مقاله تحقیقی
مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۹۷، دوره ۷۳، شماره ۴، ۴۵۶-۴۴۷
Original Article
DOI: 10.22059/jvr.2018.136397.2383

تغییرات عملکرد، پارامترهای کمی و کیفی گوشت و فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی تحت آسیت القایی سرمایی

عباس علیپناه[۱] پرویز فرهومند[۱] محسن دانشیار[۱] غلامرضا نجفی[۲]

[۱]گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران
[۲]گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

(دریافت مقاله: ۱۰ اردیبهشت ماه ۱۳۹۷، پذیرش نهایی: ۲۳ مرداد ماه ۱۳۹۷)

چکیده

زمینه مطالعه: آسیت یکی از بیماری‌های متابولیک است که اثرات مضری بر جوجه‌های گوشتی دارد.

هدف: این آزمایش به منظور بررسی اثرات آسیت القایی با سرما بر عملکرد، پارامترهای کمی و کیفی گوشت و برخی فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی انجام شد.

روش کار: برای این منظور، از ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه سویه راس در دو تیمار شاهد (تحت دمای معمولی) و آسیتی (تحت تنش سرمایی) با ۵ تکرار (۳۰ قطعه در هر تکرار) استفاده گردید.

نتایج: آسیت القاشده با سرما باعث کاهش عملکرد، وزن لاشه و گوشت سینه و ران گردید ($P<0/05$). بعلاوه آسیت باعث افزایش دمای مقعد و روشنی (L) و قرمزی (a) گوشت ران در سن ۴۲ روزگی گردید ($P<0/05$). آسیت سرمایی باعث کاهش آنزیم‌های خونی گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز، اسید اوریک و آلبومن خون ومالون دی الدئید در سن ۴۲ روزگی شد ($P<0/05$). افزایش میزان هماتوکریت و هموگلوبین خون نیز در جوجه‌های آسیتی مشاهده شد ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری نهایی: به طور کلی، آسیت القایی ناشی از سرما از طریق افزایش پراکسیداسیون و کاهش آنتی‌اکسیدان‌های خون سبب افزایش روشنی گوشت در جوجه‌های گوشتی می‌گردد. همچنین آسیت از طریق افزایش متابولیسم پایه سبب افزایش دمای مقعد می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: آسیت، آلبومین، آنتی‌اکسیدان‌های بدن، رنگ گوشت، ضریب تبدیل خوراک

کپی رایت ©: حق چاپ، نشر و استفاده علمی از این مقاله برای مجله تحقیقات دامپزشکی محفوظ است.

نویسنده مسئول: تلفن: ۰۴۴-۳۲۹۷۲۳۴۱ نمابر: ۰۴۴-۳۸۷۸۷۴۳۰ Email: daneshyar_mohsen@yahoo.com

How to Cite This Article

Alipanah, A., Farhoomand, P., Daneshyar, M., Najafi, G. (2019). The Changes of Performance, Meat Quality and Quantity Indices and Some Blood Indices of Broiler Chickens With Cold Induced Ascites, Iran. J Vet Res, 73(4), 447-456. doi: 10.22059/jvr.2018.136397.2383

مقدمه

بالا بردن ظرفیت ژنتیکی، افزایش نرخ رشد، بهبود ضریب تبدیل خوراک و در نهایت افزایش تولید گوشت از اصلی‌ترین اهداف صنعت پرورش طیور طی پنجاه سال اخیر بوده است. علاوه بر افزایش خیلی زیاد رشد، دوره پرورش جوجه‌های امروزی بسیارکوتاه شده است در حالیکه ظرفیت ریه و قلب در این جوجه‌ها در مقایسه با سویه‌های قدیمی افزایش چندانی نداشته است. این واقعیت به همراه استفاده از جیره‌های متراکم و همچنین تنش‌های محیطی سبب ایجاد ناهنجاریهای متابولیکی در مرغ‌های گوشتی امروزی می‌شود که آسیت از مهم‌ترین این ناهنجاری‌ها است (۱۲). سویه‌های امروزی جوجه‌های گوشتی می‌توانند در مدت زمان کوتاهتری به سن کشتار برسند و این در حالی است که ظرفیت قلبی- عروقی آن‌ها مشابه سویه‌های قدیمی است و این پدیده موجب محدودیت فیزیولوژیکی برای سیستم قلبی- عروقی می‌گردد و باعث می‌شود تا جوجه‌های گوشتی نتوانند نیاز اکسیژن خود را تأمین کنند (۳۵). آسیت ناهنجاریی است که از سال ۱۹۹۰ به عنوان یک معضل در مراکز پرورش طیور دنیا مطرح شد. مرگ و میر ناشی از این ناهنجاری در گله‌های گوشتی در شرایط طبیعی پرورش ۱۰-۵ ٪ است و در شرایط مستعدآسیت به ۲۵٪ افزایش پیدا می‌کند (۹). سندرم آسیت یک ناهنجاری متابولیکی است که توسط مجموعه عواملی رخ می‌دهد که نیاز به اکسیژن بدن را افزایش می‌دهند. کاهش ۲۰ تا ۳۰ درصدی حجم شش به ازای وزن بدن در جوجه‌های گوشتی امروزی در مقایسه با مرغ‌های وحشی همراه با افزایش ۳۰ درصدی ضخامت غشاهای تنفسی و کاهش ۲۵ درصدی ظرفیت آناتومیکی انتشار اکسیژن شده است (۱۸). و در نتیجه سیستم قلبی عروقی قادر به تامین این مقدار اکسیژن مصرفی نیست. افزایش نیاز اکسیژن بافت‌ها باعث افزایش برون ده قلب و در نهایت‌هایپرتروفی بطن راست می‌گردد وهایپرتروفی قلب، همراه با نقص عمل دریچه‌های قلب منجر به افزایش فشار وارده به کبد و تراوش بخشی از پلاسما و محتویات آن به داخل محوطه بطنی شده و در نهایت آب آوردگی شکم را ایجاد می‌کند. نبود جریان خون کافی در شش‌ها یکی از عوامل اصلی بروز آسیت است که این امر تحت تأثیر ژنتیک است. انتخاب جهت بهبود ظرفیت عروقی در شش‌ها، سندرم آسیت را کاهش خواهد داد (۳۳). در واقع سیستم تنفسی قادر به تامین اکسیژن در جوجه‌های با راندمان رشد بالا نبوده و همین مسأله در نهایت باعث وقوع سندرم آسیت خواهد شد (۲۱). با توجه به اینکه مرگ و میر ناشی از آسیت در انتهای دوره پرورش اتفاق می‌افتد، لذا بروز این ناهنجاری تأثیر قابل ملاحظه‌ای براقتصاد مرغداری‌ها دارد. با احتساب تولید سالانه ۴۰ میلیارد قطعه جوجه گوشتی در دنیا و ۸ ٪ تلفات ناشی از آسیت، این عارضه می‌تواند منجر به از دست رفتن میلیاردها دلار شود (۲۴).

تحقیقات نشان می‌دهد که آسیت ناشی از تنش سرمایی باعث کاهش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز وافزایش مالون دی الدئید پلاسما می‌شود (۱۵). و در نتیجه تخریب آنزیم گزانتین اکسیدردوکتاز و کاهش اسیداوریک (از آنتی اکسیدان‌های مهم پلاسما) پلاسما می‌شود (۷). کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز وسوپر اکسیددیسموتاز خون و بافت کبد در جوجه‌های درگیر با آسیت مشاهده می‌شود که باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدهای پلاسما وکبد می‌گردد (۴۳). آسیت بر عملکرد پرنده تأثیر مخرب داشته و باعث افزایش ضریب تبدیل خوراک وکاهش رشد پرنده می‌شود (۲۰). کیفیت گوشت و رنگ آن درجوجه‌های گوشتی تحت تأثیر عوامل زیادی از قبیل سویه (۲۳) ، فصل، زمان کشتار و تنش‌های محیطی قرار می‌گیرد (۳۴). در نتیجه تنش سرمایی و القای آسیت باعث افزایش رادیکال‌ها آزاد و در نتیجه کاهش سطح آنتی اکسیدانهای خون و افزایش اکسیداسیون غشای سلولی وهمچنین نشت مایع داخل سلولی و رنگ پریدگی عضلات می‌گردد که اکسیداسیون لیپیدها از علل عمده زوال وکیفیت عضلات ساختاری هستند و به صورت غیر مستقیم کیفیت، طعم و رنگ گوشت را تغیر می‌دهند و باعث تحلیل عضلات می‌شوند (۴). تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف آنتی اکسیدان‌ها باعث کاهش اسیب‌های اکسیداتیو وکاهش شاخص‌های رنگ پریدگی وقرمزی گوشت می‌شود (۲۶). رنگ گوشت، یکی از خواص کیفی بسیار مهم گوشت برای پذیرش مصرف کنندگان است و مقادیر L، a وb به ترتیب نشان دهنده‌ی روشنی، قرمزی و زردی گوشت است که شاخص زردی عمدتاً تحت تأثیر حضور تغییر میوگلوبین قرار می‌گیرد و شاخص روشنی همبستگی منفی با ظرفیت نگهداری آب دارد (۳). سندرم آسیت با افزایش سرعت رشد باعث افزایش نیاز به اکسیژن ودر نتیجه‌هایپوکسی می‌شود (۵،۳۶). کمبود اکسیژن منجر به افزایش تعداد گلبول قرمز (۲،۲۸) و افزایش درصد هماتوکریت و هموگلوبین خون می‌شود (۱۴،۴۰). Nerin و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان دادند که تغییرات رنگ گوشت به علت اکسیداسیون اکسی همو گلوبین به مت هموگلوبین است که رنگ گوشت را به قرمز قهوه‌ای تبدیل می‌کند (۳۲). اگر چه تحقیقات زیادی در رابطه با تأثیر آسیت بر عملکردی وسایر پارامترهای خونی انجام شده است ولی هیچ گزارشی در رابطه با تأثیر این ناهنجاری بر خصوصیات کمی وکیفی گوشت تولیدی وجود ندارد. لذا هدف این آزمایش بررسی اثرات آسیت ناشی از استرس سرمایی بر خصوصیات کمی وکیفی گوشت جوجه‌های گوشتی است.

مواد و روش کار

در این تحقیق، از ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه ماده (سویه راس ۳۰۸) با وزن متوسط ۴۰ gr در دو گروه مجزا استفاده شد. جوجه‌های هر گروه در ۵ تکرار (پن) توزیع شدند. یک گروه از جوجه‌ها در یک سالن با دمای عادی (گروه عادی) و گروه دیگر در سالنی مجزا با هوای سرد (گروه

سرمایی آسیت) جهت القای آسیت قرار گرفتند.

از روش Luger و همکاران در سال ۲۰۰۱ برای القای تنش سرمایی استفاده گردید. در این روش از از دمای ۳۲ °C در هفته اول استفاده شد ولی دمـا در روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ روزگی بـه ترتیب به ۲۶،۲۰ °C و ۱۵ کاهش داده شـد و بعـد از ۲۱ روزگی در محـدوده ۱۵ °C تا آخر دوره حفظ گردید. در این روش، دمای مورد اسـتفاده در سالن در هر نقطه از زمان، پایین‌تر از دمای پیشـنهادی برای سویه راس بود و این دمای پایین منجر به افزایش فشار متابولیکی در پرنده و در نتیجه کمبود اکسیژن و القای آسیت گردید و برای جوجه‌های تیمار عادی از دمای توصیه شـده سویه راس استفاده شد. بدین ترتیب که در هفته اول از دمای ۳۱ °C استفاده شد و سپس هر هفته دو درجـه کاهـش یافت و در هفته چهارم تا پایان۴۲ روزگی در ۲۳ °C نگه داشته شد (۲۸). پرندگان درطول دوره به آب وخوراک دسترسی آزاد داشتند و با جیره‌های توصیه شده برای سویه راس و بر پایه ذرت- سویا تغذیه شدند (جدول ۱). میزان افزایـش وزن، ضریب تبدیل خوراک و خوراک مصرفی در دوره‌های آغازین (۱ تا ۱۰ روزگی)، آغازین ورشـد (۱ تا ۲۴ روزگی)، کل دوره (۱ تا ۴۲ روزگی) اندازه گیری گردید و به صورت روز مرغ محاسـبه و گـزارش گردیـد (۲۵). در پایان دوره آزمایش (۴۲ روزگـی)، دو پرنده از هر تکرار جهت بررسی خصوصیات کمی و کیفی گوشت کشتار شدند و سپس وزن لاشـه، گوشت سینه و ران و بقیه لاشـه با ترازوی بادقت ۰/۰۰۱ gr اندازه گیری و درصد لاشـه و گوشت سینه و ران محاسبه گردید. دو سری نمونه از ران و سینه جدا شده و در دمای ۲۰ °C- نگه‌داری شد. یک سری از این نمونه‌ها جهت تعیین مواد مغذی گوشـت شـامل پروتئین، چربی، خاکستر و ماده خشک استفاده گردید. مواد مغذی براساس روش AOAC در سال۱۹۹۰ در آزمایشگاه اندازه‌گیری گردید (۱) و PH گوشت توسطPH متر (Mainz., Germay ۵۵۱۲۲-D) دیجیتال اندازه گیری شـد. سری دوم نمونه‌های گوشـت برای بررسی رنگ گوشت سینه و ران استفاده شد. پارمترهای روشنی (L)، قرمزی (a) و زردی (b) رنگ گوشت توسط دستگاه Minolta Chronometer CR) ,۴۰۰-Japan) اندازه گیری شـد. این دسـتگاه، میزان روشنی رنگ گوشـت طیور را به صورت روشن کم رنگ (L>۵۳) ، عـادی (۴۸<L<۵۱) و تیـره (L<۴۶) در نظر می‌گیرد. بعلاوه، نمونه‌های خونی جوجه‌های کشـتار شده در سـن ۴۲ روزگی در لوله‌های حاوی مواد ضد انعقادی (EDTA) جمع آوری گردید و سپس به مدت پنج دقیقه در دور ۵۰۰۰ سـانتریفیوژ و میـزان هماتوکریت و هموگلوبین یک سری از آن‌ها اندازه گیری و پلاسمای بقیه نمونه‌ها جدا شد و در دمای °C ۲۰- نگهداری گردید. سپس ظرفیت کل آنتی اکسیدانی پلاسما، آنزیم‌های خونی گلوتاتیون پراکسـیداز و سوپر اکسیددیسموتاز با روش فتومتریک و به وسـیله کیتهای شـرکت راندوکس (Randox Laboratories Ltd., Rumlin, UK) اندازه‌گیری شد.

میـزان مالـون دی آلدئید بیانگـر میزان پراکسیداسـیون چربی‌های پلاسما است و فساد اکسیداتیو را بیان می‌کند که به وسیله واکنش با اسید تیوباربیوتیک بعد از اسـتخراج با بوتانول مشخص شد (۲۲). مقدارآلبومن و اسـید اوریک خون توسـط کیت پارس آزمون طبق دستور عمل شرکت مربوطه اندازه گیری شـد. همچنین دمای مقعدی قبل از کشتار با دماسنج دیجتالی اندازه گیری شـد. داده‌های آزمایش فوق توسـط آزمون تی مورد بررسی و آنالیز قرار گرفتند.

نتایج

نتایج مربوط به عملکرد جوجه‌های گوشـتی در جدول ۲ نمایش داده شـده اسـت. افزایش وزن جوجه‌های تحت تنش سرمایی (آسیت) به طور معنـی‌داری در همه دوره‌های آغازین، رشـد و پایانـی و کل دوره به طور معنی‌داری کمتر از مقدار مربوط به جوجه-های پرورش یافته در دمای عادی بود ($P<۰/۰۵$). مصرف خوراک جوجه‌های تحت آسیت نیز در دوره آغازین (۱ تـا ۱۰) روزگی به طـور معنی‌داری کمتر از مقـدار مربوط به جوجه‌های تحت دمای معمولی بود ($P<۰/۰۵$) اما این جوجه‌ها در دوره رشد (۱۱ تا ۲۴ روزگی) به طور معکوسی مصرف خوراک بیشتری در مقایسه با جوجه‌های تحت دمای عادی داشتند ($P<۰/۰۵$). مصرف خوراک در دوره پایانی و کل دوره تحـت تأثیر نوع دما قرار نگرفـت ($P>۰/۰۵$). ضریب تبدیل خوراکی جوجه‌های آسـیتی (تحت سـرما) در همه دوره آغازین، رشد، پایانی و کل دوره بیشتر از مقدار مربوط به جوجه‌های تحت دمای عادی بود ($P<۰/۰۵$).

خصوصیات لاشـه به شدت تحت تأثیر آسیت القایی با تنش سرمایی قرار گرفت (جدول ۳). درصد گوشـت سینه، ران و کل لاشه در جوجه‌های تحت آسیت سرمایی پایین‌تر از مقادیر مربوط به جوجه‌های پرورش یافته در دمای عادی بود ($P<۰/۰۵$).

تصویر ۱، نتایج مربوط به دمای مقعدی جوجه‌های تیمارهای با دمای معمولی و آسیت القایی تحت تنش سرمایی را در زمان کشتار نشان می‌دهد. جوجه‌های تحت تحت تنش سـرمایی (آسیت القایی) دارای درجه حرارت مقعدی بالاتری در سن ۴۲ روزگی بودند ($P<۰/۰۵$).

نتایج مربوط به فراسـنجه‌های خونی نشـان داد که آسـیت سرمایی تأثیری بر ظرفیت کل آنتی اکسـیدانی ندارد ($P>۰/۰۵$) اما موجب کاهش فعالیت دو آنزیم سوپراکسـید دسـموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و همچنین فراسنجه‌های آلبومن، اسید اوریک و افزایش هماتوکریت، مالون دی الدئید و هموگلوبین خون می‌گردد ($P<۰/۰۵$).

داده‌های جدول ۵ نشـان می‌دهد که مواد مغذی رطوبت، خاکسـتر، پروتئین و چربی گوشـت ران وسینه تحت تأثیر آسیت القایی با سرما قرار نگرفتند ($P>۰/۰۵$). میزان اسیدیته گوشت هر دوی سینه و ران نیز تحت تأثیر آسیت سرمایی قرار نگرفت ($P>۰/۰۵$). میانگین‌های با حروف متفاوت در هر ردیف و برای هر پارامتر اختلاف معنی‌داری با هم دارند ($P<۰/۰۵$).

داده‌هـای جدول ۶ نشـان می‌دهد کـه هیچکدام از فراسـنجه‌های

جدول ۱. ترکیب جیره‌های آزمایشی. (۱) در هر کیلوگرم جیره حاوی: رتینول: ۹۰۰۰ IU، آلفا توکوفرول استات: ۱۸IU ، سیانوکوبالامین: ۱۵/۰ mg، ریبوفلاوین: ۶/۶ mg ، کلسیم پانتونات: mg ۱۰، نیاسین: mg ۳۰، کولین mg ۵۰۰، بیوتین: mg ۱/۰، تیامین: mg ۸/۱، پیرودوکسین، mg ۳، اسید فولیک: mg ۱، ویتامین منادیون: mg ۲، آنتی اکسیدان (اتوکسی کوئین)، mg ۱۰۰، بود. (۲) مکمل معدنی در هر کیلوگرم جیره حاوی: منگنز: mg ۱۰۰، روی: mg ۵۰، مس: mg ۱۰، آهن: mg ۵۰، ید: mg ۱، سلنیوم: mg ۰/۲ بود.

اجزای جیره (٪)	آغازین (۱۰-۱روزگی)	رشد (۲۴-۱۱روزگی)	پایانی (۴۲-۲۵روزگی)
دانه ذرت	۴۴/۰۲۹	۵۲/۰۵	۵۸/۴۴۵
کنجاله گلوتن	۹/۴۰۹	-	-
کنجاله دانه سویا	۳۹/۳۶۹	۴۰/۰۷۸	۳۴/۳۱۹
روغن سویا	۲/۳۹۲	۳/۸۱۵	۳/۳۹۷
دی کلسیم فسفات	۲/۲۲۳	۱/۹۵۶	۱/۸۱۱
کربنات کلسیم	۱/۲۱۹	۰/۹۶۹	۰/۹۵۵
ال-لیزین	۰/۲۴۲	۰/۰۲۹	۰/۰۲۰
دی-ال متیونین	۰/۲۱۴	۰/۲۴۵	۰/۲۰۷
مکمل مواد معدنی و ویتامینی۱،۲	۰/۵۰۰	۰/۵۰۰	۰/۵۰۰
نمک	۰/۲۵۵	۰/۳۲۶	۰/۳۲۶
جوش شیرین	۰/۱۴۹	۰/۰۳۱	۰/۰۲۰
جمع کل	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
	مواد مغذی محاسبه شده جیره		
ماده خشک (٪)	۸۹/۸۰۱	۸۹/۵۳۵	۸۹/۱۷۰
انرژی قابل سوخت و ساز (kcal/kg)	۲۹۵۰	۳۰۰۰	۳۰۵۰
چربی خام (٪)	۴/۲۹۴	۵/۷۹۹	۵/۵۸۱
کلسیم (٪)	۱/۰۲۷	۰/۸۸۰	۰/۸۳۱
فسفر قابل دسترس (٪)	۰/۴۹۱	۰/۴۴۰	۰/۴۱۱
کلر (٪)	۰/۲۳۰	۰/۲۳۰	۰/۲۳۰
سدیم (٪)	۰/۱۶۷	۰/۱۶۲	۰/۱۵۸
متیونین (٪)	۰/۶۴۳	۰/۵۶۹	۰/۵۰۶
لیزین (٪)	۱/۴۷۸	۱/۲۵۶	۱/۱۰۴
آرژنین (٪)	۱/۶۳۲	۱/۵۱۲	۱/۳۴۷
متیونین-سیستین (٪)	۱/۰۸۳	۰/۹۲۴	۰/۸۳۵
ترئونین (٪)	۱/۰۰۴	۰/۸۵۶	۰/۷۷۱
تریپتوفان(٪)	۰/۲۹۸	۰/۲۷۸	۰/۲۴۶

رنگ (زردی، قرمزی و روشنی) گوشت سینه تحت تأثیر آسیت سرمایی قرار نگرفت ($P>0/05$). زردی گوشت ران نیز همانند گوشت سینه تحت تأثیر آسیت قرار نگرفت ($P>0/05$). اما قرمزی و روشنایی گوشت ران در جوجه‌های تحت تنش سرمایی کاهش یافت ($P<0/05$).

بحث

در این تحقیق آسیت القایی ناشی از سرما باعث کاهش افزایش وزن و مصرف خوراک روزانه و و بدتر شدن ضریب تبدیل خوراک و همچنین کاهش درصد گوشت کل لاشه، سینه و ران گردید. به طور مشابهی محققین زیادی، کاهش عملکرد ناشی از آسیت را در جوجه‌های گوشتی گزارش کرده‌اند (۹،۱۸،۲۹،۳۵). Mockel و همکاران در سال ۲۰۰۲ بیان کردند که سلولهای روده دارای فشاراسمزی بالاتری نسبت به پلاسمای خون دارند که آن هم ناشی از محتویات داخل روده است و هضم و جذب مواد مغذی مستلزم حفظ فشار اسمزی بالاتر سلولهای روده نسبت به پلاسما است (۳۰). احتمالاً تنش سرمایی باعث استرس هیپواسموتیک می‌شود و در نتیجه کاهش هضم وجذب مواد مغذی روی می‌دهد. Yen و همکاران در سال ۱۹۸۹ گزارش کردند که دستگاه گوارش یکی از اندام‌های مهم بدن و یک سیستم فعال متابولیکی است و به اکسیژن بالا و مواد مغذی قابل ملاحظه‌ای نیازمند است. اگرچه میزان اکسیژن لازم برای دستگاه گوارش طیور به طور کامل بررسی نشده است اما در خوک این میزان نیاز ۲۵ ٪ کل بدن بوده در حالیکه دستگاه گوارش ۵ ٪ وزن کل بدن را تشکیل می‌دهد (۴۱). در نتیجه هیپوکسی حاصل از تنش سرمایی باعث کاهش خون رسانی به دستگاه گوارش و کاهش اکسیژن رسانی به دستگاه گوارش می‌شود و لذا کاهش هضم و جذب مواد مغذی (اسیدهای آمینه، ویتامین‌ها و مواد معدنی و سایر مواد مغذی) سبب کاهش عملکرد می‌شود (۳۷). تنش‌ها می‌توانند باعث انحراف استفاده از مواد مغذی به جای رشد بدن به سمت مقابله با

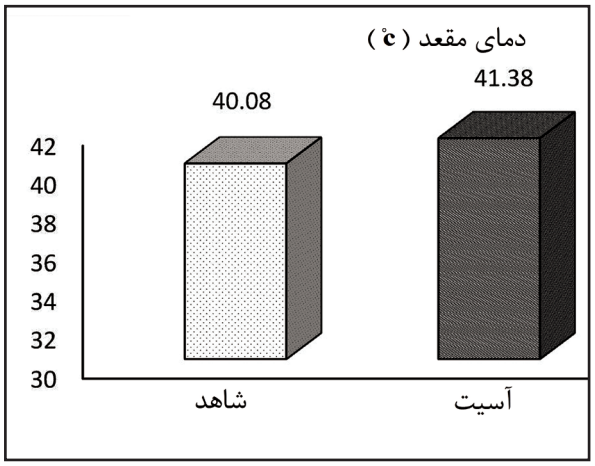
جدول۲. تأثیر آسیت القایی سرمایی بر افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک (روز مرغ) جوجه‌های گوشتی. میانگین‌های با حروف متفاوت در هر ستون و برای هر دوره اختلاف معنی‌داری با هم دارند ($P<۰/۰۵$).

	افزایش وزن (gr)	خوراک مصرفی روزانه (gr)	ضریب تبدیل خوراکی
	آغازین (۱تا۱۰روزگی)		
شاهد معمولی	۱۹/۱۴ a	۲۷/۱۶ a	۱/۴۲ b
شاهد سرمایی	۱۵/۹۰ b	۲۴/۶۹ b	۱/۵۵ a
خطای استاندارد	۰/۶۰	۰/۴۶	۰/۰۳
احتمال ٪	۰/۰۰۰۴	۰/۰۰۰۶	۰/۰۳
	رشد (۱۱تا۲۴روزگی)		
شاهد معمولی	۴۳/۹۴ a	۶۳/۳۸ b	۱/۴۴ b
شاهد سرمایی	۲۶/۷۵ b	۷۲/۱ a	۲/۸۱ a
خطای استاندارد	۳/۱۴	۱/۵۸	۰/۲۷
احتمال ٪	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۱۷
	پایانی (۲۵تا۴۲روزگی)		
شاهد معمولی	۷۲/۶۶ a	۱۶۴/۹۰	۲/۲۷ b
شاهد سرمایی	۵۶/۶۳ b	۱۶۸/۵۰	۲/۹۹ a
خطای استاندارد	۲/۹۳	۱/۹۶	۰/۱۴
احتمال ٪	۰/۰۰۰۲	۰/۳۹۰۶	۰/۰۰۱۷
	کل دوره (۱تا۴۲روزگی)		
شاهد معمولی	۴۹/۲۰	۹۶/۹۲	۱/۹۵ b
شاهد سرمایی	۳۴/۰۷ b	۹۳/۹۹	۲/۷۶ a
خطای استاندارد	۲/۶۵	۰/۸۷	۰/۱۴
احتمال ٪	<۰۰۰۱	۰/۰۹	<۰۰۰۱

جدول۳. تأثیر آسیت القایی سرمایی بر خصوصیات لاشه جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی. میانگین‌های با حروف متفاوت در هر ستون اختلاف معنی‌داری با هم دارند ($P<۰/۰۵$).

	لاشه (٪)	گوشت سینه (٪)	گوشت ران (٪)	چربی حفره شکمی (٪)
شاهد معمولی	۶۷/۰۸ a	۲۳/۲۹ a	۲۰/۴۲ a	۱/۲۰
شاهد سرمایی	۵۹/۵۳ b	۱۸/۸۷ b	۱۷/۲۶ b	۱/۰۶
خطای استاندارد	۱/۴۱	۰/۹۵	۰/۷۲	۰/۱۱
احتمال ٪	۰/۰۰۰۵	۰/۰۰۸	۰/۰۱۶	۰/۵۲

تنش می‌شود که کاهش رشد و عملکرد را بدنبال دارد (۱۳). البته افزایش پراکسیداسیون (مالون دی آلدئید) و کاهش قدرت آنتی اکسیدانی (میزان آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دسموتاز و اسید اوریک) بدن نیز می‌تواند یکی از دلایل کاهش عملکرد در تحقیق اخیر باشد. تنش‌های محیطی باعث کاهش دسترسی عضلات بدن (سینه و ران) به اسیدهای آمینه (گلسین، لیزین، متیونین و سایر اسیدآمینه‌های گوگرد دار می‌شودکه نقش مهمی در ساخت عضلات دارند) و در نتیجه کاهش تولید عضلات را در بدن باعث می‌شوند (۱۹). اگرچه تحقیقی در رابطه با تأثیر آسیت ناشی از تنش سرمایی بر درصد لاشه و سینه و ران انجام نشده است ولی به نظر می‌رسد که تنش سرمایی همانند تنشهای دیگر (گرمایی و کمبود اکسیژن)



تصویر ۱. دمای مقعد (درجه سانتی‌گراد) جوجه‌های شاهد (تحت دمای عادی) و آسیتی (تحت تنش سرمایی) در سن ۴۲ روزگی.

منجر به تغییر مسیر اسیدهای آمینه مهم (مانند گلسین، لیزین، متیونین وسایر اسیدآمینه‌های گوگرد دار) از رشد به سمت مقابله با تنش شده و در نتیجه افت لاشه، سینه و ران را به دنبال دارد (۳۸). در تحقیق اخیر، آسیت سرمایی باعث کاهش آنزیم‌های سوپراکسیددیسوموتاز وگلوتاتیون پراکسیداز و فراسنجه خونی اسید اوریک گردید در حالیکه افزایش مالون دی الدئید خون را باعث شد. مالون دی الدئید شاخصی از شدت تنش اکسیداتیو در پرندگان آسیتی است و نشاندهنده‌ی افزایش رادیکال‌های آزاد در اثر القای سرمایی آسیت است (۳۱). افزایش مالون دی‌الدئید خون در جوجه‌های تحت آسیت القایی در تحقیق اخیر نشاندهنده‌ی افزایش پراکسیداسیون بافتی است که با کاهش آنزیم‌های آنتی اکسیدان خون و همچنین قدرت آنتی‌اکسیدانی بدن (اسید اوریک) همراه است. به طور مشابهی، Fathi وهمکاران در سال ۲۰۱۲ نیز افزایش پراکسیداسیون خون و کاهش قدرت آنتی‌اکسیدانی بدن را در جوجه‌های آسیتی گزارش کردند (۱۶). Cisar و همکاران درسال ۲۰۰۵ نیز نشان دادند که تنش اکسیداتیو سبب تخریب آنزیم گزانتین اکسیدوردوکتاز و در نتیجه کاهش اسید اوریک پلاسما می‌گردد که از مهم‌ترین آنتی اکسیدان‌های پلاسما است (۷). آسیت القایی در این آزمایش باعث کاهش آلبومن خون گردید. کاهش آلبومین خون در پرندگان آسیتی می‌تواند ناشی از مصرف خوراک کمتر جوجه‌های آسیتی باشد. البته وارد شدن بخشی از پروتئین پلاسما به مسیر گلوکونئوزنز نیز می‌تواند دلیل دیگر کاهش سطح آلبومین در خون باشد (۱۰). همچنین آسیت ناشی از تنش سرمایی باعث افزایش دمای مقعدی در این تحقیق شد. اگرچه گزارشی در این زمینه وجود ندارد اما احتمالاً آسیت ناشی از تنش سرمایی از طریق افزایش نیاز به اکسیژن باعث افزایش متابولیسم پایه در بدن شده و در نتیجه بالا رفتن حرارت بدن را به دنبال دارد. زیرا افزایش فعالیت غده تیروئید و بالارفتن هورمون‌های T۳ و T۴ و متابولیسم پایه در پرندگان تحت آسیت به خوبی ثابت شده است (۸، ۱۷، ۱۱). همچنین افزایش هماتوکریت و هموگلوبین خون در پرندگان تحت آسیت القایی در

جدول ۴. تأثیر آسیت بر میزان برخی از آنزیم‌ها و فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی در سن۴۲ روزگی. میانگین‌های با حروف متفاوت در هر ستون اختلاف معنی‌داری با هم دارند ($P<0/05$).

تیمار	سوپراکساید دسوموتاز (U/gr Hb)	گلوتاتیون‌پراکسیداز (U/gr Hb)	ظرفیت کل آنتی اکسیدانی (mmol/l)	اسید اوریک (mg/dl)	مالون دی الدئید (nmol/ml)	هماتوکریت (٪)	هموگلوبین (gr/dl)	آلبومن (mg/dl)
شاهد معمولی	۸۷۸/۴۹ [a]	۳۰/۱۲ [a]	۱/۶۱	۴/۳۰ [a]	۱/۶۰ [b]	۳۵/۲۰ [b]	۱۱/۷۳ [b]	۲/۴۲ [a]
شاهد سرمایی	۵۷۵/۳۶ [b]	۲۲/۹۸ [b]	۱/۱۴	۱/۷۰ [b]	۳/۴۰ [a]	۴۹/۸۰ [a]	۱۶/۵۹ [a]	۱/۵۸ [b]
خطای استاندارد	۵۷/۲۱	۱/۶۱	۰/۲۰	۰/۶۳	۰/۴۵	۲/۵۷	۰/۸۶	۰/۱۸
احتمال ٪	۰/۰۰۰۷	۰/۰۱۵	۰/۲۵	۰/۰۲	۰/۰۳	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۹

جدول۵. تأثیر آسیت بر میزان مواد مغذی گوشت ران و سینه در سن۴۲ روزگی.

تیمار	اسیدیته	رطوبت (٪)	خاکستر (٪)	پروتئین (٪)	چربی (٪)
		گوشت ران			
شاهد معمولی	۵/۸۲	۷۴/۳۳	۱/۰۴	۱۸/۲۶	۱۶/۲۳
شاهد سرمایی	۵/۷۴	۷۳/۹۹	۱/۴۴	۱۸/۶۳	۱۴/۷۲
خطای استاندارد	۰/۰۳	۰/۲۵	۰/۱۸	۰/۱۳	۰/۵۴
احتمال ٪	۰/۱۷	۰/۵۱	۰/۳۱	۰/۱۶	۰/۱۸
		گوشت سینه			
شاهد معمولی	۵/۹۴	۷۶/۵۷	۱/۲۴	۲۴/۶۰	۷/۶۹
شاهد سرمایی	۵/۸۸	۷۴/۱۹	۱/۰۳	۲۴/۳۰	۷/۰۵
خطای استاندارد	۰/۰۳	۰/۹۰	۰/۱۲	۰/۳۵	۰/۳۴
احتمال ٪	۰/۳۱	۰/۲۰	۰/۴۲	۰/۷۰	۰/۳۸

جدول۶. تأثیر آسیت بر فراسنجه‌های مختلف رنگ گوشت ران وسینه جوجه‌های گوشتی در سن۴۲ روزگی.

شاخص‌های رنگ گوشت	قرمزی	زردی	روشنایی
		گوشت ران	
شاهد معمولی	۴/۴۹	۳/۲۵	۴۲/۵۳
شاهد سرمایی	۵/۱۳	۳/۹۶	۴۵/۷۲
خطای استاندارد	۰/۱۹	۰/۱۴	۰/۶۷
احتمال ٪	۰/۰۱۴	۰/۰۵	۰/۰۰۷
		گوشت سینه	
شاهد معمولی	۵/۰۷	۴/۳۱	۴۱/۵۸
شاهد سرمایی	۴/۴۷	۶/۴۸	۴۳/۹۲
خطای استاندارد	۰/۶۷	۰/۶۷	۰/۷۸
احتمال ٪	۰/۷۸	۰/۱۱	۰/۱۳۷۸

این آزمایش مشاهده شد. این تغییرات می‌تواند در نتیجه کمبود اکسیژن باشد که موجب افزایش تعداد گلبول‌های قرمز و هماتوکریت شده است که توسط محققان زیادی تائید شده است (۴۲،۴۰،۲۸،۱۴،۹،۲). آسیت القایی ناشی از استرس سرمایی باعث افزایش شاخص روشنایی و قرمزی رنگ گوشت ران در تحقیق اخیر گردید. کاهش آنتی‌اکسیدانهای بدن (آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز وگلوتاتیون پراکسیداز و همچنین اسید اوریک) و همچنین افزایش پراکسیداسیون بدن (مالون دی آلدئید) می‌تواند یکی از دلایل افزایش روشنایی و قرمزی گوشت باشد. Velassco و همکاران در سال ۲۰۱۱ گزارش دادند افزایش قرمزی گوشت در نتیجه افزایش تبدیل اکسی هموگلوبین به مت میوگلوبین است که گوشت را به رنگ قرمز قهوای در می‌آورد (۳۹). Buckley و همکاران در سال ۱۹۹۵ گزارش دادند که اکسیداسیون لیپیدها در اثر کاهش سطح آنتی اکسیدانی خون در اثر افزایش رادیکال‌های آزاد از علل عمده زوال کیفیت عضلات بوده که می‌تواند به طور مستقیم تحت تأثیر ویژگی‌هایی از جمله کیفیت طعم، رنگ، بافت، ارزش غذایی وسلامت گوشت باشد (۴). Lorenzoni و همکاران در سال ۲۰۰۶ گزارش دادند که کاهش سطح آنتی اکسیدانی خون وافزایش رادیکال‌های آزاد خون منجر به افزایش پراکسیداسیون و تخریب چربی‌ها وپروتئین‌ها می‌شود (۲۷). تحقیقات Chen و همکاران در سال ۲۰۰۸ از بهبود رنگ پریدگی گوشت خوک در نتیجه مصرف سیر که حاوی مقادیر بالای آنتی اکسیدان طبیعی است که باعث کاهش پراکسیداسیون می‌شود (۶). در این تحقیق کاهش سطح آنتی اکسیدانتی خون و افزایش پراکسیداسیون خون می‌تواند یکی از دلایل رنگ پریدگی گوشت ران باشد.

نتیجه گیری کلی: براساس نتایج این آزمایش آسیت القایی ناشی استرس سرمایی از طریق انحراف استفاده از مواد مغذی (بخصوص اسیدهای آمینه) به جای رشد بدن به سمت مقابله با تنش موجب کاهش عملکرد و وزن لاشه، سینه و و ران می‌گردد. افزایش هماتوکریت و هموگلوبین در جوجه‌های آسیتی ناشی از بروزهایپوکسیا و کمبود اکسیژن ناشی از تنش سرمایی است.همچنین کاهش آنزیم‌های سوپراکسیددیسوموتاز وگلوتاتیون پراکسیداز و میزان اسید اوریک خون به همراه افزایش مالون دی الدئید خون در جوجه‌های آسیتی نشاندهنده‌ی کاهش سطح آنتی اکسیدان‌های

خون و افزایش پراکسیداسیون بدن است که باعث افزایش روشنایی گوشت نیز شده است. کاهش آلبومین خون نیز می‌تواند ناشی از ورود آن به مسیر گلوکونئوژنز باشـد. افزایش دمای مقعدی نیز در جوجه‌های تحت آسـیت احتمالاً ناشی از افزایش متابولیسم در این جوجه‌ها است.

تشکر و قدردانی

نویسـندگان مقاله نهایت تشکر را از امیر منصور وطن خواه، مهندس تقی پور و سـرکار خانم اسدی به خاطر همکاری در انجام تحقیق تشکر و سپاس گذاری ابراز می‌دارند.

تعارض در منافع

بین نویسندگان هیچ گونه تعارض در منافع گزارش نشده است.

References

1. AOAC. (1990). Official Methods of Analysis. (15th ed.) Association of official analytical chemists Washington, DC, USA.
2. Arab, H.A.R., Jamshidi, A., Rassouli, G., Shams and Hasanadeh, M. (2006). Generation of hyd roxyl radicals during ascites experimentally. Br Poult Sci, 47, 216-222.
3. Boulianne, M., King, A.J. (1998). Meat color and biochemical characteristics of unacceptable dark-colored broiler chicken carcasses. J Food Sci, 63, 759-762.
4. Buclely, DJ., Morrissey, PA., Gray, JI. (1995). Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. J Anim Sci, 71, 3122-31305.
5. Buys, N., Buyse, J., Hassanzadeh, M., Decuypere, E. (1998). Intermittent Lighting reduces the incidence of ascites in broilers: Aninteraction with protein content of feed on performance and the endocrine system. Poult Sci, 77, 54-61.
6. Chen, YJ., Kim, IH., Cho, JH., Yoo, JS., Wang, Q., Wang, Y., Huang, Y. (2008). Evaluation of dietary L-carnitineor garlic powder on growth performance, dry matter and nitrogen digestibility's, blood pofiles and meat qualityinfinishing pigs. Anim Feed Sci Technol, 141, 141-152.
7. Cisar, CR., Balog, JM., Anthony, NB., Donoghue, AM. (2005). Differential expression of cardiac muscle mitochondrial matrix proteins in broilers from ascitesresistant and susceptible lines. Poult Sci, 84, 704-708.
8. Cruz, A.D., Nava, C., Vilanvervan, R., Serret, M., Guinbery, R., Pina, E. (1996). Hepatic and cardiac oxidative stress and other metabolic changes in broier with the ascites syndrome. Poult Sci, 75, 900-903.
9. Daneshyar, M., Kermanshahi, H., Golian, A. (2007). Changes of blood gases, internal organ weights and performance of broiler chickens with cold induced ascites. Res J Biol Sci, 2, 729-735.
10. Daneshyar, M., Kermanshahi, H., Golian, A. (2009). Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. Poult Sci, 88, 106-110.
11. Decuypere, E., Vega, C., Barta, T., Buys, J., Albers, A. (1994). Increased sensivitivty to triiodothyonine (T3) of broiler lines with a high susceptibility for ascites. Br Poult Sci, 35, 287-297.
12. Decuypere, E., Buyse, J., Buys, N. (2000). Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. Worlds Poult Sci, 56, 367-377.
13. Dmello, J.P.F. (2003) Amino acids in animal nutrition. (2nd ed.) Formerly of the Scottish Agricultural College Edinburgh, CABI Publishing, UK, p.187-281.
14. Druyan, S., Shinder, D., Shlosberg, A., Cahaner, A., Yahav, S. (2009). Physiological parameters in broiler lines ascites. Poult Sci, 88, 1984-1990.
15. Fathi, M., Nazer Adl, K., Ebrahim Nezhad, Y., Aghdam Shahryar, H., Daneshyar, M., Tanha, T. (2011). The role of oxidative heart failure (CHF) in broilers with pulmonary hypertension syndrome (PHS). J Anim Vet Adv, 10, 2719-2722.
16. Fathi, M., Tanha, T. (2012). Antixidant activity status and heart failure in broilers with pulmonary hypertension syndrome (PHS). Exp Anim Biol, 1, 69-80.
17. Hassanzadeh, M., Buyse, N., Dewil, E., Rahimi, G., Decuyer, E. (1997). The prophylactic effect of vitamin C supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concen-

tration. Avian Pathol, 26, 33-44.
18. Hassanzadeh, M. (2010). Endogenous and environmental factors in teractions that contribute to the development of ascites in broiler chickens: a review. Int J Vet Res, 4, 117-126.
19. Henken, AM., Groote Schaarsberg, AMJ., Vanderhel, W. (1983). The effect of environmental temperature on immune response and metabolism of the young chicken. 4. Effect of environmental temperature on some aspects of energy and protein metabolism. Poult Sci, 62, 59-67.
20. Ipak, A., Sahan, U. (2006). Effects of cold stress on broiler performance and ascites susceptibility. Asian-Aust J Anim Sci, 19, 734-738.
21. Julian, R.J., (2000). Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review. Avian Pathol, 6, 519-527.
22. Kolahi, S., Hejazi, J., Mohtadinia, J., Jalili, M., Farzin, H. (2011). The evaluation of concurrent supplementation with vitamin E and omega-3 fatty acids on plasma lipid per oxidation and antioxidant levels in patients with rheumatoid arthritis. Int J Rheumatol, 7, 1- 7.
23. Kralik, G., Djurking, I., Kralik, Z., Zoran, S., Radisic, Z. (2014). Quality indicators of broiler breast meat in relation to colour. Anim Sci Pap Rep, 32, 173-178.
24. Krishnamoorthy, S., Anthony, N., Wideman, R., Rhoads, D., Erf, G. (2011). Genetic analysis of ascites syndrome in commercial broilers using microsatellite markers. Poult Sci J, 45, 22-35.
25. Lee, K.W., Everts, H., Kappert, H.J., Beynen, A.C. (2004). Growth performance of broiler chickens fed a carboxymethyle cellulose containing diet with supplemental carvacrol and/or cinammaldehyde. Int J Poult Sci, 3, 619-622.
26. Lopes, I., Zapata, J., Freitas, E., Souza, J. (2013). Meat quality and color of abdominal fat of broliers fed diets containing cashew nut meat treated with antioxidant. Acta Sci Technol Maring, 35, 169-174.
27. Lorenzoni, A.G., Ruiz-Feria, C.A. (2006). Effect of vitamin E and L-arginine on cardiopulmonary function and ascites parameters in broilers chickens reared under sub-normal temperatures. Poult Sic, 85, 2241-2250.
28. Luger, D., Shinder, D., Rzepakovsky, V., Rusal, M., Yahav, S. (2001). Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. Poult Sci, 80, 965-971.
29. Maxwell, M.H., Robertson, G.W. (1997). World broiler ascites survey. Poult Int, 36, 16-19.
30. Moeckel, GW., Shadman, R., Fogel, JM., Sadrzadeh, SMH. (2002). Organic osmolytes Betaine, sorbitol and inositol are pot ent inhibitors of erythrocyte membrane ATPases. Life Sci, 71, 2413-2424.
31. Nain, S., Ling, B.B., Wojnarowicz, C., Laarveld, B., Alcorn, J., Olkowski, A.A. (2008). Biochemical factors limiting myocardial energy In a chicken genotype selected for rapid growth. Comp Biochem Physiol. Part A, 149, 36-43.
32. Nerin, C., Tovarl Djenane, D., Camo, J., Salafranca, J., Beltran, J.A., Roncales, P. (2006). Stabilization of beef meat by a new active packaging containing natural antioxidants. J Agric Food Chem, 52, 5598-5605.
33. Pakdel, A., Bijma, P., Ducro, B.J., Bovenhuis, H. (2005). Selectionstrategies for body weight and reduced ascites susceptibility in broilers. Poult Sci, 84, 528-535.
34. Petracci, M., Betti, M., Bianch, M., Cavani, C. (2004). Color Variation and characterization of broiler breast meat during processing in Italy. Poult Sci, 83, 2086-2092.
35. Ruiz-Feria, C.A., Kidd, M.T., Wideman, R.F. (2001). Plasma Lvels of Arginine, Ornithine, and Urea and Growth Performance of Brolier Fed Supplemental L-Arginine during Cool Temperature Exposure. Poult Sci, 80, 358-369.
36. Scheele, C.W., Wit, W.De., Frankenhuis, M.T., Vereijken, P.F.G. (1991). Ascites in broilers experimental factors evoking symptoms related to ascites. Poult Sci, 70, 1069-1083.
37. Sturkie, P.D. (1986). Avian Physiology. (14th ed.) Department of Animal Sciences, cook College, Rutgers University Publisher Springer, New York, USA, p. 295-308.
38. Tabiri, H.Y., Sato, K., Takahashi, K., Toyomizu,

M., Akiba, Y. (2002). Effect of heat stress and dietary tryptophan on performance and plasma amino acids concentrations of broiler chickens. Asian- Aust J Anim Sci, 15(2), 247-253.

39. Velasco, V., Williams, P. (2011). Improving meat quality through natural antioxidants. Chil J Agric Res, 71, 313-322.
40. Wideman, R.F.Jr., Tackett, C.D. (2000). Cardio-pulmonary function in broiler reared at warm or cool temperratures: effect of acute inhalation of 100% Oxygen. Poult Sci, 79, 257-264.
41. Yen, J.T., Nienaber, J.A., Hill, D.A., Pond, W.G. (1989). Oxygen consumption by portal vein-drained organs and by whole animal in conscious growing swine. Exp Biol Med, 190, 393-398.
42. Yih-Fwu, L., Tsai, H.L., C.Lee, Y., Chang, S.J. (2005). Maternal vitamin E supplementation affects the antioxidant capability and oxidative status of hatching chicks. J Nutr, 135, 2457-2461.
43. Yongwei, W., Yuming, G., Dong, N., Yunzhi, P., Hong, C., Jianzhuang, T., Ying, Y., Dan, Liu. (2012). Changes of hepatic biochemical parameters and proteomic in broilers with cold-induced ascites. J Anim Sci Biotechnol, 3, 41-43.

The Changes of Performance, Meat Quality and Quantity Indices and Some Blood Indices of Broiler Chickens With Cold Induced Ascites

Abbas Alipanah[1], Parviz Farhoomand[1], Mohsen Daneshyar[1], Gholamreza Najafi[2]

[1]*Department of Animal Sciences, Faculty of Agriculture, Urmia University, Urmia, Iran*
[2]*Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran*
(Received 30 April 2018, Accepted 14 August 2018)

Abstract:

BACKGROUND: Ascites is a metabolic disease that has negative effects on broiler chickens.

OBJECTIVES: This study was performed to investigate the effect of cold induced ascites on performance, meat quality and quantity indices and some blood indices of broiler chickens with cold induced ascites.

METHODS: Three hundred one-day-old female chicks (Ross 308) were used in a completely randomized design with two treatments of control (under normal temperature) and ascitic (under cold stress) with five replicates and 30 birds per each replicate.

RESULTS: The results showed that cold-induced ascites caused the lower performance, carcass weight and thigh and breast meat (P<0.05). Furthermore, ascites caused the increased anus temperature and thigh lightness (L) and redness (a) at day 42 of age (P<0.05). Cold induced ascites decreased the enzymes of glutathione peroxidase and superoxide dismutase, uric acid, albumen and malondihaldehyde in blood at day 42 of age (P<0.05). The higher blood hematocrit and hemoglobin were observed in ascetic birds (P<0.05).

CONLUSIONS: In conclusion, cold induced ascites increase the meat lightness through the increased peroxidation and decreased antioxidants of the body. Moreover, ascites cause the higher anus temperature by increasing the body basal metabolism.

Keyword:

Ascites, Albumin, Body antioxidants, Meat color, Feed conversion ratio

Figure Legends and Table Captions

Table 1. The ingredients of experimental diets.

Table 2. The effects of cold induced ascites on performance of broiler chickens. [a, b] The means with different superscripts in each column and for each period differ significantly (P<0.05).

Table 3. The effects of cold induced ascites on carcass characteristics of broiler chickens at day 42 of age. [a, b] The means with different superscripts in each column differ significantly (P<0.05).

Table 4. The effects of ascites on some blood enzymes and indices of broiler chickens at day 42 of age. [a, b] The means with different superscripts in each column differ significantly (P<0.05).

Table 5. The effects of ascites on thigh and breast meat nutrients at day 42 of age.

Table 6. The effects of ascites on different color indices of thigh and breast meat of broiler chickens at day 42 of age.

Figure 1. The anus temperature of control (under normal temperature) and ascetic (under cold temperature) at day 42 of age. [a, b] The means with different superscripts in each column differ significantly (P<0.05).

***Corresponding author's email: daneshyar_mohsen@yahoo.com, Tel: 044-32972341, Fax: 044-38787430**