

بررسی اثرات افزودنیها بر عملکرد، ایمنی و فراسنجه‌های مرتبط با آسیت در جوجه‌های گوشتی

سید عبدالله حسینی^۱، امیر میمندی پور^{۲*}، مازیار محیطی اصلی^۳، هوشنگ لطف الهیان^۱ و دانیال سلطانی^۳

^۱ کرج، مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور

^۲ تهران، پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری

^۳ کرج، دانشگاه تهران، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، گروه علوم دامی

تاریخ دریافت: ۹۰/۹/۲۸ تاریخ پذیرش: ۹۱/۲/۱۰

چکیده

به منظور بررسی اثرات افزودنیها بر عملکرد، ایمنی و فراسنجه‌های مرتبط با آسیت، آزمایشی در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۶ تیمار و ۵ تکرار و ۳۰ قطعه جوجه گوشتی در هر تکرار انجام شد. تیمارهای آزمایشی شامل شاهد، افزودن «۱» ویتامین C، «۲» کولین کلراید، «۳» ویتامین C و پروبیوتیک، «۴» کولین کلراید و «۵» پروبیوتیک و همچنین «۶» کولین کلراید، ویتامین C و پروبیوتیک به جیره پایه بودند. در طول آزمایش صفات وزن، خوراک مصرفی، افزایش وزن، ضریب تبدیل غذایی و تلفات اندازه‌گیری شدند. همچنین درصد هماتوکریت به عنوان شاخص آسیت بررسی شد. در سن ۳۵ روزگی جهت بررسی هورمونهای T₃ و T₄ از هر تکرار دو پرنده انتخاب و از هر پرنده ۲ میلی‌لیتر خون گرفته شد و پس از جدا سازی سرم با استفاده از کیت‌های مربوطه میزان هورمونهای T₃ و T₄ اندازه‌گیری شد. در سن ۲۸ روزگی عیار آنتی بادی علیه گلبول قرمز گوسفند (SRBC) و همچنین ایمنوگلوبولین های G و M مورد بررسی قرار گرفت. وزن زنده، خوراک مصرفی و ضریب تبدیل خوراک در سنین مختلف تحت تأثیر استفاده از افزودنیها قرار نگرفت ($P>0/05$). تیمار کولین کلراید، ویتامین C و پروبیوتیک، درصد ماندگاری و شاخص تولید بالاتری نسبت به سایر تیمارها داشت. ولی اختلاف آن با گروه شاهد معنی دار نبود و با گروه‌های تغذیه شده با کولین کلراید، پروبیوتیک و کولین کلراید اختلاف معنی دار داشت ($P<0/05$). عیار آنتی‌بادی علیه گلبول قرمز گوسفند (SRBC) و همچنین ایمنوگلوبولین های G و M، درصد هماتوکریت و هورمونهای T₃ و T₄ نیز تحت تأثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفت ($P>0/05$).

واژه‌های کلیدی: اسید اسکوربیک، پروبیوتیک، کولین کلراید، عملکرد، ایمنی، آسیت، جوجه‌های گوشتی

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۲۱۴۴۵۸۰۴۵۹، پست الکترونیکی: meimandi@nigeb.ac.ir

مقدمه

آبشاری از وقایع که با کمبود اکسیژن برای متابولیسم شروع می‌شود، توصیف کرده است. به طور کلی این سندرم یک اختلال چند عاملی می‌باشد و تحت تأثیر عوامل درون زادی و برون زادی قرار می‌گیرد. اعتقاد بر این است که اولین دلیل آسیت در جوجه‌های گوشتی، عدم تعادل بین تأمین اکسیژن و مقدار مورد نیاز آن برای حمایت از رشد سریع و بازده غذایی بالای این پرندگان می‌باشد (۹، ۱۰ و

سندرم آسیت یا تجمع مایعات در بدن پرنده‌های مبتلا، به دنبال افزایش فشار در گردش خون ریوی رخ می‌دهد، به همین دلیل این پدیده تحت عنوان سندرم افزایش فشار خون ریوی (Pulmonary hypertension syndrome) نیز شناخته شده و از مهم‌ترین اختلالات متابولیکی در جوجه‌های گوشتی می‌باشد که خسارات فراوانی را بر این صنعت وارد می‌کند. Julian (۲۰۰۵)، این اختلال را به صورت

۱۶). همچنین ممکن است نمو ناکافی ششها یا رگهای خونی ریوی در جوجه‌های گوشتی مبنای شیوع سندرم آسیت باشد. تغییرات در مقادیر هماتوکریت، فشار سهمی اکسیژن و دی‌اکسید کربن و همچنین ترشح و فعالیت هورمون‌ها از قبیل هورمون‌های تیروئید که از مهم‌ترین مکانیسم‌های تنظیمی سرعت متابولیسم در طول نمو جنینی و دوره رشد می‌باشد، نیز در بروز سندرم آسیت دخالت دارند (۹، ۱۰ و ۱۳). با توجه به گستره صنعت طیور، تلفات ناشی از ناهنجاریهای متابولیکی سبب تحمیل هزینه‌های زیادی به صنعت می‌گردد. لذا توجه به راهکارهای مناسب جهت کاهش خسارت‌های ناشی از این ناهنجاریها امری اجتناب‌ناپذیر است.

نشان داده شده است که استفاده از ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C در کیلوگرم جیره از طریق کاهش تعداد رگهای محیطی ضخیم در ریه سبب کاهش آسیت می‌شود (۲۸). این توانایی در ریه سبب کاهش عضلانی شدن رگهای ریوی و در نهایت کاهش مقاومت در برابر فشار خون ریوی می‌گردد. همچنین ویتامین C از طریق کاهش رادیکالهای آزاد اکسیژن در ریه توانایی کاهش آسیت را دارد (۱۸). کولین در بدن پرنده نقشهای متعددی دارد. کولین جزء فسفولیپدها بوده و برای ساخت و نگهداری ساختار سلولی، بلوغ طبیعی ماتریس استخوان و جلوگیری از پروزیس مؤثر است. کولین در متابولیسم چربی در کبد و کاهش سندرم کبد چرب و ساخت استیل کولین که یک ناقص عصبی است نقش دارد (۳). لذا کولین از طریق توسعه مناسب سیستم اسکلتی و حفظ سلامت کبد می‌تواند در کاهش بروز آسیت مؤثر باشد. همچنین دستگاه گوارش حدود ۲۰ درصد انرژی جیره و ۵۰ تا ۷۵ درصد پروتئینی که روزانه تجزیه و بازسازی می‌شود را مصرف می‌کند (۶). حدود ۲۵ درصد از پروتئینی که روزانه ساخته می‌شود به درون لوله گوارش ترشح می‌شود تا وظیفه هضم و ایجاد دیواره سد مانند را در برابر عوامل خارجی انجام دهد. لوله گوارش محل سکونت سلولهای باکتریایی است که ۱۰

برابر بیشتر از ۷۰ درصد کل سلولهای ایمنی هستند که بدن انسان برای حفاظت در برابر سلولهای بیگانه و مواد خارجی تخصیص می‌دهد (۱۷). این دستگاه با سیستم قلبی-عروقی در ارتباط هستند و هر گونه تورم بافتی، عوامل بیماریزا، عوامل محیطی و متابولیسم زیاد ناشی از آسیت در ارتباط آنها تأثیر گذار خواهد بود (۱۵). لذا تقاضای بالای اکسیژن برای دستگاه گوارش سبب افزایش فشار بر سیستم قلبی-عروقی می‌شود که محققان این امر را یکی از علل اثرات مثبت محدودیت بر سندرم آسیت می‌دانند (۱۵). میزان نیاز اکسیژنی دستگاه گوارش طیور مشخص نیست. در سایر گونه‌های تک‌مده‌ای مثل خوک، دستگاه گوارش با وجود درصد وزنی کم (حدود ۵ درصد) ۲۵ درصد نیاز اکسیژنی حیوان را به خود اختصاص می‌دهد (۴). هر گونه تغییر در الگوی فلور میکروبی دستگاه گوارش منجر به افزایش هزینه‌های مربوط به انرژی و پروتئین مصرفی شده و در نهایت نیاز اکسیژنی پرنده را افزایش می‌دهد. لذا توجه به ایجاد الگوی مناسب فلور در دستگاه گوارش می‌تواند از طریق بهبود سیستم ایمنی و کاهش هزینه‌های مربوط به تأمین اکسیژن در کاهش عوارض مرتبط با آسیت مؤثر باشد. با توجه به موارد ذکر شده، این تحقیق با هدف بررسی اثرات انفرادی و توأم ویتامین C، کولین کلراید و پروبیوتیک بر عملکرد، ایمنی و فراسنجه‌های مرتبط با آسیت انجام شد.

مواد و روشها

به منظور بررسی اثرات افزودنیها بر عملکرد، ایمنی و فراسنجه‌های مرتبط با آسیت، آزمایشی در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۶ تیمار و ۵ تکرار و ۳۰ قطعه جوجه گوشتی در هر تکرار انجام شد. تیمارهای آزمایشی شامل «۱» شاهد، «۲» ویتامین C (۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) «۳» کولین کلراید (۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) «۴» ویتامین C (۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) و پروبیوتیک (۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم پروتکسین) «۵» کولین کلراید

گراد در گرم‌خانه گذاشته شد. برای تعیین تیترا پاسخ کل (IgM + IgG) از روش هم‌آگلوتیناسیون (۲ و ۱۴) میکروتیتر استفاده شد. در هنگام قرائت نمونه‌ها لگاریتم در مبنای ۲ عکس آخر رقتی که در آن هم‌آگلوتیناسیون دیده می‌شود به عنوان عیار پادتنی ثبت گردید. برای تعیین اندازه‌گیری IgM و IgG که اجزاء پاسخ به SRBC هستند با جداسازی آنتی بادی مقاوم به مرکاپتاتانول (-2 Mercaptoethanol) که در حقیقت IgG هست و با مکمل ویتامینی در هر کیلوگرم خوراک مقادیر زیر را تأمین می‌نمود. ویتامین A، ۹۰۰۰ واحد بین‌المللی. ویتامین B_۱، ۱/۸ میلی‌گرم. ویتامین B_۲، ۶/۶ میلی‌گرم. نیاسین، ۳۰ میلی‌گرم. کلسیم پانتوتنات، ۱۰ میلی‌گرم. ویتامین B_۶، ۳ میلی‌گرم. فولیک اسید ۱ میلی‌گرم. ویتامین B_{۱۲}، ۰/۰۱۵ میلی‌گرم. بیوتین ۰/۱ میلی‌گرم. ویتامین D_۳، ۲۰۰۰ واحد بین‌المللی. ویتامین E، ۱۸ واحد بین‌المللی. ویتامین K_۳، ۲ میلی‌گرم. کولین کلراید ۵۰۰ میلی‌گرم.

مکمل مواد معدنی در هر کیلوگرم خوراک مقادیر زیر را تأمین می‌نمود. منگنز (اکسید منگنز)، ۱۰۰ میلی‌گرم. آهن (سولفات آهن H₂O ۷)، ۵۰ میلی‌گرم. روی (اکسید روی)، ۱۰۰ میلی‌گرم. مس (سولفات مس H₂O ۵)، ۱۰ میلی‌گرم. ید (یدات کلسیم)، ۱ میلی‌گرم. سلنیوم (سدیم سلنیت)، ۰/۲ میلی‌گرم.

کسر این مقدار از پاسخ کل می‌توان آنتی بادی حساس به مرکاپتاتانول (MES) را به دست آورد که معرف IgM می‌باشد، انجام گرفت (۱۱). داده‌ها با نرم افزار آماری SAS تجزیه و تحلیل آماری شدند. مدل مورد استفاده به صورت زیر بود.

$$x_{ij} = \mu + \delta_j + E_{ij} \quad x_{ij} = \text{مقدار مشاهده شده}$$

$$\mu = \text{میانگین جامعه}$$

$$\delta_j = \text{اثر هر تیمار} \quad E_{ij} = \text{اثر خطای آزمایش}$$

(۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) و پروبیوتیک (۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم پروتکسین) و «۶» کولین کلراید (۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم)، ویتامین C (۳۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) و پروبیوتیک (۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم پروتکسین) بود. اجزاء جیره‌ها و ترکیب شیمیایی آنها در جدول ۱ آورده شده است. این آزمایش در یکی از مرغداری‌های شهرستان کرج که دارای ارتفاع بالای ۱۰۰۰ متر از سطح دریا است اجرا گردید. در طول آزمایش صفات وزن، خوراک مصرفی، افزایش وزن، ضریب تبدیل خوراک و تلفات به صورت هفتگی مورد بررسی قرار گرفت. در پایان دوره درصد ماندگاری و شاخص تولید محاسبه شد. همچنین درصد هماتوکریت به عنوان شاخص آسیب مورد بررسی قرار گرفت. برای این کار، یک لوله مویینه رابرداشته و تا دو سوم آن از خون پر نموده و در خمیر هماتوکریت قرار داده شد تا قسمت انتهایی آن پر گردد. سپس در دور ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه میکروسانتریفیوژن نموده و با استفاده از خط کش مخصوص درصد هماتوکریت تعیین گردید.

در سن ۳۵ روزگی جهت بررسی هورمونهای T₃ و T₄ از هر تکرار دو پرندۀ انتخاب‌گردیده و از هر کدام به میزان ۲ سی‌سی خونگیری شد که پس از جدا سازی سرم با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون میزان هورمونهای T₃ و T₄ اندازه‌گیری شد. در سن ۲۸ روزگی از هر تکرار (واحد آزمایش) ۲ پرندۀ انتخاب و ۰/۶ سی‌سی محلول سوسپانسیون SRBC (تهیه شده از مؤسسه رازی، کرج) که سه بار با سرم فیزیولوژیک شستشو داده شده بود، از طریق ورید بال به پرندگان تزریق گردید. ۷ روز بعد از تزریق از پرندگان مزبور نمونه‌های خون جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون به مدت ۱ روز در شرایط آزمایشگاهی نگهداری شد و سرم خون جدا شد (خون به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شده و سرم جدا گردید). ابتدا نمونه‌های سرم جهت ختنی شدن سیستم کمپلمان و عدم تداخل آن با پادتن ضد گلوبول قرمز گوسفند به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۵۵ درجه سانتی

جدول ۱- جیره های مورد استفاده در مراحل آزمایش

سن (روز)			مواد خوراکی
۲۹-۴۲	۱۵-۲۸	۰-۱۴	
۶۳/۵۸	۵۹/۵	۵۶/۸۵	ذرت
۳۰	۳۴/۳	۳۹	کنجاله سویا
۲/۲۵	۲	۱/۴	روغن سویا
۰/۱۸	۰/۲۳	۰/۳	متیونین
۰/۲	۰/۱۲	۰/۱۲	لیزین
۱/۶۰	۱/۷۰	۱/۹۵	دی کلسیم فسفات
۱/۳	۱/۲	۱/۴۰	صدف کوهی
۰/۳	۰/۳	۰/۳۳	نمک
۰/۱۵	۰/۱۵	۰/۱۵	جوش شیرین
۰/۶	۰/۵	۰/۵	مکمل ویتامنی و معدنی
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	جمع
مواد مغذی			
۳۰۰۰	۲۹۴۰	۲۸۲۸	انرژی قابل متابولیسم (کیلو کالری در کیلو گرم)
۱۸/۵۰	۲۰/۱۵	۲۱/۰۸	پروتئین خام (درصد)
۰/۹۰	۱/۵۰	۱/۵۰	کلسیم (درصد)
۰/۴۲	۰/۴۵	۰/۵	فسفر قابل دسترس (درصد)
۰/۹۸	۱/۱۷	۱/۲۹	لیزین (درصد)
۰/۷۹	۰/۸۸	۰/۹۸	متیونین+سیستین (درصد)
۰/۱۸	۰/۱۸	۰/۱۸	سدیم (درصد)

جدول ۲- اثرات تیمارها بر فراسنجه‌های عملکردی در سنین مختلف

P-value	SEM	ویتامین C+کولین کلراید+ پروبیوتیک	کولین کلراید+ پروبیوتیک	ویتامین C و پروبیوتیک	کولین کلراید	ویتامین C	شاهد	وزن زنده (گرم)
NS	۰/۴۳	۱۸۰	۱۸۲	۱۸۰	۱۸۱	۱۸۲	۱۸۲	۷ روزگی
NS	۲/۳۶	۲۸۹	۲۹۱	۲۹۱	۲۸۵	۲۹۵	۲۹۳	۱۴ روزگی
NS	۵/۴۷	۷۷۸	۷۸۴	۷۹۳	۷۷۷	۷۸۳	۸۰۴	۲۱ روزگی
NS	۹/۸۲	۱۳۰۴	۱۲۶۱	۱۲۹۵	۱۲۵۲	۱۲۸۸	۱۲۹۷	۲۸ روزگی
NS	۱۴/۰۵	۱۹۴۱	۱۸۲۶	۱۹۱۷	۱۸۴۹	۱۸۹۳	۱۸۹۴	۳۵ روزگی
NS	۱۸/۰۴	۲۴۰۵	۲۳۶۶	۲۴۰۳	۲۳۴۶	۲۴۲۸	۲۳۸۲	۴۲ روزگی
خوراک مصرفی (گرم)								
NS	۲/۳۱	۳۲۷	۳۳۴	۳۳۸	۳۳۴	۳۵۲	۳۴۲	روز ۰-۱۴
NS	۹/۶۰	۱۰۲۷	۱۰۳۷	۱۰۶۱	۱۰۵۷	۱۰۶۶	۱۰۴۲	روز ۰-۲۱
NS	۱۱/۲۶	۱۹۳۰	۱۸۸۴	۱۸۸۵	۱۸۶۴	۱۹۰۹	۱۸۹۸	روز ۰-۲۸
NS	۲۷/۲۱	۳۱۸۰	۳۰۲۸	۳۰۷۶	۳۰۴۵	۳۱۱۳	۳۰۹۸	روز ۰-۳۵

روز ۰-۴۲	۴۳۳۴	۴۳۱۷	۴۲۶۲	۴۳۷۶	۴۲۱۸	۴۴۸۸	۴۵/۲۱	NS
ضریب تبدیل غذایی								
روز ۰-۱۴	۱/۱۶۸	۱/۱۹۵	۱/۱۳۷	۱/۱۶۰	۱/۱۴۹	۱/۱۳۱	۰/۰۰۷	NS
روز ۰-۲۱	۱/۲۹۸	۱/۳۶۰	۱/۳۵۹	۱/۳۴۰	۱/۳۲۳	۱/۳۲۲	۰/۰۴۸	NS
روز ۰-۲۸	۱/۴۶۴	۱/۴۸۴	۱/۴۸۹	۱/۴۵۷	۱/۴۹۳	۱/۴۷۹	۰/۰۸۹	NS
روز ۰-۳۵	۱/۶۳۶	۱/۶۴۴	۱/۶۴۸	۱/۶۰۵	۱/۶۵۶	۱/۶۳۸	۰/۰۰۸	NS
روز ۰-۴۲	۱/۸۱۹	۱/۷۷۸	۱/۸۱۷	۱/۸۲۴	۱/۷۷۹	۱/۸۶۶	۰/۰۱۳	NS

نتایج و بحث

فراسنجه‌های عملکردی: نتایج اثر افزودنیها بر فراسنجه‌های عملکردی در جدول ۲ نشان داده شده است.

همان‌طور که مشاهده می‌شود وزن بدن در سنین مختلف تحت تأثیر استفاده از افزودنیها قرار نگرفت ($p > 0.05$). همچنین اثر افزودنیها بر خوراک مصرفی و ضریب تبدیل غذایی نیز معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). بررسی اثرات استفاده از افزودنیها نشان می‌دهد اثر تیمارهای مختلف بر درصد

ماندگاری و شاخص تولید (جدول ۳) معنی‌دار بوده است ($p < 0.05$). به طوری که استفاده از ویتامین C+کولین کلراید+ پروبیوتیک دارای بالاترین درصد ماندگاری (۹۸/۰۶) بوده و تیمار حاوی کولین کلراید+ پروبیوتیک کمترین درصد ماندگاری (۸۶/۴۰) را داشت. بالاترین شاخص تولید ۲۹۹/۵۶، ۳۰۶/۱ و ۳۰۱/۰۳ مربوط به گروه کنترل، تیمار حاوی ویتامین C و تیمار حاوی ویتامین C+کولین کلراید+ پروبیوتیک بود.

جدول ۳- اثرات تیمارها بر شاخص تولید و درصد ماندگاری

تیمار	درصد ماندگاری	شاخص تولید
شاهد	۹۶/۲۳ ^{ab}	۲۹۹/۵۶ ^a
ویتامین C	۹۴/۷۰ ^{ab}	۳۰۶/۱ ^a
کولین کلراید	۸۷/۵۱ ^{bc}	۲۶۹/۱۰ ^b
ویتامین C و پروبیوتیک	۹۰/۲۸ ^{abc}	۲۸۳/۰۰ ^b
کولین کلراید+ پروبیوتیک	۸۶/۴۰ ^c	۲۷۳/۱۵ ^b
ویتامین C+کولین کلراید+ پروبیوتیک	۹۸/۰۶ ^a	۳۰۱/۰۳ ^a
SEM	۱/۳۲	۴/۰۹
سطح معنی‌داری	*	*

*= نشانه معنی‌داری در سطح ($p < 0.05$). عدم درج حروف یا وجود حروف مشابه در هر ستون نشانه عدم وجود تفاوت آماری بین تیمارها است ($p < 0.05$).

ندارد. علاوه بر این Sykes (۱۹۷۷) گزارش کرد استفاده از ویتامین C در شرایط دمایی مناسب اثرات جزئی بر عملکرد دارد (۲۶). در این تحقیق هم استفاده از ۳۰۰ میلی گرم ویتامین C در کیلوگرم جیره تأثیر مثبتی بر وزن زنده، خوراک مصرفی، ضریب تبدیل غذایی نداشت. استفاده از کولین کلراید نیز بر صفات عملکردی تأثیر معنی‌دار

اثرات ویتامین C بر عملکرد جوجه‌های گوشتی بیشتر در شرایط استرس گرمایی مورد ارزیابی قرار گرفته است (۲۲). Puron و همکاران (۱۹۹۴) اثرات استفاده از ویتامین C به میزان ۲۰۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره را مورد ارزیابی قرار دادند (۲۴). نتایج آنها نشان داد ویتامین C بر عملکرد و درصد ماندگاری جوجه‌ها تأثیر معنی‌داری

داشت که این نتایج در شاخص تولید نیز مشاهده می‌شود. از آنجایی که ویتامین C از طریق خواص آنتی‌اکسیدانی سبب بهبود عملکرد و پاسخهای ایمنولوژیک همورال و وابسته به سلول می‌شود. کولین نیز به عنوان یک عامل متیل‌دهنده سبب بهبود سلامت کبد و انجام فرآیندهای بیوشیمیایی می‌گردد. پروبیوتیک‌ها نیز از طریق تعدیل فلور میکروبی دستگاه گوارش سبب کاهش استرسهای ایمنی و بهبود عملکرد دستگاه گوارش در پرنده می‌شوند. لذا در زمان استفاده توأم از این مواد از سه مکانیسم متفاوت بهبود در عملکرد اندامهای حیاتی و ایمنی سبب افزایش سلامتی پرنده می‌شوند که در این تحقیق نیز شواهد حاکی از این مطلب است.

نداشت. از آنجایی که مکملهای معدنی و ویتامینی حاوی مقادیر مورد نیاز کولین برای رشد هستند، استفاده از سطوح بالاتر این ماده مغذی تأثیری بر صفات عملکردی ندارد. اثرات استفاده از پروبیوتیک‌ها بر عملکرد جوجه‌های گوشتی در تحقیقات متعدد مورد بررسی قرار گرفته است (۲۱ و ۲۳). نتایج استفاده از این ترکیبات بر عملکرد جوجه‌های گوشتی ضد و نقیض بوده و به شرایط محیطی بستگی دارد. این افزودنیها عموماً در شرایط استرس عملکرد بهتری نشان می‌دهند (۲۰). در این تحقیق استفاده از پروبیوتیک بر فراسنجه‌های عملکردی اثر معنی‌داری نداشت. استفاده توأم از ویتامین C، پروبیوتیک و کولین سبب بهبود درصد زنده مانی شده و با تیمارهای حاوی کولین کلراید و کولین کلراید+ پروبیوتیک تفاوت معنی‌دار

جدول ۴- اثرات تیمارها بر فراسنجه‌های مربوط به ایمنی

تیمار	پاسخ به گلبول قرمز گوسفندی	ایمنوگلوبولین G	ایمنوگلوبولین M
شاهد	۷/۷۰	۳/۲۰	۴/۵۰
ویتامین C	۶/۷۰	۳/۶۰	۳/۱۰
کولین کلراید	۶/۸۰	۳/۲۵	۲/۷۰
ویتامین C و پروبیوتیک	۶/۳۷	۲/۷۵	۳/۶۲
کولین کلراید+ پروبیوتیک	۶/۳۰	۳/۰۰	۳/۳۰
ویتامین C+کولین کلراید+ پروبیوتیک	۷/۰۰	۲/۹۰	۴/۱۰
SEM	۰/۲۲	۰/۱۵۱	۰/۲۲۸
سطح معنی‌داری	NS	NS	NS

جدول ۵- اثرات تیمارها بر فراسنجه‌های خونی

تیمار	هماتوکریت (درصد)	T3 (نانو گرم در دسی لیتر)	T4 (نانو گرم در دسی لیتر)
شاهد	۴۵/۰	۳/۷۳۴	۳/۲۱۵
ویتامین C	۵۳/۰	۴/۰۵۹	۴/۱۰۸

۴/۱۴۴	۵/۱۳۸	۴۸/۸	کولین کلراید
۳/۹۱۸	۳/۵۱۷	۴۲/۴	ویتامین C و پروبیوتیک
۳/۷۵۷	۳/۵۶۵	۴۶/۰	کولین کلراید + پروبیوتیک
۴/۲۷۰	۴/۵۹۳	۵۰/۸	ویتامین C + کولین کلراید + پروبیوتیک
۰/۲۰۶	۰/۲۳۹	۱/۳۷	SEM
NS	NS	NS	سطح معنی داری

آنتی‌اکسیدانهای سلولی، میزان تولید رادیکالها به شدت افزایش می‌یابد (۱). نهایتاً رادیکالهای آزاد و دیگر ذرات فعال اکسیژن بر اثر پراکسیداسیون مولکولهای چربی موجود در غشاهای سلول و اندامکهای مهم داخل سلول بافتهای حیاتی بدن مانند قلب، ریه، کبد و سلولهای اندوتلیال عروق، سبب تخریب غشاهای آنها و نشت مایعات به خارج سلول می‌شوند، که این روند در فرآیند ایجاد آسیت از اهمیت به‌سزایی برخوردار می‌باشد. در پرندگان، آنتی‌اکسیدانهای با منشأ داخلی نظیر توکوفرول-ها، گلوتاتیون، اسید اوریک و اسید اسکوربیک، اولین خط دفاعی در مقابل رادیکالهای آزاد می‌باشند. مشاهده شده است که در میتوکندری سلولهای جوجه‌های گوشتی دچار سندرم آسیت سطوح گلوتاتیون، α توکوفرول و γ توکوفرول کاهش می‌یابد (۷). همچنین غلظتهای اسید اسکوربیک و گلوتاتیون کبد و شش جوجه‌های پرورش یافته در شرایط القاء کننده آسیت کاهش می‌یابد، که این به معنی استفاده از آنتی‌اکسیدانها در مقابل رادیکالهای آزاد در بافت کبد و شش است (۱۲). بنابراین تغییر وضعیتهای آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی در طول پیشرفت آسیت که از طریق افزایش در نشانگرهای رادیکالهای آزاد در بافت آسیب دیده تشخیص داده می‌شود، استرس اکسیداتیو را در طول آسیت نشان می‌دهد. Tatseven و همکاران (۲۰۰۹) اثر سلنیوم و مکمل ویتامین C را روی پراکسیداسیون چربیها در جوجه‌های گوشتی که در دمای پایین (۱۵ درجه سانتی-گراد) پرورش یافته بودند و جیره‌هایی با انرژی بالا داشتند بررسی کردند (۲۷). نتایج نشان داد که قرار گرفتن در معرض سرما و جیره‌های با انرژی بالا خسارات اکسیداتیو در بافتها را تحریک می‌کند، اما این خسارات تا اندازه‌ای با

اثرات تیمارهای مختلف بر عیار آنتی‌بادی علیه گلبول قرمز گوسفندی (SRBC) و ایمنوگلوبولین‌های G و M در جدول ۴ ارائه شده است. بررسی نتایج نشان می‌دهد استفاده از افزودنیهای مختلف به طور انفرادی و توأم بر پاسخهای ایمنی عیار آنتی‌بادی علیه گلبول قرمز گوسفندی (SRBC) و ایمنوگلوبولین‌های G و M اثر معنی‌دار ندارد ($p > 0.05$).

اثرات تیمارها بر فراسنجه‌های خونی مرتبط با آسیت در جدول ۵ آمده است. بررسی درصد هماتوکریت و هورمونهای T3 و T4 نشان داد که این افزودنیها بر فراسنجه‌های ذکر شده اثر معنی‌داری ندارند ($p > 0.05$).

Currie (۱۹۹۹) اتیولوژی آسیت را در سه مقوله: «۱» افزایش فشار خون ریوی، «۲» آسپهای گوناگون قلبی و «۳» خسارتهای سلولی ناشی از رادیکالهای آزاد تقسیم بندی کرده است (۸) که نقص در استفاده از اکسیژن برای تمامی موارد بالا مشترک می‌باشد. در مورد مصرف اکسیژن، خسارتهای سلولی ناشی از رادیکالهای آزاد و بروز آسیت، اطلاعات اخیر نشان می‌دهد که جوجه‌های گوشتی با سندرم افزایش فشار خون ریوی از افزایش استرس اکسیداتیو و نقص در مصرف اکسیژن میتوکندریایی در کبد و شش رنج می‌برند (۱۹). میتوکندریها به عنوان نیروگاههای سلولی مصرف‌کننده اصلی اکسیژن می‌باشند و حدود ۲ درصد از کل اکسیژن مصرفی در فعالیتهای اکسیداسیونی آنها، تبدیل به رادیکالهای آزاد سوپر اکسید و پراکسید هیدروژن می‌شود. علاوه بر این، در بعضی از شرایط خاص از جمله هنگام کمبود اکسیژن، افزایش فعالیت هورمونهای تیروئیدی و متابولیسمی و کاهش میزان

کبدی عمل می‌نمایند بود. ولی بر اساس نتایج، استفاده از این افزودنیها بر فراسنجه‌های مرتبط با آسیت اثر معنی‌دار نداشت که این امر می‌تواند به سطح مورد استفاده مربوط باشد. برای مثال اثرات مثبت استفاده از ویتامین C در سطح ۵۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم (۲۸) گزارش شده که سطح مورد استفاده در این تحقیق ۲۵۰ بوده است.

Solis de los Santos و همکاران (۲۰۰۵) اثر استفاده از پری بیوتیک را بر بهبود آسیت در پرندگان که آسیت در آنها القاء شده بود را مورد بررسی قرار دادند. نتایج آنها نشان داد استفاده از پری بیوتیک درصد تلفات ناشی از آسیت را به میزان ۲۴ درصد کاهش داد (۲۵).

مکمل سازی سلنیوم و ویتامین C در جیره کاهش می‌یابد. در جوجه‌های تغذیه شده با مکمل ال-کارنیتین مقاومت در برابر شیوع آسیت افزایش یافته است که این مقاومت به خاطر بهبود خروجی قلب در این پرندگان می‌باشد. علاوه براین، شواهدی وجود دارد مبنی بر این که رادیکالهای آزاد در توسعه آسیت مؤثر می‌باشند (۵). به هر حال بعد از شناخت اثرات پاک‌کنندگی رادیکالهای آزاد با استفاده از ال-کارنیتین، از این ماده برای مقابله با آسیت بهره گرفته شده است.

هدف این تحقیق، استفاده از افزودنیهای مختلف که از دو طریق کاهش رادیکال آزاد و حفظ سلامت بافت قلبی-

منابع

۱. حسن زاده، م. ۱۳۸۷. بیماری‌های متابولیکی طیور. مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران. چاپ اول.
2. Ambrose, C.T., and Donner, A. 1973. Application of the analysis of variance to hemagglutination titration. *Journal of Immunological Methods*, 3:165-210.
3. Annon, G. 1996. Feed milling international. Pp: 8-12
4. Balog, M.J., Anthony, N.B., Cooper, M.A., Kidd, B.D., Huff, G.R., Huff, W.E. and Rath, N.C. 2000. Ascites syndrome and related pathologies in feed restricted broilers raised in a hypobaric chamber. *Poultry Science*, 79: 318-323.
5. Bottje, W.G., Wideman, R.F. Jr. 1995. Potential role of free radicals in the etiology of pulmonary hypertension syndrome. *Poultry Avian Biology Review*, 6: 211-231.
6. Cant, J.P., McBride B.W and Croom, W.J.J.R. 1996. The regulation of intestinal metabolism and its impact on whole animal energetic. *Journal of Animal Science*, 74: 2541-2553.
7. Cawthorn, D., Beers, K and Bottje, W.G. 2001. Electron transport chain defect and inefficient respiration may underlie pulmonary hypertension syndrome(ascites)-associated mitochondrial dysfunction in broilers. *Poultry Science*, 80: 474-484
8. Currie, R.J.W. 1999. Ascites in poultry: recent investigations. *Avian Pathology*. 28: 313-326
9. Decuypere, E., Buyse, J and Buys, N. 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. *World's Poultry Science Journal*, 56: 367-376.
10. Decuypere, E., Hassanzadeh, M., Buys, B and Buyse, J. 2005. Further insights into the susceptibility of ascites. *The veterinary Journal*, 169; 319-320.
11. Delhanty, J and Solomon, J. B. 1966. The nature of antibodies to goat erythrocytes in the developing chicken. *Immunology*, 11:103-113
12. Enkvetchakul, B., Bottje, W., Anthony, N., Moore, R and Huff, W. 1993. Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. *Poultry Science*, 72: 2272-2280.
13. Hassanzadeh, M., Buyse, J and Decuypere, E. 2002. Further evidence for the involvement of cardiac - adrenergic receptors in right ventricle hypertrophy and ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*, 31: 177-181.
14. Isakov, N., Feldmann, M and segel, S. 2005. The mechanism of modulation of humoral immune responses after injection of mice with SRBC. *Journal of Immunology*, 128: 969-975.
15. Ivatury, R. R., Simon, R. J., Islam, S. Fug, A., Rohman, M and Stahl, W. M. 1996. A prospective randomized study of end points of resuscitation after major trauma: Global

- oxygen transport indices versus organ-specific gastric mucosal pH. *Journal of the American College of Surgeons*, 183:145–154.
16. Julian, R.J. 2005. Production and growth related disorders and other metabolic disease of poultry- A review. *The Veterinary Journal*, 169: 350-369.
 17. Kagnoff, M.F.1993. Immunology of the intestinal tracts. *Gastroenterology*, 105: 1275–1280.
 18. Ladmakhi, M. H., Buys, N., Dewil, E., Rahimi, G., Decuypere, E. 1997. The prophylactic effect of vitamin C supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concentration. *Avian Pathology*, 26:33-44.
 19. Langsjoen, P. H and Langsjoen, A. M. 1999. Overview of the use of CoQ10 in ardiovascular disease. *Biofactors* 9:273– 284.
 20. Meimandipour, A., Hair-Bejo, M., Shuhaimi, M., Azhar, K., Soleimani, A.F., Rasti, B and Yazid, A.M. 2010. Gastrointestinal tract morphological alteration by unpleasure physical contact and modulating role of *Lactobacillus* in broiler. *British poultry science*, 51: 52-59
 21. Mountzouris, K.C., Tsirtsikos, P., Kalamara, E., Nitsch, S., Schatzmayr, G and Fegeros, K. 2007. Evaluation of the efficacy of a probiotic containing *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus*, and *Pediococcus* strains in promoting broiler performance and modulating cecal microflora composition and metabolic activities. *Poultry Science*, 86: 309–317.
 22. Pardue, S. L., Thaxton, J. P and Brake, J. 1985. Role of ascorbic acid in chicks exposed to high environmental temperature, *Journal of Applied Physiology*, 58(5): 1511-1516
 23. Priyankarage, N., Silva, S.S.P., Gunaratne, S.P., Kothalawala, H., Palliyaguru, M.W.C.D and Gunawardana, G.A. 2003. Efficacy of probiotics and their effects on performance, carcass characteristics, intestinal microflora and *Salmonella* incidence in broilers. *British Poultry Science*, 44: S26–S27.
 24. Puron, D., Santamaria, P and Segura, J. C. 1994. Effect of Sodium Bicarbonate, Acetylsalicylic and Ascorbic acid on broiler performance in a tropical environment, *Journal of Applied Poultry research*, 3: 141-145
 25. Solis de los Santos, M. B., Farnell, G., Te'llez, J. M., Balog, N. B., Anthony, A., Torres-Rodriguez, Higgins, S.B., Hargis, M and Donoghue, A. M. 2005. Effect of Prebiotic on gut development and ascites incidence of broilers reared in a hypoxic environment. *Poultry Science*, 84:1092–1100
 26. Sykes, A.H. 1977. Nutrition-environment interaction in poultry, in *Nutrition and the Climatic*, Page 17-31, Butterworth Group, Nottingham, UK
 27. Tatseven, P., Seven, I., Yilmaz, S and Dalkilic, B. 2009. The effects of selenium and vitamin supplementation on lipid peroxidation in Broilers reared cold environment (15 °C) and diets of high energy F.U say. *Bil. Vet. Dery* 23: 15-19 available at: <http://www.fusabil.org>
 28. Xiang, R.P., Sun, W.D., Wang, J.Y and Wang, X.L. 2002. Effect of vitamin C on pulmonary hypertension and muscularization of pulmonary arterioles in broiler. *British Poultry Science*, 43:705-712.

Effect of feed additives on performance, immunity and ascites related parameters in broiler chickens

Hosseini S.A.¹, Meimandipour A.², Mohiti-Asli M.³, Lotfollahian H.¹ and Soltani D.³

¹Animal Science Research Institute of Iran, Karaj, I.R. of Iran

²National Institute of Genetic Engineering and Biotechnology (NIGEB), Tehran, I.R. of Iran

³Animal Science Dept., University of Tehran, Karaj, I.R. of Iran

Abstract

A study was designed to investigate the effect of different feed additives on performance, immune response and ascites - related parameters in broiler chicken. A total of 900 day-old Ross broiler chicks were randomly allocated into six equally major groups with five replicates of 30 chicks each. The groups were assigned to receive the treatment diets as follows: diet with no feed additive (control); diet supplemented with vitamin; diet supplemented with choline chloride; diet supplemented with vitamin C and probiotics; diet supplemented with choline chloride and probiotics; diet supplemented with choline chloride, vitamin C and probiotics. Body weight, feed intake, body weight gain, feed conversion ration and mortality were determined over the course of the experiment. Hematocrit percentage was also measured as an indicator of ascites. At 35 days of age, two birds per replicate were randomly selected and 2 ml blood sample was collected to measure plasma concentration of T3 and T4 hormones. IgM and IgG antibody response to SRBC were also determined at 28 days of age. Body weight, FI and FCR were not affected ($P > 0.05$) by different treatments over the course of the study. Broilers fed diet supplemented with choline chloride, vitamin C and probiotic showed the highest survivability percentage and production index as compared with the other treatments. But it was not significantly different with the control group. IgM and IgG antibody response to SRBC, hematocrit percentage and plasma concentration of T3 and T4 also were not affected by different dietary treatments ($P > 0.05$).

Key words: vitamin C, probiotic, choline chloride, performance, immunity, ascites, broiler