

نشریه علوم دامی

(بپژوهش و سازندگی)

شماره ۱۰۳، تابستان ۱۳۹۳

ص ص: ۱۰۲-۹۳

بررسی اثرات مواد تغییر دهنده فشار خون بر عملکرد، برخی صفات لاشه

و میزان فعالیت آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز

در آسیت القایی در جوجه های گوشتی

• علی اصغر ساکی (نویسنده مسئول)

استاد، دانشگاه بولی سینا همدان

• مجتبی حقیقت

دانشجوی دکتری، دانشگاه بولی سینا همدان

تاریخ دریافت: مهرماه ۹۱ تاریخ پذیرش: بهمن ماه ۹۱

شماره تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۸۳۱۳۹۷۷۵

Email: dralisaki@yahoo.com, asaki@basu.ac.ir

چکیده:

در این پژوهش به منظور بررسی مواد تغییر دهنده فشار خون بر القاء آسیت و شاخص های استرس کبد از ۱۰۸ قطعه جوجهی یک روزه‌ی ماده و ۱۰۸ قطعه جوجهی یک روزه‌ی نر سویه راس ۳۰۸ در قالب طرح کاملاً تصادفی به صورت فاکتوریل (۳×۲) با ۶ تیمار و ۳ تکرار و تعداد ۱۲ پرنده در هر تکرار استفاده شد. فاکتورها شامل جنسیت (ماده و نر) و افزودنی جیره در سه نوع (شاهد، لوتیرو-کسین و آتنولول) در سطح ۴۵ پی‌بی‌ام در جیره بودند که از سن ۲۱ روزگی تا ۴۹ روزگی به جیره‌ی اصلی اضافه شدند. در سنین ۴۶ و ۴۹ روزگی از هر تکرار از طریق ورید بال از دو پرنده خون‌گیری به عمل آمد و میزان فعالیت آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز، آلبومین و پروتئین کل سرم و مایع آسیت اندازه‌گیری شد. در طول دوره‌ی پژوهش میزان تلفات ناشی از آسیت مشخص گردید. در سن ۴۲ روزگی از هر تکرار ۲ پرنده و در سن ۴۹ روزگی همه‌ی پرنده‌گان کشtar شدند و وزن نسبی طحال، کبد و قلب به صورت نسبی بر حسب وزن زنده مشخص گردید. همچنین میزان شیوع آسیت با استفاده از نسبت وزنی بطن راست به کل بطن‌ها در ۴۲ و ۴۸ روزگی مشخص گردید. نتایج این پژوهش نشان داد افزودن لوتیرو-کسین به جیره میزان فعالیت آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز کبدی را افزایش داده است اما میزان آلبومین و پروتئین سرم را کاهش داده است. همچنین افزودن لوتیرو-کسین سبب کاهش وزن نسبی طحال شده است اما وزن قلب و کبد را افزایش داده است. استفاده از آتنولول تلفات ناشی از آن را کاهش داد اما استفاده از لوتیرو-کسین در جیره تلفات سیت را در دوره رشد و کل دوره افزایش داد. نتایج این پژوهش نشان داد می‌توان با استفاده از آتنولول در جیره تلفات آسیت را کاهش داد و همچنین به جای القای آسیت از طریق کاهش دمای دوران پژوهش (برای پژوهش روی آسیت) از لوتیرو-کسین در جیره استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی: آتنولول، لوتیرو-کسین، جوجه گوشتی، فشار خون، آسیت.

Animal Sciences Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 103 pp: 93-102

The effects of blood pressure medications on performance, some carcass characteristics and alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase activity on ascite incidence in broiler chickens

Ali Asghar Saki (Corresponding author) Associate professor in poultry nutrition, Department of Animal Science. Agricultural faculty. Bu-Ali Sina University. Hamedan-Iran. Address:Bu-Ali Sina University, Hamadan, Iran- Tel: +989183139775, Fax: +98 811 4424012 E-mail: dralisaki@yahoo.com or asaki@basu.ac.ir ,Mojtaba Haghigheh. The Ph.D student of poultry nutrition, Bu-Ali Sina University, Hamedan-Iran.

Received: October 2012**Accepted: February 2013**

A study was conducted to evaluate the effects of blood pressure medications on index of liver damage in Ascites Incidence in broilers. A completely randomized experimental design with a 2×3 factorial arrangement (sex and feed additive), with 3 replicates of 12 birds, with 216 (108 male and 108 female) one-day-old (Ross 308) was applied. Feed additive includes control (without feed additive) levothyroxine and atenolol at level of 45 ppm in the basal diet after 21 days of age. Albumin and total protein of serum and ascetic fluid, aspartate aminotransferase (AST), and alanine aminotransferase (ALT) enzymes activity of serum were determined in 42 and 49 days of age. In 42 days of age 2 birds from each replicate and in 49 days of age all birds slaughtered and relative weight of spleen, liver and heart measured (ratio body weight). Total ascites mortality and ascites morbidity (the ratio of right ventricular weight to total ventricular weight) in 42 and 48 days of age. Levothyroxine in diet increased the ALT and AST activity in contrast reduced albumin and total protein of serum. Relative weight of spleen decreased in response to levothyroxine in diet but relative weight of heart and liver increased. Ascites mortality and ascites morbidity decreased in response to atenolol in diet. The results of this experiment indicated Levothyroxine could be a replacement of cool temperature in rearing period for ascites incidence in broilers.

Key words: Atenolol, Levothyroxine, Broiler, Blood pressure, Ascites .

مقدمه

مغذی و اکسیژن بیشتر و سریع تر به بافت‌های در حال رشد برسد و از طرفی دیگر مواد زاید باید در اسرع وقت از بدن دفع شوند. از آن جا که به موازات افزایش سرعت رشد ماهیچه، شش، قلب و عروق ششی به اندازه‌ی کافی رشد نکرده‌اند، این اعضاء دچار پرکاری می‌شوند و توانایی کافی خود را از دست می‌دهند (Forman & Wideman, 2000). همچنین وضعیت خاص آناتومیکی و فیزیولوژیکی دستگاه تنفس پرندگان حساسیت جوجه‌های امروزی را به آسیت تشید کرده است. چون طیور بر عکس پستانداران بوده دیافراگم ندارند و این امر باعث می‌شود محتویات محوطه‌ی شکمی بر کیسه‌های هوایی فشار آورند و حجم شش را تنگ کنند. شش پرندگان در قفسه‌ی سینه تقریباً بی‌حرکت و ثابت است و همانند پستانداران با هر بار نفس کشیدن منبسط و منقبض نمی‌شود (R. J. Julian, 1993). قطر مویرگ‌های ششی نیز در طیور کم می‌باشد و قلب نیز نسبت به وزن بدن کوچک است از این رو، در طیور با رشد سریع به علت عدم تووانایی عروق و

افزایش فشار خون ریوی¹ (آسیت) بیشتر در جوجه‌های گوشته با سرعت رشد بالا بروز نموده و یک مشکل جدی برای صنعت پرورش طیور محسوب می‌شود. اصطلاح آسیت به وضعیتی اشاره می‌شود که نشانه‌ی اصلی آن تجمع غیرطبیعی مایعات در محوطه شکمی می‌باشد. این حادثه در گله‌ها متغیر و تلفات ناشی از آن در حدود ۵-۱۲ درصد است که در حالت‌های پیشرفته، تا ۲۵ درصد تلفات دیده می‌شود. (Wideman, Chapman, Wang, & Erf, 2004; Wideman, Erf, & Chapman, 2001; Wideman & Wideman, Erf, & Chapman, 2001; Wideman & French, 1999). این عارضه برای نخستین بار در ارتفاعات بالا در کشور بولیوی در جوجه‌های گوشته دیده شد و به دنبال آن در سایر کشورهای جهان و از جمله در ایران هم گزارش شد، چون این عارضه اکثرًا در مناطق با ارتفاع بیش از ۱۸۰۰ متر از سطح دریا مشاهده می‌شد آن را بیماری ارتفاعات بالا نامیدند (Chapman & Wideman, 2006). به دنبال انتخاب برای افزایش سرعت رشد، نیاز است که مواد

¹ Pulmonary Hypertension Syndrome (PHS)

این روش را به عنوان روش جایگزین القاء آسیت از طریق کاهش درجه حرارت محیط معرفی کرد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش از تعداد ۲۱۶ جوجه یک روزه‌ی گوشتی سویه‌ی راس در دو جنس (۱۰۸ عدد خر oss و ۱۰۸ عدد مرغ) در ۶ تیمار و ۳ تکرار و ۱۲ عدد جوجه در هر تکرار در چهارچوب طرح کاملاً تصادفی به صورت فاکتوریل (۳×۲) استفاده گردید. تیمارها شامل تیمار شاهد، تیمار دارای ۴۵ بی‌ام لوتیروکسین^۴ و تیمار دارای ۴۵ بی‌ام آتنولول^۵ بودند که هر کدام از آن‌ها به جیره دو جنس نر و ماده اضافه شدند. این پژوهش در دمای عادی پرورش و در استان همدان (مزرعه‌ی تحقیقاتی دانشگاه بولعلی سینا همدان) با ارتفاع ۱۹۵۰ از سطح دریا انجام شد. تیمارها از مرحله‌ی رشد به بعد اعمال گردید (بعد از ۲۱ روزگی) و در دوره‌ی آغازین همه‌ی جوجه‌ها با یک جیره تغذیه شدند. در مرحله‌ی رشد و پایانی تیمارها اعمال گردید. میزان اسیدهای آمینه‌ی لایزین و آرژین موجود در ذرت، کنجاله‌ی سویا و گلوتن ذرت تعیین گردید (Liames & Fontaine, 1994) و جیره‌نویسی با استفاده از پیشنهادت جداول استاندارد NRC ۱۹۹۴ انجام گرفت (Council., 1994) (جدول ۱). میزان افزایش وزن و خواراک مصرفی در هر قفس به صورت هفتگی اندازه‌گیری شد. در روز ۴۲ روزگی از هر تکرار دو پرنده برای کالبدگشایی انتخاب شدند و در ۴۹ روزگی همه‌ی پرنده‌گان کشtar و وزن جگر، قلب و طحال بر حسب وزن زنده محاسبه گردید. میزان مرگ و میر ناشی از آسیت به صورت روزانه ثبت گردید و میزان شیوع آسیت توسط برش دادن قلب هنگام تجزیه‌ی لشه و تعیین نسبت بطن راست به کل بطن‌ها (Druyan, Shlosberg, & Cahaner, 2007) مشخص گردید.

در روزهای ۴۲ و ۴۹ روزگی بعد از زدن شماره بال در هر تکرار از دو پرنده از طریق ورید بال ۲ سی سی خون گیری انجام گرفت. برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های آلانین ترانس‌آمیناز و آسپاراتات ترانس‌آمیناز با استفاده از روش رنگ سنجی با استفاده از کیت‌های تجاری (پارس آزمون-ایران) در سرم انجام گرفت. میزان آلبومین و پروتئین کل موجود در سرم و مایع آسیت به دست آمده از پرنده‌گان مبتلا به آسیت با استفاده کیت تجاری (پارس آزمون-ایران) با روش رنگ سنجی اندازه‌گیری گردید.

شش برای رساندن اکسیژن کافی به بافت‌ها، بدن مجبور است با افزایش فشار خون و سرعت بخشیدن به جریان آن، کمبود اکسیژن را جبران Scheele, De Wit, Frankenhuus, & Vereijken, (1991). بالا بودن فشار خون در نهایت سبب خروج مایع پلاسمای محوطه‌ی شکمی می‌شود و با تجمع مایع در آن، عارضه‌ی آسیت به وجود می‌آید (R. J. Julian, 1993). به طور کلی هر عاملی که سبب تشدید کمبود اکسیژن و افزایش فشار خون ریوی شود، شیوع آسیت را افزایش می‌دهد (نام دیگر این ناهنجاری افزایش فشار خون ریوی است). تلفات آسیت در سویه‌های با رشد سریع جوجه‌های گوشتی به ویژه خر oss ها از ۴ هفتگی متداول و معمول است. این امر به دلیل رشد سریع که نیاز به اکسیژن بیشتری برای سرعت متابولیکی بالا دارند، می‌باشد. در این راستا، استفاده کردن از موادی که فشار خون را کاهش می‌دهند یکی از راهکارهایی است که میزان تلفات ناشی از آسیت را کاهش گیرنده‌های بتا آدرینزیک سبب کاهش فشار خون و کاهش ابتلاء به Hassanzadeh, Buyse, & Decuypere, (2002) همچنین آتنولول با اثرگذاری بر کلیه از تولید آنجبوتینسین^۶ جلوگیری می‌کند که این ماده (آنجبوتینسین^۶) نقش به سزاگی در منقبض شدن دیواره‌ی رگ‌ها و افزایش فشار خون در بدن ایفا می‌کند (Schiffrin & Deng, 1996). در تحقیقات برای بررسی آسیت به منظور القاء آسیت از کاهش درجه حرارت در دوره‌ی پرورش استفاده می‌کنند اما استفاده از یک ماده که بتواند با مکانیسم مشابه در طیور آسیت القا کند، می‌تواند مفید واقع گردد. یکی از این مواد لوتیروکسین است که پیش‌ساز هورمون‌های تیروئیدی می‌باشد و با افزایش سوخت‌ساز بدن، انرژی لازم برای نگهداری را افزایش می‌دهد و آسیت را در برنده‌القا می‌کند.

شواهد زیادی در مورد تغییرات هماتوکریت، هموگلوبین و فشار گازهای خونی در هنگام ابتلاء به آسیت وجود دارد. در بسیاری از تحقیقات گذشته برای بررسی تغییرات ایجاد شده هنگام آسیت از طریق کاهش درجه حرارت در دوران پرورش استفاده می‌کردن که در این پژوهش از لوتیروکسین که یک داروی افزایش دهنده‌ی فشار خون است، استفاده گردیده است. هدف ما از این پژوهش بررسی تغییرات شاخص‌های استرس کید یعنی آلانین ترانس‌آمیناز^۷ و آسپاراتات ترانس‌آمیناز^۸ هنگام استفاده از داروهای تغییر دهنده‌ی فشار خون و بررسی برخی پارامترهای مرتبط با آسیت در طیور گوشتی است تا بتوان

² Alanine Transaminase (ALT)

³ Aspartate Transaminase (AST)

⁴ (4-(4-Hydroxy-3,5-diiodophenyl)-3,5-diido-L-tyrosine)

⁵ (L-thyroxine)

⁶ (4-[2-hydroxy-3-[(1-methyllethyl)amino] propoxy]benzenacetamide)

⁷ (L-alanine)



سرم در روزهای ۴۲ و ۴۹ روزگی تحت تأثیر جنسیت پرندگان قرار نگرفتند ($p < 0.05$) (جدول ۳ و ۴). امّا اثرات اصلی افزودنی‌ها به جیره در روزهای ۴۲ و ۴۹ روزگی بر فعالیت آنزیم‌های آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز سرم معنی‌دار بود و روند مشابهی را دنبال می‌کرد. به طوری که در هر دو سن افزودن لوتیروکسین به جیره باعث افزایش معنی‌دار سطح این دو آنزیم گردید ($p < 0.05$). تیمار لوتیروکسین- مرغ هم در ۴۲ روزگی و هم در ۴۹ روزگی باعث افزایش معنی‌دار فعالیت این آنزیم‌ها گردید. آلبومین سرم در ۴۲ روزگی تحت تأثیر جنسیت قرار نگرفت امّا آلبومین مایع آسیت در مرغ‌ها بیشتر از خروس‌ها بود. لوتیروکسین سبب کاهش معنی‌دار در غلظت آلبومین در سرم و مایع آسیت گردید ($p < 0.05$). همچنین تیمارهای لوتیروکسین- مرغ و لوتیروکسین- خروس کمترین غلظت آلبومین را در سرم و مایع آسیت به خود اختصاص دادند. در سن ۴۹ روزگی روند مشابه ۴۲ روزگی مشاهده گردید با این تفاوت که سرم خروس‌ها نسبت به مرغ‌ها آلبومین کمتری داشت. اثرات افزودنی‌های جیره بر میزان پروتئین کل سرم و مایع آسیت در ۴۲ و ۴۹ روزگی معنی‌دار نبود ($p > 0.05$) و تنها در دوره‌ی رشد میزان پروتئین کل مایع آسیت در مرغ‌ها بیشتر از خروس‌ها بود.

بالاترین غلظت پروتئین کل سرم در دوره‌ی رشد مربوط به تیمار لوتیروکسین- مرغ بود و بالاترین غلظت آن در مایع آسیت مربوط به تیمار آتنولول- مرغ بود. در دوره‌ی پایانی اثرات اصلی و تیمارها بر غلظت پروتئین کل سرم و مایع آسیت معنی‌دار نبود ($p > 0.05$).

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که وزن نسبی طحال، کبد و قلب در پایان دوره‌ی پژوهش تحت تأثیر جنسیت قرار نگرفت ($p > 0.05$) (جدول ۵). امّا افزودن لوتیروکسین در جیره باعث افزایش معنی‌دار وزن نسبی کبد و قلب گردیدامّا وزن نسبی طحال را کاهش داد ($p < 0.05$). کمترین وزن نسبی قلب و کبد مربوط به افزودن آتنولول در جیره بود و شاهد بین این دو مقدار قرار داشت. امّا آتنولول سبب افزایش معنی‌داری در وزن طحال گردید. تیمارهای لوتیروکسین- خروس و لوتیروکسین- مرغ بالاترین میزان وزن نسبی کبد و قلب را داشتند. امّا وزن نسبی طحال در تیمارهای آتنولول- خروس و آتنولول- مرغ بالاترین مقدار بود. بالاترین میزان تلفات در پرندگانی مشاهده گردید که در جیره‌ی آن‌ها لوتیروکسین اضافه شده بود و کمترین آن مربوط به تیماری بود که در جیره آتنولول دریافت گرده بود. تیمار شاهد بین این دو مقدار قرار گرفته بود. ($p < 0.05$) (جدول ۵). بررسی اثرات افزودنی به جیره بر

برای مقایسه‌ی میانگین‌ها در مورد تلفات و شیوع آسیت از آزمون کایاسکور استفاده شد و در مورد سایر پارامترهای مورد اندازه‌گیری تجزیه واریانس از رویه‌ی مدل‌های خطی تعیین یافته استفاده شد، مقایسه‌ی میانگین‌ها با آزمون چند دامنه‌ای دانکن و با در نظر گرفتن احتمال خطای ۵ درصد صورت گرفت (SAS, 2000).

نتایج

نتایج حاصل از اثرات اصلی و تیمارهای آزمایشی بر صفات عملکردی در جدول ۲ آورده شده است. در دوره‌ی رشد بیشترین افزایش وزن مربوط به اثرات اصلی شاهد بود که به طور معنی‌داری بالاتر از لوتیروکسین بود ($p < 0.05$). میزان افزایش وزن مربوط به اثرات اصلی آتنولول بین این دو مقدار قرار داشت. امّا در دوره‌ی پایانی، بالاترین افزایش وزن مربوط به اثرات اصلی شاهد و لوتیروکسین بود که به طور معنی‌داری بالاتر از آتنولول بود ($p < 0.05$). در دوره‌ی رشد بین خروس‌ها و مرغ‌ها تفاوت معنی‌داری در افزایش وزن مشاهده نگردیدامّا در دوره‌ی پایانی خروس‌ها نسبت به مرغ‌ها افزایش وزن بیشتری داشتند. در دوره‌ی رشد بالاترین افزایش وزن مربوط به تیمار شاهد- مرغ بودامّا در دوره‌ی پایانی تیمار لوتیروکسین- خروس بالاترین افزایش وزن را نشان دادند ($p < 0.05$). در دوره‌ی رشد تفاوتی میان مرغ و خروس از نظر خوراک مصرفی مشاهده نشد ($p > 0.05$) امّا در دوره‌ی پایانی خروس‌ها به طور معنی‌داری خوراک بیشتری مصرف کرده بودند ($p < 0.05$). در هر دو دوره‌ی رشد و پایانی بالاترین میزان خوراک مصرفی مربوط به اثرات اصلی لوتیروکسین بود ($p < 0.05$). بالاترین میزان خوراک مصرفی در هر دوره‌ی رشد و پایانی در تیمار لوتیروکسین- خروس مشاهده گردید. کمترین میزان خوراک مصرفی در دوره‌ی رشد مربوط به تیمار آتنولول- خروس بود، امّا در دوره‌ی پایانی کمترین میزان مصرف خوراک را تیمار آتنولول- مرغ به خود اختصاص داده بود. در مورد ضریب تبدیل غذایی در دو دوره‌ی رشد و پایانی بین مرغ و خروس تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. امّا در دوره‌ی رشد لوتیروکسین سبب افزایش معنی‌دار ضریب تبدیل غذایی نسبت به شاهد و آتنولول شد. در دوره‌ی پایانی اثرات اصلی افزودنی‌ها به جیره روی ضریب تبدیل غذایی معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). تیمار لوتیروکسین- خروس در دوره‌ی رشد بالاترین میزان ضریب تبدیل را نشان داد. امّا ضریب تبدیل خوراک در تیمارهای مختلف در دوره‌ی پایانی معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). فعالیت آنزیم‌های آلانین آمینو ترانس فراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز

هورمون‌های جنس نر اثرات لوتیروکسین را تشدید کرده است به طوریکه تیمار ۴ (لوتیروکسین - خروس) بالاترین میزان خوراک مصرفی در دوره‌های رشد و پایانی، افزایش وزن در دوره‌ی پایانی و ضریب تبدیل خوراک در دوره‌ی رشد را به خود اختصاص داده است. در این پژوهش به منظور بررسی اثرات تیمارها بر سلامت پرندگان، مقادیر دو شاخص‌های استرس کبد و قلب یعنی آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز (Daneshyar, Kermanshahi, & Pratt & Kaplan, 2000; Wirz, Brändle, Golian, 2009 ; Soldati, Hossle, & Perriard, 1990 ۴۹) در روزهای ۴۲ و ۴۹ اندازه‌گیری شد.

اثر جنسیت بر شاخص‌های استرس کبد و قلب معنی‌دار نبودامّا افزودن لوتیروکسین به جیره سبب افزایش معنی‌داری در فعالیت این آنزیم‌ها گردید. در بررسی‌های قبلی که برای القاء آسیت از کاهش درجه حرارت در دوران پرورش استفاده کردند، القاء آسیت از طریق کاهش درجه حرارت نتوانست بر فعالیت آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز اثرگذار باشد (Daneshyar et al., 2009) و این مطلب مؤید این نکته است که القاء آسیت از طریق افزودن لوتیروکسین به جیره می‌تواند نسبت به کاهش درجه حرارت در دوران پرورش آسیت بیشتری القا کند. کاهش غلظت آلبومین و پروتئین کل در سرم در اثر افزودن لوتیروکسین در جیره نسبت به شاهد و افزودن آتنولول در جیره نشان دهنده‌ی این مطلب است که پرندگان در اثر مصرف لوتیروکسین به آسیت مبتلا شده‌اند که نتایج حاصل از این پژوهش با سایر پژوهش‌ها مطابقت دارد (Lai, Nieuwland, Kemp, Yersin et al., 1992 Aarnink, & Parmentier, 2009) دلیل کاهش آلبومین و پروتئین کل در سرم را می‌توان به تراوش مقدار بالای آلبومین و پروتئین کل به مایع آسیت و کاهش غلظت آن‌ها را در سرم نسبت داد.

در این پژوهش از مایع آسیت در تلفات دوره‌های رشد و پایانی نمونه‌برداری شد و میزان آلبومین و پروتئین کل موجود در مایع آسیت اندازه‌گیری شد و نتایج حاصل از آن نشان داد که روند تغییرات آلبومین و پروتئین کل در سرم و مایع آسیت مشابه است که با نتایج به دست آمده از پژوهش‌های قبلی هم خوانی دارد (Luger, Shinder, Wolfenson, & Yahav, 2003) باعث افزایش وزن نسبی کبد و قلب گردید. در تیمارهایی که میزان ابتلاء به آسیت در آن‌ها بالا بود، یعنی لوتیروکسین - خروس و

میزان تلفات ناشی از آسیت در دوره‌های مختلف و همچنین شیوع آسیت در این پژوهش نشان داد که در دوره رشد و کل دوره افزودنی به جیره اثرات معنی‌داری بر روی تلفات ناشی از آسیت داشت ($p < 0.05$). و بالاترین میزان تلفات آسیت در اثر افزودن لوتیروکسین به جیره مشاهده شد. در دوره پایانی اثر افزودنی بر تلفات ناشی از آسیت معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). همچنین اثرات اصلی افزودنی به جیره بر میزان شیوع آسیت معنی‌دار نبود ($p > 0.05$) جدول ۶. اثرات اصلی جنسیت بر میزان تلفات ناشی از آسیت و شیوع آسیت معنی‌دار نبود (داده‌ها نشان داده نشده است).

بحث

در این پژوهش لوتیروکسین سبب افزایش خوراک مصرفی در دوره‌های رشد و پایانی شد. لوتیروکسین پیش‌ساز هورمون‌های تیروئیدی است و افزایش هورمون‌های تیروئیدی در بدن سبب افزایش سوخت و ساز و به دنبال آن سبب افزایش خوراک مصرفی در تیمارهای دریافت کننده‌ی لوتیروکسین شده است (Currie, Balog, 1999). از طرفی، اضافه وزن به دست آمده در دوره‌های رشد و پایانی تفاوت معنی‌داری بین پرنده‌هایی که در جیره لوتیروکسین مصرف کرده بودند و آن‌هایی که با جیره کنترل تغذیه شده بودند، نداشت. این نتایج مؤید این واقعیت است که لوتیروکسین سبب افزایش سوخت و ساز پرنده گردیده است و به عبارتی انرژی نگهداری پرنده را افزایش داده است. نتایج به دست آمده در این پژوهش با نتایج سایر پژوهش‌گران هم خوانی دارد (Olkowski, Duke, Richard J. Julian, 1993 ; Wojnarowicz, 2005 ; Xiang, Sun, Wang, & Wang, 2002). آتنولول به عنوان یک غیر فعال کننده‌ی گیرنده‌های بتا آدرینرژیک^۶ از تأثیر هورمون‌های آدرنالین و نورآدرنالین جلوگیری می‌کند (Schiffrin & Deng, 1996). استفاده از این ماده در جیره سبب کاهش انرژی لازم جهت نگهداری می‌گردد و به عبارتی اثرات تنش‌های وارد شده به پرنده را خنثی می‌کند. لذا استفاده آن در جیره سبب کاهش خوراک مصرفی همراه با بهبود ضریب تبدیل خوراک در دوره رشد گردیده است. در دوره‌ی پایانی اگرچه آتنولول سبب کاهش خوراک مصرفی شده است، اما به دلیل کاهش اضافه وزن در این دوره تأثیری روی ضریب تبدیل غذایی نداشته است. به جز افزایش وزن در دوره‌ی رشد بررسی تیمارها نشان دهنده‌ی این واقعیت است که

⁶ beta-adrenergic blocker



نتیجه گیری نهایی

در این پژوهش استفاده از لوتیروکسین در جیره میزان ابتلاء به آسیت و عوارض ناشی از آن را افزایش داده است و وارد کردن آتنولول از تلفات و عوارض ناشی از آسیت کم کرده است. از آنجا که در مطالعات مربوط به آسیت برای القاء آسیت از کاهش دمای دوران پرورش استفاده می‌کنند، لذا استفاده از لوتیروکسین در جیره می‌تواند به عنوان روش مناسب برای القاء آسیت مورد استفاده قرار گیرد که مشکلات و هزینه‌های کاهش دمای دوران پرورش را نداشته باشد. استفاده از آتنولول در جیره تلفات ناشی از آسیت را نسبت به شاهد کاهش داد و استفاده از آن جهت کاهش تلفات ناشی از آسیت توصیه می‌گردد.

سپاسگزاری

از کلیه اساتید محترم گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بوعالی سینا همدان، پرسنل محترم آزمایشگاه سلوی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی همدان و آزمایشگاه دی که به هر نحو در انجام این تحقیق ما را یاری دادند تشکر و قدردانی می‌شود.

لوتیروکسین- مرغ بالاترین وزن نسبی این ارگان‌ها نیز مشاهده شد که نتایج به دست آمده با نتایج سایر پژوهشگران هم خوانی دارد (Dmitri Shinder, Rusal, Giloh, & Yahav, 2009 ; Shinder et al., 2002).

شیندر و همکاران افزایش اندازه‌ی کبد و قلب را در تیمارهایی که به آسیت مبتلا شده بودند را مربوط به افزایش انرژی لازم جهت نگهداری در این تیمارها مربوط می‌داند (D. Shinder et al., 2009).

برخلاف کبد و قلب، وزن طحال در جیره‌های دارای لوتیروکسین و تیمارهای لوتیروکسین- خروس و لوتیروکسین- مرغ کمتر بود.

صرف لوتیروکسین در جیره به دلیل بالا رفتن انرژی نگهداری شرایط استرس مزمن را برای پرنده ایجاد می‌کند که یکی از نشانه‌های استرس مزمن در پرنده‌گان کاهش اندازه‌ی ارگان‌های لنفاوی از جمله طحال می‌باشد (Puvadolpirod Özkan, Plavnik, & Yahav, 2006 ; Thaxton, 2000; Siegel, 1995).

جدول ۱- اجزای تشکیل دهنده جیره غذایی در مراحل مختلف پرورش

پایانی (۴۲ تا ۴۹ روزگی)			رشد (۲۱ تا ۴۲ روزگی)			آغازین (۲۱ تا ۲۱ روزگی)		اجزاء جیره
۳	۲	۱	۳	۲	۱			
۶۱/۶۳	۶۱/۶۳	۶۱/۶۳	۵۹/۶۰	۵۹/۶۰	۵۹/۶۰	۵۲/۱۲		ذرت
۲۳/۸۰	۲۳/۸۰	۲۳/۸۰	۲۷/۸۱	۲۷/۸۱	۲۷/۸۴	۲۹/۹۰		کنجاله‌ی سویا
۶/۲۵	۶/۲۵	۶/۲۵	۴/۵۵	۴/۵۵	۴/۵۵	۸/۸۷		کلوتون ذرت
۴/۹۰	۴/۹۰	۴/۹۰	۴/۵۰	۴/۵۰	۴/۵۰	۵/۰۰		روغن سویا
۱/۳۲	۱/۳۲	۱/۳۲	۱/۳۲	۱/۳۲	۱/۳۲	۱/۲۰		پوسته‌ی صدف
۱/۲۲	۱/۲۲	۱/۲۲	۱/۲۲	۱/۲۲	۱/۲۲	۱/۷۴		دی کلسیم فسفات
۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۱۰		دی ال- متیونین
۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۶		ال- لایزین هیدروکلراید
۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵		مکمل ویتامینی
۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵		مکمل مواد معدنی
۰/۳۰	۰/۳۰	۰/۳۰	۰/۳۴	۰/۳۴	۰/۳۴	۰/۴۷		نمک طعام
۰	۰	۰	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۴		ارزین
۰	۴۵	-	-	۴۵	-	-		لوتیروکسین (ppm)
۴۵	-	-	۴۵	-	-	-		اتنولول (ppm)
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰		کل

ادامه جدول ۱

محاسبه‌ی مواد مغذی جیره‌ها (درصد)

۳۲۶۰	۳۲۶۰	۳۲۶۰	۳۲۰۰	۳۲۰۰	۳۲۰۰	۳۲۰۰	۳۲۰۰	انرژی قابل متابولیسم ظاهری (kcal/kg)
۱۹/۲۰	۱۹/۲۰	۱۹/۲۰	۲۰/۰۰	۲۰/۰۰	۲۰/۰۰	۲۳/۰۰	پروتئین خام	
۰/۸۴	۰/۸۴	۰/۸۴	۰/۹۰	۰/۹۰	۰/۹۰	۱/۰۰	کلیم	
۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۳۵	۰/۳۵	۰/۳۵	۰/۴۵	فسفر قابل دسترس	
۰/۷۳	۰/۷۳	۰/۷۳	۰/۷۲	۰/۷۲	۰/۷۲	۰/۹۰	متیونین + سیستئن	
۱/۰۰	۱/۰۰	۱/۰۰	۱/۰۰	۱/۰۰	۱/۰۰	۱/۱۰	لایزین	
۱/۰۴	۱/۰۴	۱/۰۴	۱/۱۹	۱/۱۹	۱/۱۹	۱/۳۰	ارثین	
۰/۱۹	۰/۱۹	۰/۱۹	۰/۲۶	۰/۲۶	۰/۲۶	۰/۲۹	تریپتوفان	
۰/۲۰	۰/۲۰	۰/۲۰	۰/۱۵	۰/۱۵	۰/۱۵	۰/۲۰	سدیم	
۰/۲۹	۰/۲۹	۰/۲۹	۰/۲۸	۰/۲۸	۰/۲۸	۰/۲۷	پتاسیم	
۰/۱۹	۰/۱۹	۰/۱۹	۰/۱۸	۰/۱۸	۰/۱۸	۰/۱۷	کلر.	
۲۱۴/۸۴	۲۱۴/۸۴	۲۱۴/۸۴	۱۸۷/۷۲	۱۸۷/۷۲	۱۸۷/۷۲	۲۰۴/۰۷	تعادل الکترولیتی ***	

*مکمل ویتامینی: در هر کیلوگرم جیره کامل، محتوی مواد مغذی زیر بوده است: ۸۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین A، ۱۸۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D3، ۳۰۰ میلی گرم ویتامین E، ۲۴ میلی گرم ویتامین K، ۱۸ میلی گرم ویتامین B6، ۳۶ میلی گرم ویتامین نیاسین، ۱۲۰ میلی گرم ویتامین اسید پاتوتونیک، ۱/۲ میلی گرم

جدول ۲-۲- اثرات تیمارهای آزمایشی بر صفات عملکردی در دوره‌های رشد و پایانی

ضریب تبدیل خوراک	پایانی			رشد			متغیر	
	ضریب تبدیل مصرفی خوراک	افزايش وزن (گرم)	ضریب تبدیل خوراک	افزايش وزن (گرم)	ضریب تبدیل مصرفی خوراک	افزايش وزن (گرم)	مرغ	خرس
۲/۲۸۳	۱۲۲۱/۱۷ ^b	۵۳۵/۰۰ ^b	۲/۳۷۱	۲۹۳۹/۱۷	۱۲۴۳/۸۳			
۲/۲۴۵	۱۲۶۴/۰۰ ^a	۵۶۳/۰۰ ^a	۲/۳۷۵	۲۸۸۸/۰۰	۱۲۱۸/۳۳			
۰/۳۲۸۲	۰/۰۱۸۹	۰/۰۱۲۵	۰/۹۶۲۰	۰/۴۱۲۰	۰/۴۳۳۶			P
۰/۰۱۵	۵/۹۶	۳/۵۶	۰/۰۳۱	۲۴/۱۳	۱۲/۶۳			SEM
۲/۲۴۸	۱۲۴۵/۲۵ ^b	۵۵۴/۵۰ ^a	۲/۲۹۳ ^b	۲۹۴۰/۰۰ ^a	۱۲۸۵/۰۰ ^a			شاهد
۲/۲۸۶	۱۳۰۱/۷۵ ^a	۵۷۰/۰۰ ^a	۲/۵۶۷ ^a	۳۰۳۹/۰۰ ^a	۱۱۸۴/۲۵ ^b			افزودنی لوتوبیروکسین
۲/۲۶۰	۱۱۸۰/۷۵ ^c	۵۲۲/۵۰ ^b	۲/۲۶۰ ^b	۲۷۶۱/۷۵ ^b	۱۲۲۴/۰۰ ^{ab}			آتنولول
۰/۶۹۵۹	۰/۰۰۰۵	۰/۰۰۶۲	۰/۰۱۸۸	۰/۰۱۴۵	۰/۰۴۷۲			P
۰/۰۱۵	۵/۹۶	۳/۵۶	۰/۰۳۱	۲۴/۱۳	۱۲/۶۳			SEM
۲/۳۰۸	۱۲۴۵/۰۰ ^b	۵۳۹/۵۰ ^{bc}	۲/۲۱۶ ^{cd}	۲۹۵۵/۰۰ ^{ab}	۱۳۳۵/۰۰ ^a			شاهد×مرغ
۲/۱۸۷	۱۲۴۵/۵۰ ^b	۵۶۹/۵۰ ^{ab}	۲/۳۶۹ ^{bc}	۲۹۲۵/۰۰ ^{ab}	۱۲۳۵/۰۰ ^{ab}			شاهد×خرس
۲/۲۹۷	۱۲۵۸/۰۰ ^b	۵۴۸/۵۰ ^{bc}	۲/۵۲۰ ^{ab}	۲۹۹۳/۵۰ ^{ab}	۱۱۸۸/۰۰ ^b			لوتیروکسین×خرس
۲/۲۷۵	۱۳۴۵/۵۰ ^a	۵۹۱/۵۰ ^a	۲/۶۱۴ ^a	۳۰۸۴/۵۰ ^a	۱۱۸۰/۰۰ ^b			لوتیروکسین×مرغ
تیمار ۱								

ادامه جدول ۲						
۲/۲۴۵	۱۱۶۰/۵۰ ^d	۵۱۷/۰۰ ^c	۲/۳۷۷ ^{bc}	۲۸۶۹/۰۰ ^{ab}	۱۲۰۸/۵۰ ^b	آتنولول×خرروس
۲/۲۷۵	۱۲۰۱/۰۰ ^c	۵۲۸/۰۰ ^c	۲/۱۴۱ ^d	۲۶۵۴/۵۰ ^c	۱۲۳۹/۵۰ ^{ab}	آتنولول×مرغ
۰/۴۳۱۴	۰/۰۰۰۲	۰/۰۱۷۷	۰/۰۱۲۱	۰/۰۱۷۳	۰/۰۲۶۷	P
۰/۰۱۴	۳/۵۰	۳/۴۸	۰/۰۲۱	۱۸/۴۰	۱۱/۳۴	SEM

حروف غیر مشابه در هر ستون نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح احتمال خطای ۵ درصد است.

جدول ۳- اثرات تیمارهای آزمایشی بر مقادیر آنزیم‌های آلانین آمینو ترانسفراز، آسپاراتات آمینو ترانسفراز سرم،

آلبومن و پروتئین کل سرم و مایع آسیت در ۴۲ روزگی

متغیر	آلانین آمینو ترانسفراز (u/L)	آسپاراتات آمینو ترانسفراز (u/L)	آلبومن سرم (g/dL)	آلبومن مایع سرم (g/dL)	پروتئین کل سرم (g/dL)	پروتئین کل مایع آسیت (g/dL)
جنس	۳۶/۵۶	۲۷۲/۳۸	۲/۶۶	۲/۴۶ ^a	۲/۹۷	۲/۹۹ ^a
	۳۵/۱۵	۲۷۱/۳۸	۲/۳۷	۲/۲۰ ^b	۲/۶۷	۲/۵۶ ^b
P	۰/۳۸۸۱	۰/۴۴۲۲	۰/۱۰۷۴	۰/۰۴۴۰	۰/۰۹۴۵	۰/۰۱۴۵
SEM	۰/۴۰۳	۳/۲۴	۰/۰۵۴	۰/۰۴۳	۰/۰۵۹	۰/۰۵۷
شاهد	۳۴/۴۵ ^b	۲۴۰/۶۰ ^b	۲/۵۲ ^b	۲/۳۲ ^b	۲/۷۰	۲/۶۶
افزودنی	۳۹/۰۳ ^a	۳۱۸/۵۵ ^a	۲/۰۱ ^c	۱/۹۲ ^c	۲/۹۶	۲/۸۳
آتنولول	۳۳/۷۹ ^b	۲۵۳/۹۵ ^b	۲/۹۴ ^a	۲/۶۷ ^a	۲/۷۹	۲/۸۴
P	۰/۰۰۲۱	<۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۴	۰/۰۰۰۴	۰/۴۲۱۰	۰/۵۵۴۸
SEM	۰/۴۰۳	۳/۲۴	۰/۰۵۴	۰/۰۴۳	۰/۰۵۹	۰/۰۵۷
شاهد×مرغ	۳۶/۳۰ ^{abc}	۲۲۷/۵۴ ^b	۲/۷۵ ^{ab}	۲/۵۲ ^{ab}	۳/۱۷ ^a	۳/۱۴ ^a
شاهد×خرروس	۳۳/۰۷ ^c	۲۵۰/۳۸ ^b	۲/۳۴ ^{bc}	۲/۱۸ ^b	۲/۳۵ ^b	۲/۸۷ ^{ab}
لوتیر و کسین ^۱	۳۹/۵۰ ^a	۳۱۷/۳۱ ^a	۲/۰۰ ^c	۱/۹۵ ^c	۳/۰۲ ^a	۲/۸۵ ^{ab}
لوتیر و کسین×مرغ	۳۸/۳۹ ^{ab}	۳۲۰/۲۰ ^a	۲/۰۲ ^c	۱/۹۲ ^c	۲/۸۷ ^{ab}	۲/۳۰ ^b
آتنولول×خرروس	۳۲/۹۰ ^c	۲۵۷/۳۱ ^b	۲/۰۸ ^a	۲/۷۹ ^a	۲/۷۰ ^{ab}	۳/۰۴ ^a
آتنولول×مرغ	۳۴/۶۷ ^{bc}	۲۵۰/۵۹ ^b	۲/۷۶ ^{ab}	۲/۵۲ ^{ab}	۲/۸۷ ^{ab}	۲/۶۴ ^{ab}
P	۰/۰۰۷۳	<۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۳۶	۰/۰۰۴۰	۰/۰۲۹۶	۰/۰۳۰۵
SEM	۰/۳۸۴	۳/۲۵	۰/۰۵۵	۰/۰۴۴	۰/۰۴۸	۰/۰۵۱

حروف غیر مشابه در هر ستون نشان دهنده تفاوت معنیدار در سطح احتمال خطای ۵ درصد است.

جدول ۴- اثرات تیمارهای آزمایشی مقادیر آنزیم‌های آلانین آمینو ترانسفراز، آسپاراگات آمینوترانسفراز سرم، آلبومین و پروتئین کل سرم و مایع آسیت در ۴۹ روزگی

متغیر	آلانین (u/L)	آمینوترانسفراز (u/L)	آسپاراگات آمینوترانسفراز سرم (g/dL)	آلبومن سرم (g/dL)	آلبومن مایع آسیت (g/dL)	پروتئین کل سرم(g/dL)	پروتئین کل مایع آسیت (g/dL)
جنس	۴۱/۶۲	۳۲۹/۹۶	۱/۶۶ ^a	۱/۶۰ ^a	۲/۷۳	۲/۶۰	۲/۶۰
P	۴۰/۸۰	۳۲۹/۰۱	۱/۴۰ ^b	۱/۳۴ ^b	۲/۷۴	۲/۶۵	۲/۶۵
SEM	۰/۴۱۲۳	۰/۹۲۳۳	۰/۰۴۱۶	۰/۰۲۶۲	۰/۹۸۲۶	۰/۶۸۰۶	۰/۰۳۲
	۰/۲۷۷	۱/۹۸۰	۰/۰۳۷	۰/۰۳۴	۰/۰۲۷	۰/۰۳۲	۰/۶۷
	۴۱/۳۰ ^b	۳۲۵/۹۰ ^b	۱/۶۰ ^b	۱/۵۶ ^a	۲/۷۸	۲/۷۳	۲/۶۷
افزودنی	۴۳/۲۶ ^a	۳۴۰/۰۵۵ ^a	۱/۱۴ ^c	۱/۱۰ ^b	۲/۶۶	۲/۶۷	۲/۶۷
	۳۸/۷۱ ^c	۳۲۰/۰۷۶ ^b	۱/۹۰ ^a	۱/۸۰ ^a	۲/۷۷	۰/۳۳۸۷	۰/۰۳۲
P	۰/۰۰۰۶	۰/۰۲۰۹	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	۰/۳۵۹۵	۰/۰۳۲	۰/۰۳۲
SEM	۰/۲۷۷	۱/۹۸۰	۰/۰۳۷	۰/۰۳۴	۰/۰۲۷	۲/۷۲	۲/۷۲
	۴۰/۶۰ ^{bc}	۳۲۲/۹۷ ^b	۱/۶۸ ^b	۱/۶۱ ^b	۲/۸۱	۲/۶۵	۲/۶۵
	۴۱/۸۳ ^{abc}	۳۲۸/۱۱ ^{ab}	۱/۵۴ ^b	۱/۵۳ ^b	۲/۷۶	۰/۶۵۰	۰/۶۵۰
تیمار ^۱	۴۳/۵۹ ^a	۳۴۶/۱۹ ^a	۱/۰۷ ^c	۱/۰۳ ^c	۲/۶۵	۰/۶۰	۰/۶۰
	۴۲/۸۲ ^{ab}	۳۳۳/۰۳ ^{ab}	۱/۲۳ ^c	۱/۱۹ ^c	۲/۶۹	۰/۶۸۴۵	۰/۰۳۲
	۴۰/۰۱ ^c	۳۱۵/۳۱ ^b	۱/۵۴ ^a	۱/۴۸ ^b	۲/۷۷	۰/۶۸۴۵	۰/۰۳۲
	۳۷/۴۱ ^d	۳۲۶/۲۰ ^{ab}	۲/۲۵ ^a	۲/۱۱ ^a	۲/۷۷	۰/۰۲۸	۰/۰۲۸
P	۰/۰۰۱۸	۰/۰۴۳۵	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	۰/۸۰۸۵	۰/۰۳۲	۰/۰۳۲
SEM	۰/۲۵۴	۱/۸۵	۰/۰۲۰	۰/۰۲۲	۰/۰۲۷	۰/۰۲۷	۰/۰۲۷

حروف غیر مشابه در هر ستون نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح احتمال خطای ۵ درصد است.

جدول ۶- اثرات تیمارهای آزمایشی بر شیوع و تلفات ناشی از آسیت.

متغیر	آتنولول		لوبیروکسین		شاهد		سن
	P-Value	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
تلفات							
۰/۰۰۱۹	۲/۷۸	(۷۲)۲	۲۰/۸۳	(۷۲)۱۵	۹/۷۲	(۷۲)۷	۲۱-۴۱
۰/۵۴۳۸	۲/۸۶	(۷۰)۲	۷/۱	(۵۷)۴	۴/۶۱	(۶۵)۳	۴۲-۴۹
۰/۳۱۵۴	۶/۶۷	(۳۰)۲	۲۰/۰	(۳۰)۶	۱۳/۳۳	(۳۰)۴	شیوع
۰/۰۰۲۲	۵/۵۶	(۷۲)۴	۲۶/۳۹	(۷۲)۱۹	۱۳/۸۹	(۷۲)۱۰	کل تلفات آسیت
مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ نشان دهنده وجود اختلاف معنی دار است (آزمون کای اسکریب)							

جدول ۵- اثرات تیمارهای آزمایشی بر وزن نسبی طحال، کبد و قلب در ۴۹ روزگی

متغیر	قلب	کبد	طحال
جنس	۰/۶۵۵	۲/۸۱	۰/۲۷۷
P	۰/۶۵۶	۲/۸۱	۰/۲۷۳
SEM	۰/۱۱۹۶	۰/۱۸۸۲	۰/۵۶۹۲
	۰/۰۰۵	۰/۰۱۷	۰/۰۰۵
	۰/۰۹۱ ^b	۲/۶۲ ^b	۰/۲۵۷ ^b
افزودنی	۰/۰۸۰ ^a	۳/۲۷ ^a	۰/۰۲۰ ^c
	۰/۰۵۳۸ ^c	۲/۴۸ ^c	۰/۳۵۳ ^a
P	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
SEM	۰/۰۰۵	۰/۰۱۷	۰/۰۰۵
	۰/۰۵۶ ^{bc}	۲/۵۷ ^{bc}	۰/۲۶۰ ^b
	۰/۰۶۱ ^b	۲/۶۷ ^b	۰/۲۵۵ ^b
تیمار ^۱	۰/۰۸۰ ^a	۳/۲۲ ^a	۰/۲۱۳ ^{bc}
	۰/۰۵۵ ^c	۲/۵۱ ^{bc}	۰/۰۳۸ ^a
	۰/۰۵۲۷ ^c	۲/۴۵ ^c	۰/۰۳۷۸ ^a
P	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
SEM	۰/۰۰۵	۰/۰۱۷	۰/۰۰۴
	۰/۰۵۶ ^{bc}	۲/۵۷ ^{bc}	۰/۲۶۰ ^b
	۰/۰۶۱ ^b	۲/۶۷ ^b	۰/۲۵۵ ^b
	۰/۰۸۰ ^a	۳/۲۲ ^a	۰/۲۱۳ ^{bc}
	۰/۰۵۵ ^c	۲/۵۱ ^{bc}	۰/۰۳۸ ^a
	۰/۰۵۲۷ ^c	۲/۴۵ ^c	۰/۰۳۷۸ ^a
P	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
SEM	۰/۰۰۵	۰/۰۱۷	۰/۰۰۴

حروف غیر مشابه در هر ستون نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح احتمال خطای ۵ درصد است

- Pratt, Daniel S., & Kaplan, Marshall M. (2000). Evaluation of Abnormal Liver-Enzyme Results in Asymptomatic Patients. *New England Journal of Medicine*, 342(17), 1266-1271. doi: 10.1056/NEJMoa000812
- Puvadolpirod, S., & Thaxton, JP. (2000). Model of physiological stress in chickens 1. Response parameters. *Poultry Science*, 79(3), 363-369.
- SAS, Institute. (2000). SAS/STAT User's Guide, Version 8.1. 1, 2, and 3.
- Scheele, CW, De Wit, W., Frankenhuus, MT, & Vereijken, PFG. (1991). Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poultry Science*, 70(5), 1069-1083.
- Schiffrin, E. L., & Deng, L. Y. (1996). Structure and function of resistance arteries of hypertensive patients treated with a beta-blocker or a calcium channel antagonist. *Journal of Hypertension*, 14(10), 1247-1255.
- Shinder, D., Rusal, M., Giloh, M., & Yahav, S. (2009). Effect of repetitive acute cold exposures during the last phase of broiler embryogenesis on cold resistance through the life span. *Poultry Science*, 88(3), 636-646.
- Shinder, Dmitri, Luger, Dror, Rusal, Mark, Rzepakovsky, Victor, Bresler, Valentina, & Yahav, Shlomo. (2002). Early age cold conditioning in broiler chickens (*Gallus domesticus*): thermotolerance and growth responses. *Journal of Thermal Biology*, 27(6), 517-523. doi: 10.1016/s0306-4565(02)00025-6
- Siegel, H. S. (1995). Stress, strains and resistance 1. *British Poultry Science*, 36(1), 3-22. doi: 10.1080/00071669508551912
- Wideman, RF, Chapman, ME, Wang, W, & Erf, GF. (2004). Immune modulation of the pulmonary hypertensive response to bacterial lipopolysaccharide (endotoxin) in broilers. *Poultry Science*, 83(4), 624-637.
- Wideman, RF, Erf, GF, & Chapman, ME. (2001). Intravenous endotoxin triggers pulmonary vasoconstriction and pulmonary hypertension in broiler chickens. *Poultry Science*, 80(5), 647-655.
- Wideman, RF, & 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(3), 404-411.
- Wirz, T, Brändle, U, Soldati, T, Hossle, J P, & Perriard, J C. (1990). A unique chicken B-creatine kinase gene gives rise to two B-creatine kinase isoproteins with distinct N termini by alternative splicing. *Journal of Biological Chemistry*, 265(20), 11656-11666.
- Xiang, R. P., Sun, W. D., Wang, J. Y., & Wang, X. L. (2002). Effect of Vitamin C on pulmonary hypertension and muscularisation of pulmonary arterioles in broilers. *British Poultry Science*, 43(5), 705-712.
- Yersin, A. G., W. E. Huff, L. F. Kubena, M. A. Elissalde, R. B. Harvey, D. A. Witzel, and, & Giroir, L. E. (1992). Changes in hematological,blood gas and serum biochemical variables in broilers during exposure to stimulated high altitude. *Avian Dis.*, 36:, 189-197 .
- Balog, Janice 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(3), 99-126.
- Chapman, M. E., & Wideman ,R. F. (2006). Evaluation of the Serotonin Receptor Blocker Methiothepin in Broilers Injected Intravenously with Lipopolysaccharide and Microparticles. *Poultry Science*, 85(12), 2222-2230 .
- Council, National Research. (1994). Nutrient Requirements of Poultry. . In t. r. ed. (Ed.). Washington,DC.: National Academy Press.,
- Currie, Richard J. W. (1999). Ascites in poultry: Recent investigations. *Avian Pathology*, 28(4), 313-326.
- Daneshyar, M., Kermanshahi, H., & Golian, A. (2009) .(Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. *Poultry Science*, 88(1), 106-110 .
- Druyan, S., Shlosberg, A., & Cahaner, A. (2007). Evaluation of Growth Rate, Body Weight, Heart Rate, and Blood Parameters as Potential Indicators for Selection Against Susceptibility to the Ascites Syndrome in Young Broilers. *Poultry Science*, 86(4), 621-629 .
- Forman, MF, & Wideman, RF. (2000). Measurements of pulmonary arterial pressure in anesthetized male broilers at two to seven weeks of age. *Poultry Science*, 79(11), 1645-1649 .
- Hassanzadeh, M., Buyse, J., & Decuyper, E. (2002). Further evidence for the involvement of cardiac β -adrenergic receptors in right ventricle hypertrophy and ascites in broiler chickens. *Avian Pathology*, 31(2), 177-181.
- Julian, R. J. (1993). Ascites in poultry. *Avian Pathol. ,* 22, 419–454 .
- Julian, Richard J. (1993). Ascites in poultry. *Avian Pathology*, 22(3), 419-454.
- Lai, H. T. L ,Nieuwland, M. G. B., Kemp, B., Aarnink, A. J. A., & Parmentier, H. K. (2009). Effects of dust and airborne dust components on antibody responses, body weight gain, and heart morphology of broilers. *Poultry Science*, 88(9), 1838-1849.
- Liames, C. R., & Fontaine, J. (1994). *Determination of amino acids in feeds, collaborative study* (Vol. 77): J. AOAC Int. .
- Luger, D., Shinder, D., Wolfenson, D., & Yahav, S. (2003). Erythropoiesis regulation during the development of ascites syndrome in broiler chickens: A possible role of corticosterone. *Journal of Animal Science*, 81(3), 784-790 .
- Olkowski, A. A., Duke, T., & Wojnarowicz, C. (2005). The aetiology of hypoxaemia in chickens selected for rapid growth. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 141(1), 122-131 .
- Özkan, S., Plavnik, I., & Yahav, S. (2006). Effects of Early Feed Restriction on Performance and Ascites Development in Broiler Chickens Subsequently Raised at Low Ambient Temperature. *The Journal of Applied Poultry Research*, 15(1), 9-19 .