

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

عنوان نشریه : دستورالعمل کنترل آسیت در جوجه های گوشتی
نویسنده : مرتضی بیگی
داور : محمد یگانه پرست
ناشر: مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان قم
تهیه شده در : اداره رسانه های آموزشی مدیریت هماهنگی ترویج
زمان انتشار: تابستان ۱۳۹۶

این نشریه در جلسه کمیته فنی انتشارات مدیریت هماهنگی ترویج استان
به شماره $\frac{۹۵/۲۳۸۳۸/۱۳}{۹۵/۷/۲۹}$ به ثبت رسیده است .

مخاطبان نشریه

مرغ داران ، مروجان ، مهندسين ناظر و کارشناسان طیور

اهداف آموزشی

شما خوانندگان گرامی در این نشریه با:

- تعریف آسیت
- شناسایی آسیت
- عوامل مؤثر بر آسیت
- روش های مقابله با آسیت
- آشنا خواهید شد .

فهرست مطالب

چکیده	۵
۱- مقدمه	۵
۲- ماهیت آسیت	۷
۳- تشخیص آسیت؛ علائم	۱۰
۴- عوامل توسعه آسیت	۱۱
۱-۴- تهویه	۱۲
۲-۴- جیره غذایی	۱۳
۵- روش های مقابله با آسیت	۱۳
۱-۵- عوامل محیطی	۱۳
۲-۵- شکل جیره	۱۴
۱-۲-۵- جیره آردی	۱۵
۲-۲-۵- محدودیت غذایی	۱۵
۱-۲-۲-۵- محدودیت غذایی کیفی	۱۶
۲-۲-۲-۵- محدودیت غذایی کمی	۱۶
۶- سویه جوجه و برنامه خاموشی	۱۸
۷- خلاصه مطالب	۲۰
۸- منابع	۲۱

دستم العمل کنترل آسیت در جوجه های گوشتی

چکیده: آسیت، بیماری متابولیکی جوجه های گوشتی با رشد سریع است و به دلیل عدم توازن بین نیاز اکسیژن و مصرف آن و در پاسخ به ژنتیک، دما، ارتفاع، تهویه و سایر عوامل رخ می دهد که موجب افزایش تقاضا برای اکسیژن می شوند. آسیت از تیرگی شش ها آغاز شده، با بزرگ شدگی بطن راست ادامه می یابد و در نهایت، پلاسمای کبد به محوطه شکم سرازیر شده و آن را پر آب و تیره می کند. رایج ترین روش مقابله با آن، تهویه و گرمایش مناسب سالن و محدودیت غذایی در روزهای اولیه پرورش (در حدی که بر عملکرد آنها اثر منفی نگذارد) است. بهترین روش اعمال محدودیت غذایی، محدودیت یک بار در روز به مدت ۶ ساعت خاموشی است. ساعات خاموشی بهتر است در شب و همراه با تاریکی کامل باشد. استراحت کامل جوجه ها در راستای آسایش آنها نیز هست.

۱- مقدمه

جوجه های گوشتی مدرن برای «سرعت رشد» و «توده عضلات» اصلاح شده اند، ولع سیری ناپذیری برای خوردن غذا دارند و به سرعت رشد می کنند. در ۳۰ سال گذشته در نتیجه به کارگیری روش های انتخاب ژنتیکی، سرعت رشد آنها سالانه بیش از ۴ درصد افزایش داشته است. جوجه یک روزه در زمان تولد کمتر از ۴۰ گرم است ولی در کمتر از ۴۰ روز به بیش از ۴۰ برابر وزن اولیه خود می رسد. این جوجه ها متابولیسم فشرده ای دارند و «مشکل پا»، «سندروم مرگ ناگهانی» و «آسیت» از عوارض رشد سریع آنها محسوب می شوند.

اندام های مختلف بدن مرغ ها در فرایند اصلاح نژاد آنها به یک سان توسعه نمی یابند. بین وزن بدن، ضریب تبدیل غذایی و افزایش وزن جوجه های

تجاری با بیماری آسیت رابطه مثبت وجود دارد. در سویه‌های با وزن بدن بالا و افزایش وزن روزانه بیشتر، مرگ و میر ناشی از آسیت بیشتر است (۳). سیستم تنفسی پرندگان از جمله مرغ خانگی کارآمدتر از پستانداران است. در پستانداران شش‌ها تغییر حجم می‌دهند و هر دو وظیفه «تهویه» و «تبادل گاز» را بر عهده دارند در حالی که در پرندگان، شش‌ها کوچک‌تر و با حجم ثابت در فرایند دم و بازدم هستند و وظیفه «تبادل گاز» را بر عهده دارند. وظیفه «تهویه» بر عهده کیسه‌های هوایی است. کیسه‌های هوایی از طریق پارابرونش‌ها یک جریان هوای دائمی و یک‌طرفه را در شش‌ها برقرار می‌سازند.

به‌منظور حمایت از رشد سریع و متابولیسم بالای جوجه‌های گوشتی، سیستم عضلانی و اسکلتی آنها سریع‌تر رشد می‌کند در حالی که سیستم تنفسی و قلبی-عروقی آنها قادر به هماهنگی با رشد سریع عضلات نیستند. در سطح آناتومیک، اکسیژن مورد نیاز بافت‌ها توسط قلب و شش‌ها تأمین می‌شود. رشد سریع احتیاج به اکسیژن بیشتری دارد و قلب و شش‌ها قادر به تأمین کامل آن نیستند به‌ویژه وقتی همه عوامل برای حداکثر رشد جوجه‌ها فراهم باشد. در جوجه‌های تجاری مدرن علاوه بر ثابت بودن حجم شش‌ها در فرایند تنفس، نسبت وزن شش و قلب به کل وزن بدن کم‌تر و مشکل کمبود اکسیژن برای حمایت متابولیسم فشرده‌تر بدن آنها، جدی‌تر است و نتیجه آن توسعه عارضه «آسیت» می‌باشد.

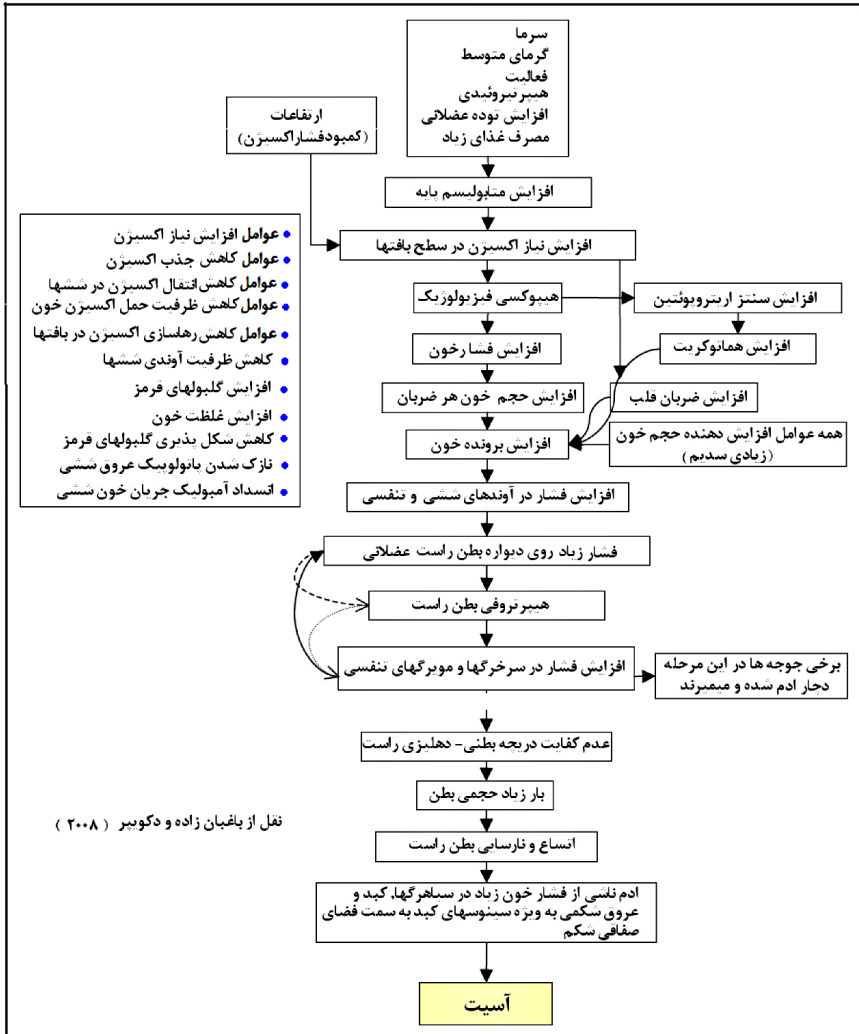
در عارضه آسیت تأمین اکسیژن بدن به دلایل متفاوت کمتر از مقدار نیاز بدن به آن می‌باشد و عامل اصلی آن، افزایش برونده قلبی در نتیجه نیاز بیشتر بدن به اکسیژن و یا افزایش مقاومت شش‌ها در برابر خون وارده از قلب است. نتیجه این امور، بزرگ‌شدگی تدریجی بطن راست قلب و در نهایت جمع شدن مایعات در حفره شکمی و مرگ جوجه‌ها است.

۲- ماهیت آسیت

جوجه های گوشتی تجاری با توجه به سرعت رشد خود عموماً دچار درجاتی از امراض تحت بالینی قلب به صورت آریتمی و نارسایی قلبی حاد (سندروم مرگ ناگهانی) یا مزمن (آسیت و هیپوکسمی) هستند. این نارسایی ها مهم ترین عامل تلفات غیر عفونی جوجه ها محسوب می شوند (۳۶) و در سن ۴ تا ۵ هفتگی به بعد ظاهر می شوند اگرچه علائم اولیه آن در بدو تولد و به دلیل کمبود اکسیژن در جوجه کشی نیز دیده می شود.

آسیت از نظر لغوی به معنی تراکم مایعات غیر تورمی (حاوی دلمه و مواد زرد رنگ) در محوطه شکمی به دلیل اختلالات سیستم قلبی-عروقی است. در گذشته این عارضه را «بیماری ارتفاعات» می شناختند زیرا عمدتاً در ارتفاعات بیش از ۱۵۰۰ متر از سطح دریا (۴، ۲۰) و مناطق سرد (۵، ۱۲، ۱۳) دیده می شد. ویژگی اساسی این مناطق، کم بودن فشار اکسیژن یا کمبود اکسیژن برای تنفس است. با ورود جوجه های با رشد سریع به بازار، این عارضه در مناطق کم ارتفاع تر نیز شناسایی شد (۱۲).





تصویر ۱- آبشار حوادث منتهی به آسیت در جوجه گوشتی

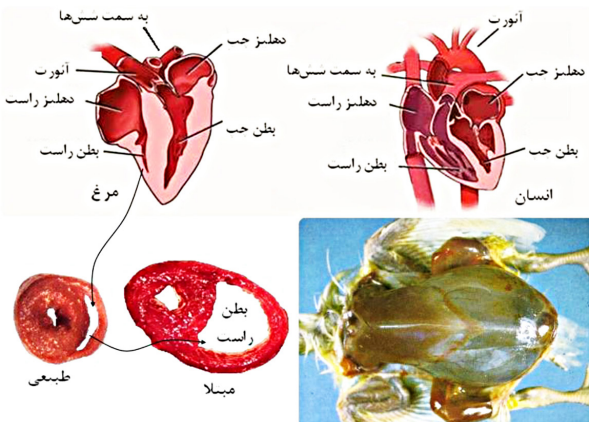
در این عارضه، محور «قلب-شش-عروق» حائز اهمیت است. هرگونه کمبود در یکی از این سه جزء، موجب اختلال کارکرد جزء بعدی شده و آبشاری از حوادث پاتولوژیک به دنبال می آید. در آخرین مرحله این آبشار، کبد مرغ درگیر شده و با افزایش فشار در سیستم سیاهرگی، مایعات پلاسما می کبد به محوطه درونی رخنه کرده و موجب آب آوردگی شکم جوجه ها می شود که به صورت علائم بالینی آسیت قابل دیدن است (۹). در تصویر شماره ۱ این آبشار حوادث به همراه عوامل و مراحل مختلف آن ترسیم شده است.

اندازه شش ها در محوطه سینه ای پرندگان ثابت است و عروق خونی آنها در مقایسه با پستانداران توان انبساط کمتری داشته و لذا در برابر افزایش فشار خون ناشی از قلب، قابلیت انطباق کمتری دارند (۱۲). از طرفی غشاءهای تنفسی در مرغ خانگی ضخیم تر از دیگر پرندگان و در جوجه گوشتی ضخیم تر از مرغ لگهورن است. در نتیجه توان انتقال اکسیژن به هموگلوبین در جوجه گوشتی کمتر از دیگر پرندگان و خود عاملی برای توسعه آسیت است.

علاوه بر این ظرفیت اشباع گلبول های خون با اکسیژن در جوجه های با رشد سریع کمتر از جوجه های با رشد آهسته و در جوجه گوشتی کمتر از مرغ لگهورن است. به همین دلیل هموگلوبین خون این جوجه ها حتی در ارتفاعات پایین که فشار اکسیژن بیشتر است، اشباع نمی گردد. از دلایل این امر، افزایش جریان خون به شش ها و فرصت ناکافی برای جذب اکسیژن توسط هموگلوبین است. بدن جوجه به منظور تأمین اکسیژن مورد نیاز، تعداد گلبول های قرمز را افزایش می دهد. افزایش آنها موجب غلیظ شدن خون و اشکال در عبور آن از عروق موئینه شش ها، افزایش فشار خون ششی و در نهایت سندروم فشار خون ششی می شود که از نشانه های اولیه توسعه آسیت است (۱۱).

۳- تشخیص آسیت؛ علائم

علائم کالبدشکافی: در کالبدشکافی لاشه جوجه های درگیر با آسیت، طیفی از تغییرات به تدریج مشاهده می شود. این تغییرات با تیرگی و پرخونی شش ها آغاز می شود، با التهاب قلب و بزرگ شدگی بطن راست ادامه می یابد و در نهایت موجب التهاب کبد و تراوش پلاسمای کبد به محوطه شکمی جوجه ها می شود. در تحقیقات آسیت، از این علائم برای درجه بندی شدت پیشرفت آسیت استفاده می شود. در تصویر شماره ۲ شکل ظاهری قلب انسان و مرغ مقایسه شده است. ملاحظه می شود که بطن راست مرغ حجم زیادی ندارد ولی در مرغ آسیتی همچون کیسه ای باد می کند و وزن آن افزایش می یابد و آبشامه اطراف قلب پر آب می شود. شاخص «نسبت وزن بطن راست به وزن کل قلب» در مرغ های آسیتی به دو برابر می رسد (از ۲۰ درصد در حالت طبیعی به ۴۰ درصد). افزایش مساحت بطن راست در برش عرضی قلب نیز برای شناسایی میزان پیشرفت آسیت به کار می رود. بررسی میزان افزایش هموگلوبین و حجم فشرده خون، از روش های آزمایشگاهی تشخیص آن هستند.



تصویر ۲: مقایسه قلب انسان و مرغ

علائم ظاهری: همان گونه که قبلاً اشاره شد به دلیل شرایط حاکم بر جوجه‌کشی، جوجه‌های یکروزه علایم جزئی از آسیت را دارند ولی علائم واقعی آن در ۴ تا ۵ هفتگی آشکار می‌شود. اولین علامت، «له‌له زدن» جوجه‌ها علی‌رغم عدم وجود تنش گرمایی و به دلیل محدودیت فیزیکی کیسه‌های هوایی است. پرندگان دارای ۹ کیسه هوایی هستند که ۸ تای آنها در محوطه بطنی و سینه‌ای قرار دارد، این کیسه‌های هوایی حجم قابل توجهی را به خود اختصاص می‌دهد و تهویه تنفسی را بر عهده دارند. با تراوش مایعات در محوطه بطنی، جا برای این کیسه‌ها تنگ می‌شود، به آنها فشار وارد می‌آید و جوجه به له‌له می‌افتد. له‌له زدن آنها همراه با صدای خل‌خل است.

در پرندگان مسن تر مبتلا به آسیت، علایم «سیانوز» یا تغییر رنگ پوست اطراف تاج و ریش دیده می‌شود. سیانوز نشانه مراحل اولیه آسیت است و اگر مرغ‌های سیانوزی تحریر شوند ممکن است به طور ناگهانی بمیرند. علامت نهایی جوجه مبتلا به آسیت، شکم متورم و تیره است. تحلیل کالبدشکافی مبین احتقان و تیرگی پوست و بافت‌ها و نیز تجمع مایعات آسیتی کهربایی در محوطه شکمی است که شباهت زیادی به پلاسمای خون دارد.

۴- عوامل توسعه آسیت

آسیت و سندروم مرگ ناگهانی جوجه‌های گوشتی از عوارض مرغ‌داری مدرن هستند و در مرغ بومی و تخم‌گذار دیده نمی‌شوند. این عوارض را «بیماری متابولیکی» می‌نامند زیرا در نتیجه بالا بودن نیاز بدن به یک ماده مغذی و عدم تأمین مناسب آن ایجاد می‌شود. ماده مغذی دارای کمبود در عارضه آسیت، «اکسیژن» است. بنابراین تمام عوامل مؤثر در توسعه آسیت نظیر دما، دی‌اکسیدکربن و گرد و خاک سالن، رشد سریع جوجه‌ها، متابولیسم بالا و مصرف

جیره های پرانرژی، به نحوی با کمبود اکسیژن ارتباط دارند. بیماری آسیت در همه نقاط دنیا وجود دارد و خسارات اقتصادی قابل توجهی به بار می آورد (۹). عامل اصلی آسیت، رشد سریع جوجه ها است. نژادهای با رشد آهسته این عارضه را نشان نمی دهند. عوامل متعدد و پیچیده «ژنتیکی»، «فیزیولوژیکی»، «تغذیه ای» و «مدیریتی» در آن نقش دارند. به عوامل مدیریتی نظیر دمای سالن، ترکیب هوای سالن، تولید دی اکسید کربن توسط مادرهای مصنوعی و در نتیجه تسهیل آسیت نیز می توان اشاره کرد (۱۴). اگر سالن پرورش در ارتفاع بالا نباشد و شرایط داخلی آن از نظر میزان تهویه، عدم وجود گرد و غبار، گاز کربنیک و تراکم مناسب جوجه ها در واحد سطح، استاندارد باشد، سرمای محل پرورش (۵، ۱۲، ۱۳، ۱۸) و مصرف جیره های متراکم پلت شده (۳، ۵، ۱۸) دو عامل اصلی توسعه این ناهنجاری در شرایط پرورش تجاری در سراسر دنیا محسوب می شوند.

۴-۱- تهویه

از نظر تئوری، تهویه نامطلوب موجب کاهش اکسیژن سالن و تسهیل شرایط توسعه آسیت می شود. علی رغم این تئوری، در برخی آزمایشات مشخص شده که تهویه ناکافی موجب افزایش هوای ناسالم، آمونیاک (۷۰ قسمت در میلیون) و رطوبت (۸۵ تا ۹۰ درصد) سالن می گردد ولی اکسیژن هوای سالن به مقدار جزئی کاهش می یابد (از ۲۰/۷ به ۲۰/۴ درصد) و مونواکسید کربن سالن نیز در حد پایین (۵ قسمت در میلیون) باقی می ماند. بنابراین به نظر می رسد که تهویه در چنین شرایطی اثر چندانی بر شاخص قلبی آسیت نداشته باشد (۱۸). در سالن های سنتی با سیستم تهویه نامناسب که هوای ورودی بر اساس اصول مهندسی به کف سالن نمی رسد، به تدریج در ارتفاع پست سالن که محل زیست مرغ ها است، شرایط نامطلوبی حاکم می شود و مرغ ها دچار

کمبود اکسیژن می شوند. این وضعیت در شرایط تراکم جوجه ها و کثیفی بستر و ریختن آب به کف سالن تشدید می شود.

۴-۲- جیره غذایی

استفاده از جیره های پلت به ویژه از نوع متراکم، رکن مهم صنایع پرورش جوجه گوشتی در دنیای معاصر است. در بسیاری کشورها مصرف این گونه جیره ها در اقتصاد کلان و خرد، اهداف صرفه جویانه را دنبال می کند. استفاده از جیره پلت، طول دوره پرورش و روزهای لازم برای رسیدن به وزن کشتار را کاهش می دهد. قیمت حامل های انرژی (سوخت و برق)، هزینه نیروی کار و سطح بهینه انرژی جیره در کشورهای مختلف عامل مهمی در تعیین اولویت تهیه جیره طیور به صورت پلت می باشد. با این همه جیره پلت در مقایسه با جیره کرامبل و آردی به دلیل افزایش مصرف خوراک و رشد بیشتر و سریع تر جوجه ها موجب افزایش تلفات آسیت می شود (۳).

تولید سویه های جدید جوجه گوشتی مقاوم به آسیت از طریق اصلاح نژاد امکان پذیر است زیرا توارث پذیری این صفت بالا و پاسخ به انتخاب ژنتیکی در مرغ های مادر سریع است ولی تاکنون اقدام معینی در این زمینه به ویژه در فرایند تولید جوجه های گوشتی تجاری رخ نداده و بیشتر در گله های مادری مورد توجه بوده است که مدت زمان بیشتری برای تولید تخم نگهداری می شوند.

۵- روش های مقابله با آسیت

۵-۱- عوامل محیطی

دما: مراقبت دقیق از دمای دوره پرورش اولیه (مادرهای مصنوعی) برای پیشگیری از آسیت در دوره های بعد اهمیت اساسی دارد. دمای پایین جوجه ها را مجبور می کند که برای حفظ دمای بدن خود به مصرف انرژی بیشتر

بپردازند. این مستلزم مصرف انرژی بالاتر و افزایش خطر توسعه آسیت در گله است، گرچه عواقب آن در هفته های بعد هویدا می شود. دمای سالن در هفته های بعد نیز اهمیت دارد ولی در هفته های اول از اهمیت بیشتری برخوردار است.

کیفیت هوا: به طور کلی هرگونه چالش اضافی که باعث شود پرنده در تنفس و تبادل اکسیژن دچار مشکل شود، شرایط را برای توسعه آسیت فراهم می سازد. برخی از این عوامل در ادامه بیان شده اند:

«گرد و خاک». سالن غبارآلود در توسعه آسیت نقش دارد. به علاوه اجرام میکروبی به ذرات گرد و غبار چسبیده و توسط جوجه ها استنشاق می شوند و زمینه برای بیماری های عفونی نیز آماده می شود. برخی کشورها برای جلوگیری از گرد و غبار بستر، از اسپری روغن کانولا به میزان ۰/۸ لیتر به ازای هر متر مربع برای ۶ هفته بهره می برند.

«آمونیاک». سطح بالای آمونیاک در سالن مرغداری موجب تحریک شش ها می شود و انتشار اکسیژن در سطح شش ها بین پرنده و محیط را کاهش می دهد. «اکسیژن». هیترجت های گازسوز، اکسیژن سالن را مصرف می کنند و از نظر اکسیژن با جوجه ها رقابت می کنند. لازم است اکسیژن کافی از طریق تهویه وارد سالن شود و به صورت یک نواخت به سطح پرندگان توزیع شود. در هوای سرد باید هوای وارده قبل از رسیدن به پرندگان گرم شود. این مستلزم مهندسی مناسب تهویه سالن است. معمولاً سطح مناسب اکسیژن همراه و همزمان با سطح پایین آمونیاک و گرد و غبار نیز هست.

۵-۲- شکل جیره

در مرغداری های نوین از جیره پلت استفاده می کنند تا دوره پرورش را کوتاه

و سن کشتار جوجه‌ها را کم کنند. احتمالاً در آینده مرغ‌داران بیشتری تشویق به استفاده از جیره پلت می‌شوند. جیره پلت گران‌تر از جیره آردی است ولی مزایای استفاده از آن، هزینه بالاتر آن را پوشش می‌دهد به‌ویژه وقتی پرورش جوجه‌ها برای رسیدن به وزن کمتر از ۲ کیلوگرم برنامه‌ریزی شود. برای رسیدن به چنین وزنی، کمتر از ۵ هفته مورد نیاز است.

آسیت در سنین بالاتر فشار شدیدتری برگله می‌آورد و هر چه در سنین کمتری کشتار شوند، تلفات ناشی از آسیت در آنها کمتر خواهد بود. در ادامه به دو روش معروف برای مقابله با آسیت از نظر نوع غذادهی اشاره می‌شود:

۵-۲-۱- جیره آردی

با کاهش مصرف مواد مغذی می‌توان جلوی آسیت را گرفت. جیره پلت متراکم است و مصرف مواد مغذی را بالا می‌برد. استفاده از جیره آردی در دوره آغازین (تا ۲۱ و حداکثر ۲۸ روزگی) یک روش اجتناب از آسیت است (۱۰). هر چه دانه‌بندی جیره مصرفی ریزتر باشد به دلیل کاهش مصرف غذا این اثر تقویت می‌گردد ولی هم‌زمان مصرف جیره آردی موجب کاهش عملکرد جوجه‌ها و افزایش طول دوره پرورش می‌شود. با این همه ممکن است با توجه به قیمت گوشت مرغ، ترجیح بازار و دیگر ملاحظات اقتصادی، طولانی شدن دوره پرورش ضرورتاً منفعت اقتصادی مرغ‌دار را در یک دوره یا دوره‌های مختلف پرورش مرغ در طول یک سال در معرض خطر قرار ندهد.

۵-۲-۲- محدودیت غذایی

مرغ‌های گوشتی حریص هستند و به محض اینکه فرصت مناسب پیدا کنند به خوردن غذا می‌پردازند. جیره پلت با بهبود دادن سهولت و سرعت دان خوردن موجب افزایش مضاعف مصرف غذا و به دنبال آن افزایش سرعت رشد

می شود. طبیعی است که یکی از روش های کاهش آسیت، کاهش سرعت رشد آنها است و یکی از روش های کاهش سرعت رشد، محدودیت غذایی آنها است به ویژه زمانی که با توجه به منطقه، نوع جوجه، کیفیت مدیریت سالن و غذای مصرفی، احتمال شیوع آسیت شدید باشد. محدودیت غذایی هم از نظر الگوی زمانی (زمان شروع و زمان بندی آن) و هم شدت محدودیت غذا در روز اهمیت دارد. محدودیت غذایی در «سه هفته اول» موجب کاهش آسیت در ادامه دوره می شود و در دوره پایانی اهمیت کمتری دارد (۱).

در اغلب آزمایشات تحقیقی، اعمال محدودیت غذایی (به ویژه از نوع شدید آن) موجب کاهش عملکرد جوجه ها شده است. برنامه محدودیت غذایی باید در کنار کنترل آسیت، عملکرد تولید جوجه ها را نیز حفظ کند. «محدودیت ملایم» و به دنبال آن رشد جبرانی موجب می شود که وزن جوجه ها در انتهای دوره در حد جوجه های بدون محدودیت باشد بدون اینکه درگیر آسیت شوند. موفقیت چنین برنامه ای تابع محل پرورش (ارتفاع از سطح دریا)، تراکم جیره و روش اداره مرغداری است.

۵-۲-۱- محدودیت کیفی

محدودیت کیفی از طریق کاهش سطح انرژی و مواد مغذی جیره صورت می گیرد (۲، ۶، ۸). در اوایل حیات جوجه ها، مصرف غذا به ازای هر واحد وزن متابولیک، بالاترین مقدار است و اگر جیره کم تراکم مصرف شود، نیاز اکسیژن کاهش یافته و خطر بروز آسیت کاهش می یابد. جیره های دارای تراکم بالای انرژی و یا نسبت بالای پروتئین به انرژی و جیره های پلت شده و به طور کلی جیره هایی که موجب بهبود ضریب تبدیل غذایی می شوند، خطر آسیت را افزایش می دهند.

۵-۲-۲- محدودیت کمی یا زمان ی (محدودیت نوری)

این روش محدودیت غذایی از طریق کاهش زمانی دسترسی جوجه ها به

یک جیره استاندارد اعمال می شود (۲، ۴، ۷، ۱۵، ۱۷، ۱۹) و با ترکیب (غلظت مواد مغذی) و شکل جیره (پلت) ارتباطی ندارد. در سالن های بسته و فاقد نور بیرونی (Windowless) می توان با اعمال ساعات خاموشی (تاریکی)، این محدودیت را ایجاد کرد. در ساعات تاریکی جوجه ها هیچ غذایی نمی خورند، فعالیت نمی کنند و در معرض تنش کمتری هستند که همه این عوامل برای جلوگیری از آسیت مناسب هستند. نخستین بار برنامه های خاموشی برای کنترل مشکلات پا، مرگ ناگهانی و آسیت توسعه یافتند.

یکی از روش های محدودیت زمانی، «محدودیت یک روز در میان» است. برای مثال در روزهای ۷، ۹، ۱۱ و ۱۳ به طور کامل جوجه ها از غذا محروم می شوند. در این برنامه رشد جبرانی بعد از اعمال محدودیت، قادر به جبران وزن از دست رفته نیست و در مرغداری های با بهداشت ضعیف، منجر به مشکلات بیشتری می شود. بنابراین فقط زمانی کاربرد دارد که ریسک ابتلای گله به آسیت بالا است (مثلاً در مناطق سردسیر و مرتفع و جوجه های حساس به آسیت).

محدودیت کمی را می توان در روزها و شدت متفاوت اعمال کرد. محدودیت تغذیه ۴ تا ۱۱ روزگی در مقایسه با ۷ تا ۱۴ روزگی موجب آسیت کمتر می شود (۲). اعمال محدودیت را می توان در هر روزی آغاز کرد ولی تولیدکنندگان سوبه های مدرن جوجه های گوشتی معتقدند که جوجه ها در روزهای اولیه نه تنها باید به طور کامل تغذیه شوند بلکه لازم است با استفاده از جیره پیش دان ویژه که حاوی سطح پروتئین بالاتری است، رشد آنها تسریع شود. رشد روزهای اولیه جوجه ها عمدتاً مصروف رشد اندام های داخلی می شود، اندام هایی که در روزهای بعد، دستگاه تأمین نیازهای شدید بافت های عضلانی را مورد حمایت قرار می دهند. بنابراین برنامه های محدودیت غذایی توصیه شده توسط دو سوبه راس و کاب، برای بعد از سن ۸ روزگی است.

موفقیت برنامه‌های محدودیت غذایی مستلزم رعایت کلیه نکات ایمنی به‌ویژه شرایط بهداشتی، تهویه و دمای مناسب سالن است. بهتر است محدودیت غذایی در سالن‌های بسته و فاقد نور بیرونی اعمال شود تا جوجه‌ها در ساعات گرسنگی در سالن‌های کاملاً تاریک به استراحت بپردازند. مدت زمان تاریکی در این گونه سالن‌ها را به‌راحتی می‌توان از طریق تایمر و خاموش کردن لامپ‌ها تنظیم کرد. استراحت جوجه‌ها به‌ویژه در ساعات شب منطبق بر فطرت مرغ‌ها و عامل مهمی در تأمین آسایش آنها نیز هست.

۶- سویه جوجه و برنامه خاموشی

سویه‌های مختلف جوجه‌گوشتی دارای ساختار ژنتیکی متفاوتی هستند و حساسیت آنها در برابر آسیت متفاوت است. تجربه مرغ‌داران ایران نشان می‌دهد که در مجموع رشد اولیه و نیز حساسیت سویه کاب به آسیت بیشتر از سویه راس می‌باشد. هر شرکت برای مقابله با آسیت و تأمین شرایط مناسب دوره رشد، برنامه خاموشی روزانه خاصی ارائه می‌دهد. مرغ‌داران باید برنامه‌های تغذیه و خاموشی را با توجه به شرایط اقلیمی محل مرغ‌داری، سویه جوجه و با تبعیت از کاتالوگ و با رعایت نکات مدیریتی مطرح‌شده به کار ببرند. برنامه خاموشی به‌عنوان یک ابزار مدیریتی، دو عامل مدت زمان نوردهی و شدت نور را کنترل می‌کند. بر اساس توصیه کاتالوگ سویه کاب در هفته اول به‌منظور فعالیت مناسب جوجه‌ها و شناسایی ظروف دان و آب و عادت با سالن و خوردن خوراک، شدت نور ۲۵ لوکس (۲/۳ فوت‌کنندل) اعمال می‌شود. در شروع برنامه محدودیت نوری، شدت نور به ۵ تا ۱۰ لوکس (۰/۵ تا ۱ فوت‌کنندل) کاهش می‌یابد و مجدداً در روزهای قبل از کشتار دوباره به ۱۰ تا ۲۰ لوکس (۱ تا ۲ فوت‌کنندل) افزایش می‌یابد.

کاتالوگ سویه کاب سه گزینه برنامه خاموشی استاندارد را برای تراکم‌ها و وزن کشتار مختلف عرضه کرده است. برای مثال در شرایط تراکم کمتر از ۱۴ جوجه در متر مربع، افزایش وزن متوسط ۶۰ گرم در روز و وزن کشتار ۳ کیلوگرم، کاتالوگ کاب توصیه می‌کند که در روز اول بدون خاموشی باشد و از روز دوم یک ساعت خاموشی اعمال شود تا زمانی که جوجه‌ها به وزن ۱۶۰ گرم برسند. آنگاه خاموشی ۱۲ ساعته (یک بار در روز) اعمال می‌شود و از آن زمان تا انتهای دوره به تدریج خاموشی روزانه کاهش می‌یابد و در روز قبل از کشتار به یک ساعت می‌رسد. وقتی تعداد جوجه در هر متر مربع بالا است و جوجه‌ها در وزن کمتری کشتار می‌شوند، خاموشی همچون روش پیشین، بعد از رسیدن وزن جوجه‌ها به ۱۶۰ گرم ولی به میزان ۶ ساعت در روز آغاز می‌شود و ۵ روز مانده به انتهای دوره، هر روز یک ساعت کاهش می‌یابد (۲۱).

خلاصه مطالب

- ۱- علت اصلی توسعه آسیت در جوجه های گوشتی، سرعت رشد و متابولیسم بالای جوجه ها و کمبود اکسیژن در آنها است.
- ۲- کمبود اکسیژن موجب فشار مزمن بر شش ها، قلب و کبد جوجه می شود. این سه اندام ضعیف و درگیر شده و علائم این عارضه در این اندام ها دیده می شود.
- ۳- مهم ترین علامت آسیت، پر خونی سه اندام شش، قلب و کبد، بزرگ شدگی بطن راست قلب و در نهایت آب آوردگی شکم است.
- ۴- مهمترین روش های مقابله:
 - حفظ دمای مناسب سالن به ویژه در اوایل دوره پرورش (مادران مصنوعی)
 - حفظ کیفیت مناسب هوای سالن در ادامه دوره رشد از طریق تهویه و حذف گرد و غبار و آمونیاک و ورود کافی اکسیژن
 - استفاده از جیره های آردی در سه هفته اول
 - در صورت مصرف جیره پلت، استفاده از برنامه های محدودیت غذایی به روش کیفی و کمی
- محدودیت کیفی از طریق کاهش سطح انرژی و مواد مغذی جیره صورت می گیرد.
- محدودیت کمی از طریق برنامه های خاموشی و بر اساس توصیه کاتالوگ و با رعایت شرایط محلی (ارتفاع، دما) و سویه جوجه اعمال می شود.

منابع :

- 1- Aftab, U. and A. Khan. 2005. Strategies to alleviate the incidence of ascites in broilers: A review. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 7:199204-.
- 2- Arce, J., M. Berger and C.L. Coello. 1992. Control of ascite syndrome by feed restriction techniques. *Jornal of Applied Poultry Researches*, 1:15-.
- 3- Arce-Menocal, J., E. Avila-Gonzalez, C. Lopez-Coello, L. Garibay-Torres and L.A. Martinez-Lemus. 2009. Body weight, feed-particle size and ascites incidence revisited. *Journal of Applied Poultry Researches*, 18:465471-.
- 4- Balog, J.M., N.B. Anthony, M.A. Cooper, B.D. Kidd, G.R. Huff, W.E. Huff and N.C. Rath. 2000. Ascites syndrome and related pathologies in feed restricted broilers raised in a hypobaric chamber. *Poultry Science*, 79:318323-.
- 5- Bendheim, U., E. Berman, I. Zadikov and A. Shlosberg. 1992. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. *Production parameters. Avian Pathology*, 21:383388-.
- 6- Bolukbasi, S.C. and H. Emsen. 2006. The effect of diet with low protein and intermittent lighting on ascites induced by cold temperatures and growth performance i broilers. *International Journal of Poultry Science*, 5:988991-.
- 7- Camacho, M.A., M.E. Sua´rez, J.G. Herrera, J.M. Cuca and C.M. Garcý´a-Bojalil. 2004. Effect of age of feed restriction and microelement supplementation to control ascites on production and carcass characteristics of broilers. *Poultry Science*, 83:526532-.
- 8- Camacho-Fernandez, D., C. Lopez, E. Avila and J. Arce. 2002. Evaluation of different dietary treatments to reduce ascites syndrome and their effects on corporal characteristics in broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Researches*, 11:164174-.
- 9- Currie, R.J.W. 1999. Ascites in poultry: Recent investigations. *Avian Pathology*, 28:313-326.
- 10- Guo, J.L., Q.H. Zheng, Q.Q. Yin, W. Cheng and Y.B. Jiang. 2007. Study on Mechanism of Ascites Syndrome of Broilers. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences*, 2:62-65.
- 11- Julian, R.J. 2000. Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: A review. *Avian Pathology*, 29:519527-.

- 12- Julian, R.J. 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathology*, 22:419454-.
- 13- Lubritz, D. and B.N. McPherson. 1994. Effect of genotype and cold stress on incidence of ascite in cockerels. *Journal of Applied Poultry Researches*, 3:171178-.
- 14- McGovern, R.H., J.J. Feddes, M.J. Zuidhof, J.A. Hanson and F.E. Robinson. 2001. Growth performance, heart characteristics and the incidence of ascites in broilers in response to carbon dioxide and oxygen concentrations. *Canadian Biosystems Engineering*, 43:4.6.
- 15- McGovern, R.H., J.J. Feddes, F.E. Robinson and J.A. Hanson. 1999. Growth performance, carcass characteristics, and the incidence of ascites in broilers in response to feed restriction and litter oiling. *Poultry Science*, 78:522528-.
- 16- Olkowski, A.A. and H.L. Classen. 1998. 2007. High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens. *J. Vet. Med*, 45: 8391-.
- 17- 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. *Journal of Applied Poultry Researches*, 15:919-.
- 18- Shlosberg, A., I. Zadikov, U. Bendheim, V. Handji and E. Berman. 1992. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers- Physiopathological factors. *Avian Pathology*, 21:369382-.
- 19- Shlosberg, A., E. Berman, U. Bendheim and I. Plavnik. 1991. Controlled early feed restriction as a potential means of reducing the incidence of ascites in broilers. *Avian Diseases*, 35:681684-.
- 20- Solis de los Santos, F., G. Tellez, M.B. Farnell, J.M. Balog, N.B. Anthony, H.O. Pavlidis and A.M. Donoghue. 2005. Hypobaric hypoxia in ascites resistant and susceptible broiler genetic lines influences gut morphology. *Poultry Science*, 84:14951498-.
- 21- Wilson, Matthew and Andrew Bourne. Impact of lighting programs on broiler performance. *Cobb Technical Focus*, Volume 1, No 1.