تأثیر آویلامایسین و پروبیوتیک بر رشد جبرانی جوجه‌های گوشتی متعاقب تغذیه با یک جیره کم تراکم

رضا باقری و فریبرز خواجعلی[1*]

(تاریخ دریافت: ۱۳۸۷/۵/۲۹ ؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۲/۲۹)

چکیده

آزمایشی به منظور بررسی آثار آویلامایسین و پروبیوتیک بر رشد جبرانی جوجه‌های گوشتی متعاقب تغذیه با یک جیره کم تراکم انجام گرفت. در این آزمایش، ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی (هیبرید راس ۳۰۸) در قالب طرح کاملاً تصادفی به ۴ تیمار حاوی ۵ تکرار اختصاص یافتند. در تیمار شاهد جوجه‌ها با جیره ای حاوی ۲۹۰۰ کیلوکالری در کیلوگرم انرژی قابل سوخت و ساز و ۲۰/۸ درصد پروتئین مطابق با توصیه NRC تغذیه شدند. در تیمار کم تراکم، جوجه‌ها از ۷ تا ۲۱ روزگی با جیره‌ای حاوی ۲۷۰۰ کیلوکالری در کیلوگرم انرژی قابل سوخت و ساز و ۱۹/۴ درصد پروتئین تغذیه شدند. در تیمار سوم جوجه‌ها در دوره رشد جبرانی، ۱۰ppm آویلامایسین دریافت نمودند و در تیمار چهارم طی این مدت، ۱۰۰ppm پروبیوتیک دریافت کردند. رقیق‌سازی جیره در دوره آغازین، باعث کاهش معنی‌دار (P< ۰/۰۵) میزان اضافه وزن گردید. در پایان دوره پرورش (۴۹ روزگی)، بیشترین وزن بدن به گروه تیمار شده با آویلامایسین اختصاص داشت، هر چند اختلاف این گروه با گروه شاهد از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. البته این اختلاف با گروه تغذیه شده با پروبیوتیک و گروه دوم (گروه بدون هر نوع محرک رشد)، از لحاظ آماری معنی‌دار (P< ۰/۰۵) بود. در کل دوره پرورش (۷ تا ۴۹ روزگی) بین گروه‌های مختلف آزمایشی، اختلاف معنی‌داری از نظر مصرف خوراک وجود نداشت. گروه تیمار شده با آویلامایسین، ضریب تبدیل بهتری نسبت به سایر گروه‌های آزمایشی داشت که تفاوت آن با گروه دوم (بدون محرک رشد) و گروه چهارم (دریافت کننده پروبیوتیک) از لحاظ آماری، معنی‌دار(P< ۰/۰۵) بود. درصد چربی محوطه بطنی گروه شاهد، به لحاظ عددی(P>۰/۰۵) از سایر گروه‌های آزمایشی بیشتر بود. به طور کلی، آویلامایسین موجب افزایش معتی دار اضافه وزن در دوره رشد جبرانی گردید.

واژه‌های کلیدی: جوجه گوشتی، آویلامایسین، پروبیوتیک، رشد جبرانی

مقدمه

انتخاب ژنتیکی طی چند دهه گذشته، پیشرفت قابل توجهی در سرعت رشد پرندگان ایجاد نموده است. رشد سریع جوجه‌های گوشتی، پیامدهای نامناسبی را در پی داشته است به گونه‌ای که، تناسب مناسب بین میزان رشد سینه و لاشه با اندام‌های گوارشی، ریه‌ها و قلب برقرار نبوده که این عدم تناسب، به شکل ناهنجاری‌های متابولیکی تظاهر یافته است (۶). برنامه‌های محدودیت غذایی به طور گسترده به عنوان راه‌کار عملی در جهت کاهش خسارات و تلفات ناشی از ناهنجاری‌های مذکور مورد مطالعه قرار گرفته است (۱و۱۳). توجیه این برنامه‌ها مبتنی بر آن است که نرخ سوخت و ساز و در نتیجه مصرف اکسیژن در هنگام محدودیت غذایی کاهش یافته و این موضوع می‌تواند

۱. به ترتیب دانشجوی سابق کارشناسی ارشد و دانشیار علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهرکرد

* : مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: khajali@agr.sku.ac.ir

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.48.19.4]

جدول ۱. نحوه اعمال تیمارهای مورد استفاده در آزمایش

تیمار	دوره آغازین (۷ تا ۲۱روزگی)	رشد (۲۱-۴۲ روزگی)	پایانی (۴۲-۴۹روزگی)
۱	جیره استاندارد	جیره استاندارد	جیره استاندارد
۲	جیره کم تراکم	جیره استاندارد	جیره استاندارد
۳	جیره کم تراکم	جیره استاندارد+آویلامایسین	جیره استاندارد+آویلامایسین
۴	جیره کم تراکم	جیره استاندارد+پروبیوتیک	جیره استاندارد+پروبیوتیک

به پیشگیری از ناهنجاری‌های مرتبط با رشد سریع کمک نماید (۱۲). برای مثال، اعمال محدودیت در میزان تخصیص خوراک، باعث کاهش تلفات آسیت در جوجه‌های گوشتی شده است (۱ و ۵). ولی شایان ذکر است که اعمال محدودیت غذایی، در اغلب موارد منجر به کاهش رشد و بازدهی تولید گردیده است (۱۲و۱۳). از این رو، در تحقیق حاضر، هم‌زمان با اعمال برنامه محدودیت غذایی، از محرک‌های رشد آنتی بیوتیکی و پروبیوتیکی استفاده شده تا به رشد جبرانی مطلوب دست یافت. در حال حاضر تنها ۴ نوع آنتی بیوتیک که مشکل مقاومت میکروبی را در پی ندارند، به عنوان محرک رشد مورد استفاده قرار می‌گیرند. آویلامایسین از جمله این محرک‌های رشد محسوب می‌شود که استفاده از آن در اتحادیه اروپا مجاز است (۲۵). افزایش سرعت رشد و بازدهی خوراک جوجه‌های گوشتی در اثر استفاده از آویلامایسین قبلاً گزارش شده است (۲۶). در ارتباط با پروبیوتیک‌ها نیز گزارش‌های مختلفی وجود دارد که این ترکیبات تأثیر مثبتی بر کارکردهای فیزیولوژیکی دستگاه گوارش مانند حرکات، هضم و جذب و بهبود بازدهی تولید دارند (۹). این ترکیبات با کاهش تنش، موجب بهبود وضعیت سلامت طیور نیز می‌شوند (۱۴). تحقیق حاضر به منظور بررسی آثار آویلامایسین و پروبیوتیک بر رشد جبرانی جوجه‌های گوشتی متعاقب تغذیه با یک جیره کم تراکم در دوره آغازین انجام گرفت.

مواد و روش

برای انجام این آزمایش یکی از سالن‌های تحقیقاتی مرغداری دانشگاه شهرکرد واقع در چالشتر در ارتفاع ۲۱۰۰ متری از سطح دریا مورد استفاده قرار گرفت. مراحل شستشوی سالن، ضد عفونی، گازدهی و آهک پاشی اطراف سالن قبل از ورود جوجه‌ها انجام گرفت. برای انجام آزمایش حاضر، از ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه سویه راس ۳۰۸ استفاده شد. جوجه‌ها تا ۷ روزگی به صورت گروهی پرورش یافتند. در روز هفتم متعاقب اعمال ۶ ساعت گرسنگی، جوجه‌ها وزن کشی، و به ۲۰ گروه ۱۵ تایی تقسیم شدند، به طوری که میانگین وزن جوجه‌ها در همه گروه‌ها نزدیک به هم (۰/۴±۷۳/۵ گرم) بود. هر ۴ گروه به یک تیمار اختصاص یافت. چهار تیمار مورد استفاده در آزمایش به شرح جدول ۱ اعمال گردید. ترکیب جیره‌های مورد استفاده، در جدول ۲ نشان داده شده است.

جیره‌های غذایی مطابق با توصیه شورای تحقیقات ملی آمریکا (۱۸) تنظیم، و در سه مرحله آغازین (۷ تا ۲۱ روزگی)، رشد (۲۱ تا ۴۲ روزگی) و پایانی (۴۲ تا ۴۹ روزگی) به جوجه‌ها تغذیه گردیدند. جوجه‌ها روی بستر و تحت برنامه روشنایی ۲۴ ساعته پرورش یافتند. دمای سالن در زمان ورود جوجه‌ها در محدوده ۱± ۳۲ درجه سانتی‌گراد بود و در انتهای هفته اول، دوم و سوم به ترتیب به ۲۸، ۲۴ و ۲۰ درجه سانتی‌گراد کاهش یافت و این دما تا پایان دوره حفظ شد. در تیمارهای سوم و چهارم، در دوره‌های رشد و پایانی، محرک رشد آویلامایسین و پروبیوتیک به ترتیب به مقدار ۱۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم به جیره پایه اضافه گردید. پروبیوتیک مورد استفاده حاوی ۲×۱۰^{۹} میکروب متشکل از ۷ سویه باکتریایی و دو نوع قارچ سودمند بود که عبارت بودند از:

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.48.19.4]

جدول ۲. ترکیب جیره‌های مورد استفاده در دوره‌های مختلف آزمایش (درصد هوا خشک)

ماده غذایی	آغازین		رشد	پایانی
	استاندارد	کم تراکم		
ذرت	۵۸/۵	۵۵/۵	۶۷/۵	۷۴/۳
کنجاله سویا(۴۲٪ پروتئین)	۳۷	۳۲/۵	۲۹	۱۶/۱
پودر ماهی	–	–	–	۵
سبوس گندم	–	۵	–	۱/۸
دی کلسیم فسفات	۱/۵	۱/۶	۱/۲	۰/۸
صدف	۱/۳	۱/۳	۱/۳	۱
نمک	۰/۳	۰/۳۵	۰/۳	۰/۱۶
دی ال- متیونین	۰/۰۵	۰/۱۴	–	۰/۰۰۳
ال- لیزین	–	۰/۱۱	–	–
روغن سویا	۱/۲	۰/۵	–	–
مکمل ویتامینی	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل مواد معدنی	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
ماسه	–	۲/۵	۰/۲	–
انرژی متابولیسمی (Kcal/kg)	۲۹۰۳	۲۷۰۶	۲۹۱۵	۳۰۰۰
پروتئین خام (درصد)	۲۰/۸	۱۹/۴	۱۸/۱۲	۱۷
کلسیم(٪)	۰/۹	۰/۹	۰/۸۱	۰/۷۲
فسفر فراهم(٪)	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۳۱	۰/۲۸
اسیدهای آمینه گوگرددار(٪)	۰/۸	۰/۸	۰/۶۵	۰/۵۶
لیزین (٪)	۱	۱	۰/۹۱	۰/۷۹

لاکتوباسیل پلانتروم، لاکتوباسیل دلبروکی، لاکتوباسیل رامنوسوس، بیفیدوباکتریوم بیفیدوم، انتروکوکوس فاسیوم، استرپتوکوکوس سالیواریوس، کاندیدا پینتولوپسی و آسپرژیلوس اریزای.

وزن کشی جوجه‌ها و خوراک باقی‌مانده، به صورت هفتگی انجام گرفت و اضافه وزن بدن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک در هر دوره پرورش تعیین شد. در پایان دوره آزمایش (۴۹ روزگی)، ابتدا جوجه‌ها وزن کشی شدند و سپس از هر جایگاه، ۲ جوجه که وزنی نزدیک به میانگین وزن پن مربوطه داشتند، انتخاب و کشتار شدند. سپس لاشه‌ها تشریح شده و وزن نسبی لاشه، ران‌ها، سینه، سنگدان، قلب، روده کوچک، روده بزرگ، پانکراس، معده و چربی حفره شکمی تعیین گردید. از یک ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۰۱ برای این کار استفاده شد. داده‌های به‌دست آمده از این آزمایش در قالب یک طرح کاملاً تصادفی توسط نرم افزار SAS (۲۲) تجزیه آماری شد و مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح ۵ درصد انجام گرفت.

نتایج و بحث

تغییرات وزن بدن در دوره‌های مختلف آزمایش در جدول ۳ ارایه شده است. اضافه وزن بدن جوجه‌های مواجه با محدودیت نسبت به گروه شاهد، در فاصله ۷ تا ۲۱روزگی به طور

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.48.19.4]

جدول ۳. تأثیر استفاده از جیره کم تراکم، پروبیوتیک و آویلامایسین بر اضافه وزن جوجه‌ها در طول دوره پرورش

تیمار	اضافه وزن دوره‌ای (گرم به ازای هر جوجه)			
	۷-۲۱(روزگی)	۲۱-۴۲(روزگی)	۴۲-۴۹(روزگی)	۷-۴۹(روزگی)
شاهد	۳۲۴/۲۸^{a}	۱۰۰۹/۳۸^{b}	۵۹۳/۶۸	۱۹۲۷/۳۶^{ab}
جیره کم تراکم	۲۹۱/۷۰^{b}	۹۸۵/۷۶^{b}	۵۲۳/۴۲	۱۸۰۰/۸۸^{b}
جیره کم تراکم +آویلامایسین	۲۹۲/۵۶^{b}	۱۱۰۱/۳۰^{a}	۶۰۳/۳۲	۱۹۹۷/۱۴^{a}
جیره کم تراکم +پروبیوتیک	۲۹۷/۵۴^{b}	۹۹۱/۰۴^{b}	۵۳۸/۱۲	۱۸۲۶/۷۴^{b}
SEM	۸/۱۴۵	۱۶/۴۸۸	۲۷/۶۹۶	۴۱/۵۱۷

ab : اختلاف میانگین‌هایی که در هر ستون حروف غیرمشابه دارند، معنی دار است (P< ۰/۰۵).

جدول ۴. تأثیر استفاده از جیره کم تراکم، پروبیوتیک و آویلامایسین بر مصرف خوراک جوجه‌ها در طول دوره پرورش

تیمار	مصرف خوراک دوره ای (گرم به ازای هر جوجه)			
	۷-۲۱(روزگی)	۲۱-۴۲(روزگی)	۴۲-۴۹(روزگی)	۷-۴۹(روزگی)
شاهد	۵۲۹/۷۴	۱۸۳۶/۶۰	۱۲۵۸/۲۸	۳۶۵۱/۵۶
جیره کم تراکم	۵۳۶/۳۴	۱۸۱۲/۷۲	۱۲۶۰/۳۰	۳۶۰۹/۳۶
جیره کم تراکم +آویلامایسین	۵۴۳/۳۲	۱۸۷۸	۱۳۱۷/۴۰	۳۷۳۸/۷۲
جیره کم تراکم+پروبیوتیک	۵۳۳/۸۲	۱۸۲۴/۷۸	۱۲۵۵/۷۶	۳۶۱۴/۳۸
SEM	۹/۷۸۴	۳۵/۶۵۱	۴۱/۲۴۳	۶۸/۷۸

معنی‌داری (P< ۰/۰۵) کاهش یافت. در دوره‌های بعدی رشد، اضافه وزن جوجه‌های مواجه با محدودیت تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد نداشت و حتی در گروهی که محرک رشد آویلامایسین دریافت نموده بودند، طی دوره ۲۱ تا ۴۲ روزگی بالاتر (P< ۰/۰۵) از گروه شاهد نیز بود. لیسون و همکاران (۱۶) نشان دادند که وزن نهایی جوجه‌های گوشتی در پایان دوره محدودیت پس از تغذیه با جیره کم تراکم از نظر انرژی و پروتئین طی دوره آغازین، تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد نداشت. در توجیه چنین نتایجی دو احتمال وجود دارد: اول این‌که جوجه‌ها توانسته‌اند میزان خوراک مصرفی خود را به گونه ای افزایش دهند که انرژی و پروتئین مورد نیاز خود را تامین نموده و این امر منجر به حفظ اضافه وزن آنها شده است. با نگاه به جدول ۴ در می‌یابیم که میانگین خوراک مصرفی هرجوجه در فاصله ۷ تا۲۱ روزگی، تفاوت معنی‌داری بین تیمار شاهد و رقیق شده ندارد و لذا بعید است که جوجه‌های تغذیه شده با جیره رقیق، از طریق افزایش مصرف خوراک توانسته‌اند رشد خود را در حد گروه شاهد حفظ کنند. احتمال دیگری که مطرح است این‌که جوجه‌های تغذیه شده با جیره‌های رقیق، با بهبود بازده استفاده از مواد مغذی در دوره رشد جبرانی، استفاده بهینه تری از مواد مغذی جیره نموده و رشد عقب مانده خود را جبران نموده‌اند. به بیان دیگر، احتیاجات نگه‌داری این جوجه‌ها کاهش یافته و همین امر منجر به بهبود رشد آنها شده است. در تأیید این فرض، زوبیر و لیسون (۲۸) گزارش نموده‌اند که محدودیت غذایی در دوره آغازین باعث کاهش احتیاجات نگه‌داری جوجه‌های گوشتی می‌شود. پکنیاک و همکاران (۲۱) گزارش کردند اگر رقیق کردن جیره در حدی باشد که اجازه ۶۰ تا۷۰ درصد رشد طبیعی را به پرنده بدهد، آنگاه پس از رفع محدودیت و در پایان دوره رشد جبرانی، وزن نهایی اندکی کمتر یا حتی

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.48.19.4]

جدول ۵. تأثیر استفاده از جیره کم تراکم، پروبیوتیک و آویلامایسین بر ضریب تبدیل خوراک در طول دوره پرورش

تیمار	ضریب تبدیل خوراک دوره‌ای			
	۷-۲۱ (روزگی)	۲۱-۴۲ (روزگی)	۴۲-۴۹ (روزگی)	۷-۴۹ (روزگی)
شاهد	۱/۶۳۴^{b}	۱/۸۲۴^{a}	۲/۲۵۲	۱/۸۹۶^{bc}
جیره کم تراکم	۱/۸۴۲^{a}	۱/۸۲۶^{a}	۲/۴۹۶	۲/۰۰۴^{a}
جیره کم تراکم +آویلامایسین	۱/۸۶۶^{a}	۱/۷۰۶^{b}	۲/۲۶۲	۱/۸۷۶^{c}
جیره کم تراکم +پروبیوتیک	۱/۷۹۶^{a}	۱/۸۴۰^{a}	۲/۴۴۰	۱/۹۸۰^{ab}
SEM	۰/۰۴۲۳۱	۰/۰۳۰۱۵	۰/۰۸۵	۰/۰۳۲

abc : اختلاف میانگین‌هایی که در هر ستون حروف غیرمشابه دارند، معنی‌دار است (P< ۰/۰۵).

برابر با گروه شاهد حاصل خواهد شد.

در دوره رشد جبرانی (۲۱ تا ۴۹ روزگی)، مشاهده گردید گروهی که محرک رشد آویلامایسین دریافت نموده بودند، نسبت به سایر گروه‌ها از جمله شاهد بیشترین اضافه وزن را داشتند که این تفاوت اضافه وزن، از لحاظ آماری معنی‌دار (P< ۰/۰۵) بود. می‌توان نتیجه گرفت که محرک رشد آویلامایسین تأثیر معنی‌داری بر افزایش وزن جوجه‌ها داشته است. ساز و کارهای آویلامایسین در بهبود رشد عبارت است از: توقف ساخت پروتئین باکتریایی به خصوص در باکتری‌های گرم مثبت (۴)، جلوگیری از مصرف گلوکز توسط باکتری‌ها، کاهش تولید اسید لاکتیک و افزایش تولید اسیدهای چرب فرار (۱۱). آویلامایسین هم‌چنین شمار کلستریدیوم پرفرینژنس را در روده کاهش می‌دهد (۳ و۱۵). ساز و کارهای مذکور همراه با دیگر ساز و کارهای ناشناخته سبب جذب بیشتر و استفاده بهینه تر از خوراک و افزایش سرعت رشد جوجه‌های گوشتی می‌شوند. نتایج تحقیق انجام گرفته توسط زمانی مقدم و خواجعلی (۲۷) که آثار سطوح مختلف آویلامایسین را بر عملکرد رشد و بازدهی خوراک جوجه‌های گوشتی بررسی نمودند، نشان داد که سطح ۱۰ppm آویلامایسین بیشترین تأثیر را بر اضافه وزن پرندگان داشت. انتخاب سطح ۱۰ppm آویلامایسین در تحقیق حاضر مبتنی بر نتایج پژوهشگران مذکور بود. این پژوهشگران گزارش کردند که میزان افزایش وزن حاصل از افزودن ۱۰ppm آویلا مایسین به جیره جوجه‌های گوشتی نسبت به گروه شاهد در کل دوره پرورش ۱۸۵ گرم بود. در آزمایش حاضر، در کل دوره پرورش افزایش وزن گروه دریافت کننده آویلامایسین، نسبت به گروه شاهد ۶۹/۷۸ گرم بیشتر بود که از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

همان طور که جدول ۴ نشان می‌دهد در هیچ یک از دوره‌های پرورش، اختلاف معنی‌داری از نظر مصرف خوراک بین گروه‌های مختلف آزمایشی وجود نداشت (P≥ ۰/۰۵ ۰). در دوره آغازین (۷ تا ۲۱روزگی)، گروه‌هایی که جیره کم تراکم را دریافت کردند، مصرف خوراک بیشتری نسبت به گروه شاهد داشتند. شاید بتوان گفت با توجه به این که تراکم مواد مغذی مورد نیاز جوجه‌ها در این گروه کاهش یافته، جوجه‌ها برای تأمین مواد مغذی مورد نیاز خود خوراک بیشتری مصرف نموده‌اند. در دوره‌های بعدی رشد و در کل دوره پرورش، بیشترین میزان مصرف خوراک مربوط به گروه تغذیه شده آویلامایسین بود. سپس، به ترتیب گروه شاهد، گروه دریافت کننده پروبیوتیک و گروه بدون محرک رشد قرار داشتند. هرناندز و همکاران (۷) در آزمایشی نشان دادند که بین گروه دریافت کننده ۱۰ppm آویلامایسین و گروه شاهد، اختلاف معنی‌داری از نظر مصرف خوراک وجود نداشت.

با توجه به جدول ۵ در دوره آغازین (۷ تا ۲۱روزگی) گروه شاهد ضریب تبدیل بهتری نسبت به گروه‌های آزمایشی تغذیه شده با جیره کم تراکم داشت. ضریب تبدیل گروه‌های آزمایشی ۱، ۲، ۳ و ۴ طی دوره آغازین به ترتیب

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.48.19.4]

جدول ۶. تأثیر استفاده از جیره کم تراکم، پروبیوتیک و آویلامایسین بر خصوصیات لاشه در انتهای دوره آزمایش

تیمار	شاهد	جیره کم تراکم	جیره کم تراکم+آویلامایسین	جیره کم تراکم+پروبیوتیک	SEM
بازدهی لاشه (٪)	۷۱/۱۳	۷۰/۸۲	۷۲/۱۳	۷۱/۳۵	۰/۱۳۱
بازدهی سینه (٪)	۲۷/۸۲	۲۸/۵۴	۲۸/۲۴	۲۸/۶۹	۰/۲۰۴
بازدهی ران (٪)	۳۱/۵۲^{a}	۲۹/۶۷^{b}	۲۹/۸۲^{b}	۳۰/۲۲^{ab}	۰/۱۶۸
وزن نسبی کبد (٪)	۲/۲۵۹	۲/۳۶۱	۲/۱۲۹	۲/۴۴۱	۰/۰۳۸
وزن نسبی سنگدان (٪)	۱/۴۷۸	۱/۴۲۷	۱/۴۳۲	۱/۴۵۷	۰/۰۱۶
وزن نسبی پانکراس	۰/۲۴۷^{a}	۰/۲۴۱^{a}	۰/۱۹۴^{b}	۰/۲۰۸^{ab}	۰/۰۰۴
وزن نسبی روده باریک	۳/۲۶۹^{ab}	۳/۴۱۹^{a}	۲/۳۰۳^{c}	۳/۰۵۱^{b}	۰/۰۳۰۴
درصد چربی حفره شکمی	۳/۶۴۸	۳/۴۳۳	۳/۳۴۹	۳/۱۶۷	۰/۰۶۲
وزن نسبی قلب (٪)	۰/۴۳۸	۰/۴۲۴	۰/۴۰۶	۰/۴۲۸	۰/۰۰۵

abc : اختلاف میانگین‌هایی که در هر ستون حروف غیرمشابه دارند، معنی دار است (P< ۰/۰۵).

۱/۶۳۴، ۱/۸۴۲، ۱/۸۶۶ و ۱/۷۶۹ بود. می‌توان نتیجه گرفت که در این دوره گروه‌هایی که جیره کم تراکم مصرف کردند، هر چند مصرف خوراک خود را افزایش داده تا بتوانند کمبود انرژی و پروتئین خود را جبران کنند، ولی این خوراک مصرفی با بازدهی مناسبی مورد استفاده قرار نگرفته است. در ۲۱ تا ۴۲ روزگی، گروه دریافت کننده آویلامایسین ضریب تبدیل غذایی مناسب‌تری نسبت به گروه شاهد و بقیه تیمارهای آزمایشی داشت و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار (P< ۰/۰۵) بود. این نتایج با نتایج به‌دست آمده توسط کاس (۱۱)، کناربورگ و همکاران (۱۵)، الوینگر و همکاران (۳) مطابقت دارد. این محققین گزارش کردند آویلامایسین سبب جلوگیری از مصرف گلوکز توسط باکتری‌ها، افزایش تولید اسیدهای فرار و در نتیجه استفاده بهتر از خوراک می‌شود. در دوره ۴۲ تا ۴۹ روزگی و در کل دوره پرورش، گروه دریافت کننده آویلامایسین، ضریب تبدیل بهتری نسبت به بقیه گروه‌های آزمایشی داشت و هرچند این اختلاف نسبت به گروه شاهد قابل توجه نبود، ولی نسبت به گروه دریافت کننده پروبیوتیک و گروه بدون محرک رشد از لحاظ آماری معنی‌دار (P< ۰/۰۵) بود.

با توجه به جدول ۶، بازدهی لاشه گروه دریافت کننده آویلامایسین و پروبیوتیک نسبت به گروه شاهد بهتر بود ولی این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. بازدهی لاشه در گروه بدون محرک رشد کمترین مقدار را داشت. گزارش ارایه شده توسط لیسون و همکاران (۱۶) نیز بیانگر عدم تأثیر معنی‌دار محدودیت غذایی بر بازدهی لاشه است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، وزن نسبی سینه تمامی گروه‌هایی که با محدودیت مواجه بوده اند، در پایان دوره (۴۹ روزگی) بالاتر از گروه شاهد بوده، اگر چه این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است. در مقابل، وزن نسبی ران‌ها در گروه شاهد بالاتر از گروه‌های مواجه با محدودیت بوده است به گونه ای که بین گروه شاهد و گروه‌های دریافت کننده آویلامایسین و گروه بدون محرک رشد، تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P< ۰/۰۵). این یافته بسیار جالب است و نشان می‌دهد در پرندگانی که با محدودیت غذایی مواجه می‌شوند، وزن نسبی سینه افزایش و از وزن نسبی ران‌ها کاسته می‌شود. با توجه به این که بافت ماهیچه سینه از میتوکندری‌های کمتری نسبت به ماهیچه ران برخوردار است (۲۰)، نتیجه چنین تغییراتی به صرفه‌جویی در مصرف اکسیژن بافت‌های بدن منجر شده و نرخ متابولیکی و احتیاجات نگه‌داری بدن را کاهش داده است، که به این نکته قبلاً اشاره شد. همان‌گونه که قبلاً ذکر شد، اعمال محدودیت غذایی در دوره آغازین باعث کاهش احتیاجات نگه‌داری جوجه‌های

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.48.19.4]

گوشتی می‌شود (۲۸). وزن نسبی کبد، سنگدان، پانکراس و قلب در گروه‌های مواجه با محدودیت کمتر از گروه شاهد است، هرچند این اختلاف‌ها به لحاظ آماری معنی‌دار نیست. تنها در گروهی که آویلامایسین دریافت داشته بودند، وزن نسبی پانکراس به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بوده است. با توجه به این که بخش قابل توجهی از احتیاجات نگه‌داری بدن مربوط به بافت‌های مذکور می‌باشد، کاهش وزن نسبی آنها، بر کاهش احتیاجات نگه‌داری در اثر اعمال محدودیت غذایی دلالت می‌کند. با توجه به این که گروه دریافت کننده آویلامایسین، کمترین وزن نسبی پانکراس و روده باریک را داشته است، مشاهده کمترین ضریب تبدیل غذایی این گروه در دوره بعد از محدودیت (۲۱ تا ۴۲ روزگی) دور از انتظار نبود. در این راستا، می‌توان گفت که یکی از ساز و کارهای آویلامایسین در تحریک رشد، کاهش رشد نسبی اندام‌های با نیاز متابولیکی بالاست (۸). به بیان دیگر، این اندام‌ها با بازدهی بالاتری وظایف خود را ایفا می‌نمایند.

همان طور که جدول ۶ نیز نشان می‌دهد، در صد چربی حفره شکمی گروه شاهد از همه گروه‌های آزمایشی بیشتر است ولی این تفاوت از لحاظ آماری، معنی‌دار نیست. یافته‌های حاصل از این آزمایش با نتایج ارایه شده توسط سامرز و همکاران (۲۴) مبنی بر عدم تأثیر محدودیت غذایی بر ذخیره‌سازی چربی در محوطه شکمی مطابقت دارد. کبد محل اصلی لیپوژنز در طیور است (۲). در کبد اسیدهای چرب اضافی به صورت تری گلیسرید درآمده و سپس در بافت‌های چربی ذخیره می‌شوند. تارلو و همکاران (۲۵) در طی تحقیقی نشان دادند که محدودیت غذایی تشکیل سلول‌های چربی را به تأخیر می‌اندازد ولی بر اندازه این سلول‌ها یا بر غلظت چربی بی‌تأثیر است. بنابراین، ممکن است کاهش شمار سلول‌های چربی (درنتیجه اعمال محدودیت غذایی) با افزایش حجم سلول‌های چربی و افزایش شمار سلول‌های چربی در هنگام بازگشت به تغذیه آزاد جبران شود. این موضوع می‌تواند عدم وجود اختلاف معنی‌دار در میزان چربی حفره بطنی را بین گروه‌های تحت محدودیت و تغذیه آزاد در آزمایش حاضر توجیه کند.

درصد چربی حفره بطنی در گروه تغذیه شده با پروبیوتیک، از سایر گروه‌های تیماری کمتر بود. کالاواسی و همکاران (۱۰) گزارش کردند که استفاده از پروبیوتیک‌هایی از سویه لاکتوباسیل که در این آزمایش نیز استفاده شده است، باعث کاهش چربی ذخیره‌ای حفره شکمی گردید. این محققین، افزایش دفع اسیدهای صفراوی را عامل اصلی کاهش ذخیره سازی چربی در بدن عنوان نمودند. این نتایج با آنچه که در آزمایش حاضر مشاهده می‌شود، مطابقت دارد.

در آزمایش حاضر، درصد تلفات در گروه‌های آزمایشی ۱، ۲، ۳ و ۴ به ترتیب ۴/۵۵ درصد، ۱/۵ درصد، ۱/۵ درصد و ۴/۹۹ درصد بود. با مقایسه میزان تلفات گروه شاهد با گروه‌هایی که محدودیت غذایی را تجربه کرده‌اند مشخص می‌شود که به طور کلی، رقیق‌سازی جیره باعث کاهش تلفات گردیده است. این نتیجه با گزارشات لیپنز و همکاران (۱۷)، ازکان و همکاران (۱۹) و صالح و همکاران (۲۳) مطابقت دارد.

منابع مورد استفاده

۱. خواجعلی، ف. و ب. دستار. ۱۳۸۵ تأثیر طول مدت تغذیه با پیش دان و پس دان بر عملکرد رشد، بازدهی استفاده از انرژی و پروتئین خوراک و وقوع آسیت در جوجه‌های گوشتی پرورش یافته در ارتفاعات مختلف. مجله علوم و صنایع کشاورزی ۲۱(۱):۵۵-۶۳.

2. Bickerstaffe, R., C. E. West and E. F. Annison. 1970. Lipid metabolism in the perfused chicken liver. Lipogenesis from glucose, acetate and palmitate. Biochem. J. 118: 427- 431.

3. Elwinger, K., B. Engstron, E. Berndtson, O. Fossum and L. Waldenstedt. 1995. Effect of Avotan (avoparcin) and Maxus (avilomyecin) and Elancoban (monensin-Na) on the caecal growth of Clostridium perfringens in broilers. Report of Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala.

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.48.19.4]

4. Fuchs, P. C., A. L. Barry and S. D. Brown. 1999. In vitro activities of SCH27899 alone and in combination with 17 other antimicrobial agents. Antimicrob. Agents Chemotherpy 43: 2996-2997.
5. Hassanzadeh, M., M. Bozorgmehri Fard, J. Buys and E. Decuypere. 2003. Beneficial effects of alternative lighting schedule on the incidence of ascites and on metabolic parameters of broiler chickens. Acta Vet. Hungaria 51: 513-520.
6. Havenstein, G. B., P. R. Ferket and M. A. Qureshi. 2003. Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. Poult. Sci. 82: 1509-1518.
7. Hernandez. F., J. Madrid, V. Garcia, J. Orengo and M. D. Megia. 2004. Influence of two plant extracts on broilers Performance, digestibility and digestive organ size. Poult. Sci. 83: 169-174.
8. Hocquette, J., F. I. Ortigues, D. Marty, P. Pethick, P. Herpin and X. Fernandez. 1998. Nutritional and hormonal regulation of energy metabolism in skeletal muscles of meat-producing animals. Lives. Prod. Sci. 56: 115- 143.
9. Fioramonti, J., V. Theodorou and L. Bueno. 2003. Probiotics and their effect on gut physiology. Pract. Res. Clin. Gastroenterol, 17: 711- 724.
10. Kalavathy, R., N. Abdullah, S. Jalaludin and Y. W. Ho. 2003. Effects of lactobacillus cultures on growth performance, abdominal fat deposition, serum lipids and weight of organs of broiler chickens. Br. Poult. Sci. 44: 139-144.
11. Kass, J. 1980. Utillization of dietary fiber from alfalfa by growing swine. J. Anim. Sci. 50: 192-197.
12. Khajali, F. and D. Qujeq. 2005. Relationship between growth and serum lactate dehydrogenase activity and the development of ascites in broilers subjected to skip-a-day feed restriction. Int. J. Poult. Sci. 4: 317- 319.
13. Khajali, F., A. K. Zamani Mmoghaddam and E. Asadi Khoshoei. 2007. Application of an early skip-a-day feed restriction on physiological parameters, carcass traits and development of ascites in male broilers reared under regular or cold temperatures at high altitude. Anim. Sci. J. 78: 159-163.
14. Khajali, F., S. Karimi and D. Qujeq. 2008. Probiotics in drinking water alleviate stress of induced molting in feed-deprived laying hens. Asian-Aust. J. Anim. Sci. 21: 1196-1200.
15. Knarreborg, A. and M. Ricarda. 2002. Effect of Dietary fat source and subtherapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages. Appl. and Environ. Microbiol. 68: 5918-5924.
16. Leesons, S., L. Caston and J. D. Summers. 1996. Broiler response to diet energy. Poult. Sci. 75: 529- 535.
17. Lippens, M., G. Room, G. De Groote and E. Decuypere. 2000. Early and temporary quantitative food restriction of broiler chickens. 1. Effects on performance characteristics, mortality and meat quality. Br. Poult. Sci. 41: 32-38
18. National Research Council. 1994. Nutrient Requirements for Poultry. 9th Rev. Ed., Cary, NC.
19. Ozkan, S., I. Plavnik and S. Yahav. 2006. Effects of early feed restriction on performance and ascites development in broiler chickens subsequently raised at low ambient temperature. J. Appl. Poult. Res. 15: 9-19.
20. Pikul, J., A. Niewiarowicz and H. Kupijaj. 1986. The cytochrome content of various poultry meats. J. Sci. Food Agric. 37: 1236- 1240.
21. Pokniak, J. A., M. S. Avaria, and S. B. Cornejo. 1984. Productive performance and change in carcass composition of broiler under an initial energy-protein restriction and subsequent refeeding. Nutr. Rep. Int. 30: 1377-1383
22. SAS Institute. 1997. SAS/State Users Guide. Version 6.03 SAS Institute Inc., Carry, NC.
23. Saleh, E. A., S. E. Watkins, A. L. Waldroup and P. W. Waldroup. 2005. Effects of early quantitative feed restriction on live performance and carcass composition of male broilers grown for further processing. J. Appl. Poult. Res. 14: 87-93.
24. Summers, J. D., D. Spratt and J. L. Atkinson. 1990. Restricted feeding and compensatory growth for broilers. Poult. Sci. 69: 1855- 1861.
25. Tarlow, D. M., P. A. Watkins, R. E. Reed, R. S. Miller, E. E. Zwergel and M. D. Lane. 1977. Lipogenesis and the synthesis and secretion of very low density lipoprotein by avian liver cells in nonproliferating monolayer culture. J. Cell Biol. 173: 332- 353.
26. Van Campenhout, J., I. Van Hemel, J. Vandenkerckhov, K. Mollen and B. Sas. 2001. Performance of an alternative to antibiotics in broiler with high intestinal count of clostridium peferingens, Proc. 13th Eur. Sym. Poul. Nutr. Pages:127-128.
27. Zamani Moghaddam, A. K. and F. Khajali. 2007. Effect of avilamycin on growth and feed conversion in broilers. Ind. Vet. J. 84: 55-58.
28. Zubair, A. K. and S. Leeson. 1994. Effect of early feed restriction and realimentation on metabolic heat production and changes in digestive organ in broiler chickens. Poult. Sci. 73: 529-538

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.48.19.4]