تأثیر محدودیت غذایی بر وزن بدن، میزان لیپیدها و نیتریک اکساید سرم خون در جوجه های گوشتی

ماشاالله رحیمی‌رتکی*[۱]، بهروز دستار[۱]، صفر محسنی[۲] و مرتضی خمیری[۳]

[۱] گرگان، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، دانشکده علوم دامی، گروه تغذیه دام و طیور

[۲] گرگان، دانشگاه گلستان، دانشکده علوم، گروه زیست شناسی

[۳] گرگان، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، دانشکده صنایع غذایی، گروه صنایع غذایی

تاریخ دریافت: ۹۰/۷/۱۰ تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۱

چکیده

برنامه‌های اصلاح نژادی موجب افزایش سرعت رشد جوجه‌های گوشتی در چند دههٔ گذشته شده است. متاسفانه این افزایش سرعت رشد همراه با افزایش بیماری‌های قلبی عروقی از جمله آسیت و عارضه مرگ ناگهانی می‌باشد. به منظور کاهش این عوارض از محدودیت غذایی استفاده می‌شود. در آزمایش حاضر تاثیر محدودیت غذایی بر وزن بدن، میزان لیپیدها و نیتریک اکساید سرم خون در جوجه‌های گوشتی مورد بررسی قرار گرفت. جوجه‌های گوشتی از سن ۷ تا ۳۵ روزگی تحت سه گروه محدودیت غذایی قرار گرفتند. پرندگان گروه اول بدون محدودیت غذایی (تغذیه آزاد) و گروه‌های دوم و سوم تحت تاثیر محدودیت ۴ و ۸ ساعته بودند که در آن‌ها به ترتیب خوراک روزانه به مدت ۴ ساعت و ۸ ساعت از دسترس پرندگان خارج می شد. در سن ۳۵ روزگی جوجه‌ها وزن‌کشی شدند و از خون آن‌ها نمونه‌گیری شد. نتایج نشان داد که محدودیت غذایی سبب کاهش معنی‌دار وزن بدن و انرژی مصرفی جوجه‌های گوشتی شد ($P<۰/۰۵$). در عین‌حال، میزان کلسترول، تری گلیسرید و HDL سرم خون تحت محدودیت غذایی قرار نگرفت. محدودیت غذایی سبب افزایش میزان نیتریک اکساید سرم خون شد و این مقدار در گروهی که روزانه ۸ ساعت محدودیت غذایی داشتند بطور معنی‌داری بیشتر از گروه تغذیه آزاد بود ($P<۰/۰۵$).

واژه های کلیدی: جوجه گوشتی، محدودیت غذایی، نیتریک اکساید، لیپیدهای خون

* نویسنده مسئول، تلفن ۰۹۳۷۲۵۲۵۶۱۷ پست الکترونیکی: Rahimi330@yahoo.com

مقدمه

پیشرفت‌های حاصله در امر تغذیه و اصلاح نژاد جوجه‌های گوشتی موجب افزایش سرعت رشد شده است. متاسفانه این افزایش سرعت رشد باعث بوجود آمدن برخی بیماری‌های متابولیکی از جمله آسیت و عارضه مرگ ناگهانی می‌شود. آسیت نوعی اختلال متابولیکی است که در اثر جمع شدن مایعات در حفره شکمی پرندگان در نتیجه فشارخون بالای ریوی بوجود می‌آید. مکانیسم بروز این عارضه به این صورت می‌باشد که به علت متابولیسم بالا در پرندگان با سرعت رشد سریع، نیاز به اکسیژن افزایش می‌یابد. بدن جهت مقابله با این نیاز فعالیت قلب را افزایش می‌دهد. به دنبال این عمل فشار خون ریوی افزایش پیدا می‌کند. پس از مدتی بطن راست بزرگ شده و دریچه‌های قلب بطور کامل بسته نمی‌شوند. در نتیجه در هنگام انقباض قلب بخشی از خون به سیاهرگ باز می‌گردد و فشارخون سیاهرگی افزایش یافته و باعث خروج مایعات و ورود آن به درون حفره شکمی می‌شود (۲). نیتریک اکساید یک مولکول رادیکال آزاد می‌باشد که از اکسیداسیون اسیدآمینه آرژنین توسط ایزوفرم‌های مختلف آنزیم NOS

در بافت‌های مختلف ایجاد می‌شود و اثرات بیولوژیکی گوناگونی بر سلول‌های مختلف برجا می‌گذارد و به عنوان یک گشادکننده قوی رگ شناخته شده است (۱۴). میزان این مولکول در جوجه‌های دارای فشارخون بالا (مبتلا به آسیت) کمتر از جوجه‌های سالم است (۷). گزارش شده است محدودیت غذایی باعث کاهش وزن زنده (۸) و همچنین کاهش آسیت در جوجه‌های گوشتی می‌شود (۱۰). بنابراین به نظر می‌رسد که کاهش بیماریهای قلبی عروقی نه تنها به واسطه کاهش رشد ناشی از محدودیت غذایی باشد، بلکه ممکن است به دلیل افزایش تولید نیتریک اکساید سرم خون در جوجه‌های تحت محدودیت غذایی باشد. به دلیل نبود گزارش در مورد تاثیر محدودیت غذایی بر میزان نیتریک اکساید سرم خون در جوجه‌های گوشتی، این تحقیق با هدف فوق انجام شد.

مواد و روشها

در این آزمایش ۳۳۶ قطعه جوجه خروس گوشتی رأس ۳۰۸ مورد استفاده قرارگرفت. جوجه‌ها پس از ورود به سالن پرورش با میانگین وزنی نسبتاً مشابه در ۲۴ واحد آزمایشی قرارگرفتند و با یک جیره غذایی بدون پروبیوتیک و یا حاوی پروبیوتیک (پروبیوتیک گالیپرو حاوی اسپور باکتری *باسیلوس سوبتیلیس*) تغذیه شدند. جیره‌ی غذایی براساس احتیاجات مواد مغذی توصیه شده توسط NRC (National Research Council) (۹) تنظیم گردید. درصد مواد خوراکی جیره غذایی در جدول ۱ گزارش شده است. در سن ۷ روزگی هر یک از این دو گروه به سه زیر گروه تقسیم شدند. گروه اول تحت محدودیت غذایی نبودند و در تمام طول شبانه روز بصورت آزاد به خوراک دسترسی داشتند. گروه‌های دوم و سوم از سن ۷ تا ۳۵ روزگی به ترتیب روزانه ۴ و ۸ ساعت محدودیت غذایی داشتند. روش محدودیت غذایی بدین صورت بود که خوراک روزانه به مدت ۴ و ۸ ساعت از دسترس پرندگان خارج شد. به هر تیمار ۴ تکرار و به هر تکرار ۱۴ قطعه پرنده اختصاص داده شد. در سن ۳۵ روزگی از هر واحد آزمایشی دو جوجه که از نظر وزنی نزدیک به میانگین آن واحد آزمایشی بودند انتخاب و از طریق ورید بال و با استفاده از سرنگ ۵ میلی‌لیتر خون‌گیری شدند. میزان انرژی مصرفی پرندگان از طریق ضرب میزان انرژی هر کیلوگرم خوراک (کیلوکالری بر کیلوگرم) در مقدار خوراک مصرفی (کیلوگرم) به دست آمد. میزان لیپیدهای سرم خون شامل کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL با استفاده از کیت‌های اختصاصی شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. برای تعیین میزان نیتریک اکساید نیز از روش کالریمتری با استفاده از واکنش گریس استفاده شد. اساس این واکنش تشکیل یک کروموفور از دی‌آزوتاسیون یک سولفانیل‌آمید به کمک نیتریت در محیط اسیدی و ترکیب آن با یک آمین دوحلقه‌ای مثل NEDD (N-(1-naphthyl) ethylenediamine dihydroChloride) است (۱۷).

داده‌های آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی و با آرایش فاکتوریل ۳×۲ توسط نرم‌افزار SAS (۱۵) تجزیه واریانس شدند. عامل اول مدت محدودیت غذایی متشکل از سه سطح تغذیه آزاد (بدون محدودیت غذایی)، ۴ و ۸ ساعت محدودیت غذایی بود. عامل دوم سطح پروبیوتیک متشکل از دو سطح با (۰/۰۲ درصد پروبیوتیک گالیپرو حاوی باکتری باسیلوس سابتیلیس) و بدون پروبیوتیک (صفر درصد پروبیوتیک) بود. به دلیل آنکه اثر متقابل مربوط به محدودیت غذایی و پروبیوتیک معنی‌دار نبود تنها اثر مربوط به محدودیت غذایی گزارش شد. مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون چند دامنه دانکن در سطح آماری ۵ درصد انجام شد.

نتایج و بحث

نتایج حاصل از تاثیر محدودیت غذایی بر وزن جوجه‌های گوشتی نشان داد که محدودیت غذایی به مدت ۴ و ۸ ساعت در روز بطور معنی‌داری باعث کاهش وزن در سن ۳۵ روزگی شد (شکل ۱). از آنجا که در دوره محدودیت

غذایی جوجه‌های دارای محدودیت غذایی مدت زمان کمتری به خوراک دسترسی داشتند در نتیجه انرژی کمتری مصرف کردند (شکل ۲) و وزن بدن آنها نیز کاهش یافت. سایر محققان نیز گزارش کردند که محدودیت غذایی باعث کاهش وزن پرندگان در پایان دوره محدودیت غذایی – می شود (۱، ۱۰ و ۱۹).

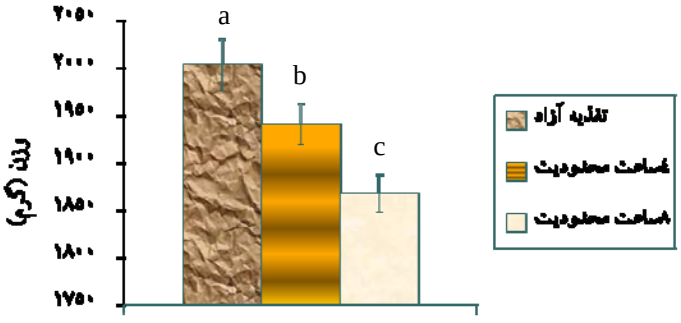
جدول ۱- ترکیب جیره غذایی (بر حسب درصد هوا خشک[۱]).

مواد خوراکی	۰-۲۱ روزگی	۲۱-۳۵روزگی
ذرت	۵۳/۷۰	۶۰/۱۶
کنجاله سویا	۳۸/۶۳	۳۲/۴۱
روغن سویا	۳/۷۷	۴/۰۲
کربنات کلسیم	۱/۲۹	۱/۳۸
دی کلسیم فسفات	۱/۴۷	۱/۰۹
نمک	۰/۴۴	۰/۳۳
مکمل ویتامینی[۲]	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل معدنی[۳]	۰/۲۵	۰/۲۵
دی-ال متیونین	۰/۱۶	۰/۰۷
کوکسیدیواستات	۰/۰۲	۰/۰۲
انرژی قابل متابولیسم (کیلو کالری بر کیلوگرم)	۳۰۰۰	۳۱۰۰
پروتئین (درصد)	۲۱/۵۶	۱۹/۳۷

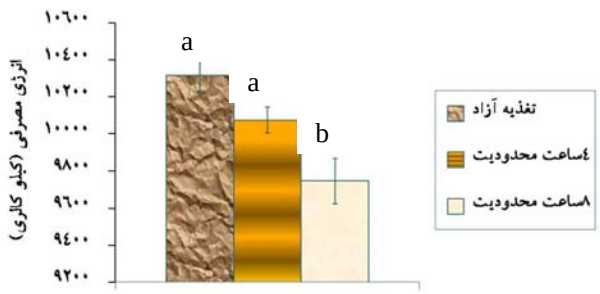
[۱] جیره غذایی حاوی حداقل مقدار مواد مغذی توصیه شد NRC (۹) است.

[۲] هر کیلوگرم مکمل ویتامینی تامین کننده موارد زیر بود:
۳۵۰۰۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین A، ۱۰۰۰۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین D3، ۹۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین K3، ۹۰۰ میلی‌گرم ویتامین B1، ۳۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین B2، ۵۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین B3، ۱۵۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین B5، ۱۵۰ میلی‌گرم ویتامین B6، ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین B9، ۷/۵ میلی‌گرم ویتامین B12، ۲۵۰۰۰۰ میلی‌گرم کولین، ۵۰۰ میلی‌گرم بیوتین

[۳] هر کیلوگرم از مکمل معدنی تامین کننده مواد زیر بود: ۵۰۰۰۰ میلی‌گرم منگنز، ۲۵۰۰۰ میلی‌گرم آهن، ۵۰۰۰۰ میلی‌گرم روی، ۵۰۰۰ میلی‌گرم مس، ۵۰۰ میلی‌گرم ید، ۱۰۰ میلی‌گرم سلنیوم



شکل ۱- میانگین وزنی جوجه‌های گوشتی در سن ۳۵ روزگی.
تیمارهای آزمایشی با حروف متفاوت دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند (P<۰/۰۵)

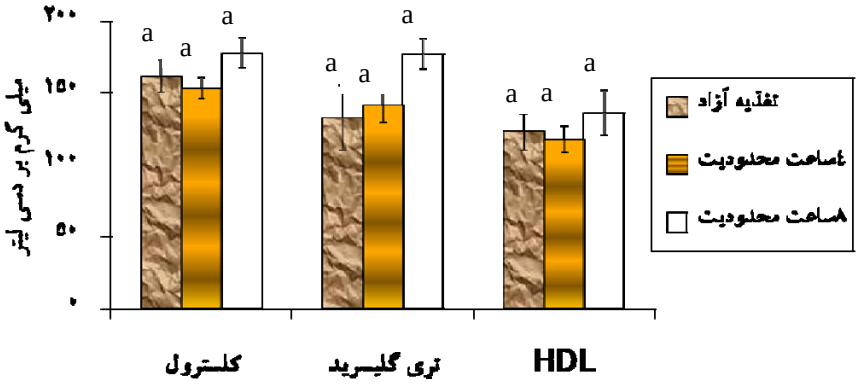


شکل ۲- انرژی مصرفی جوجه‌های گوشتی تا سن ۳۵ روزگی.
تیمارهای آزمایشی با حروف متفاوت دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند (P<۰/۰۵)

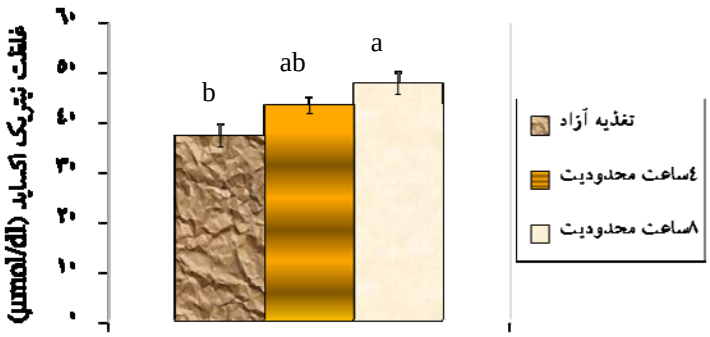
نتایج مربوط به میزان لیپیدهای سرم خون شامل کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL نشان داد که هیچ یک از تیمارهای آزمایشی تاثیر معنی‌داری بر این فراسنجه‌ها نداشتند (شکل ۳). Anbasilar و همکاران (۲۰۰۹) جوجه‌های گوشتی را از سن ۷ تا ۲۱ روزگی به مدت ۴ ساعت تحت محدودیت غذایی قرار دادند و مشاهده کردند که میزان کلسترول تحت تاثیر محدودیت غذایی قرار نگرفت، اما میزان تری-گلیسرید در گروه دارای محدودیت غذایی بیشتر از گروه تغذیه آزاد بود (۱). Demir و همکاران (۲۰۰۴) جوجه‌های گوشتی را تحت محدودیت غذایی به میزان ۲۵ و۵۰ درصد مصرف خوراک روز قبل گروه شاهد و همچنین محدودت غذایی به میزان ۸ و ۱۶ ساعت در روز قرار دادند و مشاهده کردند که میزان کلسترول در تمامی این گروه‌ها بیشتر از گروه تغذیه آزاد بود (۳). گزارش شده است که عوامل مختلفی از جمله ژنتیک، تغذیه، آب و هوا، نحوه پرورش، سن و جنس می‌تواند بر محتوای لیپیدهای خون تاثیر بگذارد (۶). اما به نظر می‌رسد مهمترین دلیل تناقض در نتایج گزارشات مربوط به زمان نمونه‌گیری باشد. چنانچه Zhan و همکاران (۲۰۰۷) جوجه‌های گوشتی را از ۱ تا ۲۱ روزگی به مدت ۴ ساعت تحت محدودیت غذایی قرار دادند و مشاهده کردند که میزان تری‌گلیسرید خون در پایان دوره محدودیت غذایی در گروه دارای محدودیت بطور معنی‌داری کمتر از گروه تغذیه آزاد بود. اما در ۶۳ روزگی این نتایج کاملاً برعکس بود و میزان تری‌گلیسرید در گروه تغذیه آزاد کمتر از گروه دارای محدودیت غذایی بود (۱۹). اگرچه در این آزمایش نیز نمونه خون در پایان دوره محدودیت غذایی (۳۵ روزگی) گرفته شد اما به نظر می‌رسد به علت طولانی بودن دوره محدودیت غذایی پرندگان توانسته‌اند خود را با شرایط سازگار کنند و در نتیجه تفاوت معنی‌داری در فراسنجه‌های سرم خون مشاهده نشد.

نتایج مربوط به میزان نیتریک اکساید سرم خون جوجه‌های گوشتی در شکل ۴ گزارش شده است. محدودیت غذایی به مدت ۸ ساعت باعث افزایش میزان نیتریک اکساید سرم خون نسبت به گروه تغذیه آزاد شد. در رابطه با تاثیر فشارخون بالا بر میزان نیتریک اکساید گزارشات متناقضی وجود دارد. Resta و همکاران (۱۹۹۷) گزارش کردند میزان آنزیم نیتریک اکساید سنتاز و نیتریک اکساید در موش‌هایی که در شرایط کمبود اکسیژن (هیپوکسیا) بزرگ شده بودند افزایش یافت (۱۲). در مقابل گزارش شده است که میزان نیتریک اکساید در جوجه‌های گوشتی که در ارتفاعات پرورش یافته بودند و دارای فشارخون بالا بودند کمتر از جوجه‌های معمولی بود (۷). Teshfan و همکاران

(۲۰۰۶) برای ایجاد شرایط هیپوکسیا در جوجه‌های گوشتی دمای سالن را کاهش دادند و گزارش کردند که میزان آنزیم نیتریک اکسیدسنتاز اندوتلیالی و آنزیم نیتریک اکساید سنتاز القایی در گروه دارای فشارخون بالا افزایش یافت. آن‌ها علت افزایش نیتریک اکساید را به تاثیر سرما بر ماکروفاژهای ریه نسبت دادند (۱۸). به نظر می‌رسد مهمترین دلیل تناقض در نتایج فوق مربوط به حیوان مورد آزمایش و نحوه ایجاد هیپوکسیاباشد.



شکل ۳- تاثیر محدودیت کالری بر میزان کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL سرم خون جوجه‌های گوشتی



شکل ۴- تاثیر محدودیت غذایی بر میزان نیتریک اکساید سرم خون جوجه‌های گوشتی - تیمارهای آزمایشی با حروف متفاوت دارای اختلاف معنی دار می‌باشند (P<۰/۰۵)

همچنین علت تناقضات را می‌توان به عوامل موثر بر میزان تولید نیتریک اکساید از جمله تکثیر سلول، شیر استرس (Shear stress)(کششی که جریان خون به دیواره عروق وارد می کند)، هورمون‌های رشد، ترومبین و هورمون‌های تیروئیدی (۵) نسبت داد.

در رابطه با نحوه تاثیر محدودیت غذایی بر میزان نیتریک اکساید دلایل متعددی ذکر شده است. Roberts و همکاران (۲۰۰۲) پیشنهاد کردند که غذاهایی که چربی زیادی دارند باعث القای استرس اکسیداتیو می‌شوند که این عامل به نوبه خود با تولید اکسیژن فعال (ROS)(Reactive Oxigen Species)، نیتریک اکساید را غیرفعال کرده و دسترسی به

نیتریک اکساید را کم می‌کند (۱۳). Zhang و همکاران (۲۰۰۳) بیان کردند که به دلیل طبیعت شیمیایی بسیار ناپایدار نیتریک اکساید این ماده به سرعت با رادیکال آزاد مشتق از اکسیژن واکنش داده و غیر فعال می‌شود (۲۰). به این ترتیب افزایش تولید رادیکال آزاد اکسیژن در شکستن سریع نیتریک اکساید موثر است. بنابراین یکی از دلایل افزایش میزان نیتریک اکساید در اثر محدودیت غذایی ممکن است مربوط به کاهش میزان اکسیژن فعال در این گروه‌ها باشد. بین نیتریک اکساید اندوتلیالی و حساسیت انسولین رابطه مستقیمی وجود دارد (۱۶). از آنجا که محدودیت غذایی باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود در نتیجه می‌تواند از این طریق میزان نیتریک اکساید خون را افزایش دهد. همچنین Harrison (۱۹۹۷) گزارش کرد که افزودن کلسترول به غذا موجب غیرفعال شدن نیتریک اکساید می‌شود (۴). عامل دیگری که باعث می‌شود نیتریک اکساید در گروه‌های دارای محدودیت غذایی افزایش یابد میزان گلوکز می‌باشد. گلوکز می‌تواند توسط تولید واسطه‌های اکسیژن فعال، دسترسی به نیتریک اکساید و همچنین با کاهش نیتریک اکساید سنتاز و غیرفعال کردن شیمیایی و مستقیم نیتریک اکساید، آن را کاهش دهد. در صورتیکه کاهش گلوکز می‌تواند اثر معکوسی داشته باشد (۱۱). از آنجا که در گروه‌های دارای محدودیت غذایی میزان گلوکز و کلسترول کمتر از گروه‌های تغذیه آزاد می‌باشد، محدودیت غذایی از این طریق نیز ممکن است موجب افزایش میزان نیتریک اکساید خون شود.

نتایج این آزمایش نشان داد که اعمال محدودیت غذایی روزانه حداقل به مدت ۴ ساعت در سن ۷ تا ۳۵ روزگی در جوجه‌های گوشتی از طریق کاهش مصرف انرژی سبب کاهش وزن و افزایش نیتریک اکساید سرم خون می‌شود. افزایش مدت محدودیت غذایی به ۸ ساعت تاثیر بیشتری بر کاهش وزن و افزایش میزان نتیتریک اکساید سرم خون جوجه‌های گوشتی داشت. بنابراین اعمال محدودیت غذایی می‌تواند راهکاری مناسب برای کاهش بیماری‌های قلبی عروقی نظیر آسیت در جوجه‌های گوشتی باشد.

منابع

1. Anbasilar, E. E., Yalcin, S., Torlak, E., and Ozdemir, P., 2009. Effects of early feed restriction on live performance, carcass characteristics, meat and liver composition, some blood parameters, heterophil-lymphocyte ratio, antibody production and tonic immobility duration. Tropical Animal Health and Production. 41, PP: 1513-1519.
2. Decuypere, E., Buys, J., and Buys, N., 2000. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. World's Poultry Science Journal. 56, PP: 367-377.
3. Demir, E., Sarica, S., Sekeroglu, A., Ozcan, M. A., and Seker, Y., 2004. Effects of early and late feed restriction or feed withdrawal on growth performance, ascites and blood constituents of broiler chickens. Acta Agriculturae Scandinavica, Section A-Animal Science. 54, PP: 152-158.
4. Harrison, D. G., 1997. Cellular and Molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction. Journal of Clinical Investigation. 100, PP: 2153-2157.
5. Li, H., Wallerath, T., and Forstermann, U., 2002. Physiological mechanisms regulating the expression of endothelial-type NO synthase. Nitric Oxide. 7, PP: 132-147.
6. Meluzzi, A., Primiceri, G., Giordiani, R., and Fabris, G., 1992. Determination of blood constituents reference values in broilers. Poultry Science. 71, PP: 337-345.
7. Moreno de Sandino, M., and Hernandez, A., 2003. Nitric oxide synthase expression in the endothelium of pulmonary arterioles in normal and pulmonary hypertensive chickens subjected to chronic hypobaric hypoxia. Avian Disease. 47, PP: 1291-1297.
8. Novel, D. J., Ngambi, J. W., Norris, D., and Mbajiorgu, C. A., 2009. Effect of different feed restriction regimes during the starter stage on productivity and carcass characteristics of male and female Ross 308 broiler chickens.

International Journal of Poultry Science. 8, PP: 35-39.

9. NRC. 1994. Nutrient requirements of poultry. 9th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.
10. Pan, J. Q., Tan, X., Li, J. C., Sun, W. D., and Wang, X. L., 2005. Effects of early feed restriction and cold temperature on lipid proxidation and pulmonary vascular remodeling and ascites mortality in broilers under normal and cold temperature. British Poultry Science. 46, PP: 371-381.
11. Raitakari, M., Ilvonen, T., Ahotupa, M., Lehtimaki, T., Harmoinen, A., Suominen, P., Elo, J., Hartiala, J., and Raitakari, O. T., 2004. Weight reduction with very-low-caloric diet and endothelial function in overweight adults: Role of Plasma glucose. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 24, PP: 124-128.
12. Resta, T. C., Gonzales, R. J., Dall, W. G., Sanders, T. C., and Walke, B. R., 1997. Selective upregulation of arterial endothelial nitric oxide synthase in pulmonary hypertension. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 272, PP: 806-813.
13. Roberts, C. K., Vaziri, N. D., Liang, K. H., and Barnard, R. J., 2002. Reversibility of chronic experimental syndrome x by diet modification. Hypertension. 37, PP: 1323-1327.
14. Rosselli, M., Keller, P., and Dubey, R. K., 1998. Role of nitric oxide in the biology, physiology and pathophysiology of reproduction. Human Reproduction Update. 4, PP: 3-24.
15. SAS Institute. 1991. SAS. Users Guide. SAS Institute. Inc. Cary, NC.
16. Sasaki, S., Higashi, Y., Nakagawa, K., Kimura, M., Noma, K., Sasaki, S., Hara, K., Matsuura, H., Goto, C., Oshima, T., and Chayama, K., 2002. A low-calorie diet improves endothelium-dependent vasodilatation in obese patients with essential hypertension. American Journal of Hypertension. 15, PP: 302-309.
17. Sun, J., Zhang, X., Broderick, M., and Fein, H., 2003. Measurement of nitric oxide production in biological systems by using Griess reaction assay. Sensors. 3, PP: 276-84.
18. Teshfan, M., Nikbakht brujeni, G. h., and Hassanpour, H., 2006. Evaluation of endothelial and inducible nitric oxide synthase mRNA expression in the lung of broiler chickens with developmental pulmonary hypertension due to cold stress. British Poultry Science. 47, PP: 223-229.
19. Zhan, X. A., Wang, M., Ren, H., Zhao, R. Q., Li, J. X., and Tan, Z. L., 2007. Effect of early feed restriction on metabolic programming and compensatory growth in broiler chickens. Poultry Science. 86, PP: 654-660.
20. Zhang, X. H., Matsuda, N., Jesmin, S., Sakuraya, F., Gando, S., Kemmotsua, O., and Hattori, Y., 2003. Normalization by edaravone, a free radical scavenger, of irradiation-reduced endothelial nitric oxide synthase expression. European Journal of Pharmacology. 476, PP: 131-137.

Effects of feed restriction on body weight, blood lipids and nitric oxide levels in broiler chickens

Rahimi Ratki M.[1], Dastar B.[1], Mohseni S.[2] and Khomeiri M.[3]

[1] Animal and Poultry Nutrition Dept., Animal Science Faculty, Gorgan University of Agricultural Sciences & Natural Resources, Gorgan, I.R. of Iran

[2] Biology Dept., Faculty of Science, Golestan University, Gorgan, I.R. of Iran

[3] Faculty of Food Science and Technology, Gorgan University of Agricultural Sciences & Natural Resources, Gorgan, I.R. of Iran

Abstract

Eugenic programs have caused the increase of growth rate in broilers in previous decades. Unfortunately, the increase growth rate is associated with increase of cardiovascular disease such as ascites and sudden death syndrome. Feed restriction is used to reduce the above mentioned disease. In present experiment, the effect of feed restriction on body weight, blood lipids and nitric oxide level in broilers was investigated. Broiler chickens were restricted from 7 to 35 days of age under three groups of feed restrictions. Birds in the first group were not subjected to feed restriction (fed adlibitum) and the second and third groups were restricted daily for 4 and 8 hours. At the age of 35 days, the broilers were weighted and sampled their blood. Results of this study showed that feed restriction significantly led to reduce of body weight and energy utilization in broilers ($P<0.05$). However, the levels of cholesterol, triglyceride and HDL were not affected by feed restriction. Feed restriction caused the increase of nitric oxide level and it was significantly higher in chickens subjected daily eight hours to feed restriction than those fed adlibitum ($P<0.05$).

Key words: broiler, feed restriction, nitric oxide, blood lipid