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

سید عبداله 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 T_3 و T_4 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 T_3 و T_4 اندازه‌گیری شد. در سن۲۸ 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 ($P>۰/۰۵$). 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 ($P<۰/۰۵$). عیار آنتی‌بادی علیه گلبول قرمز گوسفند (SRBC) و همچنین ایمنوگلوبولین های G و M، درصد هماتوکریت و هورمونهای T_3 و T_4 نیز تحت تأثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفت ($P>۰/۰۵$).

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

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

مقدمه

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 مهم ترین اختلالات متابولیکی در جوجه های گوشتی می‌باشد که خسارات فراوانی را بر این صنعت وارد می‌کند. Julian (۲۰۰۵)، این اختلال را به صورت 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

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 دی اکسید کربن و همچنین ترشح و فعالیت هورمونها از قبیل هورمونهای تیروئید که از مهم ترین 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 هزینه های زیادی به صنعت می‌گردد. لذا توجه به راهکارهای مناسب جهت کاهش خسارتهای ناشی از این ناهنجاریها امری اجتناب ناپذیر است.

نشان داده شده است که استفاده از ۵۰۰ میلی گرم 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 می گردد. 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 ناقل عصبی است نقش دارد (۳). لذا کولین از طریق توسعه مناسب سیستم اسکلتی و حفظ سلامت کبد می تواند 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 تک معده‌ای 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 فراسنجه های 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 میلی گرم در کیلوگرم) «۳» کولین کلراید (۳۰۰ میلی گرم در کیلوگرم) «۴» ویتامین C (۳۰۰ میلی گرم در کیلوگرم) و پروبیوتیک (۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم پروتکسین) «۵» کولین کلراید

(۳۰۰ میلی گرم در کیلوگرم) و پروبیوتیک (۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم پروتکسین) و «۶» کولین کلراید (۳۰۰ میلی گرم در کیلوگرم)، ویتامین C (۳۰۰ میلی گرم در کیلوگرم) و پروبیوتیک (۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم پروتکسین) بود. اجزاء جیره ها 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 آسیت 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 ۱۰۰۰۰تا۱۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه میکروسانتریفیوژ نموده و با استفاده از خط کش مخصوص درصد هماتوکریت تعیین گردید.

در سن ۳۵ روزگی جهت بررسی هورمونهای T_3 و T_4 از هر تکرار دو پرنده انتخاب گردیده و از هر کدام به میزان ۲ سی‌سی خونگیری شدکه پس از جدا سازی سرم با استفاده از کیتهای شرکت پارس آزمون میزان هورمونهای T_3 و T_4 اندازه‌گیری شد. در سن۲۸ روزگی از هر تکرار (واحد آزمایش) ۲ پرنده انتخاب و ۰/۶ سی سی 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 جمع آوری 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 خنثی شدن سیستم کمپلمان و عدم تداخل آن با پادتن ضد گلبول قرمز گوسفند به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۵۵ درجه سانتی گراد در گرم‌خانه گذاشته شد. برای تعیین تیتر پاسخ کل (IgM + IgG) از روش هماگلوتیناسیون (۲ و ۱۴) میکروتیتر استفاده شد. در هنگام قرائت نمونه‌ها لگاریتم در مبنای ۲ عکس آخر رقتی که در آن هماگلوتیناسیون دیده می‌شود به عنوان عیار پادتنی ثبت گردید. برای تعیین اندازه‌گیری IgG و IgM که اجزاء پاسخ به SRBC هستند با جداسازی آنتی بادی مقاوم به مرکاپتااتانول (2-Mercaptoethanol) که در حقیقت IgG هست و با مکمل ویتامینی در هر کیلوگرم خوراک مقادیر زیر را تأمین می نمود. ویتامین A، ۹۰۰۰ واحد بین المللی. ویتامین B_1، ۱/۸ میلی گرم. ویتامین B_2، ۶/۶ میلی گرم. نیاسین، ۳۰ میلی گرم. کلسیم پانتوتنات، ۱۰ میلی گرم. ویتامین B_6، ۳ میلی گرم. فولیک اسید ۱ میلی گرم. ویتامینB_{12}، ۰/۰۱۵ میلی گرم. بیوتین ۰/۱ میلی گرم. ویتامین D_3، ۲۰۰۰ واحد بین المللی. ویتامین E، ۱۸ واحد بین المللی. ویتامین K_3، ۲ میلی گرم. کولین کلراید ۵۰۰ میلی گرم.

مکمل مواد معدنی در هر کیلوگرم خوراک مقادیر زیر را تأمین می نمود. منگنز (اکسید منگنز)، ۱۰۰ میلی گرم. آهن (سولفات آهن$H2O$ ۷)، ۵۰ میلی گرم. روی (اکسید روی)، ۱۰۰ میلی گرم. مس (سولفات مس $5H2O$)، ۱۰ میلی گرم. ید (یدات کلسیم)، ۱ میلی گرم. سلنیوم (سدیم سلنیت)، ۰/۲ میلی گرم.

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

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

μ = میانگین جامعه

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

جدول ۱- جیره های مورد استفاده در مراحل آزمایش

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

جدول۲- اثرات تیمارها بر فراسنجه‌های عملکردی در سنین مختلف

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

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

همان طور که مشاهده می‌شود وزن بدن در سنین مختلف تحت تأثیر استفاده از افزودنیها قرار نگرفت ($p>۰/۰۵$). همچنین اثر افزودنیها بر خوراک مصرفی و ضریب تبدیل غذایی نیز معنی دار نبود ($p>۰/۰۵$). بررسی اثرات استفاده از افزودنیها نشان می‌دهد اثر تیمارهای مختلف بر درصد ماندگاری و شاخص تولید (جدول ۳) معنی دار بوده است ($p<۰/۰۵$). 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.

جدول۳- 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	۳۰۶/۱۰ 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 معنی داری	*	*

*= نشانه معنی داری در سطح($p<۰/۰۵$) . عدم درج حروف و یا وجود حروف مشابه در هر ستون نشانه عدم وجود تفاوت آماری بین تیمارها است($p<۰/۰۵$).

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 کیلو گرم جیره را مورد ارزیابی قرار دادند(۲۴). نتایج آنها نشان داد ویتامین C بر عملکرد و درصد ماندگاری جوجه‌ها تأثیر معنی داری 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

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 معنی دار داشت که این نتایج در شاخص تولید نیز مشاهده می‌شود. از آنجایی که ویتامین C از طریق خواص آنتی اکسیدانی سبب بهبود عملکرد و پاسخهای ایمنولوژیک هموورال و وابسته به سلول می‌شود. کولین نیز به عنوان یک عامل متیل دهنده سبب بهبود سلامت کبد و انجام فرآیندهای بیوشیمیایی می‌گردد. پروبیوتیک ها نیز از طریق تعدیل فلور میکروبی دستگاه گوارش سبب کاهش استرسهای ایمنی و بهبود عملکرد دستگاه گوارش در پرنده می شوند. لذا در زمان استفاده توأم از این مواد از سه مکانیسم متفاوت بهبود در عملکرد اندامهای حیاتی و ایمنی سبب افزایش سلامتی پرنده می شوند که در این تحقیق نیز شواهد حاکی از این مطلب است.

جدول۴- اثرات تیمارها بر فراسنجه های 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 معنی داری	NS	NS	NS

جدول۵- 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

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

اثرات تیمارهای مختلف بر عیار آنتی بادی 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 آنتی بادی علیه گلبول قرمز گوسفندی (SRBC) و ایمنوگلوبولین‌های G و M اثر معنی دار ندارد ($p > ۰/۰۵$).

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 معنی داری ندارند ($p > ۰/۰۵$).

Currie (۱۹۹۹) اتیولوژی آسیت را در سه مقوله: «۱» افزایش فشار خون ریوی، «۲» آسیبهای 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 می باشد. 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 می شود. علاوه بر این، در بعضی از شرایط خاص از جمله هنگام کمبود اکسیژن، افزایش فعالیت هورمونهای تیروئیدی و متابولیکی و کاهش میزان آنتی اکسیدانهای 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 به سزایی برخوردار می‌باشد. در پرندگان، آنتی اکسیدانهای با منشاء 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 توکفرول و γ توکفرول 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 آنتی اکسیدانها در مقابل رادیکالهای آزاد در بافت کبد و شش است (۱۲). بنابراین تغییر وضعیتهای آنتی اکسیدانی جوجه‌های گوشتی در طول پیشرفت آسیت که از طریق افزایش در نشانگرهای رادیکالهای آزاد در بافت آسیب دیده تشخص داده می‌شود، استرس اکسیداتیو را در طول آسیت نشان می‌دهد. Tatlseven 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

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 پاک کنندگی 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-کبدی عمل می‌نمایند بود. ولی بر اساس نتایج، استفاده از این افزودنیها بر فراسنجه‌های مرتبط با آسیت اثر معنی دار نداشت که این امر می‌تواند به سطح مورد استفاده مربوط باشد. برای مثال اثرات مثبت استفاده از ویتامین C در سطح ۵۰۰ میلی گرم 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 پرندگانی 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).

منابع

۱. حسن زاده، م. ۱۳۸۷. بیماری های 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. Annison, 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. Potenial 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 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 immuno responses after injection of mice with SRBC. Journal of Immunology, 128: 969-975.

15. Ivatury, R. R., Simon, R. J., Islam, S. Fueg, 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, carcase 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. Tatlseven, 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]

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

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

[3] Animal 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