

اثرات میکروبیوم روده، تغذیه و عوامل ژنتیکی بر تنظیم چربی محوطه شکمی جوجه‌های گوشتی

محمدعلی بهروزی لک (نویسنده مسئول)^۱، سید عادل مفتخرزاده^۱، مرتضی بهروز لک^۲، وحید محمدی^۱
۱- عضو هیئت علمی، موسسه تحقیقات علوم دامی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران
۲- عضو هیئت علمی دانشکده کشاورزی دانشگاه پیام نور تهران، ایران

تاریخ دریافت: بهمن ۱۴۰۴ تاریخ پذیرش: اردیبهشت ۱۴۰۵

شماره تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۴۴۴۸۶۰۷۲

Email: Behrouz.lak@gmail.com

شناسه دیجیتال (DOI): 10.22092/AASRJ.2025.371348.1326

چکیده

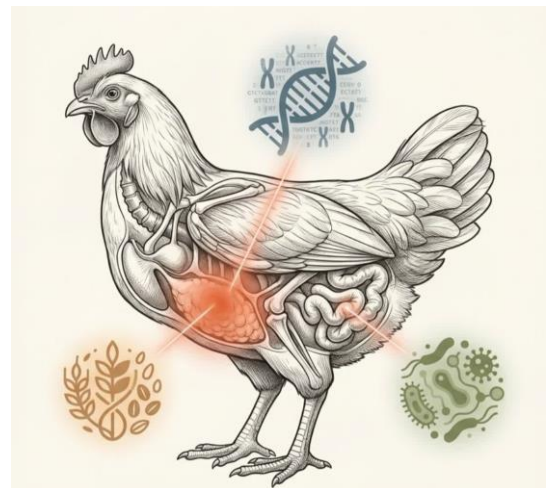
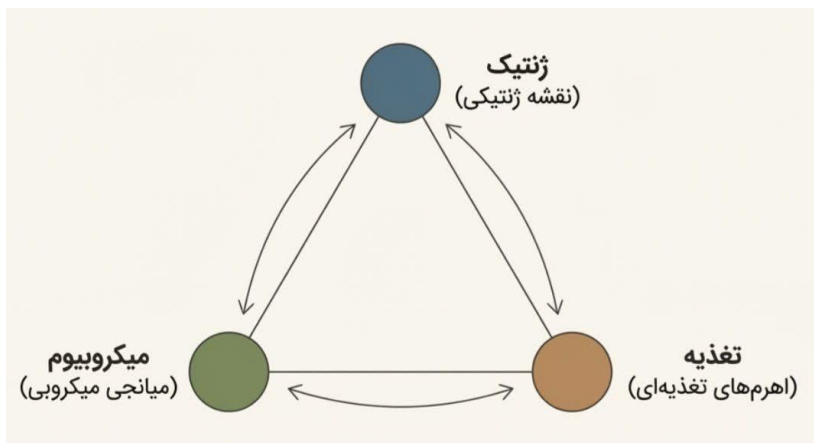
ذخیره چربی بیش از حد در محوطه شکمی جوجه‌های گوشتی، یکی از مهم‌ترین چالش‌های صنعت مرغداری مدرن است که علاوه بر کاهش بازدهی عملکرد تولید، می‌تواند کیفیت گوشت و سلامت متابولیک پرنده را تحت تأثیر قرار دهد. شواهد اخیر نشان می‌دهد که تغییرات تغذیه‌محور در میکروبیوم روده می‌تواند مسیرهای متابولیک مرتبط با چربی را در میزبان تعدیل کند، در حالی که تفاوت‌های ژنتیکی نیز حساسیت پرنده به متابولیت‌های میکروبی و کارایی بهره‌برداری از مواد مغذی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. این مقاله با تلفیق یافته‌های موجود، سازوکارهای مشترک بین میکروبیوم روده، تغذیه و ژنتیک را در کنترل چربی شکمی مرور می‌کند. در نهایت، راهکارهای کاربردی از جمله استفاده هدفمند از مکمل‌های تغذیه‌ای سودمند مانند پروبیوتیک‌ها و پری‌بیوتیک‌ها، فرمولاسیون دقیق مواد مغذی بر اساس نیازهای فیزیولوژیک و بهره‌گیری از ابزارهای انتخاب ژنتیکی، به‌عنوان رویکردهایی مؤثر در بهبود تنظیم چربی، افزایش کارایی خوراک، ارتقای سلامت روده و بهبود کیفیت نهایی لاشه معرفی می‌شوند.

واژه‌های کلیدی: تغذیه، جوجه گوشتی، چربی محوطه شکمی، ژنتیک، میکروبیوم روده

مقدمه

سوی دیگر، نوع و کیفیت چربی جیره نیز اهمیت زیادی دارد؛ به طوری که استفاده از اسیدهای چرب غیراشباع بلندزنجیر نسبت به چربی‌های اشباع، تجمع چربی شکمی را کاهش و اکسیداسیون چربی را افزایش می‌دهد. بر این اساس، بررسی همزمان نقش تغذیه، میکروبیوم و عوامل ژنتیکی برای درک بهتر سازوکار رسوب چربی شکمی ضروری است. این موضوع می‌تواند زمینه ارائه راهکارهای عملی برای بهبود ترکیب لاشه، افزایش بهره‌وری تولید و کاهش چربی احشایی در صنعت طیور را فراهم کند. شکل ۱ ارتباط شماتیک و منطقی میان ۳ عامل ژنتیک، تغذیه و میکروبیوم در تنظیم ذخیره چربی محوطه شکمی جوجه‌های گوشتی را نشان می‌دهد.

تجمع بیش از حد چربی شکمی یکی از چالش‌های مهم در صنعت طیور گوشتی است، زیرا علاوه بر کاهش بازده لاشه و کیفیت گوشت، موجب اتلاف انرژی، کاهش کارایی خوراک و افزایش ضایعات پس از کشتار می‌شود. در سویه‌های تجاری مدرن، بخش قابل توجهی از چربی لاشه برای عملکرد فیزیولوژیک ضروری نیست و بیشتر به عنوان ذخیره اضافی شناخته می‌شود؛ بنابراین این وضعیت هزینه تولید را افزایش داده و با تقاضای بازار برای گوشت کم‌چرب و باکیفیت در تضاد است. مطالعات نشان داده‌اند که تنظیم چربی شکمی تحت تأثیر تعامل پیچیده عوامل تغذیه‌ای، ژنتیکی و میکروبیوم روده قرار دارد. میکروبیوم روده می‌تواند با تغییر بیان ژن‌های مرتبط با لیپوژنز و لیپولیز، بر میزان ذخیره چربی شکمی اثر بگذارد و تحلیل‌های چند-امیکس نیز نشان می‌دهند که این صفت توسط شبکه‌ای از ژن‌ها و متابولیت‌ها کنترل می‌شود. از



شکل ۱- ارتباط منطقی میان ۳ عامل ژنتیک، تغذیه و میکروبیوم بر ذخیره چربی محوطه شکمی جوجه‌های گوشتی

بیان مسأله

تجمع چربی شکمی در جوجه‌های گوشتی نتیجه تعامل عوامل تغذیه‌ای، ژنتیکی و محیطی است و یکی از چالش‌های مهم صنعت طیور به شمار می‌رود. از نظر تغذیه‌ای، نسبت انرژی به پروتئین چیره و ترکیب اسیدهای چرب از عوامل اصلی تعیین‌کننده تعادل بین سنتز و اکسیداسیون چربی هستند. چیره‌های با انرژی قابل متابولیسم بالا باعث افزایش بیان ژن‌های لیپوژنتیک مانند *FASN* و *ACC* و در نتیجه افزایش سنتز تری‌گلیسرید در بافت چربی می‌شوند، در حالی که اسیدهای چرب غیراشباع به‌ویژه n-3 PUFA ها می‌توانند مسیرهای بتا-اکسیداسیون را فعال کرده و تجمع چربی شکمی را کاهش دهند (Fouad و El-Senousey، ۲۰۱۴؛ Sanz و همکاران، ۲۰۰۰). از نظر اقتصادی نیز افزایش چربی شکمی موجب کاهش ارزش لاشه، افزایش هزینه خوراک و فرآوری و کاهش ماندگاری محصولات طیور می‌شود (Zhou و همکاران، ۲۰۲۳). در سطح سلولی، تجمع چربی توسط چندین مسیر مولکولی تنظیم می‌شود. مسیر *PPAR γ* در تمایز و افزایش اندازه سلول‌های چربی نقش اساسی دارد، در حالی که *SREBP1c* سنتز اسیدهای چرب و تری‌گلیسرید را تحریک می‌کند. در مقابل، *AMPK* به‌عنوان حسگر انرژی سلولی با افزایش اکسیداسیون چربی و مهار لیپوژنز عمل می‌کند، در حالی که فعال شدن مسیر *mTOR* می‌تواند رشد و تکثیر سلول‌های چربی را افزایش دهد. علاوه بر این، میکروبیوم روده نیز در تنظیم متابولیسم چربی نقش دارد؛ به‌طوری‌که تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (SCFAs) می‌تواند با تحریک ترشح هورمون‌های *GLP-1* و *PYY* حساسیت به انسولین را افزایش داده و سنتز چربی را کاهش دهد. در مجموع، فعال شدن مسیرهای *PPAR γ* و *SREBP1c* همراه با کاهش فعالیت *AMPK* و تحریک *mTOR* به‌ویژه در شرایط چیره‌های پرانرژی و عدم تعادل میکروبی روده، موجب افزایش سریع تجمع چربی شکمی در جوجه‌های گوشتی می‌شود. از این‌رو، کنترل تغذیه و بهبود ترکیب میکروبیوم روده می‌تواند نقش مهمی در کاهش چربی شکمی، بهبود کیفیت لاشه و افزایش بهره‌وری تولید در صنعت

مرغداری داشته باشد.

عوامل مؤثر بر ذخیره چربی شکمی جوجه‌های گوشتی

۱- عوامل ژنتیکی و مکانیسم‌های مولکولی

ذخیره چربی شکمی در جوجه‌های گوشتی نتیجه تعامل پیچیده میان عوامل تغذیه‌ای، ژنتیکی، هورمونی و اپی‌ژنتیکی است. علی‌رغم اینکه اصلاح نژاد در دهه‌های اخیر موجب افزایش چشمگیر سرعت رشد و بازده خوراک در جوجه‌های گوشتی شده است. این پیشرفت‌ها با افزایش قابل توجه تجمع چربی شکمی همراه است که نه تنها باعث کاهش بازده لاشه و افت کیفیت گوشت می‌شود بلکه هزینه‌های فرآوری را نیز افزایش می‌دهد (Fouad و El-Senousey، ۲۰۱۴؛ Wang و همکاران، ۲۰۲۱). از این‌رو، درک ژرف‌تر از مکانیسم‌های مولکولی و ژنتیکی کنترل‌کننده متابولیسم چربی، گامی کلیدی برای دستیابی به تولید اقتصادی‌تر و بهینه‌تر در صنعت طیور به شمار می‌آید.

۱-۱- عوامل هورمونی تنظیم‌کننده آدیپوژنز

تجمع چربی محوطه شکمی در جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر تنظیم هورمونی و مسیرهای سیگنالینگ سلولی قرار دارد. انسولین مهم‌ترین محرک سنتز چربی است و با افزایش بیان ژن‌های *FAS* و *ACC* موجب افزایش تولید و ذخیره تری‌گلیسرید در آدیپوسیت‌ها می‌شود. در مقابل، گلوکاگون با مهار سنتز چربی و تحریک لیپولیز عمل می‌کند و نسبت انسولین به گلوکاگون نقش مهمی در میزان ذخیره چربی دارد. لپتین در تنظیم اشتها و مصرف انرژی مؤثر است، اما در جوجه‌های گوشتی حساسیت به این هورمون پایین بوده و در نتیجه تجمع چربی بیشتر رخ می‌دهد. همچنین هورمون‌های تیروئیدی (T_3) و (T_4) با افزایش متابولیسم و اکسیداسیون چربی به کاهش ذخیره چربی کمک می‌کنند، در حالی که کورتیزول در شرایط استرس می‌تواند سنتز چربی احشایی را افزایش دهد (Wang و همکاران، ۲۰۲۱).

۱-۲- مسیرهای مولکولی تنظیم‌کننده آدیپوژنز و لیپوژنز

فرآیندهای تمایز سلول‌های چربی (آدیپوژنز) و سنتز اسیدهای

تنظیم لیپوژنز نقش اساسی دارند (Gibril و همکاران، ۲۰۲۵). علاوه بر این، مسیر mTOR در تنظیم رشد سلولی و متابولیسم انرژی مؤثر است و فعال شدن بیش از حد آن در جیره‌های پرانرژی یا نامتعادل می‌تواند با افزایش بیان *PPARG* و *C/EBPα* تمایز سلول‌های چربی را تسریع کند. کاهش نسبت انرژی به پروتئین یا استفاده از اسیدهای چرب غیراشباع (n-3 PUFA) می‌تواند با مهار این مسیرها به کنترل تجمع چربی شکمی در طیور کمک کند (Wang و همکاران، ۲۰۲۱). شکل ۲ نقشه ژنتیکی عوامل مؤثر بر تنظیم متابولیسم چربی را نشان می‌دهد.

چرب (لیپوژنز) توسط مسیرهای سیگنالینگ *PI3K/Akt*، *AMPK* و *mTOR* تنظیم می‌شوند. فعال شدن مسیر *PI3K/Akt* توسط انسولین یا فاکتورهای رشد باعث افزایش بیان ژن‌های *FASN* و *ACC* شده و در نتیجه سنتز و تجمع تری‌گلیسرید افزایش می‌یابد (Fouad و El-Senousey، ۲۰۱۴؛ Kang و همکاران، ۲۰۲۲). در مقابل، مسیر *AMPK* به‌عنوان حسگر انرژی سلول در شرایط کمبود انرژی فعال شده و با کاهش بیان ژن‌های لیپوژنیک و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، سنتز چربی را مهار می‌کند (Zhou و همکاران، ۲۰۲۳؛ Song و همکاران، ۲۰۲۵). ژن‌های کلیدی *PPARG*، *FABP4*، *C/EBPα* و *SREBP1c* نیز در تمایز آدیپوسیت‌ها و

ستون اول: نقشه ژنتیکی متابولیسم چربی

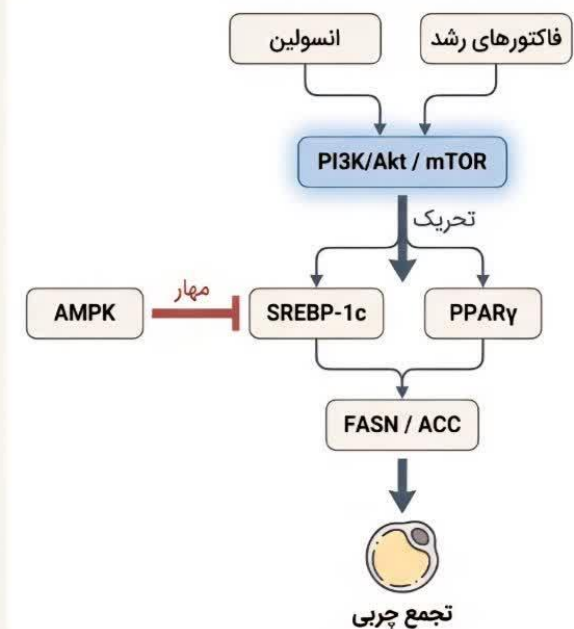
ژن‌های کلیدی و مسیرهای اصلی تنظیم‌کننده آدیپوژنز و لیپوژنز

مسیرهای سیگنالینگ اصلی:

- *AMPK*: حسگر انرژی سلولی؛ فعال‌سازی آن سنتز چربی را مهار و اکسیداسیون را افزایش می‌دهد.
- *PI3K/Akt* و *mTOR*: در پاسخ به انسولین و فاکتورهای رشد فعال شده و سنتز چربی را تحریک می‌کنند.

ژن‌های تنظیم‌گر اصلی:

- *PPARγ*: محور مرکزی تنظیم آدیپوژنز (تمایز سلول‌های چربی).
- *SREBP-1c*: کنترل‌کننده رونویسی آنزیم‌های دخیل در سنتز اسیدهای چرب.
- *FASN* و *ACC*: آنزیم‌های کلیدی در فرآیند لیپوژنز.
- *FABP4* و *LPL*: نقش محوری در برداشت و ذخیره تری‌گلیسرید.



شکل ۲- نقشه ژنتیکی عوامل مؤثر بر ذخیره چربی محوطه شکمی جوجه‌های گوشتی

۳-۱- ژن‌های کلیدی مرتبط با آدیپوزنز و ذخیره چربی

ژن *PPARG* محور مرکزی تنظیم آدیپوزنز است و بیان آن با غلظت بالای گلوکز یا اسیدهای چرب تحریک می‌شود. این ژن از طریق فعال‌سازی ژن‌های پایین‌دست مانند *FABP4* و *LPL* موجب افزایش برداشت و ذخیره تری‌گلیسرید در سلول‌های چربی می‌گردد (Gibril و همکاران، ۲۰۲۵). همچنین، *C/EBPα* و *SREBP1c* نقش هم‌افزایی در تنظیم ژن‌های دخیل در سنتز اسیدهای چرب دارند؛ *SREBP1c* رونویسی آنزیم‌های *FASN* و *ACC* را کنترل می‌کند و در نهایت باعث تجمع چربی در ناحیه بطنی پرند می‌شود (Fouad و El-Senousey، ۲۰۱۴؛ Zhou و همکاران، ۲۰۲۳). در مطالعات اخیر، تفاوت‌های ژنتیکی در بیان *PPARG*، *SREBP1c* و *FABP4* میان سویه‌های پرندهایی با قابلیت رشد بالا و پایین گزارش شده است که نشان می‌دهد استعداد ژنتیکی می‌تواند به‌طور مستقیم بر نرخ ذخیره چربی شکمی تأثیر بگذارد (Kang و همکاران، ۲۰۲۲).

۲- تغذیه و عوامل تغذیه‌ای

تجمع چربی شکمی در جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر ژنتیک، تغذیه و شرایط پرورش است و می‌تواند باعث کاهش کیفیت لاشه و بازده اقتصادی شود. از دیدگاه تغذیه‌ای، تنظیم ترکیب جیره به‌ویژه تعادل انرژی و پروتئین، نوع چربی‌های مصرفی و استفاده از افزودنی‌های مناسب می‌تواند نقش مهمی در کنترل ذخیره چربی داشته باشد. نسبت انرژی به پروتئین یکی از مهم‌ترین عوامل در تنظیم متابولیسم چربی است. دریافت انرژی بیش از نیاز باعث تبدیل مازاد انرژی به چربی و افزایش ذخیره آن در بافت شکمی می‌شود. در مقابل، افزایش متعادل پروتئین و بهبود کیفیت اسیدهای آمینه می‌تواند رشد عضلانی را تقویت کرده و از تجمع چربی جلوگیری کند. همچنین کاهش کنترل‌شده انرژی جیره، به‌ویژه در دوره پایانی رشد، می‌تواند اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش داده و ذخیره چربی را کاهش دهد. نوع و کیفیت چربی جیره نیز بر متابولیسم چربی اثرگذار است. مصرف زیاد چربی‌های اشباع معمولاً با افزایش تجمع چربی شکمی همراه است، در حالی

که استفاده از چربی‌های غیراشباع مانند روغن ماهی یا روغن کتان می‌تواند مسیرهای چربی‌سوزی را تقویت کند. علاوه بر این، تنظیم نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ و استفاده از چربی‌های با زنجیره متوسط می‌تواند به افزایش مصرف انرژی و کاهش ذخیره چربی کمک کند (Mirghelenj و همکاران، ۲۰۱۶). ریزمغذی‌ها و ویتامین‌ها نیز در این فرایند نقش دارند. عناصری مانند کروم با بهبود حساسیت به انسولین و ال-کارنیتین با افزایش انتقال اسیدهای چرب به میتوکندری، باعث افزایش تجزیه چربی می‌شوند. همچنین ویتامین‌های E و C با اثر آنتی‌اکسیدانی و ویتامین D با مهار تمایز سلول‌های چربی می‌توانند در کاهش تجمع چربی مؤثر باشند. در کنار این عوامل، ترکیبات زیست‌فعال گیاهی مانند فلاونوئیدها، کورکومین، کوئرستین و پلی‌فنول‌های جای سبز با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و مهار تشکیل سلول‌های چربی، می‌توانند به کاهش چربی شکمی کمک کنند. در مجموع، تنظیم مناسب جیره و استفاده هدفمند از افزودنی‌های تغذیه‌ای می‌تواند راهکاری مؤثر برای کنترل چربی شکمی و بهبود عملکرد جوجه‌های گوشتی باشد (Fouad و El-Senousey، Zhou و همکاران، ۲۰۱۴؛ Zhou و همکاران، ۲۰۲۳).

۳- اثرات میکروبیوم روده بر مکانیسم‌های تنظیم چربی

محوطه شکمی

میکروبیوم روده نقش مهمی در تنظیم متابولیسم چربی و تجمع چربی شکمی در جوجه‌های گوشتی دارد. این مجموعه میکروارگانیزم‌ها از طریق تولید متابولیت‌ها، سیگنال‌های هورمونی و تنظیم بیان ژن‌های مرتبط با لیپوزنز و لیپولیز می‌توانند ذخیره چربی را تحت تأثیر قرار دهند (Wang و همکاران، ۲۰۲۱). ترکیب میکروبیوم روده عمدتاً شامل *Firmicutes*، *Actinobacteria* و *Proteobacteria* است و افزایش نسبت *Firmicutes* به *Bacteroidetes* معمولاً با افزایش تجمع چربی شکمی مرتبط است (Cui و همکاران، ۲۰۲۵). میکروبیوم از چند مسیر اصلی بر متابولیسم چربی اثر می‌گذارد.

(Kang و همکاران، ۲۰۲۲). استفاده از رویکرد نوتریژنومیکس امکان طراحی جیره اختصاصی برای هر سویه را فراهم کرده و مسیرهای مولکولی ذخیره چربی را بهینه می‌کند. تلفیق انتخاب ژنتیکی با اصلاح جیره باعث کاهش هم‌افزایانه چربی شکمی و بهبود ترکیب لاشه می‌شود (Gibril و همکاران، ۲۰۲۵).

۲- اصلاح جیره غذایی و نسبت انرژی به پروتئین

یکی از مهم‌ترین راهکارها برای کنترل چربی شکمی، اصلاح جیره غذایی و مدیریت نسبت انرژی به پروتئین است. دریافت انرژی بیش از نیاز با نسبت پایین پروتئین باعث تحریک مسیرهای لیپوژنیک و افزایش سنتز تری‌گلیسرید در بافت بطنی می‌شود (Wang و همکاران، ۲۰۲۱). از این رو، کاهش انرژی متابولیسمی جیره در دوره‌های رشد و پایدانی، می‌تواند انرژی اضافی را محدود کرده و از تجمع چربی جلوگیری کند. همزمان، افزایش کیفیت و تعادل اسیدهای آمینه ضروری به‌ویژه لیزین و متیونین، مسیر آنابولیک سنتز پروتئین را تقویت کرده و نسبت انرژی به پروتئین را در محدوده بهینه نگه می‌دارد (Zhou و همکاران، ۲۰۲۳). این تنظیمات باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های لیپوژنیک مانند *FASN* و *SREBP1c* و همزمان افزایش مسیر بتا-اکسیداسیون می‌شود، که در نهایت تجمع چربی شکمی را کاهش می‌دهد. علاوه بر این، کنترل نوع کربوهیدرات‌ها و کاهش میزان قندهای ساده، می‌تواند از تولید انسولین اضافی جلوگیری کرده و به کاهش سنتز چربی کمک کند. مطالعات نشان می‌دهند که این ترکیب اصلاحی در جیره، تأثیر هم‌افزایانه‌ای بر کاهش چربی شکمی دارد و با کاهش ریسک تجمع چربی اضافی، کیفیت لاشه را بهبود می‌بخشد (Kang و همکاران، ۲۰۲۲).

۳- بهبود کیفیت چربی و ترکیب جیره

کیفیت چربی‌های جیره، به‌ویژه نسبت اسیدهای چرب اشباع به غیر اشباع، نقش مهمی در میزان تجمع چربی شکمی دارد. استفاده از PUFAs، مانند روغن ماهی و روغن کتان، موجب فعال‌سازی *AMPK* و مهار مسیر *SREBP1c* شده و سنتز چربی را محدود می‌کند (Song و همکاران، ۲۰۲۵). در مقابل، مصرف چربی‌های اشباع باعث افزایش بیان ژن‌های لیپوژنیک و تجمع چربی در ناحیه

تولید اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر (SCFAs) مانند استات، پروپیونات و بوتیرات می‌تواند با مهار ژن‌های لیپوژنیک و فعال‌سازی مسیرهای بتا-اکسیداسیون، سنتز چربی را کاهش دهد. همچنین تبدیل اسیدهای صفاوی اولیه به ثانویه از طریق فعال‌سازی گیرنده‌هایی مانند *FXR* و *TGR5* موجب کاهش سنتز چربی و افزایش مصرف انرژی می‌شود. در مقابل، تولید لیپولی‌ساکاریدها (LPS) در شرایط عدم تعادل میکروبی می‌تواند با ایجاد التهاب و مقاومت انسولینی، ذخیره چربی را افزایش دهد. علاوه بر این، متابولیسم اسیدهای آمینه شاخه‌دار توسط برخی باکتری‌ها مسیرهای آدیپوژن را فعال کرده و به افزایش چربی شکمی منجر می‌شود. در این میان، استفاده از پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و سین‌بیوتیک‌ها می‌تواند با بهبود ترکیب میکروبیوم روده، افزایش تولید SCFA و کاهش التهاب، مسیرهای اکسیداسیون چربی را تقویت کرده و تجمع چربی شکمی را کاهش دهد (Wang و همکاران، ۲۰۲۱؛ Song و همکاران، ۲۰۲۵). بنابراین، تنظیم میکروبیوم روده یکی از راهبردهای مهم تغذیه‌ای برای کنترل چربی محوطه شکمی در جوجه‌های گوشتی محسوب می‌شود.

عامل ژنتیک نیز در تعامل با میکروبیوم بر ذخیره چربی شکمی تأثیرگذار است. ژن‌های مرتبط با چربی شکمی مانند *PPARγ*، *FAS* و *ACC* می‌توانند با میکروبیوم تعامل داشته باشند، و خطوط مختلف جوجه‌های گوشتی نسبت به تغییرات میکروبیوم و رژیم غذایی پاسخ متفاوت نشان می‌دهند. این تعامل ژن-میکروبیوم و همچنین اپی‌ژنتیک مسیرهای لیپوژنیک و لیپولیتیک را تحت تأثیر قرار می‌دهد و می‌تواند به کاهش یا افزایش چربی محوطه شکمی منجر شود (Gibril و همکاران، ۲۰۲۵).

راهکارهای موثر و کاربردی برای کاهش ذخیره چربی شکمی جوجه‌های گوشتی

۱- انتخاب ژنتیکی و نوتریژنومیکس

انتخاب سویه‌های کم‌چربی، راهکار بلندمدت برای کنترل تجمع چربی شکمی است. سویه‌هایی با سطح پایین بیان ژن‌های *FASN*، *PPARG* و *SREBP1c* تمایل کمتری به ذخیره چربی دارند

کروم با مهار مسیرهای تمایز آدیپوسیتی، به کاهش ذخیره چربی کمک می‌کنند (Song و همکاران، ۲۰۲۵). همچنین افزودن پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و سین‌بیوتیک‌ها با بهبود میکروبیوم روده، افزایش باکتری‌های مفید و تولید اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر، مسیرهای اکسیداسیون چربی را تقویت کرده و تجمع چربی شکمی را کاهش می‌دهد. این ترکیبات علاوه بر بهبود سلامت روده و جذب مواد مغذی، می‌توانند رسوب چربی احشایی را کاهش داده و کارایی خوراک را بهبود بخشند (Wang و همکاران، ۲۰۲۱؛ Gibril و همکاران، ۲۰۲۵). در مجموع، استفاده هدفمند از این افزودنی‌ها در کنار تنظیم جیره و مدیریت مناسب تغذیه، راهکاری مؤثر برای کنترل چربی محوطه شکمی در جوجه‌های گوشتی محسوب می‌شود. شکل ۳ شماتیک اثرات پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و سین‌بیوتیک‌ها بر ذخیره چربی محوطه شکمی جوجه‌های گوشتی را نشان می‌دهد.

شکمی می‌شود. کاهش نسبت n-6:n-3 در جیره، باعث کاهش سنتز اسیدهای چرب و افزایش اکسیداسیون لیپیدها می‌شود، در حالی که استفاده از اسیدهای چرب متوسط زنجیر (MCTs) با جذب سریع و تمایل کم به ذخیره در بافت چربی، انرژی را به‌طور مؤثر مصرف می‌کند (Fouad و El-Senousey، ۲۰۱۴). همچنین، افزودن منابع گیاهی با اثر آنتی‌اکسیدانی، مانند فلاونوئیدها و پلی‌فنول‌ها، مسیر PI₃K/Akt را مهار کرده و تمایز سلول‌های چربی را کاهش می‌دهد، که این اثر با کاهش سنتز تری‌گلیسرید همراه است (Gibril و همکاران، ۲۰۲۵؛ Li و همکاران، ۲۰۲۱).

۴- استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای هدفمند

مکمل‌های تغذیه‌ای می‌توانند در کاهش تجمع چربی نقش مهمی داشته باشند. ال-کارنیتین با انتقال اسیدهای چرب به میتوکندری و افزایش بتا-اکسیداسیون، موجب کاهش تری‌گلیسرید بافتی می‌شود. ویتامین‌های E و C با اثر آنتی‌اکسیدانی و ویتامین D و



شکل ۳- اثرات مفید پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و سین‌بیوتیک‌ها بر تنظیم ذخیره چربی محوطه شکمی جوجه‌های گوشتی

۵- بهبود شرایط محیطی و مدیریتی

کاهش می‌دهد و از تجمع چربی جلوگیری می‌کند. همچنین، تنظیم بهینه دوره‌های نوردهی به کنترل مصرف انرژی و کاهش چربی شکمی کمک می‌کند (Fouad و El-Senousey، ۲۰۱۴؛ Zhou و همکاران، ۲۰۲۳).

کنترل عوامل محیطی نیز در کاهش چربی نقش مهمی دارد. کاهش تراکم و افزایش فضای پرورشی، فعالیت حرکتی پرنده را افزایش داده و اکسیداسیون چربی را تقویت می‌کند. مدیریت دما و تهویه مناسب، استرس متابولیکی و مصرف انرژی اضافی را

توصیه ترویجی

برای کاهش چربی شکمی و بهبود کیفیت گوشت در جوجه‌های گوشتی، پرورش دهندگان می‌توانند با اجرای یک رویکرد یکپارچه که شامل چند محور است، نتایج بهینه‌ای کسب کنند:

- ۱- جیره‌ها بر اساس تعادل دقیق انرژی و پروتئین تنظیم شوند.
- ۲- از روغن‌ها و منابع چربی غیراشباع در حد مناسب استفاده شود.
- ۳- پروبیوتیک‌ها و پری‌بیوتیک‌ها برای بهبود سلامت روده به کار روند.
- ۴- در انتخاب سویه‌ها، ژنتیک و استعداد ذخیره چربی مدنظر قرار گیرد.
- ۵- استفاده هم‌زمان از اصلاح تغذیه، مدیریت میکروبیوم و انتخاب ژنتیکی به‌عنوان مؤثرترین راهکار دنبال شود.

اصطلاحات انگلیسی

ACC = Acetyl-CoA Carboxylase
 AMPK = AMP-Activated Protein Kinase
 C/EBP α = CCAAT/Enhancer Binding Protein Alpha
 FABP₄ = Fatty Acid Binding Protein 4
 FAS = Fatty Acid Synthase
 FASN = Fatty Acid Synthase Gene
 GLP-1 = Glucagon-Like Peptide-1
 LPL = Lipoprotein Lipase
 MCTs = Medium Chain Triglycerides
 mTOR = Mechanistic Target of Rapamycin
 n-3 = Omega-3 Fatty Acids
 n-6 = Omega-6 Fatty Acids
 PI₃K/Akt = Phosphoinositide 3-Kinase / Protein Kinase B Pathway
 PPAR γ (PPARG) = Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma
 PUFA = Polyunsaturated Fatty Acids
 PYY = Peptide YY
 SCFAs = Short Chain Fatty Acids
 SREBP1c = Sterol Regulatory Element Binding Protein 1c
 T₃ = Triiodothyronine
 T₄ = Thyroxine

- Cui, X., Akhtar, M., Ma, Z., Hu, T., Liu, Q., Pan, H., Zhang, X., and Shi, D. (2025). Recent advances in gut microbiota-mediated regulation of fat deposition and metabolic disorders. *Microbiome Research Reports*, 25: 1–18.
- Fouad, A. M., and El-Senousey, H. K. (2014). Nutritional factors affecting abdominal fat deposition in poultry: A review. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 27(7): 1057–1068.
- Gibril, B. A. A., Tu, X., Chai, X., and Xu, J. (2025). Gut microbiota composition and dietary interventions modulate abdominal fat deposition in poultry: Mechanisms and applications. *Poultry Science*, 105754.
- Kang, H. J., Kim, J. H., and Lee, C. Y. (2022). Genetic expression of adipogenic genes in chicken abdominal fat tissue. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 106(5): 987–996.
- Li, Q., Zhang, J., Wang, X., and Li, H. (2021). Dietary antioxidants modulate lipid metabolism and reduce fat deposition in broilers. *Frontiers in Physiology*, 12: 678920.
- Ma, J., Zheng, Z., Liu, X., Sun, X., Liu, Y., and Yang, X. (2025). Integrative multi-omics analysis reveals key regulatory nodes of abdominal fat deposition in broiler chickens. *Poultry Science*, 105802.
- Mirghelenj, S. A., Golian, A., Behroozlak, M. A., and Moradi, S. (2016). Effects of different fat sources in finisher diet of broiler chickens on performance, fat deposition, and blood metabolites. *Iranian Journal of Applied Animal Science*, 6, 143–148.
- Sanz, M., C. J. Lopez-Bote, D. Menoyo, and J. M. Bautista. (2000). Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and β -oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. *Journal of Nutrition*, 130:3034–3037.
- Song, J., Lv, Z., and Guo, Y. (2025). Research advances in intramuscular fat deposition and chicken meat quality: Genetics and nutrition. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 16(1): 100.
- Wang, X., Zhao, J., and Chen, W. (2021). Dietary energy and protein ratios affect lipid metabolism and abdominal fat deposition in broilers. *Poultry Science*, 100(2): 768–778.
- Zhou, Y., Zhang, J., and Chen, X. (2023). AMPK signaling and lipid metabolism regulation in poultry: Molecular mechanisms and nutritional interventions. *Frontiers in Veterinary Science*, 10: 1156342.

