

# جنبه‌های تغذیه‌ای نقص پا در طیور گوشتی

مترجم: دکتر احمد علی فیوضی یوسفی  
مرکز تحقیقات منابع طبیعی و امور دام گرگان و دشت

از دیرباز ناهنجاریهای پا در پرورش صنعتی و تجاری طیور مشکل آفرین بوده و با وجود تحقیقات فراوان در طی چهل سال گذشته کاهش نیافته است. ممکن است افزایش سریع وزن نژاد گوشتی در این مسئله دخالت داشته باشد. هر چند که امروزه راشیتسیم<sup>۱</sup> و پروزیس (کوندرودیسترونی<sup>۲</sup>) ناشی از کمبودهای تغذیه‌ای کمتر شایع بوده، اما هنوز هم مشاهده می‌شود. در سالهای اخیر این دو ضایعه با اختلالاتی مثل دیسکوندروپلازی ساق پا<sup>۳</sup>، پیچ خوردگی پا، نکروز سر استخوان ران و درماتیت کف پا<sup>۴</sup> دیده شده‌اند. ممکن است این ناهنجاریها تحت تاثیر فاکتورهای از قبیل تغذیه، بیماری، ژنتیک، محیط و مدیریت قرار گیرند و البته بین این عوامل اثر متقابلی نیز وجود دارد.

## پیچ خوردگی پا (تغییر شکل واروس و والگوس<sup>۵</sup>)

پیچ خوردگی رایج‌ترین نقص پا در جوجه‌های گوشتی می‌باشد. امروزه دو نوع پیچ خوردگی پا با استفاده از دو اصطلاح «واروس» و «والگوس» از هم تفریق می‌شوند. (شکل ۱ و شکل ۲).  
«والگوس» برای توصیف حالت نزدیک بهم مفاصل خرگوشی و «واروس» برای پاهای کمانی (مفاصل خرگوشی دور از هم) بکار می‌رود. این نکته حائز اهمیت است که پیچ خوردگی با پروزیس (کوندرودیسترونی) به راحتی اشتباه می‌شود اما در پروزیس استخوانهای طویل معمولاً کوتاهتر هستند و در پرندگان دارای پاهای پیچ خورده طول استخوانها طبیعی می‌باشد. بعلاوه در پروزیس بر خلاف پیچ خوردگی پا، تکامل صفحه رشد اپیفیزی به شدت کند می‌شود. پیچ خوردگی، ناشی از خم شدن انتهای استخوان ساق پا<sup>۶</sup> و ابتلای استخوان قلم می‌باشد. و بیشتر ابتدای پای راست گزارش شده است هر چند هر دو پا به طور منفرد و یا با هم می‌توانند مبتلا شوند.  
در پرندگان ضایعات صفحه رشد اپیفیزی شایع می‌باشد. گزارشها نشان می‌دهد که ۷۵٪ ناهنجاریهای والگوس در سنین ۲۲ الی ۳۵ روزگی تشخیص داده شده است.

وقوع پیچ خوردگی پا ناشی از اسید تانیک موجود در جیره غذایی حاوی ذرت خوشه‌ای (که دارای اسید تانیک فراوان است) افزایش می‌یابد. اینکه آیا این مسئله اثر اولیه اسید تانیک بوده یا نتیجه کاهش اسید آمینه جیره یا عامل دیگری است مشخص نیست. طبق گزارشهای محققین افزودن منگنز تا سطح ۷۳mg/kg در جیره غذایی، اثر قابل توجهی در کاهش بروز پروزیس ناشی از کنجاله منداب<sup>۷</sup> ندارد.

امروزه هیچ مورد واقعی مبنی بر بهبود پیچ خوردگی پا با درمان غذایی وجود ندارد، گرچه مدارک کنونی نشان می‌دهد که مقدار یک میلیون واحد پیریدوکسین (ویتامین B<sub>6</sub>) ممکن است وقوع پیچ خوردگی پا در جوجه‌های تغذیه شده با جیره غذایی نیمه خالص<sup>۸</sup> را کاهش دهد.

امروزه ثابت شده که بروز و شدت ناهنجاریهای پای ناشی از جیره غذایی نیمه خالص، با مکمل پیریدوکسین تخفیف می‌یابد. علاوه بر آن نشان داده شده که غلظتهای بالای پیریدوکسین در مقایسه با جیره‌های معمولی، واکنشهای متناقض و ناهماهنگی را در پاهای پیچ خورده ایجاد می‌کند.

از آنجائیکه ترکیب فسفات پیریدوکسال<sup>۹</sup> تشکیل دهنده بسیاری از سیستم‌های آنزیمی جهت متابولیسم اسیدهای آمینه (سنتز اسیدهای آمینه غیر ضروری، تغییر و تبدیل اسیدهای آمینه و اکسیداسیون آنها) ضروری می‌باشد و با توجه به وجود بیش از حد ناهنجاریهای پا در جوجه‌های تغذیه شده با جیره خالص (جیره‌ایکه از نظر اسید آمینه ضروری کامل بوده یا مقدار ازت غیر اختصاصی را ندارد)، مشخص می‌گردد که برخی از جنبه‌های متابولیسم اسیدهای آمینه در ایجاد پیچ خوردگی پا مؤثر می‌باشند. البته این مورد نیاز به تحقیق بیشتری دارد (شکل ۳).

## پروزیس (کوندرودیسترونی)

پروزیس اغلب به صورت یک اصطلاح عمومی برای توصیف ناهنجاریهای متعدد و مختلف پا بکار می‌رود، و اما اطلاق این اصطلاح باید به طور دقیق‌تری برای حالت بخصوصی از کوندرودیسترونی بکار رود. در کوندرودیسترونی ممکن است رباط گاستروکنمیوس<sup>۱۰</sup> از کوندیل<sup>۱۱</sup> خود بلغزد و در نتیجه وضعیت در رفتگی تاندون<sup>۱۲</sup> ایجاد شود اما تعداد کمی از پرندگان مبتلا به پیچ خوردگی پا، دارای در رفتگی تاندون می‌باشند، با این وجود تاخیر شدید در رشد صفحه‌ای فیزی و کوتاهی استخوانهای طویل که مشخصه کوندرو دیسترونی بوده در پیچ خوردگی پا وجود ندارد.

کوندرودیسترونی یک اختلال عمومی در صفحه رشد اپیفیزی استخوانهای طویل می‌باشد. در نتیجه هر کمبود غذایی که منجر به عدم رشد صفحه رشد اپیفیزی شود، می‌تواند بیماری فوق را ایجاد نماید. در ابتدا این بیماری را ناشی از کمبود منگنز می‌دانستند ولی بعداً مشخص شد که کمبود کولین، بیوتین، اسید فولیک، ویتامین B<sub>12</sub> و نیاسین نیز می‌تواند کوندرودیسترونی را ایجاد نمایند (شکل ۴).

کمبود روی حالتی شبیه به پروزیس ایجاد می‌نماید که با بزرگ شدن مفاصل خرگوشی و کوتاهی استخوانهای طویل مشخص می‌شود، اما در رفتگی تاندون در این عارضه شایع نمی‌باشد.

بررسی اخیر ثابت می‌کند که جوجه‌های مبتلا به کمبود روی علاوه بر کوتاه بودن استخوانهای طویل از یک اختلال اعصاب محیطی نیز رنج برده که سرعت هدایت عصب حرکتی را کند و یک ضایعه عصبی، عضلانی شبیه آرتریت<sup>۱۳</sup> ایجاد می‌کند.

در سالهای اخیر محققین در آرکانزاس آمریکا فرضیه تازه و جدیدی در مورد کمبود بیوتین که منجر به کوندرودیسترونی می‌شود را بیان کرده‌اند: بیوتین برای تداوم تشکیل پروستا گلاندین‌ها از اسیدهای چرب ضروری، الزامی است. ظاهراً کمبود پروستا گلاندین‌ها، با تغییر متابولیسم غضروف در اپیفیز، سبب کاهش ساخته شدن استخوان می‌شود و سرانجام در الگوی شکل‌گیری استخوان ساق پا تغییر کلی را ایجاد می‌کند.

### برای حمایت از این فرضیه ثابت شده که:

- ۱- کمبود بیوتین میزان اسید چرب آراشیدونیک در استخوان طیور را کاهش می‌دهد.
- ۲- تجویز اسید آراشیدونیک به جوجه‌های مبتلا به کمبود بیوتین، شدت ناهنجاریهای استخوانی را کاهش می‌دهد.
- ۳- خوراندن Aspirin (۱۰ کیلوگرم در هر تن) علاوه بر بسی اثر بودن در مقدار مصرف دان و میزان رشد، ناهنجاریهای پا را نیز کاهش می‌دهد.

## راشیتسیم (ریکتز)

راشیتسیم علامت مشخص و بارز کمبود ویتامین D، کلسیم و فسفر می‌باشد. ارتباط مشخصی بین سطح

سه عنصر غذایی فوق و بروز علائم کمبود آنها وجود دارد. راشیتیس نتیجه استخوانی شدن ناقص استخوان بوده که به نرم شدن استخوانها و منقار (منقار لاستیکی<sup>۱۸</sup>)، پاهای کماتی، پهن شدن قفسه سینه و پیدایش دانه‌هایی در محل اتصال دنده‌ها به ستون مهره منجر می‌شود.

در راشیتیس پهنای صفحه رشد اپیفیزی افزایش می‌یابد و این افزایش در جوجه‌های مبتلا به کمبود کلسیم و ویتامین D به علت افزایش تکثیر و هیپر تروفی غیر طبیعی منطقه می‌باشد. کوندروسیتها در منطقه هیپرتروفی بدون نظم و سازماندهی بوده و در زیر میکروسکوپ همانند کوندروسیتهای در حال تکثیر مشاهده می‌شوند.

ظاهراً کلسیم برای هیپرتروفی نرمال و بلوغ کوندروسیتها ضروری می‌باشد. در راشیتیس ناشی از کمبود فسفر انهدام کوندروسیتهای هیپرتروفیک افزایش می‌یابد و این مسئله بدان علت بوده که فسفر برای جذب مجدد کوندروسیتهای هیپرتروفیک ضروری است.

### دیسکوندروپلازی ساق پا

دیسکوندروپلازی ناهنجاری در انتهای جلوی ساق پا، استخوان قلم و ران می‌باشد. در ابتدا عقیده بر این بود که این ضایعه مختص استخوان ساق پا می‌باشد، گرچه این نقص به صورت اولیه در استخوان ساق پا ظاهر می‌شود (از این رو بیماری دیسکوندروپلازی ساق پا نام دارد) اما ممکن است سایر استخوانهای طویل نیز دچار این عارضه گردند.

ضایعه دیسکوندروپلازی ساق پا یک توده غضروفی غیر معدنی و بدون عروق بوده که از صفحه رشد به داخل متافیز امتداد می‌یابد (شکل ۵ و ۶). به نظر می‌رسد که دیسکوندروپلازی به علت مقاومت صفحه

رشد باشد و بیماری در نتیجه یکسری تغییرات متابولیک و ساختمانی پیشرفت کند. گرچه تاکنون علت اصلی شروع این فرآیند مشخص نشده است اما ظاهراً کمبود تغذیه‌ای علت شروع دیسکوندروپلازی نمی‌باشد. هر چند که دیسکوندروپلازی از عارضه ناشی از کمبود مس قابل تشخیص نمی‌باشد، با این وجود مدرکی برای حمایت از این فرضیه که «ضایعه دیسکوندروپلازی به علت تغییر متابولیسم مس می‌باشد» وجود ندارد. وقوع دیسکوندروپلازی با دستکاری جیره غذایی مثلاً تغییر نسبت کلسیم به فسفر و تعادل الکترولیت تغییر پیدا می‌کند.

در سال ۱۹۸۳ گزارش شد که افزایش فسفر توأم با کاهش کلسیم در جیره غذایی به طور چشم‌گیری وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا را افزایش می‌دهد. این موضوع در بررسیهای دیگری نیز ثابت شد.

از مطالعات فوق آشکار شد که میزان کلسیم و تعادل کاتیون به آنیون در رژیم غذایی نقش مهمی در کنترل وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا دارند.

با افزودن میزان فسفر، کلریدها یا مکمل سولفور در جیره غذایی طيور گوسشتی که باعث افزایش غلظت آنیون به کاتیون (به علت سطح بالاتری فسفر) می‌شود وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا بیشتر می‌شود این عمل باعث کاهش قلیانیت خون می‌گردد. چنانچه قلیانیت خون افزایش یابد، وزن بدن کم شده و وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا کاهش می‌یابد.

با افزایش نسبت آنیون به کاتیون جیره، وزن بدن افزایش می‌یابد البته افزایش شدید نسبت آنیون به کاتیون سبب کاهش جزیی وزن بدن می‌شود. اگر چه تصور می‌شود که افزایش وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا ممکن است نتیجه افزایش وزن بدن باشد اما این موضوع احتمالاً درست نمی‌باشد.

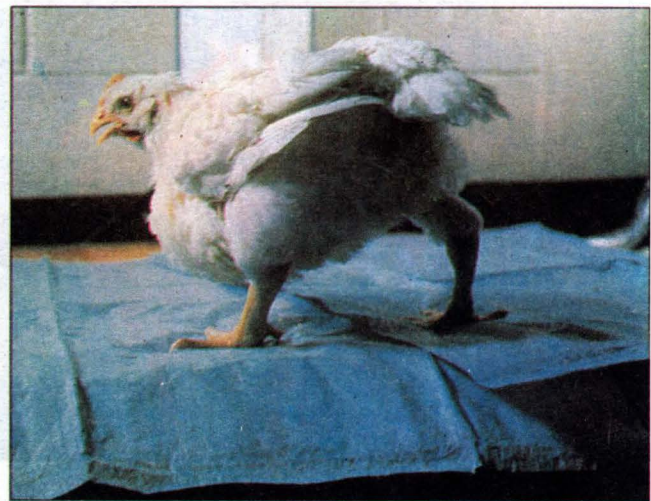
محققین با افزایش وزن بدن طيور گوسشتی و کنترل وزن در ناحیه پشت (کمر) نتوانستند شدت

دیسکوندروپلازی ساق پا را افزایش دهند. ارتباط بین آنیون و کاتیون جیره غذایی خیلی بیش از حد تصور، پیچیده است. چنانچه میزان آنیون جیره زیاد باشد معمولاً افزودن کلسیم بروز دیسکوندروپلازی ساق پا را کاهش می‌دهد. طبق گزارش سال ۱۹۸۴، در چنین شرایطی منیزیم افزوده شده نیز، البته نه بخوبی کلسیم، وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا را کاهش می‌دهد. این موضوع با نتایج تحقیقات قبلی که «افزایش ۰/۳-۰/۹ منیزیم، نیاز طيور گوسشتی به فسفر را افزایش می‌دهد» مطابقت دارد اما با خوراندن اضافی ۰/۳ منیزیم نتیجه‌ای حاصل نشد. با افزایش غلظت کاتیون ناشی از افزودن کلسیم، سدیم و یا پتاسیم در جیره غذایی وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا کاهش یافت. ظاهراً بروز دیسکوندروپلازی ساق پا بستگی به غلظت نسبی این کاتیونها با یکدیگر و میزان کلرید جیره غذایی دارد.

در جیره‌های غذایی نسبت آنیون به کاتیون می‌تواند مختل شود. امروزه از نظر اقتصادی با افزودن لیزین صنایع می‌توان پیروتنین جیره غذایی جوجه‌های گوسشتی را کاهش داد با کاهش میزان پروتئین خام این جیره‌ها، از میزان کنجاله سویانیز کاسته می‌شود. پتاسیم موجود در کنجاله سویا سهم بزرگی در غلظت کاتیون جیره دارد. و کلرید حاصل از مکمل لیزین، میزان آنیون را افزایش می‌دهد. معلوم شد که وقتی میزان بالای (۷۳٪) از مکمل ۱- لیزین به جیره استارتر گوسشتی با پروتئین کم (۱۸٪) افزوده شود، افزایش مشخصی در وقوع اختلالات پا بوجود می‌آید.

عارضه دیسکوندروپلازی ساق پا در اثر مصرف دان آلوده به میکوتوکسینها نیز بوجود می‌آید. وجود قارچ *Gusarium eqwiseti* سبب افزایش وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا در جوجه‌های گوسشتی می‌گردد. مصرف ذرت آلوده به قارچ، میزان رشد و همچنین ایمنی بدن را کاهش می‌دهد.

شکل ۱- یک جوجه گوسشتی مبتلا به ناهنجاری والگوس پا



شکل ۲- یک جوجه گوسشتی مبتلا به ناهنجاری واروس پا



منیزیم، سولفات پتاسیم، ویوله دوزانسین، ویتامین K، Roxarsone و ویتامین D<sub>۳</sub>، مخمر آبجو و مخمر تورولا بر وقوع بیماری فوق موثر نبودند. برای اطمینان از این نتیجه که ویتامین C شدت یا وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا را کاهش می‌دهد آزمایشهایی انجام شد این آزمایشها نشان دادند، ویتامین C اثری پیوسته و کافی در پیشرفت عارضه فوق ندارد و بعکس بطور پیوسته وزن خاکستر استخوان را کاهش می‌دهد.

مصرف خوراکی یک نوع زئولیت<sup>۱۹</sup> در جیره غذایی حاوی ۰/۷۵٪ فسفر، بطور مشخصی وقوع و شدت دیسکوندروپلازی ساق پا را کاهش داد. گرچه بنظر می‌رسد این اثر ناشی از الحاق زئولیت به فسفر و کاهش فسفر موجود می‌باشد. بنابراین تحت شرایط

سندرم سوء جذب چربی ایجاد می‌کند. جوجه‌هایی که دچار کمبود ویتامین A و D<sub>۳</sub> در جیره غذایی خود می‌باشند نسبت به آفلاتوکسیکوز حساستر هستند. و از طرفی جوجه‌های مبتلا به آفلاتوکسیکوز که در جیره غذایی خود از ویتامین D<sub>۳</sub> کافی برخوردار بودند، کاهش حدود ۲۰٪ در کلسیم سرم خون نشان دادند.

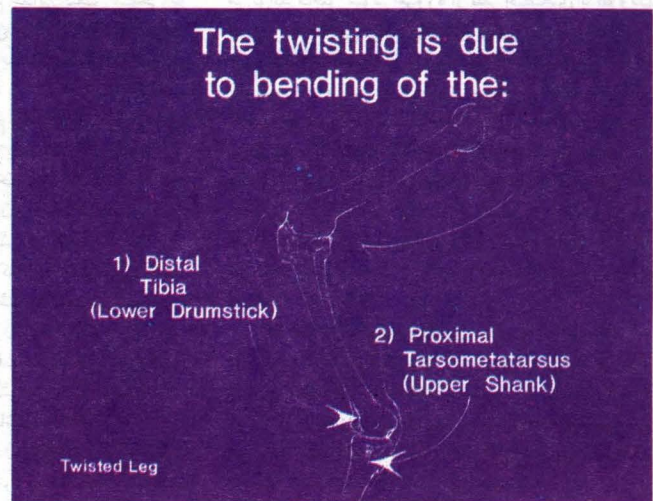
با افزودن مکمل‌های مختلف مواد غذایی، کوششهایی برای کاهش میزان وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا انجام شده است، لذا یکسری مواد افزودنی، از نظر تاثیر در کاهش وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا مورد آزمایش قرار گرفتند، ولی هیچیک از مواد آزمایشی منجمله: مونسین، کلسریدسیدیم، سولفات مس، سولفات

گاهی دیسکوندروپلازی ساق پا سبب کاهش ایمنی بدن شود ممکن است حتی استحکام دیافیز استخوان ساق پا طبیعی باشد و پیچ خوردگی پا مشاهده نگردد. ظاهراً آفلاتوکسین در شروع دیسکوندروپلازی ساق پا و شدت آنرا در جوجه‌های گوشتی کاهش می‌دهد. با این وجود آفلاتوکسین در بروز عارضه‌های پا نقش دارد.

در جوجه‌های مبتلا به آفلاتوکسیکوز قدرت شکنندگی استخوان و میزان خاکستر آن کاهش می‌یابد. بطور مشابه در پرندگان تغذیه شده با توکسین قارچهای خانواده پنی سیلیوم نیز از استحکام شکنندگی استخوان کاسته می‌شود. کاهش استحکام استخوان احتمالاً ناشی از تداخل سموم در جذب ویتامین می‌باشد آفلاتوکسین همچنین یک



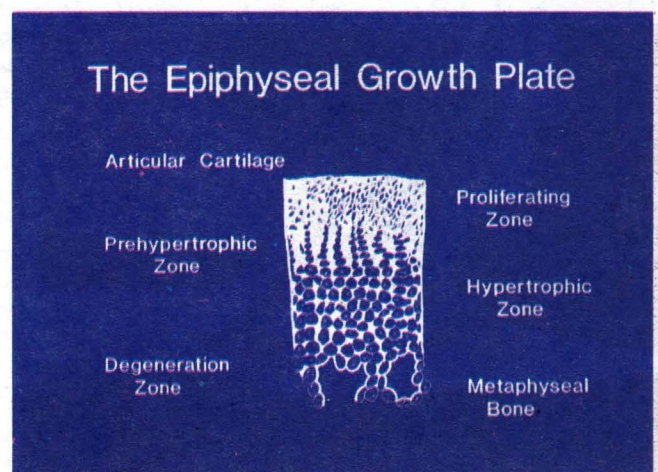
شکل ۴- ساق پای طبیعی (چپ) و ساق پای کوتاه شده توأم با پروزیس (راست).



شکل ۳- نمایش شماتیک استخوانهای آسیب دیده در ضایعه پیچ خوردگی پا



شکل ۶- مقطع عرضی استخوان ساق پای طبیعی (چپ) و یک استخوان ساق پا مبتلا به دیسکوندروپلازی (راست).



شکل ۵- شمای صفحه رشد در انتهای استخوانهای طویل

عملی، کاهش میزان فسفر جیره اثر بیشتری دارد.

### درمان دارویی نقص پا

توکسینهای ممانند آفلاتوکسینها و اکراتوکسینها<sup>۲۰</sup> بر استحکام استخوان در نهایت بر نقص پا مؤثر می‌باشند. مصرف خوراکی برخی ترکیبات با هم اشکال دیگری از نقص پا را ایجاد می‌کنند.

تجویز مقدار توصیه شده Chloramphenicol، Lasolocid بمدت ۱۲ روز و یا بیشتر سبب راه رفتن غیر طبیعی و نامعمول شده که در نژاد گوستی با راه رفتن پاشنه و ضعف پیشرونده پا مشخص می‌شود. تجویز توأم Lasolocid و Chloramphenicol سبب ضعف پا، آتاکسی و فلج شده که ناشی از دژنراسیون عضلات می‌باشد.

مصرف Chloramphenicol، Erythromicine، توأم با یکی از داروهای کوکسیداستات منجمله Narasin، Monensin یا Solinomycin سبب ضعف پا و فلجی می‌گردد.

مکمل ویتامین E یا سلنیم در پیشگیری از این عارضه بی اثر می‌باشند. جوجه‌های گوستی که Monensin و آب حاوی Tyamolol مصرف کردند دچار بی‌اشتهایی، کسلی و خمودگی شده و ۲-۳ روز پس از مصرف از وزنشان کاسته شد.

ترکیب Tyamolol، Monensin باعث دژنراسیون سلول عضله شده که در عرض ۹ روز پس از مصرف رو به بهبودی رفت. مصرف داروی قارچ‌کش<sup>۲۱</sup> Thiuram (تتران متیل تیورام دی‌سولفید) بمقدار ۱/۶ mg و ۴/۳ mg در هر کیلوگرم جیره غذایی سبب نقص پا و ورم مفصل خرگوشی می‌شود. Thiuram در مقدار ۳۰۰ p.p.m، ۶۰۰ p.p.m و ۱۲۰۰ p.p.m بطور چشمگیری سبب افزایش وقوع دیسکوندروپلازی ساق پا شد. مصرف گیاه *Latyrus odoratus* سبب بزرگ شدن مفاصل خرگوشی، فلج پا و حلقوی شدن پاشنه می‌شود در صورت مصرف توأم با اسید آمینه سیستین و بوتیل هیدروکسیلازین سمیت آن افزایش می‌یابد.

### مراقبت و کنترل نقص پا:

با توقف افزایش وزن بدن، نقص پا نیز کاهش می‌یابد، بطور کلی در جوجه‌هایی که رشد کند دارند

تغییر طول روز وسیله‌ای رایج برای کاهش نقص پا می‌باشد. نوردهی متناوب (یک ساعت نور - ۲ ساعت تاریکی) مسائل و مشکلات کمی را نسبت به نور دائم و با شدت کمتری ایجاد نمود و فعالیت پرنده‌ها نیز بیشتر شد و ممکن است این افزایش وزن تا حدی مسئول کاهش ناهنجاری‌های پا باشد.

در آزمایشهای دیگر، نوردهی متناوب (۱ ساعت نور، ۳ ساعت تاریکی) نسبت به ۱۱٪ در گروه شاهد (۲۳ ساعت نور، یک ساعت تاریکی)، ۶٪ نقص پا ایجاد کرد. سایر همکاران دریافتند که در گروه‌های استفاده کننده نور متناوب بعلت فعالیت کم و کاهش تولید گرما، نسبت به گروه شاهد، احتیاجات نگهداری کاهش یافته است.

اثرات منبع نوری بر نقایص پا نیز بررسی شده است. طبق گزارشها، نورهای فلورسنت نسبت به لامپهای نئون وقوع پیچ خوردگی پا، نقایص پا و دیسکوندروپلازی ساق پا را افزایش می‌دهند. منابع نوری تفاوت چندانی از نظر تأثیر بر وزن، میزان مصرف غذا و یا مرگ و میر با هم نداشتند. برای مقایسه سه برنامه نوردهی جدول (۱) آزمایشاتی انجام شد.

درمان شماره (۱) وزن جوجه‌های ۲۱ روزه را کاهش داد اما در ۴۲ روزگی وزن بدن جوجه‌های هر سه گروه مشابه بود. درمناهای شماره ۱ و ۲ بیماری‌های استخوانی را بمیزان ۶۳٪ کاهش داد و علاوه بر آن کاهش چشمگیری در سندرم مرگ ناگهانی در گروه‌های فوق مشاهده شد.

امروزه با وجود تغذیه اختیاری و آزاد و در صنعت طیور گوستی آمریکا محدودیت غذایی بعنوان یک وسیله برای کنترل ناهنجاریهای پا کاربرد دارد و تحقیقات نیز نشان داده که این مسئله مؤثر است. آزمایشهایی برای مقایسه چهار نوع محدودیت غذایی طرح ریزی شد:

- ۱- گروه شاهد: ۶۳-۰ روز تغذیه آزاد
  - ۲- گروه تیمار شماره ۱: ۴-۷ روزگی طیور از نظر انرژی نگهداری محدود شدند.
  - ۳- گروه تیمار شماره ۲: ۲۱-۱۴ روزگی طیور از محدودیت انرژی نگهداری طیور
  - ۴- گروه تیمار شماره ۳: ۲۸-۲۱ روزگی طیور از محدودیت انرژی نگهداری طیور
- تمام طیوریکه در محدودیت غذایی بودند

جدول ۱- مقایسه سه برنامه نوردهی

سن (روز)	۰-۳	۳-۱۴	۱۴-۲۱	۲۱-۲۸	۲۸-۳۵	۳۵-۴۲
گروه شاهد	۲۳	۲۳	۲۳	۲۳	۲۳	۲۳
تیمار شماره ۱	۲۳	۶	۶	۶	۲۳	۲۳
تیمار شماره ۲	۲۳	۶	۱۰	۱۴	۱۸	۲۳

نسبت به گروه شاهد وزن کمتری داشتند و تغییر جیره اثر چندانی نداشته است. ۱۵٪ گله گروه شاهد تا سن ۶۳ روزگی بعلت وازدگی ناشی از ناهنجاریها معدوم

ناهنجاریهای پا کمتر می‌باشد تلاش زیادی برای بهبود میزان رشد جوجه‌های گوستی و کنترل ناهنجاریهای پا انجام شده است.

شدند و وازدگی گله در گروه‌های تیمار شماره ۱، ۲ و ۳ بترتیب ۴/۵٪، ۹/۷۵٪ و ۱۰/۲۵٪ بود.

### پاوری

- 1- Rickets
- 2- Chondrodystrophy
- 3- Tibial dyschondroplasia
- 4- Femoral head necrosis
- 5- Footpad dermatitis
- 6- Varus
- 7- Valgus
- 8- Distal tibia
- 9- Proximal tarsometatarsus
- 10- Rapseed
- 11- Fed semipurified
- 12- Pyridoxal phosphate
- 13- Gasterocnemius tendon
- 14- Condyle
- 15- Slipped tendon
- 16- Neropathy
- 17- Arthritis-like
- 18- Rubber beaks
- 19- Zeolite
- 20- Ochtratoxin
- 21- Fungicide

### منبع مورد استفاده

Bruce Boren, 1992, Nutritional Aspects of Leg Weakness. Poultry International November P.P. 24-35.