتوکریت معیار مناسبی برای پیش‌بینی آسیت نمی‌باشد و همیشه هماتوکریت بالا نشان دهنده وقوع آسیت نمی‌باشد. در این مطالعه نیز تفاوتی در درصد هماتوکریت بین تیمارها

منابع

- Ahmad, T., T. Mushtaq, M. Sarwar, D. M. Hooge, and M. A. Mirza. 2006. Effect of different non-chloride sodium sources on the performance of heat-stressed broiler chickens. *British Poultry Science* 47:249-256.
- Arce Menocal, J., E. Avila Gonzalez, C. Lopez Coello, L. Garibay Torres, and L. A. Martinez Lemus. 2009. Body weight, feed-particle size, and ascites incidence revisited. *Journal Applied Poultry Research* 18:465-471.
- Balog, J. M. 2003. Ascites Syndrome (Pulmonary Hypertension Syndrome) in Broiler Chickens: Are We Seeing the Light at the End of the Tunnel? *Avian and Poultry Biology Reviews* 14:99-126.
- Balog, J. M., B. D. Kidd, W. E. Huff, and G. R. Huff et al. 2003. Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome 1. *Poultry Science* 82:1383.
- Buys, N., C. W. Scheele, C. Kwakernaak, J. D. Van Der Klis, and E. Decuypere. 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. *British Poultry Science* 40:135-139.
- Closter, A. M., P. Van As, M. A. M. Groenen, A. L. J. Vereijken, J. A. M. Van Arendonk, and H. Bovenhuis. 2009. Genetic and phenotypic relationships between blood gas parameters and ascites-related traits in broilers. *Poultry Science* 88:483-490.
- Daneshyar, M., H. Kermanshahi, and A. Golian. 2007. Changes of blood gases, internal organ weights and performance of broiler chickens with cold induced ascites. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 2:729-735.
- De Greef, K. H., L. L. Janss, A. L. Vereijken, R. Pit, and C. L. Gerritsen. 2001. Disease-induced variability of genetic correlations: ascites in broilers as a case study. *Journal Animal Science*. 79:1723-1733.
- Decuypere, E., and N. Buys. 2000. Ascites in Broiler Chicken: Exogenous And Endogenous Structural And Functional Causal Factors. *World's Poultry Science Journal*. 56:367-377.
- Decuypere, E., J. Buyse, and N. Buys. 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *World's Poultry Science Journal* 56:367-377.
- Guo JLZ, Q.H. YIN, Q.Q. Cheng, W. Y.B. Jiang. 2007. Study on Mechanism of Ascites Syndrome of Broilers. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences* 2:62-65.
- Hassanzadeh, M., M. Maddadi, S. Mirzaie, K. Assasie, and H. Moayyedian. 2010. Partial pressure of carbon dioxide in the venous blood of young birds as a predictor of ascites susceptibility in broiler chickens. *Acta Veterinaria Hungarica* 58:221-230.
- Hoving Bolink, A. H., R. W. Kranen, R. E. Klont, C. L. M. Gerritsen, and K. H. De Greef. 2000. Fibre area and capillary supply in broiler breast muscle in relation to productivity and ascites. *Meat science* 56:397-402.
- Julian, R. J. 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathology* 22:419-454.
- Julian, R. J. 2000. Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review. *Avian Pathology* 29:519-527.
- Julian, R. J., L. J. Caston, and S. Leeson. 1992. The effect of dietary sodium on right ventricular failure-induced ascites, gain and fat deposition in meat-type chickens. *Canadian Journal of Veterinary Research* 56:214-219.
- Julian, R. J., and S. M. Mirsalimi. 1992. Blood oxygen concentration of fast-growing and slow-growing broiler

- chickens, and chickens with ascites from right ventricular failure. *Avian Diseases* 36:730-732.
- 18- Luger, D., D. Shinder, V. Rzepakovsky, M. Rusal, and S. Yahav. 2001. Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry Science* 80:965-971.
 - 19- Malan, D. D., C. W. Scheele, J. Buyse, C. Kwakernaak, F. K. Siebrits, J. D. Van Der Klis, and E. Decuypere. 2003. Metabolic rate and its relationship with ascites in chicken genotypes. *British Poultry Science* 44:309-315.
 - 20- McGovern, R. H., J. J. Feddes, F. E. Robinson, and J. A. Hanson. 1999. Analysis of right ventricular areas to assess the severity of ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry Science* 78:62-65.
 - 21- Meschian, M. 2007. Estimation of genetic parameters and genetic trends for production traits in broiler breeder populations using the multiple-trait blup animal model. M.sci thesis. university Of Guelph.
 - 22- Mirsalimi, S. M., P. J. O'Brien, and R. J. Julian. 1993. Blood volume increase in salt-induced pulmonary hypertension, heart failure and ascites in broiler and White Leghorn chickens. *Canadian Journal of Veterinary Research* 57:110-113.
 - 23- Mushtaq, T., M. Sarwar, H. Nawaz, M. A. Mirza, and T. Ahmad. 2005. Effect and interactions of dietary sodium and chloride on broiler starter performance (hatching to twenty-eight days of age) under subtropical summer conditions. *Poultry Science* 84:1716.
 - 24- Pakdel, A. 2004. Genetic analysis of ascites-related traits in broilers. Wageningen Universiteit.
 - 25- Scheele, C. W., J. D. Van Der Klis, C. Kwakernaak, N. Buys, and E. Decuypere. 2003. Haematological characteristics predicting susceptibility for ascites. 1. High carbon dioxide tensions in juvenile chickens. *British Poultry Science* 44:476 – 483.
 - 26- Scheele, C. W., J. D. Van Der Klis, C. Kwakernaak, N. Buys, and E. Decuypere. 2003. Haematological characteristics predicting susceptibility for ascites. 2. High haematocrit values in juvenile chickens. *British Poultry Science* 44:484-489.
 - 27- Scheele, C. W., J. D. Van Der Klis, C. Kwakernaak, R. A. Dekker, J. H. Van Middelkoop, J. Buyse, and E. Decuypere. 2005. Ascites and venous carbon dioxide tensions in juvenile chickens of highly selected genotypes and native strains. *World's Poultry Science Journal* 61:113-129.
 - 28- Shlosberg, A., M. Bellaiche, E. Berman, A. Ben David, N. Deeb, and A. Cahaner. 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. *Poultry Science* 77:1287.
 - 29- Shlosberg, A., M. Bellaiche, G. Zeitlin, M. Yaacobi, and A. Cahaner. 1996. Hematocrit values and mortality from ascites in cold-stressed broilers from parents selected by hematocrit. *Poultry Science* 75:1-5.
 - 30- Van As P, Elferink MG, Closter AM, Vereijken A, Bovenhuis H, Crooijmans R, Decuypere E, Groenen MAM The use of blood gas parameters to predict ascites susceptibility in juvenile broilers. *Poultry Science* 89:1684.
 - 31- Van Kaam, J. B., M. A. Groenen, H. Bovenhuis, A. Veenendaal, A. L. Vereijken, and J. A. Van Arendonk. 1999. Whole genome scan in chickens for quantitative trait loci affecting carcass traits. *Poultry Science* 78:1091-1099.
 - 32- Wideman Jr, R. F., T. Wing, Y. K. Kirby, M. F. Forman, N. Marson, C. D. Tackett, and C. A. Ruiz-Feria. 1998. Evaluation of minimally invasive indices for predicting ascites susceptibility in three successive hatches of broilers exposed to cool temperatures. *Poultry Science* 77:1565.
 - 33- Wideman RF, Jr., French H (1999) Broiler breeder survivors of chronic unilateral pulmonary artery occlusion produce progeny resistant to pulmonary hypertension syndrome (ascites) induced by cool temperatures. *Poultry Science* 78:404-411.
 - 34- Zerehdaran, S., E. M. Van Grevehof, E. H. Van Der Waaij, and H. Bovenhuis. 2006. A bivariate mixture model analysis of body weight and ascites traits in broilers. *Poultry Science* 85:32-38.