

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

مهران ترکی^۱، جواد آرشامی^۱، داگلاس کورور^۲

چکیده

به منظور بررسی اثر سرعت رشد و مصرف خوراک بر پاسخ التهابی در جوجه‌های گوشتی، ۲۷۵ قطعه جوجه یک روزه از دو سویه ۲۰۰۰ و ۱۹۵۷ با جیره تجارتي تغذیه شدند که در مورد نیمی از آنها محدودیت غذایی اعمال شد. دوازده قطعه جوجه در روزهای صفر، ۷، ۱۴ و ۲۸ پرورش، از هر سویه جدا، وزن‌کشی و پس از انتقال به قفس‌های انفرادی، دوباره با همان برنامه غذایی قبل تغذیه شدند. سپس به شش جوجه از هر گروه در روزهای ۶، ۱۳، ۲۷ و ۴۱ محلول لیپوپلی ساکارید سالمونلا تیفی موریوم (۱۰۰ μg/ml) (۳ تا ۱ میلی لیتر) تزریق شد و بقیه به عنوان شاهد در نظر گرفته شدند. در روزهای پس از تزریق، دوباره همه جوجه‌ها وزن‌کشی و کبد، ماهیچه سینه، طحال، حفره گوارشی و غده بورسای آنها جدا و توزین شد. تیموس جوجه‌های گروه شاهد برای برآورد میزان تکثیر تیموسیت‌ها استفاده شد. سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ به طور شدیدتری تحت تأثیر چالش التهابی قرار گرفت و تقریباً از خوراک افتاد و اضافه وزن در سویه ۲۰۰۰، در روز پس از تزریق شدیداً کاهش یافت. تیموسیت‌های جوجه‌ها با مصرف خوراک آزاد در مقایسه با گروه تحت محدودیت غذایی، حساسیت بیشتری به ایترلوکین-۱ (IL-1) در هفته چهارم نشان دادند (P= ۰/۰۵۶). هم‌چنین قدرت تحریک IL-1 برای تکثیر تیموسیت‌های جوجه‌های سویه ۲۰۰۰، در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ بیشتر بود. با توجه به نتایج این بررسی، پاسخ التهابی و آثار آن در جوجه‌های گوشتی، تحت تأثیر مصرف خوراک و سرعت رشد قرار گرفت.

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

مقدمه

موجب عدم توجه به کاهش مقاومت جوجه‌ها در مقابل بیماری‌ها و تضعیف سیستم ایمنی آنها شده است (۷، ۲۴، ۲۶ و ۲۷). بخشی از افزایش وزن در سویه‌های اصلاح شده جوجه‌های گوشتی امروزی، ناشی از ازدیاد مصرف خوراک

به‌گزینی ژنتیکی، نقش مؤثری در بهبود سرعت رشد و افزایش وزن جوجه‌های گوشتی ایفا کرده است (۸). از طرفی، انتخاب محض در راستای تسریع رشد و ازدیاد وزن بدن،

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

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

است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که محدودیت غذایی و یا به‌کارگیری جیره‌های غذایی رقیق شده باعث تقویت پاسخ ایمنی و مقاومت جوجه‌های جوان و مرغ‌های بالغ می‌شود (۴ و ۳۴). سیگل (۲۸) پیشنهاد می‌کند که محدودیت نه‌چندان شدید مصرف خوراک از طریق تحریک محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال، بر میزان مقاومت جوجه‌ها مؤثر است. گروه‌های دیگری از پژوهندگان ازدیاد نسبت هتروفیل به لئوسیت (H:L) (Heterophil: Lymphocyte) به‌دنبال تنش ناشی از محدودیت غذایی را، عامل مؤثر تقویت سیستم ایمنی و افزایش مقاومت به بیماری‌های باکتریایی می‌دانند (۱۱، ۱۲ و ۳۳). بلی و همکاران (۲) نشان دادند که اثرهای بیماری‌زای تزریق/شرشیاکولی (*Escherichia coli*) در جوجه‌هایی که آزادانه به غذا دسترسی داشتند، در مقایسه با گروهی که به‌طور یک روز در میان تغذیه شدند، شدیدتر بود. افزایش سطح گلوکوکورتیکوئیدها، گلوکاگن، انسولین و هورمون رشد و کاهش هورمون‌های غده تیروئید در حین محدودیت غذایی، هم‌چنین پس از مقابله با اکثر ایمونوژن‌ها (محرک‌های سیستم ایمنی) دیده می‌شوند (۳) و به‌نظر می‌رسد چنین تغییراتی در تولید و ترشح هورمون‌ها باعث بهبود پاسخ سیستم ایمنی شود (۳۵).

تغییرات متابولیکی پس از ابتلا به بیماری‌های عفونی، باعث کاهش وزن، مصرف خوراک و افزایش ضریب تبدیل غذایی می‌شوند (۳۱). به‌علاوه پاسخ فیزیولوژیکی به‌دنبال ابتلا به بیماری‌های عفونی ناشی از باکتری‌های گرم منفی را، می‌توان ضمن تزریق لیپوپلی ساکاریدهای (LPS) (*lipopolysaccharide*) دیواره سلولی این باکتری‌ها به‌وجود آورد (۱۵، ۳۲). ایجاد حالت بیماری در اثر تزریق LPS باکتری‌های گرم منفی، باعث تغییرات عصبی-هورمونی و ایمونولوژیکی بسیاری شده که با فعال شدن دامنه وسیعی از سلول‌های سیستم ایمنی همراه است (۵، ۲۰ و ۲۹). سلول‌های فعال شده سیستم ایمنی، هورمون‌ها و واسطه‌های شیمیایی دیگری نظیر آیکوزانوئیدها از جمله پروستاگلندین‌ها،

ترومبوکسان‌ها (۱۰ و ۱۳) و سایتوکاین‌های مولد التهاب مانند اینترلوکین-۱ (IL-1) (Interleukin-1) و عامل نکروز تومور (TNF) (Tumor Necrosis Factor) (۱۳) را تولید می‌کنند، که به نوبه خود باعث ظهور علائمی از قبیل تب، بی‌اشتهایی و خواب‌آلودگی می‌شوند (۱). اختصاص بخشی از مواد مغذی برای حمایت از سیستم ایمنی باعث آثار نامطلوب پاسخ التهابی بر اضافه وزن حیوان می‌شود و در نتیجه سهم مواد مغذی برای رشد کاهش می‌یابد. از طرف دیگر پاسخ التهابی باعث کاهش دریافت غذا می‌شود (۳، ۱۴ و ۲۰). در صورت تعدیل روند ایجاد و پیشروی پاسخ التهابی از طریق کنترل تولید و ترشح واسطه‌های شیمیایی آن و یا متأثر ساختن سلول‌های سیستم ایمنی به نحوی که حساسیت کمتری به این واسطه‌ها نشان دهند، شاید بتوان از آثار مخرب واکنش التهابی شدید و پیشرفته بر عملکرد حیوان کاست. بنابراین اهداف این بررسی عبارت‌اند از ارزیابی تأثیر سرعت رشد و میزان مصرف خوراک بر روند پاسخ التهابی در جوجه‌های گوشتی و این‌که آیا می‌توان با اعمال محدودیت غذایی، میزان حساسیت جوجه‌های گوشتی در پاسخ به مواد التهاب‌زا و پیامدهای نامطلوب آن بر عملکرد حیوان را کاهش داد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

یک‌صد و شصت قطعه جوجه گوشتی (سویه ۲۰۰۰) و یک‌صد و پانزده قطعه جوجه از سویه قدیمی (۱۹۵۷) اصلاح نشده نژاد راس (Ross) بین قفس‌های گروهی به‌طور تصادفی تقسیم و با جیره تجارتي مطابق با NRC (۱۹۹۴) تغذیه شدند (جدول ۱). نیمی از جوجه‌های هر سویه در طول مدت پرورش، آزادانه به غذا دسترسی داشتند و در مورد نیمی دیگر، از روز چهارم برنامه محدودیت غذایی اعمال شد. بدین‌صورت که در هفته‌های اول تا چهارم به ترتیب: ۷۶، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد از میزان مصرف خوراک هر سویه مطابق با بررسی‌های قبلی که در مورد مصرف خوراک این سویه‌ها در دانشگاه آبرتا

جدول ۱. اجزا و مقادیر محاسبه شده جیره‌های پیش‌دان و میان‌دان (مطابق با جدول احتیاجات NRC، ۱۹۹۴)

اجزای جیره	پیش‌دان (۰ تا ۳ هفتگی)	میان‌دان (۴ تا ۶ هفتگی)
گندم	۶۰/۰۵	۶۸/۰۵
چربی حیوان	۲/۰	۲/۰
کنجاله سویا (۴۶٪)	۳۱/۰	۲۰/۰
کنجاله کنولا (۳۶٪)	-	۳/۰
کنجاله گلوتن ذرت (۶۰٪)	۲/۰	۲/۰
سنگ آهک	۲/۰	۲/۰
دی کلسیم فسفات	۱/۵	۱/۵
پیش مخلوط کلرید کولین	۰/۵	۰/۵
پیش مخلوط ویتامین + مواد معدنی	۰/۵	۰/۵
دی- ال متیونین	۰/۰۵	۰/۰۵
آمپریوم	۰/۰۵	۰/۰۵
نمک طعام یددار	۰/۳۵	۰/۳۵
مقادیر محاسبه شده:		
انرژی متابولیسمی (Kcal/kg)	۲۸۳۶	۲۸۶۹
پروتئین (%)	۲۳/۴	۲۰/۵۰
کلسیم (%)	۱/۰۸	۱/۰۳
فسفر کل (%)	۰/۷۲	۰/۷۲
فسفر غیر آلی (%)	۰/۴۴	۰/۴۴
لیزین (%)	۱/۱۵	۰/۹۳
متیونین (%)	۰/۴۲	۰/۳۸
سیستین (%)	۰/۳۹	۰/۳۸

انجام شده بود (نتایج این بررسی هنوز چاپ نشده است) محاسبه و در اختیار آنها قرار داده شد. از هفته پنجم تمام گروه‌ها مشابه یکدیگر، آزادانه به غذا دسترسی داشتند. مبنای اعمال محدودیت غذایی فوق اکتباسی از بررسی چارلز و همکاران (۶) بود. آنها از برنامه نوری که در آغاز کاهشی و سپس افزایشی بود، در طول دوره پرورش استفاده کردند که بالطبع بر میزان مصرف خوراک مؤثر بود. به‌منظور برآورد وزن بدن و مصرف خوراک، جوجه‌ها و دانخوری‌ها به‌طور هفتگی توزین شدند و غذای باقیمانده در دانخوری‌های جوجه‌های

تحت محدودیت غذایی هر روز صبح توزین و ثبت شد. دوازده جوجه از هر سویه (N=۲۴) از قفس‌های گروهی در روزهای صفر، ۷، ۱۴ و ۲۸ به‌طور تصادفی انتخاب، وزن کشی و پس از انتقال به قفس‌های انفرادی مطابق با برنامه غذایی قبلی گروه مربوطه خود تغذیه شدند. جوجه‌های جدا شده در روزهای صفر و ۷، به‌مدت هفت روز در قفس‌های انفرادی باقی ماندند (دوره‌های اول و دوم) و جوجه‌های منتقل شده در روزهای ۱۴ و ۲۸ نیز به‌مدت ۱۴ روز پس از جابه‌جایی نگه‌داری شدند (هفته‌های ۴ و ۶ مربوط به دوره‌های سوم و

چهارم). یک روز پیش از اتمام هر دوره آزمایش (یعنی روزهای ۶، ۱۳، ۲۷ و ۴۱) تمام جوجه‌ها در قفس‌های انفرادی توزین شدند و به سه جوجه از هر تیمار مورد آزمایش ($n=12$) محلول لیپوپلی ساکارید سالمونلا تیفی موریوم (*Salmonella typhimurium*) ($100 \mu\text{g/ml}$) به طریق داخل صفاقی تزریق شد (۱، ۲، ۳ و ۳ میلی لیتر به ازای هر جوجه به ترتیب در هفته‌های ۱، ۲، ۴ و ۶). بقیه جوجه‌ها در هر گروه آزمایشی ($n=12$) تزریق نشده و به عنوان شاهد در نظر گرفته شدند. پس از گذشت ۲۴ ساعت از هر تزریق، تمام جوجه‌های گروه شاهد و تزریق شده توزین گردیدند. جوجه‌های گروه شاهد با استفاده از کلروفرم کشته شدند و سپس تیموس آنها در شرایط عاری از میکروب جدا و توزین گردید و برای اندازه‌گیری پاسخ لنفوسیت‌ها به IL-1 (IL-1-responsiveness assay) در مرحله بعدی و مطابق با روش ارائه شده توسط کورور و کلاسینگ (۱۷) استفاده شد. به طور خلاصه، لب‌های تیموس جوجه‌های گروه شاهد جدا و در محلول مدیوم RPMI-1640 قرار داده شدند. سپس با انتهای لاستیکی پیستون سرنگ‌های 2 cc از میان فیلترهای مخصوص 0.2 میلی متر عبور داده شدند، تا بافت‌های اضافی جدا شوند. پس از این که سلول‌های عبور کرده از فیلتر و شناور در محلول RPMI، طی مدت ۱۰ دقیقه ته‌نشین شدند، محلول رویی دور ریخته شد و سلول‌ها طی سه مرتبه سانتریفوژ (10 min و $600 \times g$) و با استفاده از RPMI جدید، شستشو شدند. گلبول‌های قرمز ته‌نشین شده پس از هر بار سانتریفوژ به آهستگی با کمک پی‌پت‌پاستور جمع‌آوری و در نهایت لنفوسیت‌ها پس از شمارش در پلیت‌های ۹۶ حفره‌ای در 42°C و ۵٪ دی‌اکسیدکربن به مدت ۷۲ ساعت انکوبه شدند (۵۰ میکرولیتر از سوسپانسیون سلول در RPMI و در حدود 2×10^6 عدد سلول به ازای هر حفره). هجده ساعت قبل از اتمام انکوباسیون به هر حفره از پلیت‌ها، تایمیدین حاوی هیدروژن رادیواکتیو (^3H thymidine) (27 Ba) اضافه شد

(New England Nucleus, Boston, MA, USA). سلول‌ها پس از انکوباسیون با استفاده از هاروستر (Skatron cell harvester, Skatron Co. Sterling, VA) جمع‌آوری شدند. برای سنجش میزان تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت، تیمارهای مختلفی از جمله لنفوسیت‌ها بدون هر نوع عامل تحریک کننده تکثیر سلول‌ها یا میتوزن (Mitogen) (Baseline)، میتوزن (فیتوما گلوآنتینین A) (PHA) (Phytohemagglutinin A) با غلظت کم (Low PHA) میتوزن با غلظت زیاد (High PHA) و عصاره محیط کشت ماکروفاژی استفاده شدند. لازم به ذکر است که پیش از آزمایش، به منظور تهیه منبع منع حاوی IL-1 ماکروفاژهای جوجه‌های ۱۲ روزه مطابق دستورالعمل کلاسینگ و پنگ (۱۶) جمع‌آوری و در محیط کشت به آنها/ستافیلوکوکوس آئروس (*Staphylococcus aureus*) افزوده شد. اینترلوکین-۱ می‌تواند باعث تحریک لنفوسیت‌ها شده و آنها را وادار به تکثیر کند. میتوزن PHA نقش میتوزن کمکی (Co-mitogen) را دارد. میزان تکثیر لنفوسیت‌ها تحت تأثیر IL-1 به صورت شاخص تحریک (Stimulation Index) گزارش شد که عبارت از نسبت الحاق تایمیدین رادیواکتیو به داخل DNA تیموسیت‌های انکوبه شده در حضور IL-1 و PHA به مقادیر مشابه و تنها در حضور PHA است (جدول ۶). شاخص تحریک (SI) نشان‌دهنده اثر IL-1 بر تکثیر لنفوسیت‌ها و یا به عبارتی بیانگر حساسیت‌پذیری لنفوسیت‌ها به تحریک است (IL-1 responsiveness). جوجه‌های تزریق شده به طریق پیچاندن گردن کشته شدند. ماهیچه سینه، چربی حفره بطنی، حفره گوارشی (از چینه‌دان تا انتهای روده)، طحال، کبد، بورس فابریسیوس و تیموس تمامی جوجه‌های کشته شده، توزین و طول ساق پا اندازه‌گیری و ثبت گردید. این بررسی در قالب طرحی کاملاً تصادفی و به صورت آزمایش فاکتوریل $2 \times 2 \times 2$ شامل فاکتورهای سویه (۲۰۰۰ و ۱۹۵۷)، برنامه غذایی [محدودیت غذایی (Restricted) (R) و مصرف آزاد خوراک (Ad libitum) (A)] و تزریق ایمونوژن (تزریق با LPS و

شاهد) انجام شد. از آنجایی که در اندازه‌گیری پاسخ لنفوسیت‌ها به IL-1، تنها از جوجه‌های گروه شاهد استفاده شد و عامل سن نیز ارزیابی گردید، آزمایش به صورت فاکتوریل $2 \times 2 \times 4$ شامل عوامل سویه، برنامه غذایی و سن (هفته‌های ۱، ۲، ۴ و ۶) تجزیه و تحلیل آماری شد. آثار اصلی و متقابل نیز با بهره‌گیری از رویه GLM نرم‌افزار آماری SAS، تجزیه و تحلیل آماری شدند.

نتایج و بحث

اضافه وزن، مصرف خوراک و بازده غذایی

آثار سویه، برنامه غذایی و تزریق LPS بر اضافه وزن جوجه‌ها پیش و بعد از تزریق در هر دوره آزمایشی در جدول ۲ آورده شده و در جدول ۳ نیز آثار تیمارهای فوق بر اضافه وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی در طی دوره پرورش به صورت هفتگی آمده است. در طول این بررسی، اضافه وزن هفتگی و اضافه وزن در روز پس از تزریق در سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با ۱۹۵۷ بیشتر بود. سرعت رشد زیاد سویه ۲۰۰۰، نتیجه سال‌های طولانی، به‌گزینی در آنهاست. برنامه غذایی به‌طور معنی‌داری بر اضافه وزن جوجه‌ها در هفته‌های دوم تا پنجم تأثیر گذاشت، به‌طوری‌که در هفته‌های دوم و چهارم جوجه‌های گروه A در مقایسه با گروه R اضافه وزن بیشتری داشتند و در هفته پنجم عکس آن دیده شد. در هفته ششم نیز گروه A در مقایسه با گروه R، اضافه وزن بیشتری نشان داد ($P=0/0507$). افزایش وزن بیشتر گروه A در مقایسه با گروه R، طی دوره اعمال محدودیت غذایی قابل پیش‌بینی بود و اضافه وزن بیشتر گروه R نسبت به گروه A پس از اتمام محدودیت غذایی، مثال بارزی از رشد جبرانی است. افزایش وزن گروه A در روز تزریق LPS، طی هفته‌های دوم و چهارم بیشتر از گروه R بود، ولی در هفته ششم عکس آن به وقوع پیوست ($P=0/070$). در طول دوره پرورش، تزریق LPS باعث کاهش اضافه وزن جوجه‌های تزریق شده در مقایسه با گروه شاهد شد که در هفته‌های اول و ششم، این

تأثیر به لحاظ آماری معنی‌دار بود (به ترتیب $P=0/04$ و $P=0/01$). تأثیر تزریق LPS بر کاهش وزن به خاطر تحریک سیستم ایمنی است، به‌طوری‌که مواد مغذی برای پایه‌ریزی دفاع ایمونولوژیکی مصرف شده و سهم رشد کمتر می‌شود (۱۴ و ۲۱). اثر متقابلی بین برنامه غذایی و تزریق LPS بر اضافه وزن روز تزریق در هفته‌های دوم و چهارم دیده شد (به ترتیب $P=0/07$ و $P=0/03$)، به‌طوری‌که جوجه‌های گروه A که با LPS تزریق شده بودند در مقایسه با گروه شاهد اضافه وزن کمتری داشتند، ولی در گروه R چنین تفاوتی وجود نداشت. این مطلب نشان می‌دهد که ظهور روند التهاب در جوجه‌های تزریق شده با LPS در گروهی که مصرف خوراک آنها بالا بود (گروه A) باعث کاهش وزن در مقایسه با گروه شاهد شد. بنابراین اعمال محدودیت غذایی (گروه R) تأثیر مثبتی در جلوگیری از اثرهای نامطلوب فرآیند التهاب بر رشد گذاشت که این مورد با نتایج سایر پژوهندگان در خصوص تأثیر محدود کردن مصرف خوراک بر بهبود عملکرد هم‌خوانی دارد (۱۲ و ۳۵). در ضمن، براساس بررسی بنسون و همکاران (۴) افزایش انرژی جیره غذایی جوجه‌ها (از ۲۸۰۰ به ۳۲۰۰ کیلوگرم/کیلوکالری) باعث تشدید آثار نامطلوب واکنش التهابی بر رشد شد. از طرفی در بررسی پیکر و همکاران (۲۳) تزریق LPS، بدون این‌که به نوع جیره غذایی (کم انرژی و یا پرانرژی مورد بهره‌گیری) ارتباطی داشته باشد، باعث کاهش وزن بوقلمون‌ها شد. هم‌چنین در مطالعه‌ای در جوجه‌های گوشتی، تزریق LPS باعث کاهش اضافه وزن، بازده غذایی و افزایش شاخص‌های التهاب در تمام تیمارهای غذایی (شامل جیره‌های کم‌انرژی و پرانرژی) گردید (۱۸). اثر متقابل بین برنامه غذایی و سویه در هفته‌های دوم تا چهارم به‌طور معنی‌داری بر اضافه وزن هفتگی جوجه‌ها تأثیر گذاشت، بدین‌صورت که در هفته‌های دوم و سوم از میان جوجه‌های سویه ۲۰۰۰، گروه A در مقایسه با گروه R اضافه وزن بیشتری نشان دادند، ولی طی این مدت، اضافه وزن هفتگی سویه ۱۹۵۷ تحت تأثیر برنامه غذایی قرار نگرفت. در هفته چهارم، در مورد

جدول ۲. تاثیر سویه، برنامه غذایی و تزریق لیپوپلی ساکارید (LPS) سالمونلاتینی موربوم بر اضافه وزن جوجه‌ها (گرم) به ازای جوجه) پیش و بعد از تزریق LPS در هر دوره آزمایشی و میانگین‌های تیمارهای اصلی در طول دوره پرورش

منابع تغذیه	سری اول (هفته اول)	سری دوم (هفته دوم)	سری سوم (هفته چهارم)	سری چهارم (هفته ششم)
	۶-۷	۷-۱۳	۱۴-۲۷	۲۸-۴۱
سویه	۱۷/۰ ^b	۲۱/۸ ^b	۲۳/۰ ^b	۲۱۰/۴ ^b
برنامه غذایی	۶۲/۸ ^a	۱۲۰/۸ ^a	۵۵۹/۴ ^a	۹۰۸/۴ ^a
تزریق	۴۲/۸	۸۳/۹ ^a	۲۳۲/۶ ^a	۵۱۴/۴ ^b
	۳۶/۹	۵۸۷ ^b	۲۴۸/۰ ^b	۶۰۴/۰ ^a
	۴۴/۱	۷۴/۷	۳۳۷/۴	۵۶۷/۸
LPS با	۳۵/۷	۶۸/۰	۳۴۴/۱	۵۵۰/۴
خطای استاندارد	۱۹/۶	۱۴/۸	۶۲/۷	۹۷/۱۰

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

جدول ۳. تأثیر سویه، برنامه غذایی و تزریق لیپوپلی ساکارید (LPS) سالمولاتیفی موروم بر اضافه وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی و میانگین‌های بیماری‌های اصلی در طول دوره پرورش

منابع تغذیه	اضافه وزن هنگامی (جوجه/گرم)						مصرف خوراک هنگامی (جوجه/گرم)						ضریب تبدیل غذایی هنگامی
	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۱	۲	۳	۴	۵	۶	
سویه	۲۰۳ ^a	۲۷۱ ^b	۵۷۳ ^b	۷۷۵ ^b	۱۱۵۱ ^b	۱۰۷۲ ^b	۵۷۱ ^a	۱۳۳۸ ^b	۱۸۵۰ ^b	۱۳۳۸ ^b	۲۵۶۲ ^b	۳۳۹۷ ^b	۵۷۳ ^a
برنامه غذایی	۷۲ ^a	۱۳۷۷ ^a	۲۹۷۱ ^a	۳۵۲۳ ^a	۳۸۲۳ ^a	۳۷۲۱ ^a	۲۰۹۶ ^a	۵۶۶۱ ^a	۶۶۶۱ ^a	۳۹۰۵ ^a	۲۰۶۶۱ ^a	۳۵۸۸ ^a	۷۶ ^b
آزاد	۲۹/۸	۹۶/۸ ^a	۲۰۰۳ ^a	۲۶۲۱ ^a	۳۶۵۶ ^a	۳۶۷۵ ^a	۱۹۶۳ ^a	۵۱۲۸ ^a	۳۱۸۹ ^a	۳۵۱۰ ^a	۳۲۵۸ ^a	۳۵۱۰ ^a	۷/۸
محدوبیت	۲۱/۸	۶۰/۱ ^b	۱۰۶۶ ^b	۱۶۲۸ ^b	۳۳۲۸ ^b	۳۱۰۰ ^b	۱۲۲۷ ^b	۳۳۳۳ ^b	۲۳۳۳ ^b	۳۳۸۵ ^b	۲۶۶۶ ^b	۳۳۸۵ ^b	۷/۸
شاهد	۵۲/۵ ^b	۸۲/۸	۱۲۷/۵	۲۲۰/۸	۳۰۷۰ ^b	۳۱۷/۳ ^b	۱۲۸۲ ^b	۳۸۷۳ ^b	۳۸۷۳ ^b	۲۶۲۰ ^b	۲۰۲/۱ ^b	۳۶۸۰ ^b	۲/۸
تزریق با LPS	۳۹/۸ ^b	۷۱/۸	۱۵۷/۲	۲۰۷/۲	۲۹۷/۲	۱۳۰/۶	۱۳۰/۳	۳۶۹/۸	۳۶۹/۸	۲۱۶/۵	۳۳۰/۶	۳۳۰/۶	۲
خطای استاندارد	۲۲/۳	۱۶/۸	۶۶/۳	۲۱/۷	۶۶/۰	۶۶/۲	۲۵/۲	۷۵/۷	۷۵/۷	۱۶۲/۲	۱۶۲/۲	۱۶۲/۲	۰/۴

ab میانگین‌های در یک ستون و مربوط به سطوح مختلف اثر اصلی (فاکتور) با حروف غیر مشترک دوبعدی اختلاف معنی‌دار دارند.

جدول ۴. تأثیر سویه، برنامه غذایی و تزریق لیپوپلی ساکارید (LPS) سالمولاتیفی موروم بر نسبت اجزای لاشه به وزن بدن در هفته‌های اول و دوم (گروه‌های اول و دوم)

منابع تغذیه	هفته اول (سری اول)						هفته دوم (سری دوم)							
	ماده سینه	چربی خنجره	طحال	کبد	حفره گوارشی	درصدی از وزن بدن	تیوس	طول ساق پا	ماده سینه	چربی خنجره	طحال	کبد	حفره گوارشی	درصدی از وزن بدن
سویه	۲/۱	۲/۰	۰/۲	۲/۰	۱۸/۵ ^b	۷/۰	۰/۴	۲۹/۸ ^b	۷/۰ ^b	۰/۳	۰/۱	۲/۰	۹/۳	۳۶/۲ ^b
برنامه غذایی	۵/۲	۰/۳	۰/۲	۲/۲	۲۰/۲ ^a	۲/۲	۰/۳	۳۸/۸ ^a	۹/۶ ^a	۰/۳	۰/۱	۳/۶	۷/۸	۵۲/۳ ^a
آزاد	۲/۹	۰/۲	۰/۱	۲/۱	۱۹/۱	۲/۱	۰/۳	۳۲/۸	۸/۳	۰/۳	۰/۱	۳/۵	۹/۱	۳۵/۶
محدوبیت	۲/۴	۰/۲	۰/۲	۲/۳	۱۹/۸	۲/۳	۰/۳	۳۳/۶	۸/۳	۰/۳	۰/۱	۲/۱	۸/۱	۳۳/۲ ^b
شاهد	۵/۱	۰/۳	۰/۲	۲/۸	۱۹/۰	۲/۸	۰/۳	۳۵/۲	۷/۸	۰/۳	۰/۱	۳/۹	۹/۱	۳۲/۸
تزریق با LPS	۲/۲	۰/۱	۰/۲	۲/۵	۱۹/۹	۲/۵	۰/۳	۳۳/۲	۸/۷	۰/۳	۰/۱	۳/۷	۸/۲	۳۲/۰
خطای استاندارد	۱/۲	۰/۲	۰/۳	۰/۹	۱/۸	۰/۹	۰/۱	۲/۱۰	۱/۲	۰/۲	۰/۰	۲/۳	۲/۱	۱/۸

ab میانگین‌های در یک ستون و مربوط به سطوح مختلف اثر اصلی (فاکتور) با حروف غیر مشترک دوبعدی با هم‌بزرگ اختلاف معنی‌دار دارند.

هر دو سویه، جوجه‌های گروه A در مقایسه با گروه R اضافه وزن بیشتری داشتند. احتیاجات غذایی سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ به‌علت سریع‌تر بودن رشد در آنها، بیشتر است. از این‌رو در هفته‌های دوم و سوم، به‌طور شدیدتری تحت تأثیر محدودیت غذایی قرار گرفته است. سایر پژوهندگان نیز از وجود چنین اثر متقابلی بین سویه و برنامه غذایی بر افزایش وزن جوجه‌ها خبر داده‌اند. مصرف خوراک هفتگی سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با ۱۹۵۷ از هفته اول تا چهارم بیشتر بود، که طبیعتاً سویه ۲۰۰۰ به‌علت به‌گزینی برای رشد سریع، به خوراک بیشتری نیاز دارد. از هفته پنجم، یعنی به‌دنبال اتمام دوره محدودیت غذایی، تفاوت معنی‌داری بین مصرف خوراک هفتگی دوسویه دیده نشد. تفاوت بین مصرف خوراک گروه A و R در هفته اول، نزدیک معنی‌دار شدن بود ($P=0/06$)، که شاید به‌دلیل شروع محدودیت غذایی از روز چهارم فرصت کافی برای ایجاد تفاوت وجود نداشته است، در حالی که از هفته دوم تا چهارم جوجه‌های گروه A در مقایسه با گروه R به‌طور معنی‌داری خوراک بیشتری مصرف کردند. مصرف خوراک هفتگی به‌دنبال اتمام دوره محدودیت غذایی (هفته پنجم و ششم) تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشت. اثر متقابلی بین برنامه غذایی و سویه بر مصرف خوراک هفتگی در هفته‌های سوم ($P=0/02$) و چهارم ($P<0/01$) دیده شد، به‌صورتی که در سویه ۲۰۰۰، گروه A در مقایسه با گروه R، خوراک بیشتری مصرف کرد، ولی این تفاوت در سویه ۱۹۵۷ معنی‌دار نشد. وجود چنین اثر متقابلی با توجه به اثر متقابل دیده شده بین سویه و برنامه غذایی بر اضافه وزن جوجه‌ها قابل توجیه است، به‌طوری که سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ به‌علت رشد سریع‌تر، به مواد غذایی بیشتری نیاز داشته است.

ضریب تبدیل غذایی سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با ۱۹۵۷ در طول ۶ هفته پرورش بهتر بود. اثر متقابلی بین سویه و برنامه غذایی بر ضریب تبدیل غذا در هفته سوم دیده شد ($P=0/0506$) و از جوجه‌های سویه ۲۰۰۰، گروه A در مقایسه

با گروه R ضریب تبدیل غذایی بهتری داشتند، ولی چنین اثری در مورد سویه ۱۹۵۷ دیده نشد. این امر نشان می‌دهد که سویه ۲۰۰۰ تا حدودی در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ در برابر محدودیت‌های مواد مغذی تأثیرپذیری بیشتری دارد. ضریب تبدیل غذایی گروه R در مقایسه با گروه A در هفته ششم کمتر بود، که احتمالاً به‌دلیل رشد جبرانی بوده است. ضریب تبدیل غذایی جوجه‌های گروه شاهد در مقایسه با تزریق شده، در طول آزمایش تفاوت معنی‌داری نداشت که با نتایج به‌دست آمده توسط گروهی دیگر از پژوهندگان هم‌خوانی دارد (۲۳).

اجزای لاشه

تأثیر سویه، برنامه غذایی و تزریق LPS بر نسبت اجزای لاشه به وزن بدن در هفته‌های مختلف در جدول‌های ۴ و ۵ آمده است. طول ساق پا (در طی آزمایش) و نسبت وزن ماهیچه سینه به وزن بدن (از هفته دوم تا ششم) در سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با ۱۹۵۷ به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. در هفته اول نسبت وزن حفره گوارشی به وزن بدن در سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ بالاتر بود، درحالی‌که در هفته چهارم عکس آن دیده شد. از هفته دوم تا ششم، سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷، چربی حفره بطنی (نسبت به وزن بدن) بیشتری داشت، در حالی که نسبت وزنی کبد به وزن بدن در سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ در هفته چهارم و ششم بیشتر بود. هاونستین و همکاران (۹) گزارش کردند که وزن ماهیچه سینه و چربی حفره بطنی در سویه ۱۹۹۱ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ بیشتر بود. گرچه نسبت وزنی بورس فابریسیوس به وزن بدن در سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با سویه ۲۰۰۰ در طول دوره پرورش بیشتر بود، ولی اختلاف آنها تنها در هفته‌های ۲ و ۶ معنی‌دار شد. اختلاف نسبت وزنی بورس فابریسیوس و کبد بین دو سویه، ناشی از این است که هر چه وزن بدن کم می‌شود، نسبت وزنی اندام به وزن بدن افزایش می‌یابد. در هفته دوم نسبت وزنی تیموس به وزن بدن در سویه ۱۹۵۷ کمتر از ۲۰۰۰ بود، ولی در هفته ششم عکس آن اتفاق افتاد.

تکثیر لنفوسیت‌های تیموس در محیط کشت

تأثیر سن، سویه و برنامه غذایی بر تکثیر لنفوسیت‌های تیموس در محیط کشت در جدول ۶ آورده شده است. میزان تکثیر لنفوسیت‌ها به‌طور قابل توجهی تحت تأثیر سن قرار گرفت، به‌طوری‌که در هفته چهارم در مقایسه با سایر هفته‌ها کمتر بود (Base line)، در حالی‌که میزان تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت حاوی میتوزن با غلظت کم (Low PHA) و یا میتوزن و اینترلوکین -۱، در هفته چهارم در مقایسه با سایر هفته‌ها بیشتر بود. تکثیر لنفوسیت‌ها در محیط کشت حاوی Low PHA در گروه R در مقایسه با گروه A بیشتر بود ($P=0/056$). اثر متقابلی بین سن و برنامه غذایی در مورد میزان تأثیرپذیری لنفوسیت‌ها به IL-1 (شاخص تحریک) دیده شد، به‌طوری‌که در هفته چهارم در گروه A در مقایسه با گروه R بیشتر بود ($P=0/052$). بنابراین چنین استنباط می‌شود که با توجه به تأثیر قوی‌تر IL-1 بر تکثیر لنفوسیت‌ها در گروه A در مقایسه با گروه R و هم‌چنین اثرهای التهاب‌زایی شدید IL-1، اعمال محدودیت غذایی در این آزمایش توانسته است تا حدود زیادی آثار این سایتوکاین التهاب‌زا را تخفیف دهد و چنین موردی برای تولید کننده طیور گوشتی مطلوب است. در یک بررسی دیگر، جیره غذایی و یا تزریق LPS بر پاسخ نیمچه بوقلمون‌های ۴ روزه تأثیر نداشت، ولی در ۸ روزگی میزان پاسخ‌دهی نیمچه‌های تغذیه شده با جیره‌های پرانرژی در مقایسه با کم‌انرژی به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (۲۲). تاکاهاشی و همکاران (۳۰) گزارش کردند که IL-1 تأثیر شدیدتری بر میزان تکثیر لنفوسیت‌های جوجه‌های تغذیه شده با جیره‌های کم پروتئین در مقایسه با جیره‌های با پروتئین بالا داشت. میزان پاسخ‌گویی لنفوسیت‌ها به IL-1 + Low PHA ($P=0/033$) و هم‌چنین شاخص تحریک ($P=0/06$) سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با ۱۹۵۷ در هفته چهارم بیشتر بود. تأثیر تحریکی بیشتر IL-1 بر لنفوسیت‌های سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ نشان می‌دهد که به‌گزینی ژنتیکی برای افزایش وزن باعث تغییر شاخص‌های التهابی شده است. خواص التهاب‌زای IL-1 بر

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

اثر متقابل برنامه غذایی و تزریق LPS بر طول ساق پا در هفته دوم معنی‌دار بود ($P=0/034$)، به‌طوری‌که طول ساق پای جوجه‌های تزریق شده در گروه A در مقایسه با گروه شاهد کمتر بود ولی چنین اثری در گروه R دیده نشد. این مورد نشان می‌دهد که واکنش التهابی در گروه A تأثیر بیشتری داشته و رشد جوجه‌ها را در مقایسه با گروه شاهد به‌طور معنی‌داری کاهش داده است. آثار متقابل برنامه غذایی و سویه بر نسبت وزنی کبد و تیموس به وزن بدن در هفته چهارم معنی‌دار بودند (به ترتیب $P=0/034$ و $P=0/041$)، بدین‌صورت که نسبت‌های مزبور در جوجه‌های گروه R از سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با جوجه‌های گروه A بیشتر بود ولی در سویه ۱۹۵۷ چنین تأثیری دیده نشد. این مورد نشان می‌دهد که اعمال محدودیت غذایی در سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ به میزان بیشتری باعث کاهش سرعت رشد شده و در نتیجه نسبت وزنی اندام‌های فوق در جوجه‌های گروه R در مقایسه با گروه A از سویه ۲۰۰۰، بیشتر شده است.

سپاسگزاری

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

کاهش رشد و اشتها و افزایش نرخ متابولیک و تکثیر سلول‌های T، موجب عدم مصرف مواد مغذی در حد بهینه برای رشد است (۱۰، ۱۴، ۱۵، ۲۰ و ۲۹) که برای رشد جوجه‌ها مطلوب نیست. با توجه به نتایج به دست آمده از این بررسی، ایجاد پاسخ التهابی و آثار آن در جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر میزان مصرف خوراک، سرعت رشد و سن قرار گرفت.

منابع مورد استفاده

1. Abbas, A. K., A. H. Lichtman and J. S. Pober. 1997. Cytokines. PP. 250-277. In: W. B. Saunders Co.(Ed.), Cellular and Molecular Immunology. Philadelphia, PA.
2. Ballay, M., E. A. Dunnington, W. B. Gross and P. B. Siegel. 1992. Restricted feeding and broiler performance: age at initiation and length of restriction. Poultry Sci. 71: 440-447.
3. Beisel, W. R. 1977. Metabolic and Nutritional consequences of infection. PP. 125-144. In: H. H. Draper (Ed.), Advances in Nutritional Research, Plenum Press. New York.
4. Benson, B. N., C. C. Calvert, E. Roura and K. C. Klasing. 1993. Dietary energy source and density modulate the expression of immunologic stress in chicks. J. Nutr 123: 1714-1723.
5. Berczi, I. 1998. Neurohormonal host defense in endotoxin shock. Ann. N. Y. Acad. Sci. 840: 787-802.
6. Charles, R. G., F. E. Robinson, R. T. Hardin and M. W. Yu. 1992. Growth, body composition, and plasma androgen concentration of male broiler chickens subjected to different regimens of photoperiod and light intensity. Poultry Sci. 71: 1595-1605.
7. Han, P. F. S. and J. R. Smith. 1973. The influence of the growth rate on the development of Marek's disease in chickens. Poultry Sci. 51: 975-985.
8. Havenstein, G. B., P. R. Ferket, S. E. Schedideler and B. T. Larson. 1994. Growth, livability and feed conversion of 1957 vs 1991 broiler when fed typical 1957 and 1991 broiler diets. Poultry Sci. 73: 1785-1794.
9. Havenstein, G. B., P. R. Ferket, S. E. Scheidler and D. V. Rives. 1994. Carcass composition and yield of 1991 vs 1957 broilers when fed typical 1957 and 1991 broiler diets. Poultry Sci. 73: 1795-1804.
10. Hellerstein, M. K., S. N. Meydani, M. Meydani, K. Wu and C. A. Dinarello. 1989. Interleukin-1-induced anorexia in the rat. J. Clin. Invest. 84: 228-235.
11. Katanbaf, M. N., E. A. Dunnington and P. B. Siegel. 1989. Restricted feeding in late feathering chickens 1. Growth and physiological responses. Poultry Sci. 68: 344-351.
12. Katanbaf, M. N., P. B. Siegel and W. B. Gross. 1987. Research note: Prior experience and response of chickens to a streptococcal infection. Poultry Sci. 66: 2053-2055.
13. Kettlehut, I. C., W. Fires and A. L. Goldberg. 1987. The toxic effects of tumor necrosis factor in vivo and their prevention by cyclooxygenase inhibitor. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 84: 4273-4277.
14. Klasing, K. C. and B. J. Johnstone. 1991. Monokines in growth and development. Poultry Sci. 70: 1781-1789.
15. Klasing, K. C., D. E. Lavrin, R. K. Peng and D. M. Fry. 1987. Immunologically mediated growth depression in chick: Influence of feed intake, corticosterone, and interleukin-1. J. Nutr. 117: 1629-1637.
16. Klasing, K. C. and R. K. Peng. 1987. Influence of cell sources, stimulating agents, and incubation conditions on release of interleukin-1 from chicken macrophages. Dev. Comp. Immun. 11: 385-394.
17. Korver, D. R. and K. C. Klasing. 1997. Alterations in specific and inflammatory immune responses in chicks fed fish oil. J. Nutr. 127: 2039-2046.
18. Korver, D. R., E. Roura and K. C. Klasing. 1998. Effect of dietary energy level and oil source on broiler performance and response to an inflammatory challenge. Poultry Sci. 77:1217-1227.
19. Liu, G., E. A. Dunnington and P. B. Siegel. 1995. Growth related traits in body weight selected lines and their crosses reared under different nutritional regimens. Brit. Poultry Sci. 36:209-219.
20. Nakamura, K., Y. Mitarai, M. Yoshioka and Nakajima. 1998. Serum levels of interleukin-6, α_1 -acid glycoprotein, and corticosterone in two-week-old chickens inoculated with *Escherchia coli* lipopolysaccharide. Poultry Sci. 77:908-911.

21. Piquer, F. J. 1994. Effect of Immune Stress and Changes in Dietary Metabolizable Energy on Growth and Selected Characteristics of Immune Function of Newly Hatched Turkeys. Ph.D. dissertation, Iowa State University, Ames, I A.
22. Piquer, F. J., J. L. Sell, M. J. Jeffrey, D. L. Reynolds and M. Kaiser. 1995. Effects of early immune stress and changes in dietary metabolizable energy on the development of newly hatched turkeys. 2. Selected characteristics on immune function. *Poult. Sci.* 74:998-1010.
23. Piquer, F. J., J. L. Sell, M. F. Soto-Salanova, L. Vilaseca and K. Turner. 1995. Effects of early immune stress and changes in dietary metabolizable energy on the development of newly hatched turkeys. Growth and nutrient utilization. *Poult. Sci.* 74:983-987.
24. Qureshi, M. A. and G. B. Havenstein. 1994. A comparison of the immune performance of a 1991 commercial broiler with 1957 random bred strain when feed typical 1957 and 1991 broiler diets. *Poult. Sci.* 73:1805-1812.
25. Roura, E., J. Homedes and K. C. Klasing. 1992. Prevention of immunologic stress contributes to the growth-permitting ability of dietary antibiotics in chicks. *J. Nutr.* 122:2383-2390.
26. Sacco, R. E., K. E. Nestor, Y. M. Saif and R. A. Patterson. 1994. Genetic analysis of antibody response of turkeys to Newcastle disease virus and *Pasteurella multocida* vaccines. *Poult. Sci.* 73:1169-1174.
27. Sacco, R. E., Y. M. Saif, K. E. Nestor and R. N. Dearth. 1991. Genetic variation in resistance of turkeys to experimental challenge with *Pasteurella multocida*. *Avian Dis.* 35:950-954.
28. Siegel, H. S. 1985. Immunological responses as indicators of stress. *World's Poult. Sci. J.* 41:36-44.
29. Takahashi, K., N. Miyake, T. Ohta, Y. Akiba and K. Tamura. 1998. Changes in plasma $\alpha 1$ - acid glycoprotein concentration and selected immune response in broiler chickens injected with *Escherichia coli* lipopolysaccharide. *Brit. Poult. Sci.* 39:152-155.
30. Takahashi, K., S. Yodogawa and Y. Akiba 1995. Effect of dietary protein concentration on response to *Escherichia coli* endotoxin in broiler chickens. *Brit. J. Nutr.* 74:173-182.
31. Van Heugten, E., J. W. Spears and M. T. Coffey. 1994. The effect of dietary protein on performance and immune response in weanling pigs subjected to an inflammatory challenge. *J. Anim. Sci.* 72:2661-2669.
32. Verdergh, M. and A. Tarkowski. 1997. Role of neutrophils in experimental septicemia and septic arthritis induced by *Staphylococcus aureus*. *Infect. Immun.* 65:2517-2521.
33. Zulkifli, I., E. A. Dunnington, W. B. Gross, A. S. Larsen, A., Martin and P. B. Siegel 1993. Responses of dwarf and normal chickens to feed restriction, *Eimeria tenella* infection, and sheep red blood cell antigen. *Poult. Sci.* 72:1630-1640.
34. Zulkifli, I., E. A. Dunnington, W. B. Gross and P. B. Siegel. 1994. Food restriction early in life, and its effect on adaptability, disease resistance, and immunocompetence of heat-stressed dwarf and nondwarf chickens. *Brit. Poult. Sci.* 35:203-213.
35. Zulkifli, I., H. S. Siegel, M. M. Mashaly, E. A. Dunnington and P. B. Siegel. 1995. Inhibition of adrenal steroidogenesis, neonatal feed restriction, and pituitary-adrenal axis response to subsequent fasting in chickens. *Gen. Comp. Endoc.* 97:49-56.