نشریه دامپزشکی
در
پژوهش و سازندگی شماره ۱۰۸ پاییز ۱۳۹۴
DOI:10.22034/vj.2015.101864

اثر منابع مختلف چربی جیره و جنس بر عملکرد و چگونگی بیان ژن گیرنده متأثر از تکثیرکننده‌های پروکسیزومی نوع گاما (PPARγ) در جوجه‌های گوشتی

• **الهام بهدانی (نویسنده مسئول)**
دانش آموخته کارشناسی ارشد دانشگاه صنعتی اصفهان
• **حمید رضا رحمانی**
عضو هیئت علمی دانشگاه صنعتی اصفهان
• **رحمان جهانیان**
عضو هیئت علمی دانشگاه صنعتی اصفهان
تاریخ دریافت: شهریور ۹۰ تاریخ پذیرش: آبانماه ۹۲
Email: el_behdani86@yahoo.com

چکیده

این آزمایش به منظور بررسی اثر منابع و سطوح مختلف چربی (روغن سویا، روغن قنادی و روغن کشتارگاه در سطوح صفر، دو و چهار درصد) جیره جوجه‌های گوشتی و همچنین جنسیت پرنده بر عملکرد و بیان ژن گیرنده متأثر از تکثیر کننده‌های پروکسیزومی نوع گاما (PPARγ) انجام شد. PPARγ به عنوان اصلی‌ترین تنظیم‌کننده میزان ذخیره بافت چربی و مهم‌ترین عامل در روند تمایز این بافت است. پارامترهای عملکرد در پایان هر هفته دوره پرورش اندازه‌گیری گردید و بافت چربی محوطه بطنی در پایان هفته هفتم جمع‌آوری شد و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. RNA سلول توسط محلول تجاری RNX جدا گردید و چگونگی تفاوت بیان در ژن گیرنده متأثر از تکثیرکننده های پروکسیزومی نوع گاما به کمک فرایند Semi-quantitative reverse transcription PCR در مقایسه با GAPDH بررسی شد. نتایج نشان داد که میزان اضافه وزن بدن و خوراک مصرفی تحت تاثیر نوع و سطح چربی مصرفی قرار نگرفت اما جنس پرنده در سراسر دوره پرورش بر روی این پارامترها اثر گذاشت ($p< ۰/۰۰۰۱$). طبق نتایج این آزمایش بیشترین میزان بیان ژن PPARγ در بافت چربی بطنی جوجه‌هایی وجود داشت که از جیره حاوی روغن سویا و روغن کشتارگاه (که غنی از اسیدهای چرب بلند زنجیر و اسیدهای چرب ۱۸:۳ هستند) تغذیه می‌شدند. جنسیت پرنده نیز از طریق هورمون‌های جنسی، بر میزان بیان این ژن مؤثر بود به طوری که بیان این ژن در جنس ماده بیشتر از جنس نر بود. از این آزمایش می‌توان نتیجه گرفت که نوع چربی جیره از طریق پروفیل اسیدهای چرب و جنسیت پرنده بواسطه هورمون‌های جنسی، بیان ژن PPARγ را به عنوان کلیدی‌ترین ژن کنترل‌کننده میزان ذخیره چربی، تحت تأثیر قرار می‌دهد.

کلمات کلیدی: جوجه‌های گوشتی، عملکرد، مکمل‌های چربی جیره، گیرنده متأثر از تکثیرکننده‌های پروکسیزومی نوع گاما، بیان ژن

Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 108 pp: 71-82

Dietary fatty acid profile and sex influence in the PPARγ gene expression and performance of broiler chickens

By: Behdani, El., (Corresponding Author) MSc Esfahan Industerial University. Rahmani, HR., Member of Board Esfahan Industerial University. and Jahanian, R., Member of Board Esfahan Industerial University.
Email: el_behdani86@yahoo.com

Received: August 2011 Accepted: October 2013

This experiment was carried out to investigate the effects of different sources and level of dietary fat (soybean oil, SO; yellow grease, YG and poultry fat, PF in 0%, 2% and 4%) and sex on performance and the gene expression of the peroxisome proliferator activated- receptor gamma (PPARγ), as a key regulator of adipose differentiation and development. Performance parameters were recorded at the end of each week, and the abdominal adipose tissue was collected from 7-weeks-aged chickens. Total RNA was extracted by RNX reagent. Semi-quantitative reverse transcription PCR was performed to show the treatments differences for PPARγ gene expression. Results showed that body weight gain and feed intake were not affected by dietary fat supplements nor by their usage level, but broiler sex influenced ($p<0.001$) these parameters during period. The results indicated the highest expression of PPARγ was detected by semi-quantitative reverse transcription PCR in abdominal fat tissue of chicks fed diets contaning SO and PF (rich in 18:3 and long chain fatty acids) and the females had the higher expression of PPARγ than males. In conclusion, dietary fatty acid profile and sexual hormones may affect the development of broiler abdominal fat by interfering in PPARγ gene expression.

Key words: Broiler chick, Dietary fat source, Performance, Proxisome prolifrator-activated receptot gamma, Gene expression

مقدمه

از آنجایی کـه جیره‌های معمولی طیور عمدتـاً از غلات و کنجاله‌های دانه‌های روغنی تشکیل می شـود میزان دریافت چربی توسط طیور پایین اسـت ولی از طرفی بـه دلیل توانایی طیور در جـذب چربی، از چربی‌های مختلفی برای افزایش سطح انرژی جیره و همچنین بالا بردن خوشخوراکی جیره، به صـورت جایگزین با قسـمتی از کربوهیدراتهای جیره، اسـتفاده می‌شـود(۲ و ۳). از چربی‌های عمده که در تغذیه طیور اسـتفاده می‌شـود روغن‌هـای گیاهی و چربی‌های حیوانی را می توان نـام برد (۱). مطالعات Crespo و Esteve-Garcia (۲۰۰۲) نشان داد که قابلیت جذب چربی جیره به پروفیل اسیدهای چرب آن و پروفیل اسیدهای چرب جیره بستگی دارد که می‌تواند پارامترهای عملکرد را تحت تأثیر قرار دهد (۸).

در پسـتانداران PPARγ، بیـان چندیـن ژن را که در تکثیـر و تمایز سـلول‌های بافت چربی دخالـت دارد را کنترل می‌کند (۲۳ و ۲۸). Vidal-Puig و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند که در موش‌ها، گرسنگی و سطوح اسیدهای چرب جیره بر بیان ژن PPARγ اثر دارد (۲۹). گرسنگی در خوک نیز بیان این ژن را در بافت چربی کاهش می‌دهد (۱۷). گزارش شده است که پروفیل اسـیدهای چرب جیره به خصوص اسـیدهای غیر اشباع تنظیم کننده میزان بیان ژن PPARγ اسـت که از این طریق بر تمایز سـلول‌های بافت چربی محوطه بطنی تأثیرگذار است (۲۶).

و بیان برخی از ژن‌هایی را که در متابولیسم انرژی دخالت دارند، تحت تأثیر قرار دهد (۸). ژن گیرنده متأثر از تکثیر کننده‌های پروکسیزومی نوع گاما (PPARγ) یکی از این ژن‌ها اسـت که توسـط Rosen و Spiegelman (۲۰۰۱) مورد بررسـی قرار گرفت. این ژن متابولیسم قند و چربی را تنظیم می‌کند (۲۲). تحقیقات نشان داد که این ژن در جوجه گوشتی در بافت‌های مختلفی بیان می‌شـود ولی بیشترین بیان آن در بافت چربی محوطه بطنی جوجه گزارش شده است (۱۸). بیان بالای این ژن در بافت چربی تمایز این بافت را متأثر می‌سازد (۳۰).

گزارشـات بیـان می‌دارند که هورمون‌های جنسـی می‌توانـد به طور مسـتقیم و یا غیر مسـتقیم بر بیان ژن PPARγ اثر گـذارد. مطالعات روی پسـتانداران نشـان می‌دهد که بافت چربی پسـتانداران حاوی گیرنده‌های هورمون‌های جنسـی از جمله اسـتروژن و پروژسـترون می‌باشد (۹ و ۱۹) کـه هورمون‌های جنسـی می‌توانند از طریق این گیرنده‌هـا بافت چربی و متابولیسم چربی را تحت تأثیر قرار دهند (۱۶).

یک هدف مهم در صنعت جوجه گوشتی کاهش میزان چربی لاشه است که تلاش بر این اسـت که با علم ژنتیک و دسـتکاری ژنتیکی و همچنین مدیریت تغذیه به چنین هدفی رسـید. به علـت محدودیت منابعی که هم بتـوان بـه عنوان مکمل چربی از آن بهره برد و هـم از نظر اقتصادی بهینه باشد، باعث شد که از برخی محصولات جانبی صنایع مانند چربی‌ها استفاده

گـردد. هدف از این مطالعه بررسـی اثر پروفایل اسـیدهای چرب جیره و جنسـیت پرنده بر عملکرد و بیـان ژن PPARγ در بافت چربی جوجه‌های گوشتی می‌باشد.

مواد و روش کار

پرنده و جیره‌های مورد آزمایش

ایـن آزمایش بر روی هشـتصد و چهل جوجه گوشـتی هفت روزه که تعیین جنسیت شده بودند (۴۲۰ نر و ۴۲۰ ماده) انجام شد. این آزمایش به صورت فاکتوریل در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۱۴ تیمار و ۴ تکرار در ۵۶ قفس دست جمعی حاوی ۱۵ پرنده اجرا گردید. منابع چربی مورد استفاده شامل روغن سویا، روغن قنادی (روغن سوخته در اثر سرخ کردن شیرینی) و روغن کشـتارگاه (روغن حاصل از قسمـت رندرینگ در کشـتارگاه) بود. جدول شـماره یک نشـان دهنده آنالیز پروفیل اسیدهای چرب مکمل‌های چربی از طریق کروماتوگرافی گازی اسـت. جیره‌هـا به دو دوره آغازین در روزهای ۷ تا ۲۱ و میانی در روزهای ۲۱ تا ۴۲ تنظیم و به صورت هم انرژی و هـم پروتئین مطابق با جدول‌هـای ۲ و ۳ به طور آزاد در اختیار جوجه‌ها قرار گرفت. نوع مواد خوراکی و ترکیبات شیمیایی جیره‌ها در جدول‌های ۲ و ۳ ارائه شـده است. میزان اضافه وزن و خوراک مصرفی به صورت هفتگی اندازه گیری گردید.

جداسازی mRNA ژن PPARγ از بافت چربی بطنی جوجه‌های گوشتی

در پایـان دوره پرورش و در سـن هفت هفتگی بـه طور تصادفی از هر تیمـار یک قطعه پرنده انتخاب گردید و چربی محوطه بطنی جدا شـد و تا زمان انجام آزمایشـات و استخراج mRNA در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شـد. mRNA کلی از سـلول توسـط محلول RNX تیهه شده از شرکت سیناژن، مطابق با روش کار ارایه شده همراه محلول، جدا و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

توالی آغازگرهای الیگونوکلوئتید

در ایـن آزمایـش بـرای ژن PPARγ از آغازگـر (accession number: AF۴۷۰۴۵۶) بـا توالـی F: 5'-TAC ATA AAG TCC TTC CCG CTG 'ACC-3' R: 5'-TCC AGT GCG TTG AAC TTC ACA GC-3 و بـرای ژن GAPDH از آغازگـر (accession number: K۰۱۴۵۸) بـا توالـی F: 5'-TGA CGT GCA GCA GGA ACA C-3', R: 5'-CAG TTG GTG 'GTG CAC GAT G- 3 استفاده شد.

Semi-quantitative RT-PCR

رونوشـت‌برداری معکوس با ۷ میکروگرم از RNA کل استخراج شده از بافت چربی محوطه بطنی جوجه‌های گوشتی انجام شد. cDNA با واکنش زنجیرهای پلیمـراز در حجم ۲۰ میکرولیتر که حاوی ۲ میکرولیتر از بافت PCR ، ۰/۴ میکرولیتر از هر dNTP با غلظت ۰/۵ مولار، نیم واحد از آنزیم پلیمـراز Taq DNA و ۱ میکرولیتـر از هر پرایمر بـا غلظت ۱۰ پیکومولار می‌شود انجام گردید. شرایط PCR به قرار زیر بود:

یـک چرخه در دمـای ۹۷ درجه سـانتی‌گراد به مـدت ۵ دقیقه، ۲۵ چرخه که برای مرحله واسرشـت ۳۰ ثانیه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد، برای مرحله اتصال ۳۰ ثانیه در دمای ۶۷ درجه سـانتی‌گراد و برای مرحله گسـترش یک دقیقه در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد و یک چرخه نهایی در دمای ۷۲ درجه سـانتی‌گراد به مدت ۸ دقیقه. در ابتدا نرمال کردن باندها را بـر اسـاس GAPDH انجام شـد. در این مرحله باید بعـد از رنگ‌آمیزی محصولات PCR باندهای مشـاهده شـده برای ژن GAPDH کاملا از نظر شـدت رنگ یکسان باشـند. برای رسـیدن به این منظور گاهی لازم است مقادیـر متفاوتی از نمونه‌های cDNA را بـرای PCR برداریم. پس از نرمال کـردن باندها برای ژن GAPDH (این ژن تحت تاثیر تیمار قرار نمی‌گیرد)، PCR را بـرای ژن مـورد نظر با همان مقـدار از cDNA ای که برای نرمال کردن استفاده شده است، می‌گذاریم. محصولات PCR بر روی ژل آگارز ۲٪ بارگذاری و با اتیدیوم بروماید رنگ‌آمیزی شد.

آنالیز آماری

داده‌هـای مربوط به اضافه وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی بـا روند GLM و با نرم افزار SAS مورد بررسـی قـرار گرفت. روش حداقل مربعـات برای تعییـن تفاوت‌های معنی‌دار بین گروه‌ها مورد اسـتفاده قرار گرفت.

نتایج

مطابق با جدول شماره ۱ که آنالیز پروفیل اسیدهای چرب منابع چربی جیره آمده، روغن سویا دارای بیشترین اسیدهای چرب غیر اشباع نسبت به روغن‌های کشتارگاه و قنادی است. نتایج نشان می‌دهد که روغن کشتارگاه نسبت به سایر روغن‌ها دارای اسیدهای بلند زنجیر بیشتری است.

طبق نتایج ارئه شده در جدول شماره ۴ با اینکه اضافه وزن کل در دوره پرورش تحت تأثیر سطح و نوع چربی جیره قرار نگرفت ولی عامل جنسیت اثر معنی‌داری بر این پارامترها داشـت. پروفیل اسیدهای چرب می‌تواند بر روی اضافه وزن در دوره آغازین اثر داشـته باشـد به‌طوری که جیره حاوی روغن سویا بیشترین میزان اضافه وزن را در این دوره باعث شود. نتایج نشان می‌دهد که جنس نر نسـبت به جنس ماده اضافه وزن بیشـتری را در طول دوره پرورش داشت.

منبع و سـطح چربی جیره اثری بر خوراک مصرفی کل نداشت (جدول ۵). در دوره آغازین این پارامتر تحت تأثیر نوع و سـطح چربی قرار گرفت و جیره‌های حاوی روغن سـویا و روغن قنـادی باعث افزایش مصرف خوراک شـدند. خوراک مصرفی به‌طور معنی‌داری تحت تأثیر جنسیت قرار گرفت و جوجه‌های نر نسبت به جوجه‌ها ماده خوراک مصرفی بیشتری داشتند.

داده‌های جدول شـماره ۶ نشان می‌دهد که نوع چربی جیره بر ضریب تبدیل غذایی اثر نداشـت ولی سطح چربی بر آن مؤثر بود و جیره‌های فاقد روغن و ۲٪ روغن ضریب تبدیل کمتری را نشان داد. جنسیت ضریب تبدیل غذایی را به شـدت تحت تأثیر قرار داد و ضریب تبدیل غذایی در جنس نر کمتـر از جنس ماده بود. ضریب تبدیل غذایـی در دوره میانی تحت تأثیر چربی جیره واقع نشـد ولی در دوره آغازین جیره‌های حاوی روغن سـویا و روغن کشتارگاه باعث بهبود ضریب تبدیل غذایی گردید($p < ۰/۰۵$).

نتایـج این آزمایش نشـان می‌دهـد که بیـان ژن PPARγ تحت تأثیر اسـیدهای چـرب قرار می‌گیرد. بیشـترین بیـان ایـن ژن در بافت چربی

جوجه‌هایی یافت شد که از جیره حاوی روغن سویا(باندهای چهارم تا ششم) و روغن کشتارگاه(باندهای اول تا سوم) تغذیه می‌شدند (شکل ۱).

مطاق با نتایج این آزمایش جنسیت می‌تواند بر بیان ژن PPARγ اثر گذارد به‌طوری که بیان این ژن در جنس ماده بیشتر از جنس نر بود.

بحث

اثر پروفیل اسیدهای چرب بر تمایز بافت چربی محوطه بطنی جوجه‌های گوشتی به صورت یک فرضیه مطرح است. مطالعه انجام شده تا چگونگی اثر منابع مختلف چربی جیره جوجه‌های گوشتی را بر روی عملکرد و بیان ژن PPARγ بررسی شود. مطالعات بیان می‌دارد که میزان اضافه وزن کل دوره پرورش تا زمانی که نسبت پروتئین به سایر مواد مغذی ثابت باشد تحت تأثیر نوع چربی جیره و یا پروفیل اسیدهای چرب جیره قرار نمی‌گیرد (۲۴ و ۲۹). در رابطه با میزان اضافه وزن در دروه آغازین داده‌ها نشان می‌دهد که روغن‌های سویا و قنادی اضافه وزن بیشتری را نسبت به روغن کشتارگاه باعث شد. برخی مطالعات مانند Wongsothavas و همکاران (۲۰۰۷) بیان کردند که اسیدهای چرب غیر اشباع این روغن‌ها (۳۱) می‌تواند بر قابلیت هضم و تشکیل میسل‌های چربی اثر گذارد و از این روی روغن سویا نسبت به سایر روغن‌ها باعث بهبود راندمان انرژی قابل متابولیسمی می‌شود که این عامل بر میزان اضافه وزن مؤثر است (۲۵). این نتایج بیان می‌کنند که با وجود اینکه منبع و سطح چربی جیره بر میزان اضافه وزن کل دوره پرورش اثر نگذاشت ولی جیره‌های حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع باعث افزایش میزان اضافه وزن در دوره آغازین شد.

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که جیره‌های حاوی روغن سویا و روغن قنادی میزان خوراک مصرفی بیشتری نسبت به جیره حاوی روغن قنادی شدند. این نتایج با بررسی‌های انجام شده توسط Guillaume و همکاران (۱۹۷۹) که بیان می‌کنند انرژی قابل متابولیسم در جیره‌های حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع نسبت به جیره‌های حاوی اسیدهای چرب اشباع کمتر است (۱۴) در نتیجه جیره‌های حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع میزان خوراک مصرفی بیشتری دارند، تطابق دارد. Shimomura و همکاران (۱۹۹۰) گزارش کردند میزان تفاوت در قابلیت دسترسی به انرژی قابل متابولیسم به تفاوت در چگونگی مصرف اسیدهای چرب جذب شده بستگی دارد (۲۷). اسیدهای چرب جذب شده با توجه به میزان غیر اشباع بودن آنها می‌توانند باعث فعال شدن برخی از آنزیم‌های دخیل در بتا اکسیداسیون شوند و یا توسط برخی از سلول‌ها به طور تصادفی جذب شوند و از مسیر تولید انرژی خارج شوند. برخی گزارش کردند که در موش‌هایی که از روغن آفتابگردان استفاده می‌کنند نسبت به آنهایی که از روغن‌های اشباع مانند پیه تغذیه می‌شوند آنزیم لیپوپروتئین لیپاز ماهیچه‌ای فعالیت بیشتری دارد که این مطلب نتیجه می‌دهد که بتا اکسداسیون در ماهیچه موش‌های تغذیه شده با روغن‌های غیر اشباع بیشتر است (۲۷). این مشاهدات بر این موضوع دلالت دارد که حاصل شدن میزان نسبتاً بیشتری از انرژی خالص همیشه برای موجود نمی‌تواند سودمند باشد بلکه ممکن است این انرژی برای اهدافی غیر از هدف‌های متابولیکی صرف گردد. نتایج تحقیقات Azman و همکاران (۲۰۰۴) مخالف با این نتایج نیز گزارش گردیده است که بیان می‌کند در جیره‌های هم انرژی و هم پروتئین، پرنده‌هایی که از جیره‌های سطوح بالای اسیدهای چرب اشباع تغذیه می‌کنند نسبت به آنهایی که از جیره‌های حاوی اسید چرب غیر اشباع استفاده می‌کنند خوراک مصرفی بیشتری دارند (۵). در این مطالعه جیره بدون مکمل چربی باعث افزایش خوراک مصرفی در دوره آغازین شد که علت آن می‌تواند کاهش ماندگاری غذا در دستگاه گوارش این پرندگان به دلیل نبودن چربی در جیره آنها باشد (۵).

جیره‌های با پروفیل اسیدهای چرب غیر اشباع مانند جیره‌های حاوی روغن سویا احتمالاً باعث بهتر شدن ضریب تبدیل غذایی در طی دوره آغازین می‌شود؛ این اثر به این دلیل است که قابلیت هضم چربی‌ها با افزایش درجه غیر اشباع بودن چربی افزیش می‌یابد (۳۲). این یافته‌ها نشان

شکل ۱ - اثر اسیدهای چرب جیره بر بیان ژن γRAPP

شکل ۲ - اثر هورمون های جنسی پرنده بر بیان ژن γRAPP

می‌دهد کـه اثر نوع منبع چربی بر ضریب تبدیـل غذایی از طریق پروفیل اسـیدهای چرب است. در این آزمایش بهترین ضریب تبدیل غذایی مربوط به تیمار حاوی ۲٪ چربی اسـت. افزایش سـبوس گندم و ماسه که به دلیل ثابت نگهداشتن نسبت انرژی به پروتئین بود در جیره‌های حاوی ۴٪ چربی افزایش ضریب غذایی تبدیل شد. احتمالاً حضور ماسه در کنار سبوس باعث می‌شـود که اثر پلی‌ساکاریدهای غیر محلول موجود در سبوس بیشتر شود و در کنار آن ویسـکوزیته محتـوای روده افزایش یابد که این باعث افزایش ضریب تبدیل غذایی در این تیمارها می‌شود.

گزارشـات Sato و همکاران (۲۰۰۴) نشـان داد که پروفیل اسـیدهای چـرب بر بیـان ژن PPARγ اثـر دارد (۲۶). بیان ایـن ژن در بافت چربی محوطـه بطنی جوجه‌های گوشـتی کـه با جیره‌های حاوی روغن سـویا و روغن کشـتارگاه تغذیه می‌شـدند نسـبت به پرندگانی که از جیره حاوی روغن قنادی ویا جیره کنترل تغذیه می‌کردند بیشـتر بود(۲۶) که مشـابه نتایج گزارش شـده توسط Kondrup و Lazarow (۱۹۸۵) بود (۱۵). نتایج بدسـت آمده از این آزمایش بـر این دلالت دارد که افزایش غلظت اسـید لینولئیک و اسـیدهای چرب بلند زنجیر در جیره‌های حاوی روغن سـویا و کشـتارگاه نسـبت به جیره حاوی روغن قنادی و جیره فاقد چربی می‌تواند بـر بیان ژن PPARγ در بافت چربی مؤثر باشـد. مطالعـات Chambrier و همکاران (۲۰۰۲) بیان کرده‌اند که که اسید لینولنیک، اسید دکوزاهگزانوید و اسـیدهای چرب غیر اشباع گروه امگا ۶ بطور مؤثری بر سلول‌های چربی در انسان اثر ندارد (۷) اما اکوزاپنتانویک اسید باعث افزایش سطوح بیان ژن PPARγ می‌شود. همچنین برخی از آزمایشات نشان می‌دهند که جیره‌های غنی از اسید لینولئیک نسبت به جیره‌های حاوی اسید اولئیک بیان این ژن را بیشـتر افزایش می‌دهند و ذخیره چربی محوطه بطنی بیشـتری را باعث می‌گردند. بطور کلی جیره‌های حاوی روغن قنادی دارای سطوح بالاتری از اسیدهای چرب اکسـید شده و رادیکال‌های آزاد می‌باشد و پرندگان تغذیه شـده با جیره‌های حاوی این روغن در معرض استرس اکسیداتیو می‌باشند. از آنجایی که اسـیدهای چرب اکسید شـده باعث ایجاد استرس اکسیداتیو می‌گردد و با توجه به اینکه مطالعات Austin و همکاران (۱۹۹۸) و Itoh و همکاران (۱۹۹۹) نشـان داد که استرس‌های اکسیداتیو باعث تولید فاکتور نکروزکننده تومور نوع آلفا شده و این فاکتور هم به نوبه خود باعث افزایش بیـان ژن PPARγ می‌شـود (۴ و ۱۱) در نتیجه اسـیدهای چرب اکسـید شـده در روغن قنادی بر بیان ژن PPARγ اثـر دارد. به‌طور کلی یافته‌های حاضر بیان کننده این اسـت که در جوجه‌های گوشتی همانند پستانداران اسـیدهای چرب اگزوژنوس و اسـیدهای چـرب موجود در جیـره غذایی بخصوص اسیدهای چرب غیر اشباع می‌تواند بر ذخیره چربی بافت محوطه بطنی و بیان ژن PPARγ موثر باشد.

بسـیاری از بررسـی‌ها از جملـه مطالعـات Roncari و Van (۱۹۷۸) و Gordon و همـکاران (۱۹۸۶) نشـان دادند که هورمون‌های جنسـی بر متابولیسم انرژی و بافت چربی مؤثر است (۲۰ و ۱۳). برخی نتیجه گرفته‌اند که اثر هورمون‌های جنسـی بر بافت چربی از طریق اثر بر بیان ژن PPARγ و تغییر متابولیسم انرژی است (۶ و ۱۰ و ۱۶). علاوه بر این گزارشاتی بیان می‌کنند که گیرنده‌های اسـتروژن باعث القای بیان ژن PPARγ می‌شـود (۱۶). در رابطـه با آندروژن‌ها نیز گزارش شـده اسـت کـه مانع از تکثیر و تمایز سـلول‌های چربی می‌شـود و اخته کردن حیوان باعث افزایش تکثیر سـلول‌های چربی شـده و در صـورت تزریق آندروژن تکثیر این سـلول‌ها افزایش می‌یابـد (۱۲). نتایج این آزمایش نیز بیان می‌کند که هورمون‌های جنسی در پرندگان نر باعث کاهش بیان ژن PPARγ شد که احتمالاً از این طریق باعث کاهش چربی محوطه بطنی در پرندگان نر می‌شود.

نتیجه‌گیری

بطورکلی نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که با وجود اینکه اضافه کردن ۲٪ چربی به جیره جوجه‌های گوشـتی باعث بهبـود ضریب تبدیل غذایی شـد ولی نوع منبع چربی اثری بر پارامترهای رشـد در جوجه‌های گوشتی نگذاشـت. در طول دوره پرورش نرها نسبت به ماده‌ها اضافه وزن و مصرف خوراک بیشـتر و ضریب تبدیـل غذایی بهتری را نشـان دادند. جیره‌های حاوی اسـیدهای چرب غیر اشباع و اسیدهای چرب بلند زنجیر باعث القای بیشـتر بیان ژن PPARγ در بافت چربی محوطه بطنی شد. بیان این ژن در ماده‌ها بیشـتر از نرها بود که این نتایج دلالت بر این دارد که هورمون‌های جنسـی می‌تواند متابولیسـم انرژی و بافت چربی را از طریق اثر بر بیان ژن PPARγ تحت تأثیر قرار دهد.

پاورقی ها

1-peroxisome proliferator activated- receptor gamma (PPARγ)

2-RNX-PlusTM

3 - Cat. No.:RN7713C

4 - tumor necrosis factor α (TNF-α)

منابع مورد استفاده

۱-گلیـان، ا.، و سـالار معینی. م. (۱۳۷۵) احتیاجات غذایـی طیور(ترجمه). واحد آموزش و پژوهش معاونت کشاورزی سازمان اقتصادی کوثر.

۲-نصیـری، ح.، رضیان،ح.ر. و خاجه علـی، ف. (۱۳۷۸) اثر منابع مختلف چربی بر عملکرد جوجه‌های گوشتی. علوم و فنون کشاورزی و منابع طبیعی، جلد ۳، شماره ۱، صفحه ۶۳-۷۲.

3-Ajuyah, A.O., Lee, K.H., Hardin, R.T. and Sim, J.S. (1991) Changes in the yield and in the fatty acid composition of whole carcass and selected meat portions of broiler chickens fed full-fat oil seeds. Poultry Science, 70:2304-2314

4-Austin, S., Medvedev, A., Yan, Z.H., Adachi, H., Hirose, T. and Jetten, A.M. (1998) Induction of the nuclear orphan receptor ROR gamma during adipocyte differentiation of D1 and 3T3- L1 cells. Cell Growth and Differentiation, 9: 267-276.

5-Azman, M.A., Konar, V. and Seven, P.T. (2004) Effects of different fat sources on performance and carcass fatty acid composition of broiler chickens. Review Medecine veterinaire, 156: 278-286.

6-Beato, M. (1989) Gene regulation by steroid hormones. Cell, 56: 335-344.

7-Chambrier, C., Bastard, J.P., Rieusset, J., Chevillotte, E., Bonnefont-Rousselot, D., Therond, P., Hainque, B., Riou, J.P., Laville, M. and Vidal, H. (2002) Eicosapentaenoic acid induces mRNA

expression of peroxisome proliferator-activated receptor gamma. Obesity Research, 10: 518-525.

8-Crespo, N. and Esteve-Garcia, E. (2002) Nutrient and fatty acid deposition in broilers fed different dietary fatty acid profiles. Poultry Science, 81: 1533-1542

9-Dieudonne, M.N., Pecquery, R., Leneveu, M.C. and Giudicelli, Y. (1995) Androgen receptor in cultured rat adipose precursor cells during proliferation and differentiation: regional specificities and regulation by testosterone. Endocrinology, 3: 537-541.

10-Dieudonne, M.N., Pecquery ,R., Leneveu, M.C. and Giuicelli, D.Y. (2000) Opposite effects of androgens and estrogens on adipogenesis in rat preadipocytes: evidence for sex and site-related specificities and possible involvement of insulin-like growth factor 1 receptor and peroxisome proliferator-activated receptor γ2. Endocrinology, 141: 31-36.

11-Itoh, H., Doi, K., Tanaka, T., Fukunaga, Y., Hosoda, K., Inoue, G., Nishimura, H., Yoshimasa, Y., Yamori, Y. and Nakao, K. (1999) Hypertension and insulin resistance: role of peroxisome proliferator-activated receptor γ. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology, 26: 558-60.

12-Garcia, E., Lacasa, M., Agli, B., Giudicelli, Y. and Lacasa, D. (1999) Modulation of rat preadipocyte adipose conversion by androgenic status: involvement of C/EBPs transcription factors. Journal of Endocrinology, 161: 89-97.

13-Gordon, G.B., Newitt, J.A., Shantz, L.M. and Weng, P. (1986) Inhibition of the conversion of 3T3 fibroblast clones to adipocytes by dehydroepiandrosterone and related anti-carcinogenic steroids. Cancer Research, 46: 3389-3395.

14-Guillaume, J., Scheele, C.W. and Kussaibati, R. (1979) The effects of dietary protein, carbohydrate, fat and fibre on the net availability of metabolisable energy in the chick, in: MOUNT, L.E. (Ed) Energy Metabolism. London, Butterworth, pp. 37-41.

15-Kondrup, J.and Lazarow, P.B. (1985) Flux of palmitate through the peroxisomal and mitochondrial beta-oxidation systems in isolated rat hepatocytes. Biochimica Biophysica Acta, 835: 147-153.

16-Ma, H.W., Sprecher, H.W. and Kolattukudy, P.E. (1998) Estrogen induced production of a peroxisome proliferator activated receptor (PPAR) ligand in a PPAR gamma expressing tissue. Journal of Biological Chemistry, 273: 30131-30138.

17-McNeel, R.L. and Mersmann, H.J. (2000) Nutritional deprivation reduces the transcripts for transcription factors and adipocyte-characteristic proteins in porcine adipocytes. Journal of Nutritional Biochemistry, 11: 139-46.

18-Meng, H., Li, H. and Zhao, J.G. (2005) Differential expression of peroxisome proliferator-activated receptors alpha and gamma genes in various chicken tissues. Domestic Animal Endocrinology, 28: 105-110.

19-Mizutani, T., Nishikawa, Y., Adachi, H., Enomoto, T., Ikegami, H., Nomura, T. and Miyake, A. (1994) Identification of estrogen receptor in human adipose tissue and adipocytes. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism,78: 950-954

20-Roncari, D.A. and Van, R.L. (1978) Promotion of human adipocyte precursor replication by 17-estradiol in culture. Journal of Clinical Investigation, 62: 503-508.

21-Rosen, E.D., Walkey, C.J., Puigserver, P. and Spiegelman, B.M. (2000) Transcriptional regulation of adipogenesis. Genes and Development. 14: 1293-30.

22-Rosen, E.D. and Spiegelman, B.M. (2001) PPAR gamma: a nuclear regulator of metabolism, differentiation, and cell growth. Journal of Biological Chemistry, 276: 37731-37734.

23-Saladin, R., Fajas, L., Dana, S., Halvorsen, Y.D., Auwerx, J. and Briggs, M. (1999) Differential regulation of peroxisome proliferator activated receptor gamma 1 (PPAR gamma 1) and PPAR gamma 2 messenger RNA expression in the early stages of adipogenesis. Cell Growth and Differentiation, 10: 43-48.

24-Sanz, M., Florez, A., Perez, P., Ayala, D. and Lopez, C.J. (1999) Higher lipid accumulation in broilers fed on saturated fats then in those fed on unsaturated fats. British Poultry Science, 40: 95-101.

25-Sanz, M.C., Lopez-Bote, J., Flores, A. and Carmona, J.M. (2000) Effect of the inclusion time of dietary saturated and unsaturated fats before slaughter on the accumulation and composition of abdominal fat in female broiler chickens. Poultry Science, 79: 1320-1325.

26-Sato, K., Fukao, K., Seki, Y. and Akiba, Y. (2004) Expression of the chicken peroxisome proliferator-activated receptor-γ gene is influenced by aging, nutrition, and agonist administration. Poultry Science, 83: 1342-1347.

27-Shimomura, Y., Tamura, T. and Suzuki, M. (1990) Less body fat accumulation in rats fed a safflower oil diet than in rats fed a beef tallow diet. Journal of Nutrition, 120: 1291-1296.

28-Tontonoz, P., Hu, E., Devine, J., Beale, E.G. and Spiegelman, B.M. (1995) PPAR γ2 regulates adipose expression of the phosphoenopyrovate carboxykinase gene. Molecular and Cellular Biology, 15: 351-357.

29-Vidal-Puig, A., Jimenez-Linan, M., Lowell, B.B., Hamann, A., Hu, E., Spiegelman, B.M., Flier, J.S. and Moller, D.E. (1996) Regulation of PPARγ gene expression by nutrition and obesity in rodents. Journal of Clinical Investigation, 97: 2553-2561.

30-Wang, Y., Mu, Y., Li, H., Ding, N., Wang, Q., Wang, Y., Wang ,S.and Wang, N. (2008) Peroxisome proliferator-activated

receptor-γ gene: A key regulator of adipocyte differentiation in chickens. Poultry Science, 87: 226-232.
31-Wongsuthavas, S., Yuangklang, C., Vasupen, K., Mitchaothai, J., Srenanual, P., Wittayakun, S. and Beynen, A.C. (2007) Assessment of de-novo fatty acid synthesis in broiler chickens fed diets containing different mixtures of beef tallow and soybean Oil. International Journal of Poultry Science, 11: 800-806.
32-Zollitsch, W., Knaus, W., Aichinger, F. and Lettner, F. (1997) Effects of different dietary fat sources on performance and carcass characteristics of broilers. Animal Feed Science and Technology, 66: 63-73.

جدول ۱- ترکیب اسیدهای چرب منابع مختلف چربی جیره(mg/g)

اسید چرب	نمونه روغن سویا	نمونه روغن کشتارگاه	نمونه روغن قنادی
C ۱۶:۰	۱۰۵/۹۳۶۲	۲۲۷/۸۲۰۴	۱۰۹/۵۵۴۱
C ۱۶:۱	۰	۵۹/۹۳۶۰	۰
C ۱۷:۰	۰	۰	۰
C ۱۷:۱	۰	۰	۰
C ۱۸:۰	۴۲/۹۸۰۲	۴۹/۹۶۳۰	۳۴/۳۰۲۶
C ۱۸:۱	۲۰۹/۴۲۰۷	۳۴۹/۶۳۹۱	۱۸۳/۰۹۸۲
C ۱۸:۲	۴۹۷/۸۶۰۴	۱۴۵/۱۲۲۳	۳۳۶/۶
C ۱۸:۳	۶۳/۱۴۱۴	۶/۸۵۷۲	۳۵/۳۹۲
C ۲۰	۳/۴۶۳۵	۰	۰
C ۲۰:۴ (n۶-)	۱/۸۵۶۴	۲/۴۷۷۱	۰
C ۲۲	۳/۳۶۰۴	۰	۰
C ۲۰:۵ (n۳-) EPA	۰	۰	۰
C ۲۳	۲/۴۰۴۸	۴/۲۵۱۰	۰
C ۲۲:۶ (n۳-) DHA	۰	۰	۰

جدول ۲- اقلام غذایی و آنالیز مواد مغذی جیره‌های آزمایشی در دوره آغازین(۷-۱۲ روزگی)

اقلام جیره	جیره کنترل	جیره ۲ درصد روغن سویا	جیره ۲ درصد روغن قنادی	جیره ۲ درصد روغن کشتارگاه	جیره ۴ درصد روغن سویا	جیره ۴ درصد روغن قنادی	جیره ۴ درصد روغن کشتارگاه
ذرت	۶۱/۱۶	۵۴/۱۱	۵۴/۴۳	۵۵/۲۲	۴۶/۶۱	۴۷/۲۶	۴۸/۸۳
کنجاله سویا	۳۰/۴۵	۳۰/۳۶	۳۰/۵۴	۳۰/۷۳	۲۹/۸۹	۳۰/۰۴	۳۰/۴۳
پودر ماهی	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵
سبوس	۰/۵	۵/۰۴	۳/۶۳	۲/۶۶	۹/۶۴	۸/۸۳	۶/۸۶
چربی	۰	۲	۲	۲	۴	۴	۴
سنگ آهک	۱/۰۳	۱/۰۳	۱/۰۳	۱/۰۳	۱/۰۳	۱/۰۳	۱/۰۲
دی کلسیم فسفات	۰/۸۱	۰/۸	۰/۸	۰/۸۱	۰/۷۸	۰/۷۸	۰/۷۹
نمک	۰/۳۹	۰/۳۹	۰/۳۹	۰/۳۹	۰/۳۸	۰/۳۹	۰/۳۹
مکمل معدنی	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل ویتامینی	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
DL - متیونین	۰/۱۶	۰/۱۷	۰/۱۷	۰/۱۶	۰/۱۷	۰/۱۷	۰/۱۷
ماسه	۰	۱/۵	۱/۵	۱/۵	۲	۲	۲
			آنالیز جیره غذایی				
انرژی قابل متابولیسم	۲۹۱۰	۲۹۱۰	۲۹۱۰	۲۹۱۰	۲۹۱۰	۲۹۱۰	۲۹۱۰
پروتئین خام	۲۰/۹۰	۲۰/۹۰	۲۰/۹۰	۲۰/۹۰	۲۰/۹۰	۲۰/۹۰	۲۰/۹۰
کلسیم	۰/۹۲	۰/۹۲	۰/۹۲	۰/۹۲	۰/۹۲	۰/۹۲	۰/۹۲
فسفر غیر فیتاته	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱
متیونین و سیستئن	۰/۸۸	۰/۸۸	۰/۸۸	۰/۸۸	۰/۸۸	۰/۸۸	۰/۸۸
لایزین	۱/۲۵	۱/۲۶	۱/۲۶	۱/۲۶	۱/۲۶	۱/۲۶	۱/۲۶

جدول ۳- اقلام غذایی و آنالیز مواد مغذی جیره‌های آزمایشی در دوره میانی(۱۲-۲۴ روزگی)

اقلام جیره	جیره کنترل	جیره ۲ درصد روغن سویا	جیره ۲ درصد روغن قنادی	جیره ۲ درصد روغن کشتارگاه	جیره ۴ درصد روغن سویا	جیره ۴ درصد روغن قنادی	جیره ۴ درصد روغن کشتارگاه
ذرت	۶۷/۴۷	۶۰/۴۲	۶۰/۷۵	۶۱/۵۳	۵۲/۹۳	۵۳/۵۷	۵۵/۱۵
کنجاله سویا	۲۵/۴۰	۲۵/۴۶	۲۵/۵۴	۲۵/۷۳	۲۴/۸۸	۲۵/۰۴	۲۵/۴۲
پودر ماهی	۴	۴	۴	۴	۴	۴	۴
سبوس	۰/۵	۴/۰۲	۳/۶۲	۲/۶۳	۹/۶۲	۸/۸۱	۶/۸۴
چربی	۰	۲	۲	۲	۴	۴	۴
سنگ آهک	۱/۱۸	۱/۱۸	۱/۱۸	۱/۱۸	۱/۱۸	۱/۱۸	۱/۱۷
دی کلسیم فسفات	۰/۵۶	۰/۵۵	۰/۵۶	۰/۵۶	۰/۵۳	۰/۵۴	۰/۵۵
نمک	۰/۳	۰/۳	۰/۳	۰/۳	۰/۳	۰/۳	۰/۳
مکمل معدنی	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل ویتامینی	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
DL - متیونین	۰/۰۸	۰/۰۷	۰/۰۸	۰/۰۷	۰/۰۷	۰/۰۷	۰/۰۷
ماسه	۰	۱/۵	۱/۵	۱/۵	۲	۲	۲
			آنالیز جیره غذایی				
انرژی قابل متابولیسم	۲۹۷۰	۲۹۷۰	۲۹۷۰	۲۹۷۰	۲۹۷۰	۲۹۷۰	۲۹۷۰
پروتئین خام	۱۸/۵۶	۱۸/۵۶	۱۸/۵۶	۱۸/۵۶	۱۸/۵۶	۱۸/۵۶	۱۸/۵۶
کلسیم	۰/۸۶	۰/۸۶	۰/۸۶	۰/۸۶	۰/۸۶	۰/۸۶	۰/۸۶
فسفر غیر فیتاته	۰/۳۳	۰/۳۳	۰/۳۳	۰/۳۳	۰/۳۳	۰/۳۳	۰/۳۳
متیونین و سیستئن	۰/۷۴	۰/۷۴	۰/۷۲	۰/۷۲	۰/۷۲	۰/۷۲	۰/۷۲
لایزین	۱/۰۸	۱/۰۸	۱/۰۸	۱/۰۸	۱/۰۸	۱/۰۸	۱/۰۸

جدول ۴- اثر منبع چربی، سطح چربی و جنس بر اضافه وزن بدن (gr/bird/day)

تیمار	سطح چربی	جنس	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	دوره آغازین	دوره میانی	میانگین کل دوره
جیره کنترل	-	نر	۳۱/۲۲	۴۶/۳۵	۵۶/۳۸	۵۹/۲۹	۹۰/۶۸	۳۸/۷۸	۶۸/۸۱	۵۷/۰
	-	ماده	۲۸/۱۶	۴۱/۳۸	۵۶/۲۱	۵۳/۷۹	۸۵/۹۰	۳۴/۷۷	۶۵/۸۵	۵۳/۳۲
جیره حاوی روغن سویا	۲	نر	۲۹/۸۳	۴۴/۲۳	۵۸/۴۸	۶۳/۲۶	۸۴/۵۴	۳۷/۰۳	۶۹/۴	۵۶/۴۳
	۲	ماده	۲۶/۸۸	۴۱/۴۰	۵۳/۰۸	۶۲/۶۵	۵۱/۶۴	۳۴/۱۴	۵۹/۳۱	۴۹/۲۳
	۴	نر	۲۹/۲۲	۴۳/۴۴	۵۴/۷۶	۶۵/۰۷	۹۳/۵۰	۳۶/۳۳	۷۰/۸۸	۵۷/۰۳
	۴	ماده	۲۴/۳۴	۴۱/۴۷	۵۲/۰۴	۷۴/۶۵	۷۶/۳۲	۳۲/۳۵	۶۲/۳۴	۵۰/۶
جیره حاوی روغن قنادی	۲	نر	۲۸/۶۶	۴۴/۸۳	۵۷/۲۴	۶۱/۴۲	۹۷/۷۶	۳۶/۷۵	۷۲/۱۵	۵۷/۹۲
	۲	ماده	۲۹/۱۱	۴۰/۳۸	۵۶/۳۸	۵۷/۴۰	۷۳/۶۸	۳۳/۲۴	۶۲/۸۹	۵۰/۶۲
	۴	نر	۲۶/۸۷	۴۶/۳۳	۵۲/۳۶	۶۶/۵۴	۸۴/۲۵	۳۶/۶	۶۷/۹۹	۵۶/۰۶
	۴	ماده	۲۵/۶۹	۴۱/۱۴	۵۵/۴۷	۵۹/۶۸	۶۹/۵۶	۳۳/۴۲	۶۰/۲۶	۴۹/۱۱
جیره حاوی روغن کشتارگاه	۲	نر	۲۰/۶۳	۴۰/۲۹	۵۶/۷۸	۶۶/۱۹	۸۹/۳۷	۳۰/۹۵	۶۹/۸۰	۵۴/۱۵
	۲	ماده	۲۱/۲۲	۴۱/۲۱	۵۳/۲۶	۵۹/۹۵	۷۰/۹۱	۳۱/۲۱	۶۱/۶۰	۴۹/۵۱
	۴	نر	۲۹/۱۹	۴۳/۲۹	۶۱/۹۱	۵۸/۴۹	۸۷/۳۹	۳۴/۹۲	۶۹/۴۷	۵۵/۶۵
	۴	ماده	۲۴/۸۳	۴۰/۶۴	۵۸/۲۹	۵۸/۹۲	۷۲/۰۳	۳۲/۷۳	۶۳/۴۴	۵۰/۸۴
نوع چربی										
روغن سویا			۴۷/۵۷[a]	۴۲/۶۴[a]	۵۴/۵۹[b]	۶۱/۸۲	۷۵/۲۸	۳۵/۱۴[a]	۶۵/۴۹	۵۳/۷۲
روغن قنادی			۲۶/۸۳[a]	۴۳/۱۷	۵۵/۵۶[b]	۶۰/۱۱	۸۳/۱۴	۳۵/۰۱[a]	۶۶/۵۳	۵۳/۹۳
روغن کشتارگاه			۲۳/۴۷[b]	۴۱/۲۲[b]	۵۷/۵۶[a]	۶۰/۷۸	۸۰/۶۴	۳۲/۲۹[b]	۶۵/۹۷	۵۲/۵۴
سطح چربی										
٪۰			۲۹/۶۹	۴۳/۸۶	۵۶/۳۱	۵۶/۱۵	۸۸/۲۹	۳۶/۷۸	۶۷/۳۳	۵۵/۱۸
٪۲			۲۵/۷۲	۴۲/۰۵	۵۵/۸۷	۶۱/۴۴	۷۶/۳۰	۳۳/۸۹	۶۶/۰۱	۵۳/۰۸
٪٤			۲۶/۱۹	۴۲/۶۹	۵۵/۹۵	۶۰/۰۷	۸۲/۳۰	۳۴/۴۶	۶۶/۰۲	۵۳/۶۴
جنس										
نر			۲۷/۶۶[a]	۴۴/۱۴[a]	۵۷/۰۱[a]	۶۲/۵۳[a]	۹۰/۳۷[a]	۳۵/۹۵[a]	۶۹/۸۵[a]	۵۶/۴۲[a]
ماده			۲۵/۳۲[b]	۴۱/۰۹[b]	۵۴/۹۱[b]	۵۷/۷۱[b]	۷۱/۱۲[b]	۳۳/۱۵[b]	۶۲/۴۳[b]	۵۰/۵۸[b]
					احتمالات					
چربی			***	*	***	ns	ns	***	ns	ns
سطح			ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
جنس			***	***	**	***	***	***	***	***
چربی*سطح			***	ns	***	ns	**	***	*	*
چربی*جنس			**	**	**	ns	ns	**	ns	ns
جنس*سطح			ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
چربی*سطح*جنس			ns	ns	ns	*	ns	ns	ns	ns
میانگین خطای استاندارد			۱/۹۶	۲/۸۷	۳/۸۱	۱۱/۶۶	۶۱/۸۳	۱/۳۱	۴/۷۹	۱/۶۵

درج حروف لاتین مختلف بر روی ارقام در هر ستون به معنای وجود اختلاف معنی‌دار $p> ۰/۰۵$ بین میانگین‌ها است.

*، **، *** و ns به ترتیب معنی‌داری در سطح احتمال ۰/۰۵، ۰/۰۱ و ۰/۰۰۱ و عدم معنی‌داری

جدول ۵- اثر منبع چربی، سطح چربی و جنس بر میزان خوراک مصرفی (gr/bird/day)

تیمار	سطح چربی	جنس	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	دوره آغازین	دوره میانی	میانگین کل دوره
جیره کنترل	-	نر	۴۵/۶۱	۷۹/۴۷	۱۲۰/۳۵	۱۹۴/۸۴	۲۶۹/۰۹	۶۲/۵۴	۱۹۳/۷۳	۱۴۱/۵۱
	-	ماده	۴۱/۴۷	۷۲/۳۰	۱۱۰/۳۸	۱۷۶/۰۸	۲۵۷/۵۴	۵۶/۸۹	۱۸۱/۳۳	۱۳۱/۵۵
جیره حاوی روغن سویا	۲	نر	۴۵/۶۶	۷۶	۱۱۶/۹۳	۱۸۱/۵۹	۲۶۷/۰۲	۶۰/۸۳	۱۸۸/۳۴	۱۳۷/۱۲
	۲	ماده	۴۰/۸۸	۷۰/۳۳	۱۰۶/۱۶	۱۷۱/۱۰	۲۵۲/۴۴	۵۵/۶۱	۱۷۷/۵۱	۱۲۸/۵۹
	۴	نر	۴۵/۱۳	۷۲/۵۸	۱۱۹/۱۴	۱۸۳/۵۸	۲۶۷/۲۸	۵۸/۶۶	۱۸۷/۸۸	۱۳۶/۲۹
	۴	ماده	۳۹/۹۶	۶۹/۳۰	۱۲۰/۱۲	۱۷۱/۳۳	۲۵۱/۷۵	۵۴/۶۳	۱۸۱/۵۹	۱۳۰/۶۶
جیره حاوی روغن قنادی	۲	نر	۴۵/۰۵	۷۶/۵۹	۱۱۶/۱۴	۱۸۲/۳۱	۲۷۶/۷۵	۶۰/۸۲	۱۹۰/۸۸	۱۳۸/۵۵
	۲	ماده	۴۰/۹۵	۷۴/۵۹	۱۰۸/۴۹	۱۷۳/۹۰	۲۴۷/۱۴	۵۸/۴۷	۱۷۵/۹۶	۱۳۰/۷۸
	۴	نر	۴۵/۵۳	۷۷/۴۷	۱۱۴/۲۳	۱۸۲/۱۳	۲۷۹/۷۸	۶۱/۵۰	۱۹۲/۳۵	۱۳۹/۶۶
	۴	ماده	۴۱/۰۵	۶۹/۱۶	۱۰۷/۸۹	۱۶۵/۹۵	۲۴۳/۹۲	۵۵/۱۱	۱۷۴/۸۵	۱۲۷/۶۵
جیره حاوی روغن کشتارگاه	۲	نر	۴۰/۲۷	۶۸/۵۷	۱۰۵/۶۶	۱۸۰/۲۵	۲۶۹/۶۷	۵۴/۴۲	۱۸۵/۴۳	۱۳۳/۲۱
	۲	ماده	۳۸/۰۵	۶۶/۲۱	۱۰۳/۰۹	۱۷۲/۱۶	۲۵۱/۲۰	۵۲/۱۳	۱۷۶/۱۶	۱۲۶/۳۹
	۴	نر	۴۴/۰۵	۷۷/۱۱	۱۱۷/۰۳	۱۸۱/۶۱	۲۶۰/۸۷	۶۰/۵۸	۱۸۶/۶۳	۱۳۵/۹۱
	۴	ماده	۴۲/۵۰	۷۳/۴۹	۱۰۶/۷۷	۱۸۳/۲۱	۲۵۱/۵۱	۵۸/۵۶	۱۸۲/۸۰	۱۳۳/۲۹
نوع چربی										
روغن سویا			۴۲/۹۱[a]	۷۲/۰۷[b]	۱۱۵/۵۰[a]	۱۷۶/۲۴	۲۵۹/۰۷	۵۷/۳۵[b]	۱۸۲/۹۸	۱۳۲/۴۶
روغن قنادی			۴۳/۱۴[a]	۷۴/۴۴[a]	۱۱۱/۹۴[b]	۱۷۵/۹۰	۲۶۱/۶۷	۵۹/۰۱[a]	۱۸۴/۳۰	۱۳۵/۱۵
روغن کشتارگاه			۴۱/۲۲[b]	۷۱/۲۰[b]	۱۰۸/۱۴[c]	۱۷۹/۰۶	۲۵۸/۱۱	۵۶/۲۸[b]	۱۸۳/۰۵	۱۳۲/۳۱
سطح چربی										
٪۰			۴۳/۵۴[b]	۷۵/۸۹	۱۱۵/۳۷[a]	۱۸۵/۴۶	۲۶۲/۴۹	۵۹/۷۱[a]	۱۸۶/۶۴	۱۳۵/۸۲
٪۳			۴۱/۸۱[a]	۷۱/۹۴	۱۰۹/۰۹[b]	۱۷۶/۹۱	۲۶۱/۶۱	۵۶/۹۸[b]	۱۸۲/۴۰	۱۳۲/۶۴
٪۶			۴۳/۰۴[b]	۷۳/۲۳	۱۱۴/۴۷[a]	۱۷۷/۱۴	۲۵۷/۸۹	۵۸/۱۳[c]	۱۸۴/۷۲	۱۳۴/۰۹
جنس										
نر			۴۴/۴۷[a]	۷۵/۵۳[a]	۱۱۵/۵۹[a]	۱۸۳/۹۶[a]	۲۷۱/۱۱[a]	۵۹/۹۵[a]	۱۸۸/۷۸[a]	۱۳۶/۸۶[a]
ماده			۴۰/۶۹[b]	۷۰/۵۲[b]	۱۰۹/۰۳[b]	۱۷۳/۰۱[b]	۲۴۹/۵۳[b]	۵۵/۷۱[b]	۱۷۸/۱۹[b]	۱۲۹/۵۷[b]
					احتمالات					
چربی			*	**	***	ns	ns	***	ns	ns
سطح			*	ns	***	ns	ns	*	ns	ns
جنس			***	***	***	***	***	***	***	***
چربی*سطح			**	***	***	*	ns	***	ns	ns
چربی*جنس			ns	ns	ns	*	**	ns	*	*
جنس*سطح			ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
چربی*سطح*جنس			ns	*	**	*	ns	ns	ns	ns
میانگین خطای استاندارد			۳/۷۵	۴/۵۹	۱۱/۹۳	۱۷/۰۴	۵۳/۴۰	۲/۹۰	۱۱/۶۲	۴/۱۵

درج حروف لاتین مختلف بر روی ارقام در هر ستون به معنای وجود اختلاف معنی‌دار $p> ۰/۰۵$ بین میانگین‌ها است.

*، **، *** و ns به ترتیب معنی‌داری در سطح احتمال ۰/۰۵، ۰/۰۱ و ۰/۰۰۱ و عدم معنی‌داری

جدول ۶- اثر منبع چربی، سطح چربی و جنس بر ضریب تبدیل غذایی

تیمار	سطح چربی	جنس	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	دوره آغازین	دوره میانی	میانگین کل دوره
جیره کنترل	-	نر	۱/۴۵	۱/۷۲	۲/۱۳	۳/۰۰	۳/۰۸	۱/۵۹	۲/۷۲	۲/۲۶
	-	ماده	۱/۴۵	۱/۷۴	۲/۰۱	۳/۲۸	۳/۰۷	۱/۶۱	۲/۷۹	۲/۳۲
جیره حاوی روغن سویا	۲	نر	۱/۵۵	۱/۷۱	۲/۰۵	۲/۹۳	۳/۰۹	۱/۶۳	۲/۷۲	۲/۲۹
	۲	ماده	۱/۵۶	۱/۶۴	۲/۱۶	۲/۸۱	۳/۵۶	۱/۶۰	۲/۷۵	۲/۳۰
	۴	نر	۱/۵۰	۱/۷۴	۲/۰۴	۲/۵۷	۳/۰۲	۱/۶۲	۲/۶۵	۲/۲۳
	۴	ماده	۱/۵۷	۱/۷۴	۲/۳۱	۳/۱۸	۳/۵۶	۱/۶۵	۲/۹۷	۲/۴۴
جیره حاوی روغن قنادی	۲	نر	۱/۵۵	۱/۷۵	۱/۹۸	۲/۹۵	۳/۰۱	۱/۶۵	۲/۶۵	۲/۲۵
	۲	ماده	۱/۶۴	۱/۷۱	۲/۲۸	۲/۶۳	۳/۲۳	۱/۶۷	۲/۷۴	۲/۲۹
	۴	نر	۱/۵۱	۷۴,۱	۱/۸۷	۳/۱۳	۳/۱۳	۱/۶۱	۲/۶۸	۲/۲۸
	۴	ماده	۱/۶۴	۱/۷۱	۲/۰۶	۲/۹۷	۳/۲۱	۱/۶۸	۲/۷۴	۲/۳۱
جیره حاوی روغن کشتارگاه	۲	نر	۱/۸۴	۱/۶۷	۱/۸۶	۲/۸۱	۳/۱۷	۱/۷۵	۲/۶۱	۲/۲۶
	۲	ماده	۱/۷۳	۱/۷۰	۱/۸۹	۳/۲۳	۳/۱۹	۱/۹۱	۲/۶۷	۲/۲۷
	۴	نر	۱/۷۶	۱/۶۴	۱/۹۳	۲/۸۸	۳/۱۶	۱/۷۰	۲/۷۶	۲/۳۵
	۴	ماده	۱/۷۳	۱/۷۳	۱/۸۱	۳/۴۰	۳/۳۴	۱/۷۳	۲/۸۴	۲/۴۰
نوع چربی										
روغن سویا			۱/۵۴^{c}	۱/۷۱^{a}	۲/۱۴^{a}	۲/۹۰^{b}	۳/۲۹^{a}	۱/۶۳^{a}	۲/۸۰	۲/۳۳
روغن قنادی			۱/۵۸^{b}	۱/۷۲^{a}	۲/۰۷^{b}	۲/۹۴^{b}	۳/۱۴^{b}	۱/۶۵^{b}	۲/۷۱	۲/۲۸
روغن کشتارگاه			۱/۷۷^{d}	۱/۶۸^{b}	۱/۸۷^{c}	۳/۰۹^{a}	۳/۲۰^{a}	۱/۷۳^{b}	۲/۷۲	۲/۳۲
سطح چربی										
٪۰			۱/۴۵	۱/۷۳	۲/۰۷^{a}	۳/۱۶^{a}	۳/۰۷	۱/۵۹	۲/۷۶^{a}	۲/۲۹^{ab}
٪۲			۱/۶۳	۱/۷۱	۱/۹۵^{b}	۲/۸۹^{b}	۳/۱۹	۱/۶۶	۲/۶۹^{b}	۲/۲۸^{b}
٪٤			۱/۶۴	۱/۷۱	۲/۰۹^{a}	۳/۰۵^{a}	۳/۲۲	۱/۶۷	۲/۷۸^{a}	۲/۳۴^{a}
جنس										
نر			۱/۶۲	۱/۷۰	۲/۰۵^{a}	۲/۹۲^{b}	۳/۱۱^{a}	۱/۶۶	۲/۶۸^{b}	۲/۲۸^{b}
ماده			۱/۶۰	۱/۷۲	۲/۰۲^{b}	۳/۰۷^{a}	۳/۳۴^{b}	۱/۶۵	۲/۷۹^{a}	۲/۳۴^{a}
					احتمالات					
چربی			***	*	***	**		***	ns	ns
سطح			ns	ns	***	**	ns	ns	*	**
جنس			ns	ns	*	**	***	ns	*	***
چربی*سطح			***	**	***	***		ns	*	ns
چربی*جنس			ns	ns	**	ns	**	ns	ns	ns
جنس*سطح			*	ns	ns	**	ns	**	*	ns
چربی*سطح*جنس			ns	ns	ns	*	ns	ns	*	ns
میانگین خطای استاندارد			۰/۰۰۲	۰/۰۰۱۵	۰/۰۰۷	۰/۰۳	۰/۰۱۵	۰/۰۰۱۲	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲۲

درج حروف لاتین مختلف بر روی ارقام در هر ستون به معنای وجود اختلاف معنی دار ۰/۰۵ >p بین میانگین‌ها است.

*، **، *** و ns به ترتیب معنی‌داری در سطح احتمال ۰/۰۵، ۰/۰۱ و ۰/۰۰۱ و عدم معنی‌داری