



توليدات دامی

دوره ۲۳ ■ شماره ۴ ■ زمستان ۱۴۰۰

صفحه‌های ۵۱۴-۵۰۱

DOI: 10.22059/jap.2021.318204.623591

مقاله پژوهشی

تأثیر انتخاب فنوتیپی موفق علیه سندرم آسیت بر صفات مختلف در یک لاین تجاری مرغ گوشتی

مریم کریمی^۱، کریم حسن‌پور^{۲*}، جمال فیاضی^۳، آرش جوانمرد^۴، حمید ورناسری^۴

۱. دانشجوی دکتری، گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی، ایران.

۲. استادیار، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

۳. استاد، گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی، ایران.

۴. دانش آموخته دکتری تخصصی، مدیرعامل سابق شرکت نهاده‌های دامی جاهد و معاونت پشتیبانی امور دام کشور، تهران، ایران.

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۴۰۰/۰۸/۰۱

تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۰۲/۰۷

چکیده

هدف از پژوهش حاضر تأثیر انتخاب علیه سندرم آسیت بر صفات مختلف رشد بدن، اندام‌های داخلی و پارامترهای خونی در یک لاین مرغ گوشتی بود. بنابراین با طبقه‌بندی خانواده‌های مختلف براساس فراوانی بروز آسیت تحت تنش‌سرمایی (جمعیت آزمون)، تعداد ۱۰ خانواده حساس و ۱۰ خانواده مقاوم به آسیت انتخاب و مجموعه نتایج دیگری از همان خانواده‌ها (جمعیت تأیید) تحت شرایط نرمال پرورش داده شدند. این رویه در دو نسل مجزا تکرار شد. برای بررسی ارتباط ژنتیکی صفات بین دو جمعیت آزمون و تأیید از آماره همبستگی و برای بررسی معنی‌داری تفاوت فراوانی شیوع سندرم آسیت بین خانواده‌های حساس و مقاوم از آزمون کای-اسکوئر و برای بررسی معنی‌داری تفاوت بین صفات مختلف در گروه‌های حساس و مقاوم از رویه GLM نرم‌افزار SAS (نسخه ۹/۱) استفاده شد. همبستگی بین وقوع آسیت در خانواده‌های مختلف در دو شرایط پرورشی نشان داد که خانواده‌هایی که تحت تنش‌سرمایی آسیت زیاده‌تری نشان دادند، تحت شرایط نرمال نیز آسیت بیش‌تری داشته‌اند. بررسی مقایسه‌ای صفات مختلف در گروه‌های حساس و مقاوم نشان داد که در خانواده‌های حساس وزن بدن و نرخ رشد و ظرفیت تنفسی پایین‌تر و درصد هماتوکریت و فشار جزئی دی‌اکسیدکربن خون به‌طور معنی‌داری بالاتر از خانواده‌های مقاوم بود ($P < 0.05$). در پژوهش حاضر علاوه بر شناسایی دلایل حساسیت به سندرم آسیت در جوجه‌های گوشتی، نشان داده شد که انتخاب علیه این سندرم نه تنها باعث افت رشد در لاین گوشتی مورد مطالعه نمی‌شود بلکه موجب بهبود هم‌زمان صفات رشد و مقاومت به این سندرم در لاین مورد نظر را فراهم می‌آورد.

کلیدواژه‌ها: آب‌آوردگی شکم، جوجه گوشتی، صفات مرتبط با رشد، فشار خون ریوی، مقاومت.

The effect of successful phenotypic selection against ascites syndrome on different traits in a commercial broiler line

Maryam Karami¹, Karim Hasanpur^{2*}, Jamal Fayazi³, Arash Javanmard², Hamid Varnaseri⁴

1. Ph.D. Student, Animal Science Department, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Mollasani, Iran.

2. Assistant Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

3. Professor, Animal Science Department, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Mollasani, Iran.

4. Former Ph.D. Student, Nahadehay Dami Jahed (NDJ) company, Tehran, Iran.

Received: April 27, 2021

Accepted: October 23, 2021

Abstract

The aim of present study was to investigate the effect of selection against ascites syndrome on different traits body growth, internal organs, and blood parameters in a broiler line. Therefore, by classifying different families based on the frequency of ascites under intense ascites inducing condition (AIC), 10 susceptible families (SUS) and 10 resistant families (RES) to ascites were selected and another set of offspring from the same families were bred under normal commercial condition (NCC). This process of selection and cross validation was carried out twice in the two distinct generations. The genetic relationship of different traits, the difference in the frequency of ascites between AIC and NCC, and the difference between different traits in SUS and RES were performed by correlation statistics, Chi-square test, and GLM procedure of SAS software (version 9.1), respectively. The correlation between ascites susceptibility in different families indicated that families that showed more ascites under AIC also had more ascites under NCC. Comparative study of different traits in susceptible and resistant groups showed that in SUS, body weight, growth rate and respiratory capacity were significantly lower and blood partial pressure of carbon dioxide was significantly higher than RES ($P < 0.05$). In the present study it was shown that selection against this syndrome not only does not reduce growth rate in the investigated broiler line, but also improves growth traits and resistance to this syndrome in the mentioned line.

Keywords: Chicken, Growth-related traits, Pulmonary hypertension syndrome, Resistance, Water-belly.

مقدمه

سندرم آسیت یا افزایش فشار خون سرخرگ ریوی یک ناهنجاری متابولیکی در طیور گوشتی است که معمولاً شیوع آن در نیمه دوم دوره پرورش است [۲ و ۴]. نزدیک سه دهه است که این بیماری متابولیکی به عنوان یک معضل در مراکز پرورش طیور دنیا مطرح شده است، اما با وجود پژوهش‌های چندین ساله روی این سندرم در اکثر نقاط دنیا، از ضایعات ناشی از آن در جوجه‌های گوشتی کاسته نشده است. تقریباً پنج درصد از جوجه‌های گوشتی و ۲۰ درصد از پرنده‌های کبابی در اثر این سندرم از بین می‌روند [۱ و ۵]. این عارضه علاوه بر افزایش تلفات در جوجه‌های گوشتی، باعث کاهش وزن نیز می‌شود و از این طریق خسارت‌های اقتصادی جبران‌ناپذیری را به صنعت طیور وارد می‌کند [۱۲]. برخلاف سال‌های ابتدایی شیوع آسیت که به‌طور عمده در نواحی مرتفع بود و عامل آن افت فشار اکسیژن با افزایش ارتفاع عنوان شد، شیوع آسیت در نواحی پست باعث شد تا تشخیص دلیل اصلی بروز آسیت در صنعت طیور کار آسانی نباشد و با وجود مطالعات متعدد تاکنون دلیل اصلی بروز آن به‌طور کامل در نواحی پست شناخته نشده است [۵، ۶ و ۷].

شیوع آسیت در نواحی پست با پیشرفت ژنتیکی برای صفات رشد همراه بود و بنابراین اعتقاد بر این بود که عامل سببی شیوع این سندرم هرچه باشد با انتخاب برای صفات رشد در ارتباط است. حتی برخی از پژوهش‌گران بروز آسیت را به‌عنوان اثر فرعی انتخاب برای صفات رشد و ضریب تبدیل غذایی ذکر کردند. البته همبستگی ژنتیکی بروز آسیت با نرخ رشد و ضریب تبدیل غذایی مثبت (البته مثبت کوچک) بود [۱۸ و ۱۹]. در ابتدا این فرضیه در حال پذیرش بود تا این‌که برخی از پژوهش‌گران دیگر با بررسی‌های بین و داخل سویه‌ای نشان دادند که ارتباط بین بروز آسیت و تُندرشدبودن

پرنده یک ارتباط سیمتریکی نیست [۶ و ۷]. یعنی در صورتی که بین این دو صفت ارتباط مستقیم وجود داشته باشد، تُندرشدبودن پرنده همیشه باعث افزایش شیوع آسیت و کُندرشدبودن پرنده همیشه باعث کاهش آن خواهد شد. با این‌که تُندرشدبودن تا حدودی ارتباط مستقیم نشان می‌داد، ولی بروز آسیت در شرایط تنش‌زا در سویه‌های با سرعت رشد متوسط و کم نیز مشابه پرنده‌های تُندرشد بود [۷].

لذا فرضیه دیگری ارائه شد که در آن بین دو صفت همبستگی ژنتیکی مستقیم در نظر گرفته نشد. بدین ترتیب که با وجود بروز شایع‌تر آسیت در پرندگان گوشتی، عدم تناسب بین رشد سیستم قلبی-عروقی با رشد اندام‌های دیگر بدن عامل اصلی بروز آسیت عنوان شد. به‌گونه‌ای که این سیستم‌ها در تأمین اکسیژن موردنیاز برای رشد اندام‌های دیگر ناکارآمد هستند، اما این عدم تناسب الزاماً به تُندرشدبودن پرنده ارتباطی ندارد و ممکن است پرندگانی کُندرشدی نیز وجود داشته باشند که در آن‌ها نیز عدم تناسب بین سیستم قلبی-عروقی و رشد بدن وجود داشته باشد. بنابراین فرضیه قبلی مبنی بر این‌که آسیت در نتیجه افزایش محض نیازهای بدن به اکسیژن و بروز هایپوکسمیا متعاقب بهبود ژنتیکی رشد بروز پیدا می‌کند، رد شد و بروز آسیت به عدم تناسب بین نیاز بدن به اکسیژن و تأمین‌نشدن آن توسط سیستم قلبی-عروقی ارتباط داده شد [۲۴]. این فرضیه بعدها توسط پژوهش‌گران دیگری مورد آزمون قرار گرفت و با شواهد بیش‌تری حمایت شد [۶ و ۷].

شروع آسیت با سندرم افزایش فشار سرخرگ ریوی است. در ابتدا گفته می‌شد که هایپوکسمیا، که ناشی از کمبود اکسیژن هوا است، یا هایپوکسمیا، که می‌تواند از عوامل زیادی مثل رشد سریع ناشی شود، باعث انقباض سرخرگ‌های ریوی می‌شود [۱۵]. با این‌حال آخرین

برون‌ده قلب باعث افزایش فشارخون در سرخرگ‌های ریوی می‌شود. در صورتی که میزان خون پمپ‌شده از ظرفیت پذیرش ریه‌ها بیش‌تر باشد، انقباض سرخرگ‌های ریوی را در پی خواهد داشت [۱۸]. بدین ترتیب هایپوکسمیا به‌طور غیرمستقیم باعث افزایش فشار خون و انقباض سرخرگ‌های ریوی می‌شود.

در پاسخ به افت فشار خون گردش عمومی، آبشار رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون فعال می‌شود و کلیه شروع به حفظ بیش از حد سدیم و آب می‌کند [۲۳]. حفظ مایع منجر به افزایش حجم و فشار در سیاهرگ‌های بزرگ گردش عمومی شده و آسیت ایجاد می‌شود. انقباض سرخرگ‌های ریوی و هایپوکسمیا، کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهد و با جلوگیری از بازگشت جریان خون عمومی از دستگاه گوارش و در نتیجه کاهش عرضه اکسیژن موردنیاز برای حمایت متابولیکی سلول‌های کبد، نکرور سلولی ایجاد و متعاقب آن بافت اسکار تشکیل می‌شود که خود موجب کاهش انطباق سینوس‌های کبدی و تراوش پلازما از سطح کبد به داخل حفره شکمی شده و آوردگی شکم حادث می‌شود. در نهایت نیز آب حفره شکمی با فشار به ریه‌ها باعث خفگی و مرگ پرنده خواهد شد.

به دلیل رقابت‌های فشرده کمپانی‌های اصلاح نژاد طیور در سراسر دنیا، ارزیابی لاین‌ها به‌طور مستمر جهت بهبود صفات اقتصادی امری اجتناب‌ناپذیر است. در این بین، بهبود راندمان غذایی و نرخ رشد به‌همراه بهبود نرخ زنده‌مانی و کاهش تلفات از اهمیت زیادی برخوردار است. خط پدری مورداستفاده در این پژوهش از راندمان رشد و وزن‌گیری بسیار بالایی برخوردار بوده با این‌حال میزان بروز آسیت در آن نسبت به خطوط پدری دیگر جمعیت گوشتی مورد بررسی بیش‌تر می‌باشد [۸ و ۹]. هدف از پژوهش حاضر تأثیر انتخاب علیه سندرم آسیت بر صفات

مکانیسم ارائه‌شده استنباط کرد که هایپوکسمیا به‌طور مستقیم نمی‌تواند باعث شروع سندرم فشار بالای سرخرگ ریوی شود. زیرا خون سیاهرگی که به دهلیز راست قلب باز می‌گردد و بعد از واردشدن به بطن راست قلب به سمت ریه‌ها پمپ می‌شود، به‌طور طبیعی کم‌اکسیژنه است. در صورتی که هایپوکسمیا عامل اصلی تحریک انقباض سرخرگ ریوی باشد، در این صورت خون کم‌اکسیژنه وارد شده به آن به‌طور پیوسته باعث انقباض می‌شود که غیرمنطقی به‌نظر می‌رسد.

در اصل هایپوکسمیا باعث آزادشدن اریتروپوئیتین از کلیه‌ها می‌شود. تأثیر اریتروپوئیتین بر مغز استخوان موجب افزایش فعالیت خون‌سازی و بالارفتن میزان تولید گلبول‌های قرمز می‌شود. بنابراین افزایش مقدار گلبول‌های قرمز به‌منظور افزایش ظرفیت خون برای حمل اکسیژن از ریه‌ها اتفاق می‌افتد. به‌نظر می‌رسد که فعالیت خون‌سازی در پرندگان آسیتی ناکارآمد است [۲۳] و افزایش بیش‌از حد گلبول‌های قرمز که معمولاً با افزایش تعداد گلبول‌های قرمز نابالغ و شکننده نیز همراه است و قابلیت تغییر شکل کم‌تری نیز دارند [۱۳]، باعث افزایش غلظت و گرانیوی خون شده و متعاقب آن افزایش مقاومت در برابر جریان خون در رگ‌ها [۲۴] به‌ویژه در سرخرگ‌های ریوی ایجاد می‌شود. قلب برای پمپ خون غلیظ به انرژی و فعالیت بیش‌تری نیاز دارد و لذا غلیظ‌ترشدن خون باعث افزایش بیش‌تر در فشار سرخرگ ریوی می‌شود.

از طرف دیگر، هایپوکسمیا باعث گشادشدن رگ‌های سیستم گردش خون عمومی می‌شود که اثر آن در کاهش مقاومت آن‌ها در برابر جریان خون در آن‌ها ظاهر می‌شود. به این ترتیب خون گردش عمومی با سرعت بیش‌تری به قلب باز می‌گردد. از آنجایی که خون برگشت داده شده به قلب، بایستی برای اکسیژن‌گیری به سمت ریه‌ها پمپ شود، لذا افزایش برون‌ده قلبی را در پی خواهد داشت. افزایش

در نسل دوم حصول نتایج مشابه بود تا بتوان با قاطعیت بیش تری نسبت به گزارش نتایج اقدام کرد.

دوره‌های پرورش همراه با القای آسیت از روز ۲۱ شروع و تا ۴۲ روزگی ادامه یافت. به طوری که جوجه‌ها همگی در یک سالن ولی در قفس‌های جداگانه بر روی بستر تا شش هفتگی نگهداری شده و شرایط محیطی خاصی برای آن‌ها فراهم شد تا احتمال وقوع آسیت در آن‌ها افزایش یابد. در هر دو نسل هویت پرندگان با شماره بال مشخص شد. جیره غذایی مورد استفاده به صورت آردی و بر پایه ذرت و سویا بود که به صورت سه فازی پیش‌دان (۱۰ روز اول)، میان‌دان (روزهای ۱۱-۲۴) و پس‌دان (روز ۲۵ تا انتهای دوره پرورش) تنظیم شد. هر دوی مرغ‌ها و خروس‌ها از نظر کمیت و کیفیت از یک نوع جیره استفاده نمودند. در هر دو نسل رویه پرورش و اعمال تنش سرمایی نسبتاً مشابه بود. برنامه نوری پرندگان در ۴۸ ساعت اول دوره پرورش به صورت ۲۴ ساعت روشنایی و بدون تاریکی با شدت نور بالا و در بقیه روزها به صورت ۲۳ ساعت روشنایی و یک ساعت تاریکی با شدت نور کم‌تر بود. در طول دوره پرورش، غذا و آب به صورت نامحدود و تازه در اختیار پرندگان قرار گرفت.

در دوره‌های پرورش نرمال، همه پرندگان به صورت عادی پرورش داده شدند. با این حال تحت تنش سرمایی، پرندگان در طی سه هفته اول همگی تحت شرایط نرمال دمایی و بعد از آن به صورت تنش آسیت‌زا پرورش داده شدند. در این شرایط بعد از ۲۱ روزگی، دما طی ساعات روز حدود ۱۸-۲۱ درجه سانتی‌گراد و طی ساعات شب حدود ۱۵-۱۸ درجه سانتی‌گراد بود تا وقوع آسیت تقریباً در همه پرندگان حساس حادث شود. بروز آسیت با میزان متابولیسم پرندگان ارتباط مستقیم دارد، لذا تا حد امکان میزان متابولیسم پرندگان با اعمال سرما ارتقا داده شد تا آسیت القا شود. علاوه بر سرما از

مختلف رشد بدن، اندام‌های داخلی و پارامترهای خونی در یک لاین مرغ گوشتی بود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش در دو نسل مجزا از سال ۱۳۹۳ تا ۱۳۹۶ و در هر کدام از نسل‌ها در طی دو مرحله جوجه‌ریزی انجام شد. در نسل اول تعداد ۴۶۱ قطعه جوجه از ۴۷ خانواده پدری (تعداد ۱۰ نتاج از هر خانواده پدری) تحت تنش سرمایی پرورش داده شدند. به این جمعیت اصطلاحاً، جمعیت آزمون گفته می‌شود. بعد از اعمال تنش آسیت‌زا، تعداد ۱۰ خانواده پرآسیت و ۱۰ خانواده کم‌آسیت به عنوان خانواده‌های حساس و مقاوم انتخاب شدند. در مرحله بعد تعداد ۱۵۲ جوجه از ۱۰ خانواده مقاوم (به طور متوسط ۱۵ نتاج از هر خانواده پدری) و ۱۳۹ جوجه از ۱۰ خانواده حساس (به طور متوسط تعداد ۱۴ نتاج از هر خانواده پدری)، که در مجموع تعداد ۲۹۱ جوجه را تشکیل می‌دادند، تحت شرایط نسبتاً نرمال پرورش داده شدند تا میزان بروز آسیت در هر کدام از گروه‌ها دوباره بررسی شده و صحت شناسایی خانواده‌های حساس از خانواده‌های مقاوم مورد تأیید قرار گیرد. به این جمعیت، جمعیت تأیید گفته می‌شود.

در نسل دوم تعداد ۷۳۹ جوجه از ۷۱ خانواده پدری تحت تنش سرمایی پرورش داده شدند. بعد از اعمال تنش آسیت‌زا، تعداد ۱۰ خانواده پرآسیت و ۱۰ خانواده کم‌آسیت به ترتیب به عنوان خانواده‌های حساس و مقاوم انتخاب شدند. سپس تعداد ۴۴۹ جوجه از خانواده‌های مقاوم (به طور متوسط ۴۵ نتاج از هر خانواده پدری) و ۲۹۵ جوجه از خانواده‌های حساس (به طور متوسط ۳۰ نتاج از هر خانواده پدری)، که در مجموع ۷۴۴ جوجه را تشکیل می‌دادند، تحت شرایط نسبتاً نرمال پرورش داده شدند تا نتایج مرحله آزمون تأیید شود. دلیل انجام طرح

تولیدات دامی

جمعیت؛ HS، وضعیت سلامت پرنده (سالم یا آسیتی)، Sex اثر جنسیت پرنده، Sire اثر پدر و e، اثر خطای آزمایشی است. برای مقایسه میانگین حداقل مربعات بین دو گروه سالم و آسیتی در گروه‌های مقاوم و حساس از آزمون توکی و سطح احتمال معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد.

نتایج و بحث

در این پژوهش انتخاب علیه آسیت به‌طور عملی با استفاده از مهم‌ترین شاخص آن یعنی آب‌آوردگی شکم انجام شد. اگرچه نسبت بین وزن بطن راست قلب به مجموع اوزان بطن راست و چپ قلب (RV/TV) در مطالعات قبلی به‌دلیل همبستگی ژنتیکی بالا با آب‌آوردگی شکم به‌عنوان صفت شاخص مناسب آسیت معرفی شده است [۱۸]، ولی به‌دلیل تأثیرپذیری آن از سن پرنده، در مطالعه حاضر مورد استفاده قرار نگرفت. انتخاب تنها در مسیر خروس‌ها اعمال شد و مسیر مولدین ماده در نظر گرفته نشد تا رویه اجرای طرح ساده‌تر شود. بروز آسیت در هر چهار دوره جوجه‌ریزی بعد از روز ۲۱ شروع شد و با نزدیک‌شدن به انتهای دوره پرورش میزان آن شدت گرفت. تا قبل از روز ۲۱ تلفات موردبررسی و کالبدگشایی قرار نگرفت. پژوهش‌گران دیگری نیز تلفات تا روز ۱۴ را از آنالیزها کنار گذاشته بودند [۷].

در جمعیت آزمون اعمال تنش سرمایی شدید برای القای آسیت انجام گرفت که متعاقب آن خانواده‌های حساس و مقاوم شناسایی شدند. در صورتی‌که بروز آسیت در خانواده‌های مختلف به‌صورت تصادفی متفاوت باشد، در این صورت در بررسی دوباره همان خانواده‌ها، انتظار نمی‌رود که نتایج مشابه مرحله آزمون حاصل شود. در صورتی‌که چنین شود، بروز آسیت تحت تأثیر فاکتورهای غیرژنتیکی خواهد بود. اما اگر بروز آسیت در خانواده‌ها به‌طور تکرارپذیر زیاد یا کم باشد و نتایج مرحله آزمون در

کولرهایی که در سالن یک جریان خفیف هوا ایجاد می‌کردند نیز استفاده شد [۵ و ۶].

فراوانی آسیت در هر کدام از خانواده‌ها در هر دو شرایط تنش سرمایی و نرمال میزان حساسیت و استعداد ژنتیکی آن‌ها به آسیت را نشان می‌دهد. وزن‌کشی پرندگان در روزهای یک، ۲۱ و ۴۲ روزگی انجام گرفت و نرخ رشد در فواصل زمانی مذکور برآورد شد. همچنین وزن‌کشی اندام‌های داخلی شامل ریه‌ها، کبد و قلب و به تفکیک اجزای قلب شامل بطن راست، بطن چپ و مجموع دو بطن انجام شد و نسبت وزن بطن راست به مجموع دو بطن قلب (RV/TV) محاسبه شد. علائم آب‌آوردگی شکم و آبشامه قلب در پرندگان تلف‌شده در طی دوره و در پرندگان کشتارده در پایان دوره بررسی شد. در روز ۲۱ از پرندگان نر جمعیت آزمون نسل اول نمونه‌های خون به مقدار دو سی‌سی از ورید بالی اخذ و به‌سرعت به آزمایشگاه منتقل و از برخی پارامترها و گازهای خونی رکوردبرداری شد. بدین ترتیب امکان ارتباط این پارامترها با حساسیت به آسیت میسر شد. قابل ذکر است که پارامترهای خونی در نسل دوم مورد اندازه‌گیری مجدد قرار نگرفتند.

برای بررسی تفاوت فراوانی آسیت بین خانواده‌های حساس و مقاوم درون جمعیت‌های آزمون و تأیید، از آزمون کای-اسکوئر نرم‌افزار SAS (نسخه ۹/۱) استفاده شد. همبستگی صفات در دو جمعیت آزمون و تأیید با رویه CORR نرم‌افزار مذکور برآورد شد. مقایسه میانگین‌های دو گروه حساس و مقاوم برای صفات مختلف وزن بدن، نرخ رشد و وزن اندام‌های داخلی با رویه GLM و با استفاده از مدل (۱) و پارامترهای خونی با استفاده از مدل (۲) انجام شد. پارامترهای خونی فقط در پرندگان نر رکوردبرداری شد.

$$Y_{ijkl} = \mu + HS_i + Sex_j + Sire_k + e_{ijkl} \quad (مدل ۱)$$

$$Y_{ijk} = \mu + HS_i + Sire_j + e_{ijk} \quad (مدل ۲)$$

که در این مدل‌ها، Y، مقدار هر مشاهده؛ μ ، میانگین

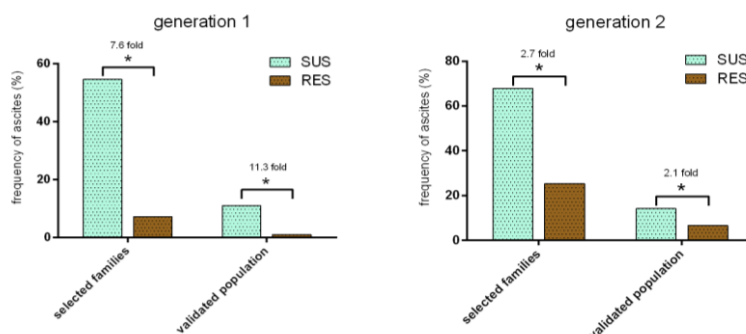
نسل اول تقریباً ۷/۶ برابر بیشتر از خانواده‌های مقاوم انتخاب شده بود (آزمون χ^2 ، $P < 0.01$). این نسبت در جمعیت تأیید نسل اول ۱۱/۳ برابر بود (آزمون χ^2 ، $P < 0.01$) که نشان می‌داد خانواده‌های حساس به‌طور ژنتیکی دارای عوامل توارثی هستند که نتایج آن‌ها را مستعد ابتلای بیشتر به آسیت می‌کند. این رویه در نسل دوم نیز مشاهده شد، به‌طوری‌که در پرندگان انتخاب شده از خانواده‌های حساس، فراوانی آسیت ۲/۷ برابر پرندگان انتخاب شده از خانواده‌های مقاوم بود (آزمون χ^2 ، $P < 0.01$) که این نسبت در جمعیت تأیید نیز ۲/۱ برابر بود (آزمون χ^2 ، $P < 0.01$). این نتایج باز علاوه بر تأیید نتایج نسل اول نشانگر امکان‌پذیر بودن کاهش سندرم آسیت با استفاده از انتخاب ژنتیکی مولدین مقاوم بود.

جمعیت تأیید نیز مشاهده شود، در این صورت می‌توان استدلال کرد که آسیت تحت تأثیر فاکتورهای وراثتی بوده و می‌توان با انتخاب مولدین مقاوم در طی نسل‌های متوالی، فراوانی بروز آسیت را کاهش داد [۵].

در جدول (۱) تعداد اعضای خانواده‌های حساس و مقاوم شناسایی شده در جمعیت آزمون، پرندگان انتخاب شده و جمعیت تأیید گزارش شده است. نتایج نشان داد که در نسل اول در جمعیت آزمون فراوانی آسیت ۲۸/۶ درصد و در جمعیت تأیید ۴/۱ درصد بودند. فراوانی آسیت در جمعیت آزمون و تأیید نسل دوم نیز به‌ترتیب ۴۷/۲ و ۹/۷ درصد بودند. در شکل (۱) نیز فراوانی آسیت در خانواده‌های انتخاب شده و جمعیت تأیید نشان داده شده است. تعداد پرنده‌های آسیتی در خانواده‌های حساس انتخاب شده در

جدول ۱. تعداد خانواده‌های انتخاب شده به‌عنوان مقاوم و حساس به آسیت و تأیید آن‌ها در جمعیت تأیید

جمعیت تأیید		پرندگان انتخاب شده		جمعیت آزمون		نسل اول	کل
تعداد خانواده (تعداد نتایج)	تعداد آسیتی (درصد)	تعداد خانواده (تعداد نتایج)	تعداد آسیتی (درصد)	تعداد خانواده (تعداد نتایج)	تعداد آسیتی (درصد)		
۲۰ (۲۹۱)	۱۲ (۴/۱)	۲۰ (۱۹۴)	۶۰ (۳۰/۹)	۴۷ (۴۶۱)	۱۳۲ (۲۸/۶)	نسل اول	کل
۱۰ (۱۵۲)	۱ (۰/۷)	۱۰ (۹۷)	۷ (۷/۲)	۷۱ (۷۳۹)	۳۴۹ (۴۷/۲)	مقاوم	
۱۰ (۱۳۹)	۱۱ (۷/۹)	۱۰ (۹۷)	۵۳ (۵۴/۶)	۷۱ (۷۳۹)	۳۴۹ (۴۷/۲)	حساس	
۲۰ (۷۴۴)	۷۲ (۹/۷)	۲۰ (۲۱۶)	۱۰۶ (۴۹/۱)	۷۱ (۷۳۹)	۳۴۹ (۴۷/۲)	نسل دوم	کل
۱۰ (۴۴۹)	۳۰ (۶/۷)	۱۰ (۹۵)	۲۴ (۲۵/۳)	۷۱ (۷۳۹)	۳۴۹ (۴۷/۲)	مقاوم	
۱۰ (۲۹۵)	۴۲ (۱۴/۲)	۱۰ (۱۲۱)	۸۲ (۶۷/۸)	۷۱ (۷۳۹)	۳۴۹ (۴۷/۲)	حساس	



شکل ۱. فراوانی آسیت در خانواده‌های انتخاب شده موسوم به حساس (SUS) و مقاوم (RES) به آسیت در جمعیت‌های انتخاب و تأیید در نسل اول (شکل سمت چپ) و نسل دوم (شکل سمت راست)

تولیدات دامی

تأثیر انتخاب فنوتیپی موفق علیه سندرم آسیت بر صفات مختلف در یک لاین تجاری مرغ گوشتی

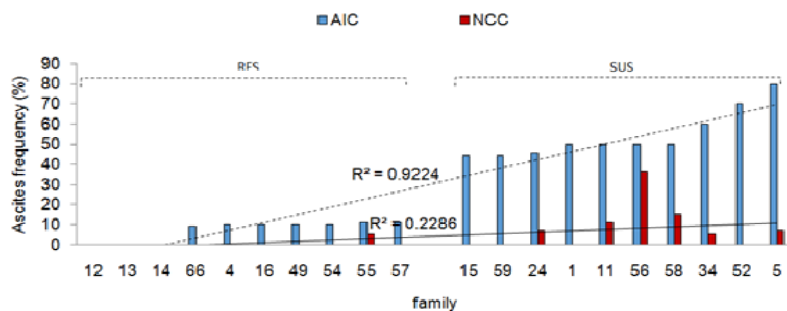
در حالی بود که برخی دیگر از خانواده‌ها در هر دو شرایط پرورشی آسیت را بروز دادند.

در نسل دوم آسیت در همه خانواده‌ها مشاهده شد. تنها در یکی از خانواده‌ها در جمعیت تأیید (تحت شرایط نرمال) هیچ‌گونه مورد آسیتی مشاهده نشد، اما در بقیه خانواده‌ها حداقل یک مورد آسیت وجود داشت که نشان‌دهنده این است که در نسل دوم تنش آسیت‌زا به مراتب شدیدتر از نسل اول بوده و جمعیت تأیید نیز در شرایط نسبتاً چالش‌برانگیزتری پرورش داده شدند که این مورد آگاهانه و به‌طور عمدی توسط پژوهش‌گران این نوشتار اعمال شده بود تا از بروز آسیت در بیش‌تر افراد حساس اطمینان حاصل شود.

بروز غیریکنواخت آسیت در خانواده‌های مختلف نشان‌دهنده این است که این سندرم به‌دلیل تفاوت‌های ژنتیکی بین خانواده‌ها و تحت تأثیر فاکتورهای ژنتیکی می‌باشد. بروز مشابه آسیت در دو شرایط پرورشی در برخی از خانواده‌ها نیز مؤید این امر می‌باشد. با این‌که در نسل دوم تلاش شد در جمعیت تأیید تنش ملایمی اعمال شود تا آسیت در بیش‌تر پرندگان حساس اتفاق بیفتد، با این‌حال هنوز شرایط پرورش نسبتاً نرمال بود و فراوانی آسیت به مقدار قابل ملاحظه‌ای کم‌تر از شرایط تحت تنش بود.

پژوهش‌گران دیگری نیز با استفاده از رویه مشابه توانستند دو لاین حساس و مقاوم به آسیت تولید کنند که در نسل دوم بعد از انتخاب، میزان بروز آسیت تحت تنش آسیت‌زا در لاین حساس ۱۹/۴ برابر لاین مقاوم بود [۵]. پاسخ سریع به انتخاب علیه آسیت نشان‌دهنده وراثت‌پذیری بسیار بالای این صفت می‌باشد. وراثت‌پذیری بالای صفات شاخص آسیت در مطالعات قبلی نیز نشان داده شده است [۱۷]. به‌علاوه، پاسخ سریع به انتخاب علیه آسیت ممکن است ناشی از تأثیر ژن‌های بزرگ‌اثر نیز باشد [۵].

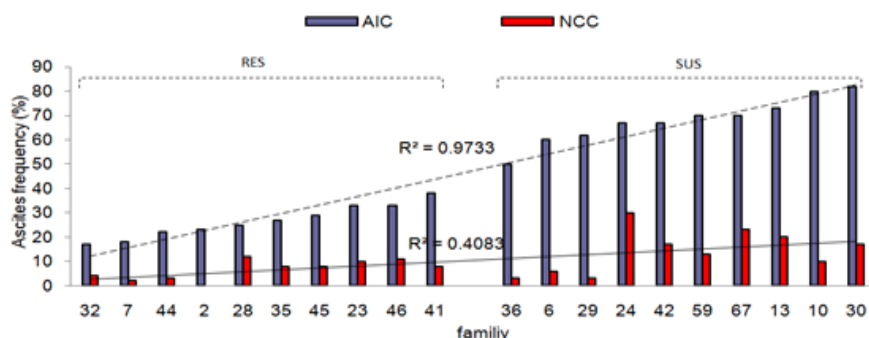
در شکل‌های (۲) و (۳) توزیع فراوانی آسیت در خانواده‌های حساس و مقاوم در دو جمعیت انتخاب‌شده و تأیید به‌ترتیب برای نسل‌های اول و دوم نشان داده شده است. همان‌طورکه در شکل (۲) مشاهده می‌شود، در نسل اول در سه خانواده در هیچ‌یک از جمعیت‌های آزمون و تأیید، هیچ‌گونه مورد آسیتی مشاهده نشد. اما در سه خانواده دیگر بیش‌تر از ۵۰ درصد افراد آسیت را بروز دادند. برخی از خانواده‌ها فقط در جمعیت آزمون (تحت تنش سرمایی) این سندرم را بروز دادند، اما در جمعیت تأیید (تحت پرورش نرمال) هیچ‌گونه علائم آسیت نشان ندادند. این



شکل ۲. نمودار توزیع درصد افراد آسیتی در خانواده‌های مقاوم (RES: ۱۰ خانواده سمت چپ) و حساس به آسیت (SUS: ۱۰ خانواده سمت راست) در دو جمعیت آزمون (AIC یا آبی) و تأیید (NCC یا قرمز) در نسل اول محوراقتی: خانواده‌های شماره ۵، ۵۲، ۳۴، ۵۸، ۵۶، ۱۱، ۱، ۲۴، ۵۹، ۱۵، ۵۷، ۵۵، ۵۴، ۴۹، ۱۶، ۴، ۶۶، ۱۴، ۱۳ و ۱۲ از مجموع تعداد ۴۷ خانواده پدری مورد بررسی؛ محور عمودی: درصد فراوانی آسیت در هر خانواده

تولیدات دامی

دوره ۲۳ ■ شماره ۴ ■ زمستان ۱۴۰۰



شکل ۳. نمودار توزیع درصد افراد آسیتی در خانواده‌های مقاوم (RES: ۱۰ خانواده سمت چپ) و حساس به آسیت (SUS: ۱۰ خانواده سمت راست) در دو جمعیت آزمون (AIC یا آبی) و تأیید (NCC یا قرمز) در نسل دوم محوراقتی: خانواده‌های شماره ۳۰، ۱۰، ۱۳، ۶۷، ۵۹، ۴۲، ۲۴، ۲۹، ۶، ۳۶، ۴۱، ۴۶، ۲۳، ۴۵، ۲، ۴۴، ۷ و ۳۲ از مجموع تعداد ۷۱ خانواده پدری مورد بررسی؛ محور عمودی: درصد فراوانی آسیت در هر خانواده

رشد خواهد بود [۶ و ۷]، بدین ترتیب انتخاب در جهت حذف یا کاهش آسیت در این شرایط منجر به حفظ ژن‌های مرتبط با بروز آسیت در خانواده‌های با پتانسیل رشد پایین‌تر خواهد شد.

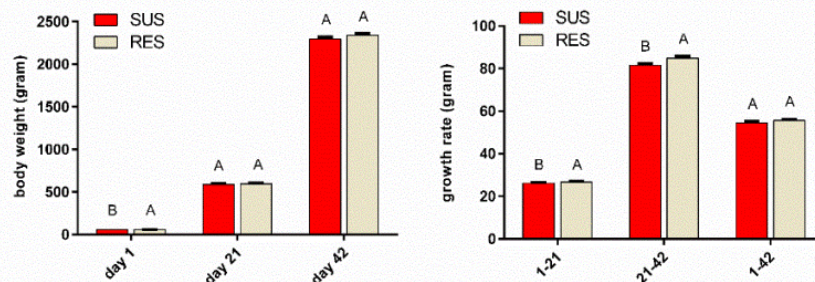
نتایج بررسی همبستگی بین وقوع آسیت در خانواده‌های مختلف جمعیت آزمون (تحت تنش آسیت‌زا) با جمعیت تأیید (تحت شرایط نرمال) نشان داد که خانواده‌هایی که در جمعیت آزمون آسیت زیاده‌تری نشان دادند، در جمعیت تأیید نیز فراوانی آسیت بیشتری داشتند. این همبستگی در نسل‌های اول و دوم به ترتیب ۴۰ و ۶۲ درصد بود که همبستگی نسبتاً بزرگی محسوب می‌شود. با این حال باید توجه داشت که تحت شرایط نرمال، آسیت در پرندگان تند رشد بیش‌تر از پرندگان کند رشد اتفاق می‌افتد و اجرای برنامه‌های اصلاح نژادی بر پایه رکوردهای جمع‌آوری‌شده در شرایط نرمال باعث می‌شود پرندگانی که پتانسیل ژنتیکی بالاتری برای رشد دارند بیش‌تر در معرض حذف‌شدگی قرار گیرند که نتیجه آن در متضرر شدن صفات مرتبط با رشد در حالت انتخاب برای مقاومت به آسیت منعکس می‌شود. بنابراین قویاً پیشنهاد می‌شود که رکوردهای مورد نیاز برای انتخاب علیه

الگوهای بروز آسیت نشان‌دهنده وجود خانواده‌هایی با پس‌زمینه ژنتیکی مقاوم و خانواده‌هایی با پس‌زمینه ژنتیکی حساس می‌باشد. بنابراین انتخاب ژنتیکی علیه این عارضه با انتخاب خانواده‌های مقاوم امکان‌پذیر است. گزارش‌هایی وجود دارد که با انتخاب خروس‌ها بر اساس میزان بروز آسیت در نتاج آن‌ها، می‌توان فراوانی بروز آسیت را کاهش داد [۶ و ۷]. هم‌چنین در دانشگاه آرکانزاس آمریکا با استفاده از قفس‌های هایپوباریک و انتخاب واگرا، دو لاین ایجاد شد که یکی حساس و دیگری مقاوم به آسیت بود [۲۴]. معیار انتخاب در این مورد نیز انتخاب والدین بر اساس اطلاعات گردآوری‌شده از نتاج بود. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده از مطالعات پیشین، وجود همبستگی مثبت و بالا بین میزان ابتلا به آسیت در خانواده‌های حساس به آسیت در هر دو شرایط آسیت‌زا و نرمال این موضوع را در ذهن تداعی می‌کند که با مطالعه این خانواده‌ها بدون اعمال تنش آسیت‌زا نیز می‌توان فراوانی آسیت را کاهش داد. با این حال بایستی توجه داشت که در شرایط پرورش نرمال، فراوانی آسیت در پرندگانی که علاوه بر حساسیت به آسیت، دارای رشد سریع نیز می‌باشند، بیش‌تر از پرندگان حساس، ولی کند

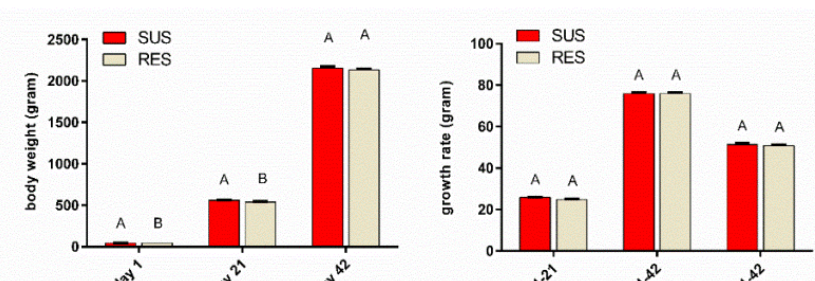
تأثیر انتخاب فنوتیپی موفق علیه سندرم آسیت بر صفات مختلف در یک لاین تجاری مرغ گوشتی

یکدیگر مقایسه شده است. نتایج نشان داد که در نسل اول خانواده‌های حساس نه تنها وزن بدن بالاتری نسبت به خانواده‌های مقاوم نداشته‌اند بلکه حتی به‌طور معنی‌داری دارای نرخ رشد پایین‌تری نسبت به خانواده‌های مقاوم بوده‌اند ($P < 0.05$). در نسل دوم نیز نتایج مشابهی به‌دست آمد با این تفاوت که وزن بدن در سن ۲۱ روزگی در خانواده‌های حساس به‌طور معنی‌داری بالاتر از خانواده‌های مقاوم بود ($P < 0.05$). به‌نظر نمی‌رسد که این وزن بالاتر عامل اصلی حساسیت بیشتر آن‌ها به آسیت باشد بلکه ممکن است به‌دلیل همبستگی ژنتیکی مثبت بین وزن یک‌روزگی با وزن ۲۱ روزگی باشد. زیرا خانواده‌های حساس وزن تولد بالاتری نسبت به خانواده‌های مقاوم داشته‌اند.

آسیت تحت شرایط تنش آسیت‌زا جمع‌آوری شود. زیرا تحت تنش آسیت‌زا، آسیت بدون توجه به نرخ رشد پرند در تقریباً در همه پرندگان حساس اتفاق می‌افتد. در صورتی‌که انتخاب برای افزایش نرخ رشد و وزن بدن عامل اصلی افزایش سندرم آسیت باشد، در این صورت انتظار می‌رود خانواده‌های حساس نرخ رشد و وزن بدن بالاتری نسبت به خانواده‌های مقاوم داشته باشند. بدین ترتیب بررسی مقایسه‌ای وزن بدن و نرخ رشد در پرندگان حساس و مقاوم انجام شد. این بررسی بر روی پرندگان پرورش‌یافته در شرایط نرمال انجام شد. زیرا در شرایط پرورش نرمال بروز آسیت اختلال کم‌تری در رشد پرندگان دارد. در شکل‌های (۴) و (۵) وزن بدن و نرخ رشد خانواده‌های حساس و مقاوم در دو نسل مجزا با



شکل ۴. مقایسه میانگین‌های حداقل مربعات وزن بدن (شکل سمت چپ) و نرخ رشد (شکل سمت راست) در پرندگان خانواده‌های انتخاب شده موسوم به حساس (SUS) و مقاوم (RES) به آسیت در نسل اول



شکل ۵. مقایسه میانگین‌های حداقل مربعات وزن بدن (شکل سمت چپ) و نرخ رشد (شکل سمت راست) در پرندگان خانواده‌های انتخاب شده موسوم به حساس (SUS) و مقاوم (RES) به آسیت در نسل دوم

تولیدات دامی

دوره ۲۳ ■ شماره ۴ ■ زمستان ۱۴۰۰

از آنجایی که به نظر نمی‌رسد نرخ رشد بالا عامل اصلی حساسیت پرندگان گوشتی نسبت به آسیت باشد، بنابراین در مطالعه حاضر رشد اندام‌های داخلی در پرندگان خانواده‌های حساس با خانواده‌های مقاوم مقایسه شد. در شکل (۶) میانگین حداقل مربعات وزن اندام‌های داخلی بدن در خانواده‌های حساس و مقاوم مقایسه شده است. نتایج نشان داد که تحت شرایط پرورش نرمال، خانواده‌های حساس در مقایسه با خانواده‌های مقاوم از نظر وزن کبد، قلب، بطن راست قلب و بطن چپ قلب تفاوت معنی‌داری نداشتند ($P > 0.05$). با این حال وزن ریه‌های پرندگان متعلق به خانواده‌های حساس به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از پرندگان متعلق به خانواده‌های مقاوم بود ($P < 0.05$) که نشان‌دهنده این است که احتمالاً حساسیت این خانواده‌ها به سندرم آسیت ناشی از ظرفیت تنفسی ناکافی آن‌ها می‌باشد. نسبت وزن بطن راست قلب به مجموع وزن دو بطن (RV/TV)، تحت شرایط نرمال پرورشی هیچ تفاوت معنی‌داری در دو گروه خانواده‌های حساس و مقاوم نداشت ($P > 0.05$) و برخلاف چندین گزارش به نظر نمی‌رسد که این معیار صفت مناسبی برای انتخاب غیرمستقیم علیه سندرم آسیت باشد [۱۸ و ۱۹]. البته عدم معنی‌داری تفاوت این صفت در دو گروه مورد مطالعه دور از انتظار نبود. زیرا نسبت RV/TV متعاقب فشار بالای خون سرخرگ ریوی تحت تنش آسیت‌زا بزرگ‌تر می‌شود و تحت شرایط نرمال پرورشی هیچ‌گونه عامل تنش‌زا برای افزایش فشار خون سرخرگی اعمال نشد. پژوهش‌گران متعددی عنوان کرده‌اند که بروز آسیت صرفاً با نیاز بالای بدن به اکسیژن ارتباطی ندارد بلکه با عدم تعادل بین نیاز و تأمین اکسیژن مرتبط است [۵ و ۲۴]. در حالتی که بین نیاز محض به اکسیژن و بروز آسیت ارتباط مستقیم وجود داشته باشد، با افزایش هر چه بیش‌تر نرخ رشد، بروز آسیت به‌طور مستمر افزایش می‌یابد [۱۴]. در حالت دوم که بروز آسیت به عدم توازن در نیاز به اکسیژن و

در چندین مطالعه نشان داده شده است که پرندگان حساس به آسیت تحت تنش آسیت‌زا وزن بدن متفاوتی با پرندگان مقاوم به آسیت نداشته‌اند [۵]. به‌طوری‌که در این مطالعات پژوهش‌گران ارتباط مستقیمی را بین رشد سریع و بروز آسیت مشاهده نکردند. ناگفته نماند که در سال‌های قبل‌تر تعدادی از پژوهش‌گران دیگر رشد سریع پرندگان گوشتی را عامل اصلی شیوع آسیت اعلام کرده بودند [۱۶ و ۱۷]. در یک مورد مطالعه، تحت شرایط پرورش نرمال همبستگی مثبت کوچکی بین وزن بدن و فراوانی آسیت گزارش شد. تحت تنش سرمایی همبستگی بین وزن بدن و بروز آسیت منفی گزارش شد [۱۸]. تنش اعمال‌شده در آن مطالعه نسبت به پژوهش حاضر خفیف‌تر بوده و تفاوت موجود بین نتایج پژوهش حاضر با آن مطالعه احتمالاً به خاطر تفاوت در میزان بروز آسیت بوده است.

شیوع آسیت علاوه بر ضرر اقتصادی مستقیم، باعث بدترکردن راندمان غذایی و کاهش غیرمستقیم سود می‌شود. به نظر می‌رسد که حساسیت به آسیت، دلیل عمده تلفات در این خط از جمعیت مورد بررسی باشد. بدیهی است که کاهش فراوانی آسیت با استفاده از راه‌کارهای ژنتیکی، اثرات فرعی مطلوب دیگری نیز مثل بهبود راندمان غذایی به‌دنبال خواهد داشت، همان‌طور که در مطالعه‌ای نشان داده شد ۱۴ نسل بعد از ایجاد دو جمعیت حساس و مقاوم به آسیت، لاین مقاوم به آسیت از نظر ضریب تبدیل غذایی بسیار کاراتر از لاین حساس بوده است [۲۴]. نتایج پژوهش حاضر به‌طور عمده بر مبنای مقایسه داده‌های فنوتیپی خانواده‌های حساس و مقاوم به آسیت شناسایی شده در مرحله آزمون می‌باشد. در مطالعات قبلی دیگر در جمعیت‌های لاین مرغ گوشتی نشان داده شده است که نه در سنین ابتدایی و نه در سنین انتهایی تفاوت معنی‌داری از نظر نرخ رشد و وزن بدن در پرندگان آسیتی و سالم وجود نداشته است [۹ و ۱۰].

تأثیر انتخاب فنوتیپی موفق علیه سندرم آسیت بر صفات مختلف در یک لاین تجاری مرغ گوشتی

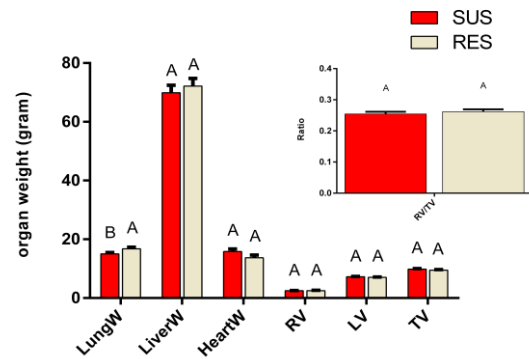
در پرندگان سالم و آسیتی هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0.05$).

همان‌طور که قبلاً گفته شد، خانواده‌های حساس ریه‌های کوچک‌تری نسبت به خانواده‌های مقاوم داشتند. لذا ظرفیت پایین تنفسی ممکن است باعث تغییر قابل توجه در فشار گازهای تنفسی و همچنین سایر پارامترهای خونی شود. لذا این پارامترهای خونی در خانواده‌های حساس و مقاوم مورد بررسی قرار گرفت. در شکل (۷) میانگین حداقل مربعات پارامترهای خونی در پرندگان خانواده‌های حساس در مقایسه با خانواده‌های مقاوم نشان داده شده است. نتایج نشان داد که درصد هماتوکریت در خانواده‌های حساس به‌طور معنی‌داری بالاتر و فشار جزئی دی‌اکسیدکربن به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از خانواده‌های مقاوم بود ($P < 0.05$).

درصد هماتوکریت خون در مطالعات اولیه به‌عنوان معیار مناسب برای انتخاب علیه آسیت گزارش شده است که سادگی و هزینه پایین رکوردبرداری اهمیت استفاده از آن را دوچندان می‌کند. با این حال مطالعات دیگر استفاده از آن را مفید ندانسته‌اند. زیرا اعتقاد بر این است که افزایش این پارامتر تحت تأثیر و در ارتباط مستقیم با سندرم آسیت نمی‌باشد و به‌صورت غیرمستقیم با آن مرتبط است. در این مطالعه به‌نظر می‌رسد که حجم پایین ظرفیت تنفسی باعث ارتقا هماتوکریت در خانواده‌های حساس به آسیت شده است.

در مطالعه حاضر فشار جزئی پایین‌تر اکسیژن در خون سیاهرگی (pO_2) و درصد پایین‌تر گلبول‌های اشباع از اکسیژن (O_2sat) به‌همراه بالاتر بودن قابل ملاحظه و معنی‌دار فشار جزئی دی‌اکسیدکربن (pCO_2) می‌تواند به‌دلیل افزایش متابولیسم و سوخت‌وساز و یا کاهش نرخ تبادل این گازها در سیستم تنفسی باشد. اهمیت بیش‌تر pCO_2 نسبت به O_2sat و سایر پارامترهای خونی دیگر در

تأمین آن ارتباط داده شد، دیگر افزایش محض نیازمندی بدن به اکسیژن بروز آسیت را افزایش نخواهد داد. در این حالت آسیت حتی در پرندگانی با نرخ رشد متوسط و کند نیز بروز پیدا می‌کند [۵ و ۶].



شکل ۶. مقایسه میانگین‌های حداقل مربعات وزن اندام‌های داخلی بدن (Lung W: وزن ریه‌ها؛ Liver W: وزن کبد؛ Heart W: وزن قلب؛ RV: وزن بطن راست قلب؛ LV: وزن بطن چپ قلب؛ TV: وزن مجموع دو بطن راست و چپ قلب؛ RV/TV: نسبت بطن راست قلب به مجموع دو بطن قلب) در پرندگان خانواده‌های انتخاب شده موسوم به حساس (SUS) و مقاوم (RES) به آسیت در نسل اول

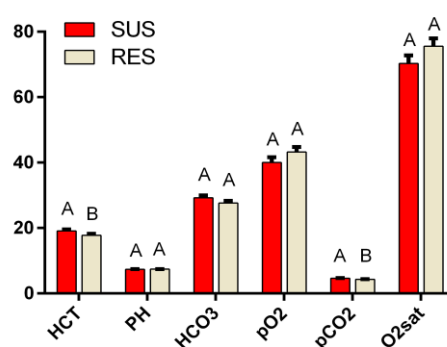
به‌نظر می‌رسد که عدم تعادل بین رشد ریه‌ها با رشد بدن محتمل‌ترین عامل بروز آسیت در این گروه بوده است. این عدم تعادل در رشد ریه تا حدود زیادی فرضیه عدم تعادل در نیاز و تأمین اکسیژن را حمایت می‌کند. کاهش اندازه نسبی قلب در جوجه‌های گوشتی مدرن عدم کفایت ظرفیت آن را در ذهن تداعی می‌کند و این مسأله احتمالاً در حساسیت پرندگانی گوشتی به آسیت نقش ایفا می‌کند [۱۵ و ۲۱]. در چندین گزارش ناتوانی قلب در پمپ کافی خون به سمت ریه‌ها عامل اصلی بروز آسیت عنوان شده است، اما در پژوهش حاضر نقش کلیدی قلب مشاهده نشد. زیرا بین قلب و بطن‌های راست و چپ آن

سرخرگ ریوی و غیره می‌شود. اهمیت بیش‌تر فشار جزئی دی‌اکسیدکربن نسبت به فشار جزئی اکسیژن در چندین مطالعه دیگر نیز گزارش شده است [۲۰].

ضرورت مطالعه پرورش تحت تنش آسیت‌زا در کنار شرایط نرمال به این علت است که تحت شرایط نرمال، آسیت فقط در پرندگان با رشد سریع مشاهده می‌شود [۲۲]. بنابراین حذف پرندگان آسیتی با رشد سریع ممکن است باعث از بین رفتن ژن‌های مطلوب مرتبط با رشد از جمعیت شود [۱۳]. با توجه به این مسأله که آسیت تا چه حد تأثیر مخرب در بازده لاین دارد و ثابت شده است همبستگی‌های ژنتیکی مثبت بزرگی بین صفات مرتبط با رشد و آسیت وجود ندارد، بنابراین انتخاب علیه آسیت علاوه بر پیشرفت ژنتیکی بسیار زیاد، بر پیشرفت ژنتیکی صفات مرتبط با رشد تأثیر منفی قابل ملاحظه‌ای نخواهد گذاشت [۱۴]، بلکه حذف ژن‌های مرتبط با آسیت باعث افزایش نرخ رشد و بهبود وزن بدن کل گله در هنگام کشتار نیز خواهد شد. برخلاف چندین گزارش که لاین مقاوم به آسیت نسبت به لاین حساس از نظر وزن بدن در ۴۲ روزگی ۱۶۲ گرم سبک‌تر بود [۲۴]، پژوهش‌های بیش‌تر نشان داده که انتخاب مولدین براساس وقوع یا عدم وقوع آسیت در ارتفاع ۱۶۰۰ متری تأثیری بر صفات رشد نداشته و انتخاب ژنتیکی برای مقاومت به آسیت باعث افت نرخ رشد نشده است [۲]. همه این‌ها نشان‌دهنده عدم ارتباط ژنتیکی بین آسیت و رشد سریع پرنده بوده است.

نتیجه نهایی مطالعه حاضر نشان داد که به دلیل این‌که آب‌آوردگی شکم مرحله آخر بیماری‌زایی سندرم آسیت می‌باشد و باعث مرگ پرنده می‌شود، بستر بروز بیماری در پرندگانی که به دلیل نرخ رشد و متابولیسم بیش‌تر، نیاز بسیار بالایی به اکسیژن دارند، فراهم می‌شود. با این حال به این معنی نیست که پرندگانی که از نظر نرخ رشد پایین‌تر از میانگین گله هستند، پتانسیل بروز آسیت را ندارند. چه بسا

چندین مطالعه نشان داده شده است [۱۱]. به علاوه، به دلیل وراثت‌پذیری متغیر $O_2\text{sat}$ و هم‌چنین به دلیل عدم وجود تفاوت میانگین $O_2\text{sat}$ بین دو گروه حساس و مقاوم تحت شرایط استاندارد پرورشی [۶]، به نظر می‌رسد که $O_2\text{sat}$ اهمیت پایین‌تری داشته باشد.



شکل ۷. مقایسه میانگین‌های حداقل مربعات پارامترهای خونی در پرندگان خانواده‌های انتخاب شده موسوم به حساس (SUS) و مقاوم (RES) به آسیت در نسل اول

پارامترهای خونی شامل HCT: درصد هماتوکریت؛ PH: اسیدیته؛ HCO_3 : درصد بیکربنات؛ pO_2 : فشار جزئی اکسیژن؛ pCO_2 : فشار جزئی دی‌اکسیدکربن؛ $O_2\text{sat}$: درصد گلبول‌های اشباع از اکسیژن؛ افزایش متابولیسم می‌تواند در نرخ رشد بالاتر پرندگان حساس به آسیت تجلی پیدا کند که این مورد در نتایج مقایسه نرخ رشد مشاهده نشد. با این حال کاهش ظرفیت تنفسی در مقایسات به‌طور معنی‌داری مشاهده شد. تفاوت معنی‌دار فشار جزئی دی‌اکسیدکربن ($P < 0.05$) در دو گروه در مقایسه با تفاوت غیرمعنی‌دار فشار جزئی اکسیژن ($P > 0.05$) جالب به نظر می‌رسد. بدین معنی که فشار جزئی دی‌اکسیدکربن عامل مهم‌تری در مقایسه با فشار جزئی اکسیژن می‌باشد که در نهایت باعث شروع فعل و انفعالاتی که در نهایت موجب افزایش تنفس، افزایش هماتوکریت، افزایش فشارخون

- belly) in broilers and its management. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 7(6): 388-390.
5. Druyan S, Ben-David A and Cahaner A (2007a) Development of ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. *Poultry Science*, 86: 811-822.
 6. Druyan S, Ben-David A and Cahaner A (2007b) 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: 621-629.
 7. Druyan S, Ben-David A and Cahaner A (2008) Growth rate of ascites-resistant versus ascites susceptible broilers in commercial and experimental lines. *Poultry Science*, 87: 904-911.
 8. Hasanpur K, Nassiry M, Hosseini Salekdeh G, Vaez Torshizi R, Pakdel A, Kermanshahi H, Naghous M and Khaligh Gharetappe F (2014) Lack of relationship between early growth-related traits and ascites incidence. In: *Proceedings of 6th Iranian Animal Science Congress*. 249-254. (In Persian).
 9. Hasanpur K, Nassiry M, Hosseini Salekdeh G, Vaez Torshizi R, Pakdel A and Kermanshahi H (2015a) Association between early growth-related traits and ascites induced in broiler sire lines by saline drinking water or cool temperatures. *European Poultry Science*, 79: 1-10.
 10. Hasanpur K, Nassiry M, Hosseini Salekdeh G, Vaez Torshizi R, Pakdel A and Kermanshahi H (2015b) Influence of ascites syndrome on growth pattern of chickens reared at normal or cold ambient temperature. *Annals of Animal Science*, 15(2): 373-385.
 11. Hasanpur K, Nassiry MR, Hosseini Salekdeh G, Vaez Torshizi R, Pakdel A, Kermanshahi H and Naghous M (2016) The suitability of some blood gas and biochemical parameters as diagnostic tools or early indicators of ascites syndrome in broiler sire lines. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 100: 456-463.
 12. Kamely M, Karimi Torshizi MA, Rahimi S (2015) Incidence of ascites syndrome and related hematological response in short-term feed-restricted broilers raised at low ambient temperature. *Poultry Science*, 94(9): 2247-2256.
 13. Luger D, Shinder D, Wolfenson D and Yahav S (2003) Erythropoiesis regulation during the development of ascites syndrome in broiler chickens: a possible role of corticosterone. *Journal of Animal Science*, 81: 784-790.
 14. Moghadam HK, McMillan I, Chambers JR and Julian RJ (2005) Heritability of sudden death syndrome and its associated correlations to ascites and body weight in broilers. *British Poultry Science*, 46: 54-57.
 15. Olkowski AA, Nain S, Wojnarowicz C, Laarveld B, Alcorn J and Ling BB (2007) Comparative study of myocardial high energy phosphate substrate content in slow and fast growing chicken and in chickens with heart failure and ascites. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 148: 230-238.

که در صورت تشدید تنش‌ها و محرک‌های محیطی، آب‌آوردگی شکم در آن دسته از پرندگان نیز رخ می‌دهد. یافته‌های پژوهش حاضر به ناکارآمدی سیستم تنفسی پرندگان حساس به آسیت اشاره دارد و ریه‌های کوچک‌تر آن‌ها را عامل اصلی و سببی حساسیت به آسیت اعلام می‌دارد. بروز بیش‌تر آسیت در برخی از خانواده‌ها و بروز کم‌تر در برخی دیگر از خانواده‌ها نشان از دارابودن تنوع ژنتیکی لازم برای انجام پروسه انتخاب ژنتیکی بر علیه سندرم آسیت می‌باشد.

تشکر و قدر دانی

از مسئولین و کارکنان محترم شرکت نهاده‌های دامی جاهد وابسته به پشتیبانی امور دام و کارکنان مرکز مرغ لاین آراین که در اجرای این طرح یاری رساندند و معاونت محترم پژوهشی و فناوری دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان به‌خاطر حمایت مالی و معنوی و همکاری مجموعه دانشگاه تبریز جهت انجام فاز اجرایی این پروژه هم‌چنین زحمات تمامی همکاران و دوستان، تشکر و قدردانی می‌گردد.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان وجود ندارد.

منابع مورد استفاده

1. Afolayan M, Abeke F and Atanda A (2016) Ascites versus sudden death syndrome (SDS) in broiler chickens: A review. *Journal of animal production research*, 28: 76-87.
2. Balog JM (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: 99-126.
3. Closter AM, Van AS P, Groenen MAM, Vereijken ALJ, Van Arendonk JAM and Bovenhuis H (2009) Genetic and phenotypic relationships between blood gas parameters and ascites related traits in broilers. *Poultry Science*, 88:483-490.
4. Das S and Deka P (2019) Ascites syndrome (Water

16. Pakdel A, Bijma P, Ducro BJ and Bovenhuis H (2005a) Selection strategies for body weight and reduced ascites susceptibility in broilers. *Poultry Science*, 84(4): 528-535.
17. Pakdel A, Van Arendonk JAA, Vereijken ALJ and Bovenhuis H (2002) Direct and maternal genetic effects for ascites-related traits in broilers. *Poultry Science*, 81: 1273-1279.
18. Pakdel A, Van Arendonk JAA, Vereijken ALJ and Bovenhuis H (2005b) Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: effect of cold and normal temperature conditions. *British Poultry Science*, 46: 35-42.
19. Pakdel A, Van Arendonk JAM, Vereijken ALJ and Bovenhuis H (2005c) Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: correlations with feed efficiency and carcass traits. *British Poultry Science*, 46: 43-53.
20. Scheele CW, Van Der Klis JD, Kwakernaak C, Dekker RA, van Middelkoop JH, Buyse J and Decuypere E (2005) Ascites and venous carbon dioxide tensions in juvenile chickens of highly selected genotypes and native strains. *World's Poultry Science Journal*, 61: 113-129.
21. Schmidt CJ, Persia ME, Feierstein E, Kingham B and Saylor WW (2009) Comparison of a modern broiler line and a heritage line unselected since the 1950s. *Poultry Science Journal*, 88: 2610-2619.
22. Wang Y, Guo Y, Ning D, Peng Y, Yang Y and Liu D (2013) Analysis of Liver Transcriptome in Broilers with Ascites and Regulation by L-Carnitine. *Japan Poultry Science*, 50: 126-137.
23. Wideman RF, Rhoads DD, Erf GF and Anthony NB (2013) Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: a review. *Poultry Science*, 92: 64-83.
24. Wideman RF (1998) Causes and control of ascites in broilers. In: National Mtg. Poultry Health and Processing. Delmarva Poultry Industry Inc. Georgetown DE, 33: 56-85.