# تأثیر سرعت رشد و مصرف خوراک بر پاسخ التهابی در جوجه‌های گوشتی

مهران ترکی[۱]، جواد آرشامی[۱]، داگلاس کورور[۲]


## چکیده

***به منظور بررسی اثر سرعت رشد و مصرف خوراک بر پاسخ التهابی در جوجه‌های گوشتی، ۲۷۵ قطعه جوجهٔ یک روزه از دو سویه ۲۰۰۰ و ۱۹۵۷ با جیرهٔ تجارتی تغذیه شدند که در مورد نیمی از آنها محدودیت غذایی اعمال شد. دوازده قطعه جوجه در روزهای صفر، ۷، ۱٤ و ۲۸ پرورش، از هر سویه جدا، وزن‌کشی و پس از انتقال به قفس‌های انفرادی، دوباره باهمان برنامه غذایی قبل تغذیه شدند. سپس به شش جوجه از هر گروه در روزهای ٦، ۱۳، ۲۷ و ٤۱ محلول لیپوپلی‌ساکارید سالمونلا تیفی‌موریوم (100µg/ml) (۱تا۳ میلی‌لیتر) تزریق شد و بقیه به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شدند. در روزهای پس از تزریق، دوباره همهٔ جوجه‌ها وزن‌کشی و کبد، ماهیچهٔ سینه، طحال، حفرهٔ گوارشی و غدهٔ بورسای آنها جدا و توزین شد. تیموس جوجه‌های گروه شاهد برای برآورد میزان تکثیر تیموسیت‌ها استفاده شد.***

***سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ به‌طور شدیدتری تحت تأثیر چالش التهابی قرار گرفت و تقریباً از خوراک افتاد و اضافه وزن در سویهٔ ۲۰۰۰، در روز پس از تزریق شدیداً کاهش یافت. تیموسیت‌های جوجه‌ها با مصرف خوراک آزاد در مقایسه با گروه تحت محدودیت غذایی، حساسیت بیشتری به‌اینترلوکین -۱ (IL-1) در هفته چهارم نشان دادند (P= ۰/۰٥٦). هم‌چنین قدرت تحریک IL-1 برای تکثیر تیموسیت‌های جوجه‌های سویهٔ ۲۰۰۰، در مقایسه با سویهٔ ۱۹۵۷ بیشتر بود. با توجه به نتایج این بررسی، پاسخ التهابی و آثار آن در جوجه‌های گوشتی، تحت تأثیر مصرف خوراک و سرعت رشد قرار گرفت.***


**واژه‌های کلیدی:** ***پاسخ التهابی، سرعت رشد، مصرف خوراک، جوجه‌های گوشتی***

## مقدمه

به‌گزینی ژنتیکی، نقش مؤثری در بهبود سرعت رشد و افزایش وزن جوجه‌های گوشتی ایفا کرده است (۸). از طرفی، انتخاب محض در راستای تسریع رشد و ازدیاد وزن بدن، موجب عدم توجه به کاهش مقاومت جوجه‌ها در مقابل بیماری‌ها و تضعیف سیستم ایمنی آنها شده است (۷، ۲٤، ۲٦ و ۲۷). بخشی از افزایش وزن در سویه‌های اصلاح شدهٔ جوجه‌های گوشتی امروزی، ناشی از ازدیاد مصرف خوراک

۱. به ترتیب دانشجوی سابق دکتری و استادیار علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد

۲. دانشیار علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه آلبرتا، کانادا



[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]

است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که محدودیت غذایی و یا به‌کارگیری جیره‌های غذایی رقیق شده باعث تقویت پاسخ ایمنی و مقاومت جوجه‌های جوان و مرغ‌های بالغ می‌شود (٤ و٣٤). سیگل (٢٨) پیشنهاد می‌کند که محدودیت نه‌چندان شدید مصرف خوراک از طریق تحریک محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال، بر میزان مقاومت جوجه‌ها مؤثراست. گروه‌های دیگری از پژوهندگان ازدیاد نسبت هتروفیل به لنفوسیت (Heterophil: Lymphocyte) (H:L) به‌دنبال تنش ناشی از محدودیت غذایی را، عامل مؤثر تقویت سیستم ایمنی و افزایش مقاومت به بیماری‌های باکتریایی می‌دانند (١١، ١٢ و ٣٣). بلی و همکاران (٢) نشان دادند که اثرهای بیماری‌زای تزریق *اشرشیاکولی (Escherichia coli)* در جوجه‌هایی که آزادانه به غذا دسترسی داشتند، در مقایسه با گروهی که به‌طور یک روز در میان تغذیه شدند، شدیدتر بود. افزایش سطح گلوکوکورتیکوئیدها، گلوکاگن، انسولین و هورمون رشد و کاهش هورمون‌های غدهٔ تیروئید در حین محدودیت غذایی، هم‌چنین پس از مقابله با اکثر ایمونوژن‌ها (محرک‌های سیستم ایمنی) دیده می‌شوند (٣) و به‌نظر می‌رسد چنین تغییراتی در تولید و ترشح هورمون‌ها باعث بهبود پاسخ سیستم ایمنی شود (٣٥).

تغییرات متابولیکی پس از ابتلا به بیماری‌های عفونی، باعث کاهش وزن، مصرف خوراک و افزایش ضریب تبدیل غذایی می‌شوند (٣١). به‌علاوه پاسخ فیزیولوژیکی به‌دنبال ابتلا به بیماری‌های عفونی ناشی از باکتری‌های گرم منفی را، می‌توان ضمن تزریق لیپوپلی‌ساکاریدهای (LPS) (lipopolysaccharide) دیواره سلولی این باکتری‌ها به‌وجود آورد (١٥، ٣٢). ایجاد حالت بیماری در اثر تزریق LPS باکتری‌های گرم منفی، باعث تغییرات عصبی- هورمونی و ایمونولوژیکی بسیاری شده که با فعال شدن دامنهٔ وسیعی از سلول‌های سیستم ایمنی همراه است (٥، ٢٠ و ٢٩). سلول‌های فعال شدهٔ سیستم ایمنی، هورمون‌ها و واسطه‌های شیمیایی دیگری نظیر آیکوزانوئیدها ازجمله پروستاگلندین‌ها، ترومبوکسان‌ها (١٠و١٣) و سایتوکاین‌های مولد التهاب مانند اینترلوکین-١ (IL-1) (Interleukin-1) و عامل نکروز تومور (TNF) (Tumor Necrosis Factor) (١٣) را تولید می‌کنند، که به نوبهٔ خود باعث ظهور علائمی از قبیل تب، بی‌اشتهایی و خواب‌آلودگی می‌شوند (١). اختصاص بخشی از مواد مغذی برای حمایت از سیستم ایمنی باعث آثار نامطلوب پاسخ التهابی بر اضافه وزن حیوان می‌شود و در نتیجه سهم مواد مغذی برای رشد کاهش می‌یابد. از طرف دیگر پاسخ التهابی باعث کاهش دریافت غذا می‌شود (٣، ١٤و٢٠). در صورت تعدیل روند ایجاد و پیشروی پاسخ التهابی از طریق کنترل تولید و ترشح واسطه‌های شیمیایی آن و یا متأثر ساختن سلول‌های سیستم ایمنی به نحوی که حساسیت کمتری به این واسطه‌ها نشان دهند، شاید بتوان از آثار مخرب واکنش التهابی شدید و پیشرفته بر عملکرد حیوان کاست. بنابراین اهداف این بررسی عبارت‌اند از ارزیابی تأثیر سرعت رشد و میزان مصرف خوراک بر روند پاسخ التهابی در جوجه‌های گوشتی و این‌که آیا می‌توان با اعمال محدودیت غذایی، میزان حساسیت جوجه‌های گوشتی در پاسخ به مواد التهاب‌زا و پیامدهای نامطلوب آن بر عملکرد حیوان را کاهش داد یا خیر؟

## مواد و روش‌ها

یک‌صد و شصت قطعه جوجهٔ گوشتی (سویه ٢٠٠٠) و یک‌صد و پانزده قطعه جوجه از سویهٔ قدیمی (١٩٥٧) اصلاح نشدهٔ نژاد راس (Ross) بین قفس‌های گروهی به‌طور تصادفی تقسیم و با جیره تجارتی مطابق با NRC (١٩٩٤) تغذیه شدند (جدول١). نیمی از جوجه‌های هر سویه در طول مدت پرورش، آزادانه به غذا دسترسی داشتند و در مورد نیمی دیگر، از روز چهارم برنامهٔ محدودیت غذایی اعمال شد. بدین‌صورت که در هفته‌های اول تا چهارم به ترتیب: ٧٦، ٧٠، ٨٠ و ٩٠ درصد از میزان مصرف خوراک هر سویه مطابق با بررسی‌های قبلی که در مورد مصرف خوراک این سویه‌ها در دانشگاه آلبرتا



[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]

**جدول۱. اجزا و مقادیر محاسبه شده جیره‌های پیش‌دان و میان‌دان (مطابق با جدول احتیاجات NRC، ۱۹۹٤)**

| اجزای جیره | پیش‌دان (۰ تا ۳ هفتگی) | میان‌دان (٤ تا ٦ هفتگی) |
|---|---|---|
| گندم | ٦۰/۰٥ | ٦۸/۰٥ |
| چربی حیوان | ۲/۰ | ۲/۰ |
| کنجالهٔ سویا (٤٦٪) | ۳۱/۰ | ۲۰/۰ |
| کنجاله کنولا (۳٦٪) | – | ۳/۰ |
| کنجاله گلوتن ذرت (٦۰٪) | ۲/۰ | ۲/۰ |
| سنگ آهک | ۲/۰ | ۲/۰ |
| دی کلسیم فسفات | ۱/٥ | ۱/٥ |
| پیش مخلوط کلریدکولین | ۰/٥ | ۰/٥ |
| پیش مخلوط ویتامین+ مواد معدنی | ۰/٥ | ۰/٥ |
| دی- ال متیونین | ۰/۰٥ | ۰/۰٥ |
| آمپرلیوم | ۰/۰٥ | ۰/۰٥ |
| نمک طعام یددار | ۰/۳٥ | ۰/۳٥ |
| مقادیر محاسبه شده: | | |
| انرژی متابولیسمی (Kcal/kg) | ۲۸۳٦ | ۲۸٦۹ |
| پروتئین (٪) | ۲۳/٤ | ۲۰/٥۰ |
| کلسیم (٪) | ۱/۰۸ | ۱/۰۳ |
| فسفر کل (٪) | ۰/۷۲ | ۰/۷۲ |
| فسفر غیر آلی (٪) | ۰/٤٤ | ۰/٤٤ |
| لیزین (٪) | ۱/۱٥ | ۰/۹۳ |
| متیونین (٪) | ۰/٤۲ | ۰/۳۸ |
| سیستین (٪) | ۰/۳۹ | ۰/۳۸ |

انجام شده بود (نتایج این بررسی هنوز چاپ نشده است) محاسبه و در اختیار آنها قرار داده شد. از هفته پنجم تمام گروه‌ها مشابه یکدیگر، آزادانه به غذا دسترسی داشتند. مبنای اعمال محدودیت غذایی فوق اقتباسی از بررسی چارلز و همکاران (٦) بود. آنها از برنامه نوری که در آغاز کاهشی و سپس افزایشی بود، در طول دورهٔ پرورش استفاده کردند که بالطبع بر میزان مصرف خوراک مؤثر بود. به‌منظور برآورد وزن بدن و مصرف خوراک، جوجه‌ها و دانخوری‌ها به‌طور هفتگی توزین شدند و غذای باقیمانده در دانخوری‌های جوجه‌های تحت محدودیت غذایی هر روز صبح توزین و ثبت شد. دوازده جوجه از هر سویه (n=۲٤) از قفس‌های گروهی در روزهای صفر، ۷، ۱٤و۲۸ به‌طور تصادفی انتخاب، وزن کشی و پس از انتقال به قفس‌های انفرادی مطابق با برنامهٔ غذایی قبلی گروه مربوطه خود تغذیه شدند. جوجه‌های جدا شده در روزهای صفر و ۷، به‌مدت هفت روز در قفس‌های انفرادی باقی ماندند (دوره‌های اول و دوم) و جوجه‌های منتقل شده در روزهای ۱٤و ۲۸ نیز به‌مدت ۱٤ روز پس از جابه‌جایی نگه‌داری شدند (هفته‌های ٤ و ٦ مربوط به دوره‌های سوم و



[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]

چهارم). یک روز پیش از اتمام هر دورهٔ آزمایش (یعنی روزهای ٦، ۱۳، ۲۷و ٤۱) تمام جوجه‌ها در قفس‌های انفرادی توزین شدند و به سه جوجه از هر تیمار مورد آزمایش (n=۱۲) محلول لیپوپلی‌ساکارید *سالمونلا تیفی موریوم* (*Salmonella typhimurium*) (100 µg/ml) به‌طریق داخل صفاقی تزریق شد (۱، ۲، ۳ و۳ میلی‌لیتر به‌ازای هر جوجه به‌ترتیب در هفته‌های ۱، ۲، ٤ و ٦). بقیهٔ جوجه‌ها در هر گروه آزمایشی (n =۱۲) تزریق نشده و به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شدند. پس از گذشت ۲٤ ساعت از هر تزریق، تمام جوجه‌های گروه شاهد و تزریق شده توزین گردیدند. جوجه‌های گروه شاهد با استفاده از کلروفرم کشته شدند و سپس تیموس آنها در شرایط عاری از میکروب جدا و توزین گردید و برای اندازه‌گیری پاسخ لنفوسیت‌ها به IL-1 (IL-1-responsiueness assay) در مرحله بعدی و مطابق با روش ارائه شده توسط کورور و کلاسینگ (۱۷) استفاده شد. به‌طور خلاصه، لب‌های تیموس جوجه‌های گروه شاهد جدا و در محلول مدیوم RPMI-1640 قرار داده شدند. سپس با انتهای لاستیکی پیستون سرنگ‌های $^{cc}$ ۲ از میان فیلترهای مخصوص ۰/۲ میلی‌متر عبور داده شدند، تا بافت‌های اضافی جدا شوند. پس از این‌که سلول‌های عبور کرده از فیلتر و شناور در محلول RPMI، طی مدت ۱۰ دقیقه ته‌نشین شدند، محلول رویی دور ریخته شد و سلول‌ها طی سه مرتبه سانتریفوژ (10 min و g × 600) و با استفاده از RPMI جدید، شستشو شدند. گلبول‌های قرمز ته‌نشین شده پس از هر بار سانتریفوژ به آهستگی با کمک پی‌پت‌پاستور جمع‌آوری و در نهایت لنفوسیت‌ها پس از شمارش در پلیت‌های ۹٦ حفره‌ای در $^{\circ}$C ٤۲ و ۵٪ دی‌اکسیدکربن به مدت ۷۲ ساعت انکوبه شدند (۵۰ میکرولیتر از سوسپانسیون سلول در RPMI و در حدود $^{٦}$۱۰×۲ عدد سلول به‌ازای هر حفره). هجده ساعت قبل از اتمام انکوباسیون به هر حفره از پلیت‌ها، تایمیدین حاوی هیدروژن رادیواکتیو ($^{3}$H] thymidine] 27 Ba) اضافه شد (New England Nucleus, Boston, MA, USA). سلول‌ها پس از انکوباسیون با استفاده از هاروستر (Skatron cell harvester, Skatron Co. Sterling, VA) جمع‌آوری شدند. برای سنجش میزان تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت، تیمارهای مختلفی از جمله لنفوسیت‌ها بدون هر نوع عامل تحریک کنندهٔ تکثیر سلول‌ها یا میتوژن (Mitogen) (Baseline)، میتوژن (فیتوهما گلوتینین A) (Phytoheamagglutinin A) (PHA) با غلظت کم (Low PHA) میتوژن با غلظت زیاد (High PHA) و عصارهٔ محیط کشت ماکروفاژی استفاده شدند. لازم به ذکر است که پیش از آزمایش، به‌منظور تهیه منبع حاوی IL-1، ماکروفاژهای جوجه‌های ۱۲ روزه مطابق دستورالعمل کلاسینگ وپنگ (۱٦) جمع‌آوری و در محیط کشت به آنها *استافیلوکوکوس آرئوس* (*Staphylococcus aureus*) افزوده شد. اینترلوکین-۱ می‌تواند باعث تحریک لنفوسیت‌ها شده و آنها را وادار به تکثیر کند. میتوژن PHA نقش میتوژن کمکی (Co-mitogen) را دارد. میزان تکثیر لنفوسیت‌ها تحت تأثیر IL-1 به‌صورت شاخص تحریک (Stimulation Index) گزارش شد که عبارت از نسبت الحاق تایمیدین رادیواکتیو به داخل DNA تیموسیت‌های انکوبه شده در حضور IL-1 و PHA به مقادیر مشابه و تنها در حضور PHA است (جدول ٦). شاخص تحریک (SI) نشان‌دهندهٔ اثر IL-1 بر تکثیر لنفوسیت‌ها ویا به‌عبارتی بیانگر حساسیت‌پذیری لنفوسیت‌ها به تحریک است (IL-1 responsiveness). جوجه‌های تزریق شده به طریق پیچاندن گردن کشته شدند. ماهیچه سینه، چربی حفرهٔ بطنی، حفرهٔ گوارشی (از چینه‌دان تا انتهای روده)، طحال، کبد، بورس فابریسیوس و تیموس تمامی جوجه‌های کشته شده، توزین و طول ساق پا اندازه‌گیری و ثبت گردید. این بررسی در قالب طرحی کاملاً تصادفی و به‌صورت آزمایش فاکتوریل ۲×۲×۲ شامل فاکتورهای سویه (۲۰۰۰ و ۱۹۵۷)، برنامه غذایی [(محدودیت غذایی (Restricted) (R) و مصرف آزاد خوراک (Ad libitum) (A)] و تزریق ایمونوژن (تزریق با LPS و



[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]

شـاهد) انجام شد. از آن‌جایی‌که در اندازه‌گیری پاسخ لنفوسیت‌ها به IL-1، تنها از جوجه‌های گروه شاهد استفاده شد و عامل سن نیـز ارزیابی گردید، آزمایش به‌صورت فاکتوریل ٤×٢×٢ شامل عـوامل سـویه، بـرنامه غذایـی و سـن (هفـته‌هـای ١، ٢، ٤ و ٦) تجزیه و تحلیل آماری شد. آثار اصلی و متقابل نیز با بهره‌گیری از رویـهٔ GLM نـرم‌افـزار آمـاری SAS، تجزیه و تحلیل آماری شدند.

## نتایج و بحث

### اضافه وزن، مصرف خوراک و بازده غذایی

آثـار سویه، برنامه غذایی و تزریق LPS بر اضافه وزن جوجه‌ها پـیش و بعـد از تزریق در هر دورهٔ آزمایشی در جدول ٢ آورده شـده و در جـدول ٣ نیـز آثـار تـیمارهای فوق بر اضافه وزن، مصـرف خـوراک و ضریب تبدیل غذایی در طی دورهٔ پرورش بـه‌صـورت هفتگی آمده است. در طول این بررسی، اضافه وزن هفتگـی و اضافه وزن در روز پس از تزریق در سویهٔ ٢٠٠٠ در مقایسـه بـا ١٩٥٧ بیشـتر بـود. سـرعت رشد زیاد سویه ٢٠٠٠، نتـیجه سـال‌هـای طولانـی، به‌گزینی در آنهاست. برنامه غذایی بـه‌طـور معنی‌داری بر اضافه وزن جوجه‌ها در هفته‌های دوم تا پـنجم تأثیـر گذاشـت، بـه‌طـوری‌که در هفته‌های دوم و چهارم جـوجه‌هـای گروه A در مقایسه با گروه R اضافه وزن بیشتری داشـتند و در هـفـتهٔ پـنجـم عکس آن دیده شد. در هفتهٔ ششم نیـز گروه A در مقایسه با گروه R، اضـافه وزن بیشتـری نشـان داد (P=٠/٠٥٠٧). افـزایش وزن بیشـتر گـروه A در مقایسـه بـا گروه R، طی دورهٔ اعمال محدودیت غذایی قابل پیش‌بینی بـود و اضـــافه وزن بیشـــتر گـــروه R نسـبـت بـه گـروه A پس از اتمـام محـدودیت غذایـی، مـثـال بارزی از رشد جبرانی است. افـزایش وزن گروه A در روز تزریق LPS، طـی هفته‌های دوم و چهارم بیشتر از گـروه R بود، ولـی در هفتـهٔ ششم عکس آن بـه وقـوع پیـوسـت (P=٠/٠٧٠). در طول دوره پرورش، تزریق LPS باعـث کـاهش اضـافه وزن جـوجه‌هـای تـزریق شده در مقایسـه بـا گـروه شاهد شد که در هفتـه‌های اول و ششم، این تأثیـر به لحاظ آماری معنی‌دار بود (به‌ترتیب P=٠/٠٤ و P=٠/٠١). تأثیر تزریق LPS بر کاهش وزن به خاطر تحریک سیستم ایمنی اسـت، بـه‌طـوری‌کـه مـواد مغـذی بـرای پایـه‌ریـزی دفـاع ایمـونولوژیکـی مصـرف شـده و سـهم رشـد کمتـر مـی‌شـود (١٤ و ٢١). اثـر متقابلـی بـین بـرنـامه غذایی و تزریق LPS بر اضـافه وزن روز تـزریق در هفـته‌های دوم و چهـارم دیده شد (به‌ترتیب P=٠/٠٧ و P=٠/٠٣)، به‌طوری‌که جوجه‌های گروه A کـه بـا LPS تـزریق شده بودند در مقایسه با گروه شاهد اضافه وزن کمتـری داشـتند، ولـی در گـروه R چنیـن تفاوتـی وجود نداشـت. ایـن مطلـب نشـان می‌دهد که ظهور روند التهاب در جـوجه‌های تزریق شده با LPS در گروهی که مصرف خوراک آنهـا بـالا بـود (گروه A) باعث کاهش وزن در مقایسه با گروه شـاهد شـد. بنابـراین اعمـال محدودیت غذایی(گروه R) تأثیـر مثبتـــی در جلـوگیـری از اثـرهای نامطلـــوب فرآیند التهاب بر رشـــد گذاشـــت که ایـن مورد با نتـایج سـایر پژوهنـدگان در خصـوص تأثیر محدود کردن مصرف خوراک بر بهبود عملکرد هم‌خوانی دارد (١٢ و ٣٥). در ضمن، براساس بررسی بنسون و همکاران (٤) افزایش انرژی جیرهٔ غذایی جوجه‌ها (از ٢٨٠٠ به ٣٢٠٠ کیلوگـرم/کیلوکالری) باعث تشدید آثار نامطلوب واکنش التهابـی بر رشد شد. از طرفی در بررسی پیکر و همکاران (٢٣) تـزریـــق LPS، بـدون این‌که به نوع جیرهٔ غذایی (کم انـرژی و یـا پرانرژی مورد بهره‌گیری) ارتباطی داشته باشد، باعث کاهش وزن بوقلمـون‌هـا شـد. هـم‌چنـین در مطالعه‌ای در جوجه‌های گوشـتی، تـزریق LPS باعث کاهش اضافه وزن، بازده غذایی و افـزایش شـاخص‌هـای التهاب در تمام تیمارهای غذایی (شامل جیـره‌هـای کـم‌انـرژی و پرانرژی) گردید (١٨). اثر متقابل بین بـرنامه غذایـی و سـویه در هفـته‌هـای دوم تـا چهـارم بـه‌طور معنـی‌داری بـر اضـافه وزن هفتگـی جـوجه‌هـا تأثیـر گذاشت، بـدین‌صـورت کـه در هفته‌های دوم و سوم از میان جوجه‌های سـویهٔ ٢٠٠٠، گروه A در مقایسه با گروه R اضافه وزن بیشتری نشان دادند، ولی طی این مدت، اضافه وزن هفتگی سویهٔ ١٩٥٧ تحت تأثیر برنامه غذایی قرار نگرفت. در هفتهٔ چهارم، در مورد



[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ] [ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]



**جدول۲. تاثیر سویه، برنامه غذایی و تزریق لیپوپلی‌ساکارید (LPS) سالمونلاتیفی‌موریوم بر اضافه وزن جوجه‌ها (گرم به ازای جوجه) پیش و بعد از تزریق LPS در هر دوره آزمایشی و میانگین‌های تیمارهای اصلی در طول دوره پرورش**

| منابع تغییر | | سری اول (هفته اول) | | سری دوم (هفته دوم) | | سری سوم (هفته چهارم) | | سری چهارم (هفته ششم) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ۱-۶ | ۶-۷ | ۷-۱۳ | ۱۳-۱۴ | ۱۴-۲۷ | ۲۷-۲۸ | ۲۸-۴۱ | ۴۱-۴۲ |
| سویه | ۱۹۵۷ | ۱۷/۰$^{b}$ | ۳/۴$^{a}$ | ۲۱/۸$^{b}$ | ۲/۳$^{b}$ | ۱۲۲/۰$^{b}$ | ۹/۹$^{b}$ | ۲۱۰/۴$^{b}$ | ۸/۲$^{b}$ |
| | ۲۰۰۰ | ۶۲/۸$^{a}$ | ۹/۲$^{a}$ | ۱۲۰/۸$^{a}$ | ۱۱/۹$^{a}$ | ۵۵۹/۴$^{a}$ | ۴۳/۸$^{a}$ | ۹۰۸/۴$^{a}$ | ۵۰/۳$^{a}$ |
| برنامه غذایی | آزاد | ۴۲/۸ | ۷/۱ | ۸۳/۹$^{a}$ | ۱۲/۹$^{a}$ | ۴۳۲/۶$^{a}$ | ۳۲/۱$^{a}$ | ۵۱۴/۴$^{b}$ | ۱۸/۷ |
| | محدودیت | ۳۶/۹ | ۵/۵ | ۵۸/۷$^{b}$ | ۱/۳$^{b}$ | ۲۴۸/۷$^{b}$ | ۲۱/۷$^{b}$ | ۶۰۴/۰$^{a}$ | ۳۹/۹ |
| تزریق | شاهد | ۴۴/۱ | ۸/۴$^{a}$ | ۷۴/۷ | ۱۰/۳ | ۳۳۷/۴ | ۳۱/۰ | ۵۶۷/۸ | ۴۵/۴$^{a}$ |
| | تزریق با LPS | ۳۵/۷ | ۴/۲$^{b}$ | ۶۸/۰ | ۳/۹ | ۳۴۴/۱ | ۲۲/۷ | ۵۵۰/۶ | ۱۳/۲$^{b}$ |
| خطای استاندارد | | ۱۹/۶ | ۴/۳ | ۱۴/۸ | ۱۰/۰ | ۶۲/۷ | ۱۰/۴ | ۹۷/۱۰ | ۲۷/۱ |

a-b میانگین‌های در یک ستون و مربوط به سطوح مختلف هر اثر اصلی (فاکتور) با حروف غیر مشترک، دوبه‌دو اختلاف معنی‌داری دارند.

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ] [ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]





**جدول۳. تاثیر سویه، برنامه غذایی و تزریق لیپوپلی‌ساکارید (LPS) سالمونلاتیفی‌موریوم بر اضافه وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی و میانگین‌های تیمارهای اصلی در طول دوره پرورش**

| تغییرمنابع | | اضافه وزن هفتگی (جوجه/گرم) | | | | | | مصرف خوراک هفتگی (جوجه/گرم) | | | | | | ضریب تبدیل غذایی هفتگی | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ۱ | ۲ | ۳ | ۴ | ۵ | ۶ | ۱ | ۲ | ۳ | ۴ | ۵ | ۶ | ۱ | ۲ | ۳ | ۴ | ۵ | ۶ |
| سویه | ۱۹۵۷ | ۲۰/۳$^{b}$ | ۲۳/۱$^{b}$ | ۵۷/۴$^{b}$ | ۷۴/۵$^{b}$ | ۱۱۵/۱$^{b}$ | ۱۰۳/۵$^{b}$ | ۱۰۷/۴$^{b}$ | ۵۹/۱$^{b}$ | ۱۳۳/۹$^{b}$ | ۱۸۵/۰$^{b}$ | ۴۵۶/۲ | ۳۲۹/۷ | ۵/۸$^{a}$ | ۳/۰$^{a}$ | ۲/۴$^{a}$ | ۲/۵$^{a}$ | ۴/۲$^{a}$ | ۳/۴$^{a}$ |
| | ۲۰۰۰ | ۷۲/۰$^{a}$ | ۱۳۲/۷$^{a}$ | ۲۴۹/ ۴$^{a}$ | ۳۵۳/۸$^{a}$ | ۴۸۴/۳$^{a}$ | ۴۷۴/۱$^{a}$ | ۱۶۵/۰$^{a}$ | ۲۰۹/۶$^{a}$ | ۳۹۰/۵$^{a}$ | ۵۶۶/۱$^{a}$ | ۴۰۶/۱ | ۳۵۹/۸ | ۲/۶$^{b}$ | ۱/۷$^{b}$ | ۱/۶ $^{b}$ | ۱/۶$^{b}$ | ۰/۸$^{b}$ | ۰/۸$^{b}$ |
| برنامه غذایی | آزاد | ۲۹/۹ | ۹۶/۸$^{a}$ | ۲۰۰/۳$^{a}$ | ۲۶۴/۲$^{a}$ | ۲۶۵/۶$^{b}$ | ۲۶۷/۵$^{b}$ | ۱۴۶/۳ | ۱۴۶/۰$^{a}$ | ۳۱۸/۹$^{a}$ | ۵۱۳/۸$^{a}$ | ۴۳۵/۸ | ۳۵۱/۰ | ۴/۲ | ۲/۱۰ | ۱/۹ | ۲/۲ | ۲/۸ | ۲/۲$^{a}$ |
| | محدودیت | ۴۲/۴ | ۶۰/۱$^{b}$ | ۱۰۶/۶$^{b}$ | ۱۶۳/۸$^{b}$ | ۳۳۳/۹$^{a}$ | ۳۱۰/۰$^{a}$ | ۱۲۶/۱ | ۱۲۲/۷$^{b}$ | ۲۰۵/۶$^{b}$ | ۲۳۷/۳ $^{b}$ | ۴۲۶/۶ | ۳۳۸/۵ | ۴/۱ | ۲/۵ | ۲/۱ | ۱/۸ | ۲/۲ | ۱/۸$^{b}$ |
| تزریق | شاهد | ۵۲/۵$^{a}$ | ۸۴/۹ | ۱۴۷/۵ | ۲۲۰/۹ | ۳۰۲/۰ | ۳۱۱/۲$^{a}$ | ۱۲۱/۴ | ۱۳۸/۲ | ۲۶۳/۰ | ۳۸۱/۳ | ۴۰۴/۱ | ۳۶۸/۰ | ۳/۷ | ۱/۹ | ۲/۰ | ۲/۰ | ۲/۵ | ۱/۹ |
| | تزریق با LPS | ۳۹/۸$^{b}$ | ۷۱/۹ | ۱۵۹/۲ | ۲۰۷/۴ | ۲۹۷/۴ | ۲۶۶/۲$^{b}$ | ۱۳۰/۶ | ۱۳۰/۳ | ۲۱۶/۵ | ۳۶۹/۸ | ۴۵۸/۳ | ۳۲۰/۶ | ۴/۶ | ۲/۸ | ۲/۰ | ۲/۱ | ۲/۵ | ۲ |
| خطای استاندارد | | ۲۲/۳ | ۱۶/۸ | ۴۶/۳ | ۳۱/۷ | ۶۶/۰ | ۴۶/۲ | ۲۴/۲ | ۲۵/۴ | ۶۰/۰ | ۷۵/۷ | ۱۶۴/۷ | ۱۱۹/۴ | ۱/۲ | ۱/۲ | ۰/۳ | ۰/۷ | ۱/۱ | ۰/۴ |

a-b میانگین‌های در یک ستون و مربوط به سطوح مختلف هر اثر اصلی (فاکتور) با حروف غیر مشترک دوبه‌دو اختلاف معنی‌دار دارند.

**جدول٤. تاثیر سویه، برنامه غذایی و تزریق لیپوپلی‌ساکارید (LPS) سالمونلاتیفی‌موریوم بر نسبت اجزای لاشه به وزن بدن در هفته‌های اول و دوم (گروه‌های اول و دوم)**

| منابع تغییر | | هفته اول (سری اول) درصدی از وزن بدن | | | | | | | | هفته دوم (سری دوم) | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ماهیچه سینه | چربی حفرهٔ بطنی | طحال | کبد | حفرهٔ گوارشی | غدهٔ بورسا | تیموس | طول ساق پا | ماهیچه سینه | چربی حفرهٔ بطنی | طحال | کبد | حفرهٔ گوارشی | غدهٔ بورسا | تیموس | طول ساق پا |
| سویه | ۱۹۵۷ | ۴/۱ | /۲۰ | ۰/۲ | ۲/۰ | ۱۸/۵$^{b}$ | ۰/۱۴ | ۰/۴ | ۲۹/۷$^{b}$ | ۷/۰$^{b}$ | ۰/۲$^{b}$ | ۰/۱ | ۲/۰ | ۹/۳ | ۰/۲۰$^{a}$ | ۰/۳$^{b}$ | ۳۶/۲$^{b}$ |
| | ۲۰۰۰ | ۵/۲ | ۰/۳ | ۰/۲ | ۲/۴ | ۲۰/۴$^{a}$ | ۰/۱۲ | ۰/۳ | ۳۸/۷$^{a}$ | ۹/۶$^{a}$ | ۰/۷$^{a}$ | ۰/۱ | ۳/۶ | ۷/۹ | ۰/۱۶$^{b}$ | ۰/۴$^{a}$ | ۵۲/۳$^{a}$ |
| برنامه غذایی | آزاد | ۴/۹ | ۰/۲ | ۰/۱ | ۲/۱ | ۱۹/۱ | ۰/۱۲$^{b}$ | ۰/۳ | ۳۴/۸ | ۸/۳ | ۰/۵ | ۰/۱ | ۳/۵ | ۹/۱ | ۰/۱۹ | ۰/۴ | ۴۵/۶ |
| | محدودیت | ۴/۴ | ۰/۲ | ۰/۲ | ۲/۳ | ۱۹/۸ | ۰/۱۴$^{a}$ | ۰/۳ | ۳۳/۶ | ۸/۳ | ۰/۴ | ۰/۱ | ۴/۱ | ۸/۱ | ۰/۱۷ | ۰/۴ | ۴۳/۲$^{b}$ |
| تزریق | شاهد | ۵/۱ | ۰/۳ | ۰/۲ | ۳/۹ | ۱۹/۰ | ۰/۱۵$^{a}$ | ۰/۳ | ۳۵/۲ | ۷/۹ | ۰/۴ | ۰/۱ | ۳/۹ | ۹/۱ | ۰/۱۷ | ۰/۴ | ۴۴/۸ |
| | تزریق با LPS | ۴/۲ | ۰/۱ | ۰/۲ | ۲/۵ | ۱۹/۹ | ۰/۱۱$^{b}$ | ۰/۴ | ۳۳/۲ | ۸/۷ | ۰/۵ | ۰/۱ | ۳/۷ | ۸/۲ | ۰/۱۸ | ۰/۴ | ۴۴/۰ |
| خطای استاندارد | | ۱/۴ | ۰/۴ | ۰/۳ | ۰/۹ | ۱/۸ | ۰/۰ | ۰/۱ | ۲/۱۰ | ۱/۲ | ۰/۲ | ۰/۰ | ۲/۳ | ۲/۱ | ۰/۰ | ۰/۱ | ۱/۹ |

a-b میانگین‌های در یک ستون و مربوط به سطوح مختلف هر اثر اصلی (فاکتور) با حروف غیر مشترک دوبه‌دو با هم‌دیگر اختلاف معنی‌دار دارند.

هـر دو سـویه، جـوجه‌های گروه A در مقایسه با گروه R اضافه وزن بیشـتری داشتند. احتیاجات غذایی سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه بـا سویهٔ ۱۹۵۷ به‌علت سریع‌تر بودن رشد در آنها، بیشتر است. از این‌رو در هفته‌های دوم و سوم، به‌طور شدیدتری تحت تأثیر محـدودیت غذایـی قـرار گـرفته است. سایر پژوهندگان نیز از وجـود چنـین اثـر متقابلی بین سویه و برنامهٔ غذایی بر افزایش وزن جوجه‌ها خبر داده‌اند. مصرف خوراک هفتگی سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسـه با ۱۹۵۷ از هفته اول تا چهارم بیشتر بود، که طبیعتاً سـویهٔ ۲۰۰۰ بـه‌علـت بـه‌گزینـی بـرای رشد سریع، به خوراک بیشـتری نـیاز دارد. از هفـته پـنجم، یعنـی بـه‌دنبال اتمام دوره محـدودیت غذایـی، تفـاوت معنـی‌داری بـین مصرف خوراک هفتگی دوسویه دیده نشد. تفاوت بین مصرف خوراک گروه A و R در هفـته اول، نـزدیک معنـی‌دار شـدن بـود (P=۰/۰٦)،که شـاید بـه‌دلـیل شروع محدودیت غذایی از روز چهارم فرصت کافـی بـرای ایجـاد تفـاوت وجود نداشته است، در حالی‌که از هفـته دوم تـا چهارم جوجـه‌های گروه A در مقایسه با گروه R بـه‌طـور معنـی‌داری خـوراک بیشـتری مصـرف کردند. مصرف خـوراک هفتـگی به‌دنبال اتمام دوره محـدودیت غـذایی (هفته پـنجم و ششـم) تفاوت معنـی‌داری بیـن دو گـروه نداشت. اثر متـقابلـی بـین بـرنـامه غذایـی و سـویه بر مصـرف خـوراک هفتگـی در هفـتـه‌هـای سـوم (P=۰/۰۲) و چـهارم (P<۰/۰۱) دیـده شـد، به‌صـورتی‌که در سویهٔ ۲۰۰۰، گروه A در مقایسـه با گروه R، خوراک بیشتری مصـرف کرد، ولـی ایـن تفاوت در سـویهٔ ۱۹۵۷ معنـی‌دار نشد. وجود چنین اثر متقابلی با توجه به اثر متقابل دیـده شده بین سویـه و برنامهٔ غـذایی بر اضافه وزن جوجه‌ها قابل توجیـه است، به‌طوری‌که سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با سویهٔ ۱۹۵۷ به‌علت رشد سریع‌تر، به مواد غذایی بیشتری نیاز داشته است.

ضـریب تـبدیل غذایـی سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با ۱۹۵۷ در طـول ٦ هفـتـهٔ پـرورش بهتـر بـود. اثر متقابـلی بین سـویه و برنامه غذایی بر ضریب تبـدیل غـذا در هفتـه سـوم دیـده شد (P=۰/۰۵۰٦) و از جـوجه‌های سویهٔ ۲۰۰۰، گروه A در مقایسه با گروه R ضریب تبدیل غذایی بهتری داشتند، ولی چنین اثری در مـورد سویهٔ ۱۹۵۷ دیده نشد. این امر نشان می‌دهد که سویه ۲۰۰۰ تـا حـدودی در مقایسـه بـا سـویه ۱۹۵۷ در برابـر محـدودیت‌هـای مـواد مغذی تأثیرپذیری بیشتری دارد. ضریب تـبدیل غذایـی گـروه R در مقایسـه بـا گروه A در هفته ششم کمتـر بـود، کـه احتمالاً به‌دلیل رشد جبرانی بوده است. ضریب تـبدیل غذایی جوجه‌های گروه شاهد در مقایسه با تزریق شده، در طـول آزمایش تفاوت معنی‌داری نداشت که با نتایج به‌دست آمده توسط گروهی دیگر از پژوهندگان هم‌خوانی دارد (۲۳).

## اجزای لاشه

تاثیـر سـویه، بـرنامه غذایی و تزریق LPS بر نسبت اجزای لاشـه بـه وزن بـدن در هفته‌های مختلف در جدول‌های ٤ و ٥ آمـده اسـت. طـول سـاق پـا (در طـی آزمـایش) و نسبت وزن ماهـیچهٔ سـینه بـه وزن بـدن (از هفـتهٔ دوم تـا ششم) در سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با ۱۹۵۷ به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. در هفته اول نسـبت وزن حفره گوارشی به وزن بدن در سویه ۲۰۰۰ در مقایسـه بـا سـویه ۱۹۵۷ بالاتـر بود، درحالی‌که در هفته چهارم عکـس آن دیـده شـد. از هفـته دوم تـا ششـم، سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسـه با سویه ۱۹۵۷، چربی حفره بطنی (نسبت به وزن بدن) بیشـتری داشـت، در حالـی‌که نسبت وزنی کبد به وزن بدن در سـویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ در هفتهٔ چهارم و ششم بیشتر بـود. هاونسـتین و همکاران (۹) گزارش کردند که وزن ماهیچه سـینه و چربـی حفـره بطنی در سویهٔ ۱۹۹۱ در مقایسه با سویهٔ ۱۹۵۷ بیشـتر بود. گرچه نسبت وزنی بورس‌فابریسیوس به وزن بـدن در سـویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسـه با سویه ۲۰۰۰ در طول دوره پـرورش بیشـتر بـود، ولی اختلاف آنها تنها در هفته‌های ۲ و ٦ معنی‌دار شد. اختلاف نسبت وزنی بورس‌فابریسیوس و کبد بین دو سـویه، ناشـی از این است که هر چه وزن بدن کم می‌شود، نسـبت وزنـی انـدام بـه وزن بدن افزایش می‌یابد. در هفته دوم نسبت وزنی تیموس به وزن بدن در سویهٔ ۱۹۵۷ کمتر از ۲۰۰۰ بود، ولی در هفتهٔ ششم عکس آن اتفاق افتاد.



[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ] [ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]





**جدول۵. تاثیر سویه، برنامه غذایی و تزریق لیپوپلی‌ساکارید (LPS) سالمونلاتیفی‌موریوم بر نسبت اجزای لاشه به وزن بدن در هفته‌های چهارم و ششم (گروه‌های سوم و چهارم)**

| منابع تغییر | | هفته چهارم (سری سوم) درصد از وزن بدن | | | | | | | | هفته ششم (سری چهارم) درصد از وزن بدن | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ماهیچه سینه | چربی حفرهٔ بطنی | طحال | کبد | حفرهٔ گوارشی | غدهٔ بورسا | تیموس | طول ساق پا | ماهیچه سینه | چربی حفرهٔ بطنی | طحال | کبد | حفرهٔ گوارشی | غدهٔ بورسا | تیموس | طول ساق پا |
| سویه | ۱۹۵۷ | ۸/۳$^{b}$ | ۰/۵$^{b}$ | ۰/۳ | ۳/۸$^{a}$ | ۱۲/۱$^{a}$ | ۰/۲۹ | ۰/۴ | ۴۹/۳$^{b}$ | ۱۰/۲$^{b}$ | ۰/۶$^{b}$ | ۰/۱ | ۳/۰ | ۱۰/۵ | ۰/۳۳$^{a}$ | ۰/۷$^{a}$ | ۶۶/۰$^{b}$ |
| | ۲۰۰۰ | ۱۳/۲$^{a}$ | ۰/۹$^{a}$ | ۰/۱ | ۳/۱$^{b}$ | ۹/۱$^{b}$ | ۰/۲۱ | ۰/۵ | ۷۷/۸$^{a}$ | ۱۴/۸$^{a}$ | ۱/۷$^{a}$ | ۰/۱ | ۲/۵$^{b}$ | ۹/۴ | ۰/۱۵$^{b}$ | ۰/۵$^{b}$ | ۹۵/۱$^{a}$ |
| برنامه غذایی | آزاد | ۱۱/۳$^{a}$ | ۰/۷ | ۰/۱ | ۳/۴ | ۱۱/۷$^{a}$ | ۰/۲۴ | ۰/۵ | ۶۷/۳$^{a}$ | ۱۳/۱$^{a}$ | ۱/۲ | ۰/۱ | ۲/۶ | ۹/۳$^{b}$ | ۰/۲۵ | ۰/۶ | ۸۴/۲$^{a}$ |
| | محدودیت | ۱۰/۲$^{b}$ | ۰/۷ | ۰/۲ | ۳/۵ | ۹/۵$^{b}$ | ۰/۲۶ | ۰/۴ | ۵۹/۸$^{b}$ | ۱۱/۸$^{b}$ | ۱/۱ | ۰/۱ | ۳/۰ | ۱۰/۶$^{a}$ | ۰/۲۲ | ۰/۶ | ۷۶/۹$^{b}$ |
| تزریق | شاهد | ۱۱/۴$^{a}$ | ۰/۶ | ۰/۲ | ۳/۱ | ۱۰/۴ | ۰/۲۶ | ۰/۴ | ۶۳/۸ | ۱۲/۷ | ۰/۹ | ۰/۱ | ۲/۴ | ۱۰/۰ | ۰/۲۶$^{a}$ | ۰/۶ | ۸۰/۳ |
| | تزریق با LPS | ۱۰/۱$^{b}$ | ۰/۸ | ۰/۲ | ۳/۸ | ۱۰/۸ | ۰/۲۴ | ۰/۴ | ۶۳/۳ | ۱۲/۲ | ۱/۳ | ۰/۱ | ۳/۱ | ۱۰/۰ | ۰/۲۲$^{b}$ | ۰/۵ | ۸۰/۸ |
| خطای | استاندارد | ۱/۳ | ۰/۴ | ۰/۲ | ۰/۷ | ۲/۲ | ۰/۱ | ۰/۱ | ۳/۴ | ۰/۹ | ۰/۵ | ۰/۰ | ۰/۶ | ۱/۳ | ۰/۰ | ۰/۱ | ۵/۹ |

a-b میانگین‌های در یک ستون و مربوط به سطوح مختلف هر اثر اصلی (فاکتور) با حروف غیر مشترک دوبه‌دو با هم‌دیگر، اختلاف معنی‌دار دارند.

**جدول٦. تاثیر سن، سویه و برنامه غذایی بر میزان پاسخ‌دهی لنفوسیت‌های تیموس (تیموست‌ها) با اینترلوکین-۱ (Interleukin-1 responsiveness assay) و میانگین تیمارهای اصلی**

| | | Baseline[1] | Low PHA[2] | Low PHA+IL-1[3] | High PHA[4] | Stimulation Index[5] | Index of high/low[6] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| سن (هفته) (سری اول) | ۱ | ۱۷۸/٤$^{a}$ | ۱۸۱/٤$^{b}$ | ۲۱٤/۱$^{b}$ | ۷۵۷/٤ | ۱/۲ | ٤/۳$^{a}$ |
| (سری دوم) | ۲ | ۲۰۹/۷$^{a}$ | ۲۱۷/۵$^{a}$ | ۲٤۸/۳$^{b}$ | ۷٤۷/۰ | ۱/۱ | ۳/۵$^{a}$ |
| (سری سوم) | ۳ | ۱۰٦/۲$^{b}$ | ۷۷۱/۱$^{a}$ | ۲۰۷۱/٦$^{a}$ | ۸۳۹/۸ | ۳/۵ | ۱/۱$^{b}$ |
| (سری چهارم) | ٤ | ۲۲٤/۹$^{a}$ | ۲۱۷/۱$^{b}$ | ۲۲٦/۰$^{b}$ | ۱۰۰۰/۸ | ۱/۱ | ٤/۹$^{a}$ |
| سویه | ۱۹۵۷ | ۱٦۳/۸ | ۲۹۷/۸ | ۳۸۵/٦ | ۷۳۲/۸ | ۱/۳ | ۳/٤ |
| | ۲۰۰۰ | ۱۹۵/۸ | ۳۹۸/۷ | ۹۹٤/٤ | ۹۳۹/۷ | ۲/۲ | ۳/۵ |
| برنامه غذایی | آزاد | ۱٦۹/٦ | ۲٤۱/٤ | ۷۷۱/۵ | ۸۳۰/٤۱ | ۲/۲ | ۳/۸ |
| | محدودیت | ۱۹۰/۰ | ٤۵۵/۲ | ٦۰۸/۵ | ۸٤۲/٤ | ۱/۳ | ۳ |
| خطای استاندارد | | ٦۵/۵ | ۳٦/۰۹ | ۱۷/٤۹ | ۷۰۱/۷ | ۳/٦ | ۲/۹ |

a-b میانگین‌های در یک ستون و مربوط به اثر اصلی بدون حروف مشترک با هم اختلاف معنی‌دار دارند.

۱. میزان تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت بدون افزودن هیچ عامل تحریک کنندهٔ تکثیر سلول‌ها (میتوژن).

۲. میزان تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت حاوی میتوژن .PHA با غلظت کم.

۳. میزان تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت حاوی میتوژن با غلظت زیاد + اینترلوکین ۱ (استخراج شده از ماکروفاژها- مطابق توضیحات متن )

۴. میزان تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت حاوی میتوژن با غلظت زیاد.

۵. شاخص تحریک که عبارت است ازخارج قسمت Low PHA+IL-1)/Low PHA) که نشان‌دهندهٔ اثر اینترلوکین افزوده شده است.

۶. شاخصی که نشان‌دهنده دامنه بین بالاترین و کمترین میزان تحریک لنفوسیت‌هاست.

۷. معنی‌دار نبود.

نسبت وزنی غده بورس‌فابریسیوس به وزن بدن در گروه R در مقایسه با گروه A در هفته اول بیشتر بود. طول استخوان ساق پا (طی هفته‌های دوم تا ششم)، نسبت وزنی ماهیچه سینه به وزن بدن (طی هفته‌های چهارم و ششم) و نسبت وزنی حفرهٔ گوارشی به وزن بدن (هفته چهارم) در گروه A بیشتر از گروه R بود. در بررسی دیگر، نسبت وزنی کبد در جوجه‌هایی که با جیرهٔ پرانرژی و پروتئین تغذیه شده بودند، در مقایسه با گروهی که از جیره‌های رقیق شده بهره‌گیری کردند، بیشتر بود (۱۹). نسبت وزنی بورس فابریسیوس در گروه‌های تزریق شده با LPS در مقایسه با گروه شاهد در هفته‌های اول و ششم کمتر بود. وزن کبد به وزن بدن در گروه تزریق شده در مقایسه با گروه شاهد در هفتهٔ ششم بیشتر بود که با نتایج به‌دست آمده توسط رورا و همکاران هم‌خوانی دارد (۲۵)، در حالی‌که گروه دیگری از محققین، اختلاف معنی‌داری در این مورد ندیدند (۱۸).

اثر متقابل برنامهٔ غذایی و تزریق LPS بر طول ساق پا در هفتهٔ دوم معنی‌دار بود (P=۰/۰۳٤)، به‌طوری‌که طول ساق پای جوجه‌های تزریق شده در گروه A در مقایسه با گروه شاهد کمتر بود ولی چنین اثری در گروه R دیده نشد. این مورد نشان می‌دهد که واکنش التهابی در گروه A تأثیر بیشتری داشته و رشد جوجه‌ها را در مقایسه با گروه شاهد به‌طور معنی‌داری کاهش داده است. آثار متقابل برنامه غذایی و سویه بر نسبت وزنی کبد و تیموس به وزن بدن در هفتهٔ چهارم معنی‌دار بودند (به ترتیب P=۰/۰۳٤ و P=۰/۰٤۱)، بدین‌صورت که نسبت‌های مزبور در جوجه‌های گروه R از سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با جوجه‌های گروه A بیشتر بود ولی در سویهٔ ۱۹۵۷ چنین تأثیری دیده نشد. این مورد نشان می‌دهد که اعمال محدودیت غذایی در سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با سویهٔ ۱۹۵۷ به میزان بیشتری باعث کاهش سرعت رشد شده و درنتیجه نسبت وزنی اندام‌های فوق در جوجه‌های گروه R در مقایسه با گروه A از سویهٔ ۲۰۰۰، بیشتر شده است.

**تکثیر لنفوسیت‌های تیموس در محیط کشت**

تاثیر سن، سویه و برنامه غذایی بر تکثیر لنفوسیت‌های تیموس در محیط کشت در جدول ٦ آورده شده است. میزان تکثیر لنفوسیت‌ها به‌طور قابل توجهی تحت تأثیر سن قرار گرفت، به‌طوری‌که در هفته چهارم در مقایسه با سایر هفته‌ها کمتر بود (Base line)، در حالی‌که میزان تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت حاوی میتوژن با غلظت کم (Low PHA) و یا میتوژن و اینترلوکین -۱، در هفته چهارم در مقایسه با سایر هفته‌ها بیشتر بود. تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت حاوی Low PHA در گروه R در مقایسه با گروه A بیشتر بود (P=۰/۰٥٦). اثر متقابلی بین سن و برنامه غذایی در مورد میزان تأثیرپذیری لنفوسیت‌ها به IL-1 (شاخص تحریک) دیده شد، به‌طوری‌که در هفته چهارم در گروه A در مقایسه با گروه R بیشتر بود (P=۰/۰٥۲). بنابراین چنین استنباط می‌شود که با توجه به تأثیر قوی‌تر IL-1 بر تکثیر لنفوسیت‌ها در گروه A در مقایسه با گروه R و هم‌چنین اثرهای التهاب‌زایی شدید IL-1، اعمال محدودیت غذایی در این آزمایش توانسته است تا حدود زیادی آثار این سایتوکاین التهاب‌زا را تخفیف دهد و چنین موردی برای تولید کنندهٔ طیور گوشتی مطلوب است. در یک بررسی دیگر، جیرهٔ غذایی و یا تزریق LPS بر پاسخ نیمچه بوقلمون‌های ٤ روزه تأثیر نداشت، ولی در ۸ روزگی میزان پاسخ‌دهی نیمچه‌های تغذیه شده با جیره‌های پرانرژی در مقایسه با کم‌انرژی به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (۲۲). تاکاهاشی و همکاران (۳۰) گزارش کردند که IL-1 تأثیر شدیدتری بر میزان تکثیر لنفوسیت‌های جوجه‌های تغذیه شده با جیره‌های کم پروتئین در مقایسه با جیره‌های با پروتئین بالا داشت. میزان پاسخ‌گویی لنفوسیت‌ها به Low PHA + IL-1 (P=۰/۰۳۳) و هم‌چنین شاخص تحریک (P=۰/۰٦) سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با ۱۹۵۷ در هفته چهارم بیشتر بود. تأثیر تحریکی بیشتر IL-1 بر لنفوسیت‌های سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با سویهٔ ۱۹۵۷ نشان می‌دهد که به‌گزینی ژنتیکی برای افزایش وزن باعث تغییر شاخص‌های التهابی شده است. خواص التهاب‌زای IL-1 بر



[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]

کاهش رشد و اشتها و افزایش نرخ متابولیک و تکثیر سلول‌های T، موجب عدم مصرف مواد مغذی در حد بهینه برای رشد است (۱۰، ۱٤، ۱۵، ۲۰ و ۲۹) که برای رشد جوجه‌ها مطلوب نیست. با توجه به نتایج به‌دست آمده از این بررسی، ایجاد پاسخ التهابی و آثار آن در جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر میزان مصرف خوراک، سرعت رشد و سن قرار گرفت.

## سپاسگزاری

اعتبار مالی این بررسی را دانشگاه آلبرتا و وزارت کشاورزی از کشور کانادا تأمین کرده که بدین‌وسیله صمیمانه از آنها قدردانی می‌شود.

## منابع مورد استفاده

1. Abbas, A. K., A. H. Lichtman and J. S. Pober. 1997. Cytokines. PP. 250-277. *In*: W. B. Saunders Co.(Ed.), Cellular and Molecular Immunology. Philadelphia, PA.
2. Ballay, M., E. A. Dunnington, W. B. Gross and P. B. Siegel. 1992. Restricted feeding and broiler performance: age at initiation and length of restriction. Poult. Sci. 71: 440-447.
3. Beisel, W. R. 1977. Metabolic and Nutritional consequences of infection. PP. 125-144. *In*: H. H. Draper (Ed.), Advances in Nutritional Research, Plenum Press. New York.
4. Benson, B. N., C. C. Calvert, E. Roura and K. C. Klasing. 1993. Dietary energy source and density modulate the expression of immunologic stress in chicks. J. Nutr 123: 1714-1723.
5. Berczi, I. 1998. Neurohormonal host defense in endotoxin shock. Ann. N. Y. Acad. Sci. 840: 787-802.
6. Charles, R. G., F. E. Robinson, R. T. Hardin and M. W. Yu. 1992. Growth, body composition, and plasma androgen concentration of male broiler chickens subjected to different regimens of photoperiod and light intensity. Poult. Sci. 71: 1595-1605.
7. Han, P. F. S. and J. R. Smith. 1973. The influence of the growth rate on the development of Marek's disease in chickens. Poult. Sci. 51: 975-985.
8. Havenstein, G. B., P. R. Ferket, S. E. Schedideler and B. T. Larson. 1994. Growth, livability and feed conversion of 1957 vs 1991 broiler when fed typical 1957 and 1991 broiler diets. Poult. Sci. 73: 1785-1794.
9. Havenstein, G. B., P. R. Ferket, S. E. Scheidler and D. V. Rives. 1994. Carcass composition and yield of 1991 vs 1957 broilers when fed typical 1957 and 1991 broiler diets. Poult. Sci. 73: 1795-1804.
10. Hellerstein, M. K., S. N. Meydani, M. Meydani, K. Wu and C. A. Dinarello. 1989. Interleukin-l-induced anorexia in the rat. J. Clin. Invest. 84: 228-235.
11. Katanbaf, M. N., E. A. Dunnington and P. B. Siegel. 1989. Restricted feeding in late feathering chickens 1. Growth and physiological responses. Poult. Sci. 68: 344-351.
12. Katanbaf, M. N., P. B. Siegel and W. B. Gross. 1987. Research note: Prior experience and response of chickens to a streptococcal infection. Poult. Sci. 66: 2053-2055.
13. Kettelehut, I. C., W. Fires and A. L. Goldberg. 1987. The toxic effects of tumor necorsis factor in vivo and their prevention by cyclooxygenase inhibitor. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 84: 4273-4277.
14. Klasing, K. C. and B. J. Johnstone. 1991. Monokines in growth and development. Poult. Sci. 70: 1781-1789.
15. Klasing, K. C., D. E. Lavrin, R. K. Peng and D. M. Fry. 1987. Immunologically mediated growth depression in chick: Influence of feed intake, corticosterone, and interleukin-l. J. Nutr. 117: 1629-1637.
16. Klasing, K. C. and R. K. Peng. 1987. Influence of cell sources, stimulating agents, and incubation conditions on release of interleukin-l from chicken macrophages. Dev. Comp. Immun. 11: 385-394.
17. Korver, D. R. and K. C. Klasing. 1997. Alterations in specific and inflammatory immune responses in chicks fed fish oil. J. Nutr. 127: 2039-2046.
18. Korver, D. R., E. Roura and K. C. Klasing. 1998. Effect of dietary energy level and oil source on broiler performance and response to an inflammatory challenge. Poult. Sci. 77:1217-1227.
19. Liu, G., E. A. Dunnington and P. B. Siegel. 1995. Growth related traits in body weight selected lines and their crosses reared under different nutritional regimens. Brit. Poult. Sci. 36:209-219.
20. Nakamura, K., Y. Mitarai, M. Yoshioka and Nakajima. 1998. Serum levels of interleukin-6, $\alpha_1$-acid glycoprotein, and corticosterone in two-week-old chickens inoculated with *Escherchia coli* lipoplysaccharide. Poult. Sci. 77:908-911.



[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]

21. Piquer, F. J. 1994. Effect of Immune Stress and Changes in Dietary Metabolizable Energy on Growth and Selected Characteristics of Immune Function of Newly Hatched Turkeys. Ph.D. dissertation, Iowa State Universtiy, Ames. I A.
22. Piquer, F. J., J. L. Sell, M. J. Jeffrey, D. L. Reynolds and M. Kaiser. 1995. Effects of early immune stress and changes in dietary metabolizable energy on the development of newly hatched turkeys. 2. Selected characteristics on immune function. Poult. Sci. 74:998-1010.
23. Piquer, F. J., J. L. Sell, M. F. Soto-Salanova, L. Vilaseca and K. Turner. 1995. Effects of early immune stress and changes in dietary metabolizable energy on the development of newly hatched turkeys. Growth and nutrient utilization. Poult. Sci. 74:983-987.
24. Qureshi, M. A. and G. B. Havenestein. 1994. A comparison of the immune performance of a 1991 commercial broiler with 1957 random bred strain when feed typical 1957 and 1991 broiler diets. Poult. Sci. 73:1805-1812.
25. Roura, E., J. Homedes and K. C. Klasing. 1992. Prevention of immunologic stress contributes to the growth-permitting ability of dietary antibiotics in chicks. J. Nutr 122:2383-2390.
26. Sacco, R. E., K. E. Nestor, Y. M. Saif and R. A. Patterson. 1994. Genetic analysis of antibody response of turkeys to Newcastle disease virus and *Pasteurella multocida* vaccines. Poult. Sci. 73:1169-1174.
27. Sacco, R. E., Y. M. Saif, K. E. Nestor and R. N. Dearth. 1991. Genetic variation in resistance of turkeys to experimental challenge with *Pasteurella multocida*. Avian Dis. 35:950-954.
28. Siegel, H. S. 1985. Immunological responses as indicators of stress. World's Poult. Sci. J. 41:36-44.
29. Takahashi, K., N. Miyake, T. Ohta, Y. Akiba and K. Tamura. 1998. Changes in plasma α1– acid glycoprotein concentration and selected immune response in broiler chickens injected with *Escherichia coli* lipopolysaccharide. Brit. Poult. Sci. 39:152-155.
30. Takahashi, K, S. Yodogawa and Y. Akiba 1995. Effect of dietary protein concentration on response to *Escherichia coli* endotoxin in broiler chickens. Brit. J. Nutr. 74:173-182.
31. Van Heugten, E., J. W. Spears and M. T. Coffey. 1994. The effect of dietary protein on performance and immune response in weanling pigs subjected to an inflammatory challenge. J. Anim. Sci. 72:2661-2669.
32. Verderngh, M. and A. Tarkowski. 1997. Role of neutrophils in experimental septicemia and septic arthritis induced by *Staphylococcus aureus.* Infect. Immun. 65:2517-2521.
33. Zulkifli, I., E. A. Dunnington, W. B. Gross, A. S. Larsen, A., Martin and P. B. Siegel 1993. Responses of dwarf and normal chickens to feed restriction, *Eimeria tenella* infection, and sheep red blood cell antigen. Poult. Sci. 72:1630-1640.
34. Zulkifli, I., E. A. Dunnington, W. B. Gross and P. B. Siegel. 1994. Food restriction early in life, and its effect on adaptability, disease resistance, and immunocompetence of heat-stressed dwarf and nondwarf chickens. Brit. Poult. Sci. 35:203-213.
35. Zulkifli, I., H. S. Siegel, M. M. Mashaly, E. A. Dunnington and P. B. Siegel. 1995. Inhibition of adrenal steroidogensesis, neonatal feed restriction, and pituitary-adrenal axis response to subsequent fasting in chickens. Gen. Comp. Endoc. 97:49-56.

[ Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-05 ]

[ DOR: 20.1001.1.24763594.1382.7.4.12.2 ]