

## اثر عوامل مادری بر پارامترهای ژنتیکی صفات عملکرد یک لاین مادری تجاری مرغ گوشتی

جواد احمد پناه<sup>۱</sup> و رسول واعظ ترشیزی<sup>۲\*</sup>

۱، ۲، دانش آموخته کارشناسی ارشد و دانشیار گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت

مدرس، تهران

(تاریخ دریافت: ۸۹/۱۱/۱۲ - تاریخ تصویب: ۹۰/۱۲/۱۰)

### چکیده

در این تحقیق اثر عوامل ژنتیکی افزایشی و محیطی مادری بر صفات وزن بدن در سن ۶ هفتگی، وزن لاشه، وزن سینه، عرض سینه، میزان هماتوکریت خون، افزایش وزن بدن، مقدار غذای مصرفی، و باقیمانده ی غذای مصرفی با استفاده از داده های جوجه های گوشتی یک لاین تجاری مادری مورد بررسی قرار گرفت. برای هر صفت، ۶ مدل مختلف حیوان با و بدون اثر عوامل مادری برآزش و مناسب ترین مدل از طریق آزمون نسبت لگاریتم درستنمایی تعیین گردید. داده ها با استفاده از روش حداکثر درستنمایی محدود شده و نرم افزار DMU تجزیه و تحلیل شدند. اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم، ژنتیکی افزایشی مادری، محیطی مادری و کوواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری برای صفات وزن بدن در ۶ هفتگی، عرض سینه، مقدار غذای مصرفی، باقیمانده ی غذای مصرفی و افزایش وزن بدن معنی دار ( $P < 0.01$ ) بود. وراثت پذیری مستقیم، مادری و نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی به ترتیب برای وزن بدن در ۶ هفتگی ۰/۳۲۸، ۰/۰۲۶، ۰/۰۲۹، عرض سینه ۰/۳۶۶، ۰/۰۳۹، ۰/۰۲۹، باقیمانده ی غذای مصرفی ۰/۳۰۹، ۰/۰۱۸، ۰/۰۲۳، مقدار غذای مصرفی ۰/۳۱۹، ۰/۰۱۷، ۰/۰۲۶ و افزایش وزن بدن ۰/۲۵۷، ۰/۰۲۶، ۰/۰۲۵ برآورد شدند. برای صفات وزن لاشه و وزن سینه مدل با اثر ژنتیکی افزایشی مادری با در نظر گرفتن کوواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری معنی دار ( $P < 0.01$ ) بود. بر اساس این مدل برآورد وراثت پذیری مستقیم و مادری به ترتیب برای وزن لاشه ۰/۳۲۶، ۰/۰۷۳ و برای وزن سینه ۰/۴۸۵، ۰/۰۳۶ بودند. اثر عوامل مادری بر میزان هماتوکریت خون معنی دار نبود ( $P > 0.05$ ). نتایج این مطالعه نشان داد، با وجود اینکه سهم واریانس ژنتیکی و محیطی مادری برای صفات کم بود اما منظور نمودن آنها در مدل برای اکثر صفات مورد مطالعه سبب افزایش صحت برآورد مؤلفه ی واریانس ژنتیکی افزایشی مستقیم و وراثت پذیری آن می شود.

**واژه های کلیدی:** لاین گوشتی، صفات عملکرد، عوامل مادری، حداکثر درستنمایی

محدود شده.

### مقدمه

به تأثیر فنوتیپ مادر بر فنوتیپ فرزند اثر عوامل مادری اطلاق می‌شود. این اثر در صورت داشتن منشأ ژنتیکی به فرزند منتقل شده، در صورت ماده بودن آن فرزند بسته به نوع صفت (تولید شیر یا رفتارهای مادری در گاو یا وزن تخم و کیفیت زرده آن در طیور) قابلیت بروز پیدا می‌کند. وجود این اثر در طیور می‌تواند با استفاده از اطلاعات وزن تولد به علت ارتباط مستقیم آن با وزن تخم‌مرغ، به خصوص ترکیبات آن مورد ارزیابی قرار گیرد. در طیور گزارشاتی وجود دارد که آثار مادری (ژنتیکی و محیطی) را در سنین بعد از تولد نیز نشان می‌دهد (Bijma, 2006; Grosso et al., 2010). اگرچه توجه به این آثار به علت عدم ارتباط جوجه با مادر مشکل است اما به نظر می‌رسد مشاهده این آثار در سنین بعد از تولد، ناشی از ارتباط آن‌ها با وزن جوجه یکروزه، که به شدت تحت تأثیر عوامل مادری موثر بر خصوصیات تخم مانند وزن زرده، وزن آلبومین، کیفیت پوسته و آنتی‌بادی‌های مادری قرار دارد، باشد (Odeh et al., 2003, 2003). تأثیر ژنوتیپ مادر بر عملکرد صفات تولیدی و تولیدمثلی در طیور، با پستانداران متفاوت می‌باشد. این اثر در طیور بیشتر از طریق تأثیر ژن‌های مادر بر روی اندازه، وزن و ترکیبات تخم‌مرغ نمایان می‌شود. بررسی Hartman و همکاران (۲۰۰۳) نشان داده است که آن دسته از ژن‌های مرغ که وزن تخم‌مرغ، وزن زرده، وزن آلبومین، نسبت زرده به آلبومین و درصد ماده خشک آلبومین را تعیین می‌کنند، اثر زیادی بر وزن تولد جوجه‌ها دارند. این در حالی است که ژن‌های خود جوجه سهم کوچکی در تعیین وزن تولد دارند. در مطالعات مختلف اثر عوامل مادری بر صفات تولیدی در طیور معنی‌دار گزارش شده است. در مطالعه Koerhuis و Thompson (۱۹۹۷) که بر روی وزن بدن در ۴۲ روزگی جوجه‌های گوشتی یک لاین تجاری انجام دادند دامنه وراثت‌پذیری مادری ۲ تا ۴ درصد و نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی ۵ تا ۶ درصد و همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری ۰/۵۴- بود. برای صفت وزن لاشه، Grosso و همکاران (۲۰۱۰) با استفاده از اطلاعات یک لاین تجاری گوشتی، وراثت‌پذیری مستقیم، وراثت‌پذیری مادری،

نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی و همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری را به ترتیب برابر ۰/۱۷، ۰/۰۴، ۰/۰۸ و ۰/۸۶- برآورد کردند. با توجه به گزارشات محدود در زمینه ی آثار مادری بر صفات مختلف تولیدی جوجه های گوشتی و نبود مطالعه در زمینه اثر این عوامل بر صفاتی نظیر هماتوکریت، باقیمانده ی غذای مصرفی<sup>۱</sup> و صفات لاشه، هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر عوامل مادری بر مؤلفه ی واریانس ژنتیکی افزایشی مستقیم و وراثت‌پذیری مستقیم صفات رشد در ۶ هفتگی (وزن بدن، عرض سینه، وزن سینه و وزن لاشه)، میزان هماتوکریت خون، مقدار غذای مصرفی، افزایش وزن بدن و باقیمانده ی غذای مصرفی در یک لاین تجاری مادری است.

### مواد و روش ها

در این مطالعه از داده‌های یک لاین تجاری خط مادری گوشتی، که توسط مجتمع پرورش و اصلاح نژاد مرغ لاین آرین جمع آوری شده بود، استفاده گردید. در این خط، انتخاب در سن ۶ هفتگی براساس وزن بدن، عرض سینه و باقیمانده غذای مصرفی، و سپس، در سن ۲۰ هفتگی براساس متوسط وزن تخم مرغ سنین ۳۰، ۳۱ و ۳۲ هفتگی، سن بلوغ جنسی و تعداد جوجه های حاصل از هر مرغ در طی ۲۸ تا ۳۹ هفته نسل های گذشته صورت می‌گیرد.

صفات مورد بررسی شامل وزن بدن در ۶ هفتگی، عرض سینه، وزن لاشه، وزن سینه، میزان هماتوکریت خون، مقدار غذای مصرفی روزانه، افزایش وزن بدن و باقیمانده ی غذای مصرفی (RFI) بودند. با قرار دادن هر پرنده در قفس های انفرادی، غذای مصرفی روزانه (FI) از مقدار غذای خورده شده در طی ۱۹ روز (از روز ۲۴ تا روز ۴۲) تقسیم بر تعداد روزها و افزایش وزن روزانه (DG) از تفاوت وزن ۲۴ روزگی از وزن ۴۲ روزگی تقسیم بر تعداد روزها محاسبه شد. با استفاده از این

<sup>1</sup> Residual feed intake (RFI)

مصرفی روزانه، افزایش وزن بدن و باقیمانده ی غذای مصرفی ۹ نسل بود. جوجه های ۱۲ نسل اول از چهار نوبت جوجه کشی و ۶ نسل آخر از دو نوبت جوجه کشی تولید شدند. صفات مربوط به لاشه و باقیمانده ی غذای مصرفی بر روی برادران-خواهران تنی و ناتنی جوجه ها ثبت شده و حاصل ۴ نوبت جوجه کشی در سه نسل اول و یک نوبت جوجه کشی در ۶ نسل آخر بودند. همچنین، وزن لاشه و وزن سینه با کشتار حدود ۲۰ درصد پرندگان در سن ۴۲ روزگی تعیین شد. ساختار داده های مورد استفاده برای هر یک از صفات، که جوجه های حاصل از ۶۰ خروس و ۶۶۰ مرغ در هر نسل می باشند، در جدول ۱ نشان داده شده است.

ارقام مقدار باقیمانده ی غذای مصرفی از رابطه ی زیر محاسبه گردید (Luiting, 1991):

$$RFI_i = FI_i - (\beta_0 + \beta_1 DG_i + \beta_2 MBW_i)$$

در این رابطه،  $RFI_i$ ، باقیمانده ی غذای مصرفی؛  $FI_i$ ، مقدار غذای مصرفی حقیقی روزانه؛  $DG_i$ ، متوسط رشد روزانه؛  $MBW_i$ ، وزن متابولیکی بدن ( $BW^{0.75}$ )؛ و  $\beta_1$  و  $\beta_2$  نیز به ترتیب ضرایب تابعیت مقدار غذای مصرفی حقیقی از متوسط رشد روزانه و وزن متابولیکی هستند. تعداد نسل داده های مورد استفاده برای وزن بدن در ۶ هفتگی ۱۸ نسل، برای عرض سینه ۴ نسل و برای وزن لاشه، وزن سینه، میزان هماتوکریت خون، مقدار غذای

جدول ۱. اطلاعات آماری مربوط به صفات مورد بررسی

تعداد مشاهدات	انحراف معیار	دامنه	میانگین	صفت
۱۵۹۴۲۶	۲۷۵/۶۸۹	۵۰۰-۳۲۲۰	۱۷۲۵/۰۳	وزن بدن (گرم)
۱۹۱۴۱	۸/۶۸۶	۴۱/۵۵-۱۰۷/۶۱	۸۱/۸۳	عرض سینه (میلی متر)
۴۵۱۴	۱۸۷/۳۸۷	۷۹۶-۲۶۲۸	۱۵۴۱/۰۴	وزن لاشه (گرم)
۴۵۱۲	۶۷/۳۹۴	۱۸۵-۶۷۵	۴۴۴/۱۹	وزن سینه (گرم)
۵۰۹۲	۴/۰۱۲	۱۵-۷۵	۳۴/۰۲	هماتوکریت خون (درصد)
۲۶۴۹۳	۱۰/۴۵۳	-۵۷/۰۴-۶۴/۲۱	۰/۲۶۱۷	غذای باقیمانده (گرم)
۲۶۶۶۸	۱۶/۷۳	۴۵/۴۵-۲۲۱/۰۵	۱۴۴/۷۸	مصرف غذای روزانه (گرم)
۲۶۶۷۳	۹/۹۷۹	۲۱/۵۳-۱۱۶/۲۶	۷۳/۸۴	افزایش وزن روزانه (گرم)

مادری تجزیه و تحلیل شدند. شکل ماتریسی مدل ها به صورت زیر است.

$$y = Xb + Z_1a + e \quad [M1]$$

$$y = Xb + Z_1a + Wc + e \quad [M2]$$

$$y = Xb + Z_1a + Z_2m + e \quad Cov_{am} = 0 \quad [M3]$$

$$y = Xb + Z_1a + Z_2m + e \quad Cov_{am} \neq 0 \quad [M4]$$

$$y = Xb + Z_1a + Z_2m + Wc + e \quad Cov_{am} = 0 \quad [M7]$$

$$y = Xb + Z_1a + Z_2m + Wc + e \quad Cov_{am} \neq 0 \quad [M8]$$

شامل بردارهای اثر عوامل تصادفی ژنتیکی افزایشی مستقیم، ژنتیکی افزایشی مادری، محیطی مادری و باقیمانده می باشد. همچنین فرض شد که توزیع اثر عوامل تصادفی ژنتیکی افزایشی مستقیم، ژنتیکی افزایشی مادری، محیطی مادری و باقیمانده نرمال و مستقل بوده، میانگین آن ها صفر و واریانس آن ها به

داده ها با استفاده از روش حداکثر درستنمایی محدود شده و شش مدل حیوانی مختلف با و بدون اثر عوامل

در این مدل ها،  $y$  بردار مشاهدات و  $Z_1$ ،  $Z_2$  و  $X$  ماتریس های طرح هستند که مشاهدات را به ترتیب به اثر عوامل ثابت، اثر تصادفی ژنتیکی افزایشی مستقیم (حیوان)، ژنتیکی افزایشی مادری و محیطی مادری ربط می دهند.  $b$  بردار اثر عوامل ثابت (نسل-نوبت جوجه کشی، جنس و سن مادر)،  $a$ ،  $m$ ،  $c$  و  $e$  نیز به ترتیب

مستقیم (۰/۲۹۴) نسبت به برآورد های حاصل از مدل های ۲ و ۳ شد. همچنین، این برازش موجب شد وراثت-پذیری مادری و نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی با کاهشی معادل ۴۵/۷ درصد و ۵۴/۲ درصد، به ترتیب، به ۰/۰۱۹ و ۰/۰۲۴ تغییر یابند. به طور کلی، مقایسه برآوردهای نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی و وراثت‌پذیری مادری حاصل از این مدل نشان داد که حذف هر یک از این دو اثر از مدل موجب بیش از حد برآورد شدن عامل دیگر می-شود. با منظور کردن کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری در مدل ۷ (برازش مدل ۸) افزایش لگاریتم درستنمایی معنی‌دار بود ( $P < 0/01$ ). با برازش این مدل، مقدار همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری منفی (۰/۳۲۸-) برآورد شد. این برآورد باعث شد که وراثت‌پذیری مستقیم و مادری به ترتیب ۱۱/۶ درصد (۰/۳۲۸) و ۳۶/۸ درصد (۰/۰۲۶) و نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی ۲۰/۸ درصد (۰/۰۲۹) افزایش یابد. به طور کلی، اگرچه برازش مدل ۸ تغییرات قابل ملاحظه‌ای در پارامترهای ژنتیکی آثار مادری در مقایسه با مدل‌های ساده‌تر ایجاد نکرد اما با توجه به مقدار لگاریتم درستنمایی مناسب‌ترین مدل قابل برازش برای صفت وزن بدن در ۶ هفتهگی بود.

وراثت‌پذیری مستقیم صفت عرض سینه با استفاده از مدل با اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم نسبتاً زیاد (۰/۴۰۳) بود (جدول ۲). با برازش مدل با اثر محیطی (مدل ۲) یا ژنتیکی افزایشی مادری (مدل ۳) این برآورد به ترتیب با کاهشی معادل ۱۸/۶ درصد و ۱۹/۱ درصد به ۰/۳۲۸ و ۰/۳۲۶ تغییر یافت ( $P < 0/01$ ). این آثار، که به ترتیب ۴/۱۰ درصد و ۳/۵ درصد واریانس فنوتیپی را شامل می‌شوند، علت این کاهش هستند. برازش کواریانس ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری (مدل ۴) با وجود عدم افزایش معنی‌دار در مقدار لگاریتم درستنمایی موجب افزایش برآوردهای وراثت‌پذیری مستقیم (۰/۳۷۲) و مادری (۰/۰۶۶)، به دلیل همبستگی منفی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری (۰/۳۰۱-)، نسبت به مدل ۳ شد. افزایش مقدار لگاریتم درستنمایی با برازش هر دو اثر محیطی و ژنتیکی افزایشی مادری (مدل ۷) نسبت به مدل های ۲ و ۳ معنی‌دار بود ( $P < 0/01$ )

ترتیب،  $A\sigma_a^2$ ،  $A\sigma_m^2$ ،  $I\sigma_c^2$ ،  $I\sigma_e^2$  و کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری  $A\sigma_{am}$  است. برای این فرض ها،  $\sigma_a^2$ ،  $\sigma_m^2$ ،  $\sigma_c^2$ ،  $\sigma_e^2$ ،  $\sigma_{am}^2$  و  $I$  به ترتیب، واریانس های ژنتیکی افزایشی مستقیم، ژنتیکی افزایشی مادری، محیطی مادری، باقیمانده، کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری، ماتریس روابط خویشاوندی و ماتریس واحد است. برآورد مؤلفه‌های واریانس-کواریانس با استفاده از نرم‌افزار DMU (Madsen and Jensen, 2008) انجام گرفت. معیار همگرایی برای توقف تکرارها  $10^{-7}$  در نظر گرفته شد. در مرحله‌ی بعد برای بدست آوردن وراثت‌پذیری‌ها و اشتباه استاندارد مربوط به آنها از نرم‌افزار SAS (Institute, 1999) استفاده گردید. مناسب‌ترین مدل برای برآورد مؤلفه‌های واریانس-کواریانس هر صفت با استفاده از آزمون نسبت لگاریتم درستنمایی تعیین شد.

## نتایج و بحث

نتایج حاصل از برآورد مؤلفه‌ی واریانس فنوتیپی و پارامترهای ژنتیکی صفات تولیدی به همراه لگاریتم درستنمایی هر مدل حیوان در جدول ۲ نشان داده شده است. با استفاده از مدل ۱، وراثت‌پذیری مستقیم وزن بدن در ۶ هفتهگی ۰/۴۱۵ برآورد شد. منظور کردن اثر محیطی مادری در مدل (مدل ۲)، که ۴/۸۰ درصد واریانس فنوتیپی را شامل می‌شود، سبب شد لگاریتم درستنمایی افزایش ( $P < 0/01$ ) و وراثت‌پذیری مستقیم کاهش یابد (۰/۳۱۳). این افزایش لگاریتم درستنمایی در مدل ۳ نیز مشاهده شد ( $P < 0/01$ ). بر اساس این مدل، وراثت‌پذیری مستقیم و مادری به ترتیب ۰/۳۰۷ و ۰/۳۳۵ برآورد شد. با برازش کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری در مدل ۴، مقدار لگاریتم درستنمایی به طور معنی‌داری افزایش یافته ( $P < 0/01$ ) موجب شد مقادیر وراثت‌پذیری‌های مستقیم و مادری به ترتیب ۷/۱۷ درصد و ۵۷/۱۴ درصد افزایش یابند. این افزایش می‌تواند ناشی از همبستگی منفی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری (۰/۱۱۴-) باشد. برازش مدل ۷، که هر دو اثر محیطی و ژنتیکی افزایشی مادری را شامل می‌شود، موجب افزایش معنی‌داری در لگاریتم درستنمایی ( $P < 0/01$ ) و در نتیجه کاهش وراثت‌پذیری

سینه نیز این مقادیر، بیش از حد برآورد شدن عامل دیگر را در نتیجه ی حذف هر یک از این دو اثر از مدل را نشان می دهد.

(P<). این برازش موجب شد مقدار وراثت پذیری مستقیم با اندکی تغییر به ۰/۳۱۳ و نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی و وراثت پذیری مادری نیز به ترتیب به ۰/۱۸ و ۰/۲۵ کاهش یابند. برای عرض

جدول ۲. مولفه ی واریانس فنوتیپی و پارامترهای ژنتیکی<sup>Ψ</sup> صفات وزن بدن در ۶ هفتگی، عرض سینه، وزن لاشه و وزن سینه

Log L	r <sub>am</sub> ± S.E.	m <sup>2</sup> ± S.E.	c <sup>2</sup> ± S.E.	h <sup>2</sup> ± S.E.	σ <sub>p</sub> <sup>2</sup>	مدل	صفت
-۸۷۹۹۷۱/۴۴	-	-	-	۰/۴۱۵±۰/۰۰۷	۲۸۰۲۲/۰۲	۱	وزن بدن
-۸۷۱۹۲۱/۴۳	-	-	۰/۰۴۸±۰/۰۰۳	۰/۳۱۳±۰/۰۰۸	۲۷۳۲۱/۴۴	۲	
-۸۷۱۹۰۲/۲۶	-	۰/۰۳۵±۰/۰۰۱	-	۰/۳۰۷±۰/۰۰۸	۲۶۶۷۰/۷۵	۳	
-۸۷۱۸۹۱/۲۸	-۰/۱۱۴±۰/۰۳۹	۰/۰۵۵±۰/۰۰۳	-	۰/۳۲۹±۰/۰۱۱	۲۷۳۱۴/۸۴	۴	
-۸۷۱۸۷۰/۰۳	-	۰/۰۱۹±۰/۰۰۳	۰/۰۲۴±۰/۰۰۲	۰/۲۹۴±۰/۰۰۸	۲۶۷۱۶/۸۶	۷	
-۸۷۱۸۵۴/۲۱	-۰/۳۴۸±۰/۰۴۸	۰/۰۲۶±۰/۰۰۳	۰/۰۲۹±۰/۰۰۲	۰/۳۲۸±۰/۰۱۲	۲۶۶۵۰/۶۷	۸	
-۳۷۰۲۳/۷۳	-	-	-	۰/۴۰۳±۰/۰۲۰	۲۸/۳۷	۱	عرض سینه
-۳۷۰۱۰/۶۲	-	-	۰/۰۴۱±۰/۰۰۹	۰/۳۲۸±۰/۰۲۴	۲۷/۹۲	۲	
-۳۷۰۰۸/۴۲	-	۰/۰۳۵±۰/۰۰۶	-	۰/۳۲۶±۰/۰۲۳	۲۷/۵۰	۳	
-۳۷۰۰۷/۴۹	-۰/۳۰۱±۰/۰۰۹	۰/۰۶۶±۰/۰۱۴	-	۰/۳۷۲±۰/۰۳۳	۲۹/۳۶	۴	
-۳۷۰۰۶/۲۰	-	۰/۰۱۸±۰/۰۱۰	۰/۰۲۵±۰/۰۰۸	۰/۳۱۳±۰/۰۲۴	۲۷/۵۱	۷	
-۳۷۰۰۱/۹۲	-۰/۴۲۲±۰/۰۱۵	۰/۰۳۹±۰/۰۱۴	۰/۰۲۹±۰/۰۰۸	۰/۳۶۶±۰/۰۳۳	۲۹/۰۴	۸	
-۲۴۳۴۵/۲۷	-	-	-	۰/۳۲۲±۰/۰۴۱	۱۹۷۶۵/۵۶	۱	وزن لاشه
-۲۴۳۴۲/۶۰	-	-	۰/۰۴۱±۰/۰۲۱	۰/۲۷۸±۰/۰۴۴	۱۹۷۲۵/۵۲	۲	
-۲۴۳۴۳/۸۸	-	۰/۰۴۸±۰/۰۲۹	-	۰/۲۹۳±۰/۰۴۳	۱۹۶۲۶/۳۵	۳	
-۲۴۳۴۱/۱۸	-۰/۳۸۶±۰/۱۶۹	۰/۰۷۳±۰/۰۳۲	-	۰/۳۲۶±۰/۰۵۵	۱۹۷۴۸/۷۴	۴	
-۲۴۳۴۲/۱۹	-	۰/۰۳۳±۰/۰۲۲	۰/۰۲۸±۰/۰۳۱	۰/۲۶۹±۰/۰۴۵	۱۹۶۵۱/۱۶	۷	
-۲۴۳۴۰/۷۶	-۰/۴۰۸±۰/۱۷۵	۰/۰۶۴±۰/۰۳۲	۰/۰۲۸±۰/۰۳۱	۰/۳۱۸±۰/۰۵۵	۱۹۶۸۳/۷۹	۸	
-۱۹۷۶۵/۱۹	-	-	-	۰/۴۱۶±۰/۰۴۳	۲۶۷۳/۲۲	۱	وزن سینه
-۱۹۷۶۵/۱۴	-	-	۰/۰۰۳±۰/۰۱۷	۰/۴۱۲±۰/۰۴۷	۲۶۷۲/۶۹	۲	
-۱۹۷۶۴/۹۰	-	۰/۰۲۱±۰/۰۲۸	-	۰/۴۰۱±۰/۰۴۷	۲۶۶۲/۹۱	۳	
-۱۹۷۶۲/۵۲	-۰/۵۸۳±۰/۱۷۳	۰/۰۳۶±۰/۰۲۷	-	۰/۴۸۵±۰/۰۶۱	۲۸۸۸/۲۵	۴	
-۱۹۷۶۴/۹۷	-	۰/۰۰۵±۰/۰۱۹	۰/۰۱۸±۰/۰۰۳	۰/۳۹۷±۰/۰۴۹	۲۶۶۴/۰۵	۷	
-۱۹۷۶۲/۰۹	-۰/۶۴۶±۰/۲۰۴	۰/۰۳۱±۰/۰۲۶	۰/۰۲۷±۰/۰۲۹	۰/۴۷۷±۰/۰۶۲	۲۸۸۱/۸۹	۸	

<sup>Ψ</sup> σ<sub>p</sub><sup>2</sup>، واریانس فنوتیپی؛ h<sup>2</sup>، وراثت پذیری مستقیم؛ c<sup>2</sup>، نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی؛ m<sup>2</sup>، وراثت پذیری مادری؛ r<sub>am</sub>، همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری؛ S.E.، انحراف استاندارد و Log L، لگاریتم درستنامی.

۴۱/۳۷ درصد کاهش یابد. بنابراین، با توجه به مقدار لگاریتم درستنامی مناسبترین مدل قابل برازش برای صفت عرض سینه مدل ۸ بود که بر اساس آن وراثت-پذیری مستقیم، وراثت‌پذیری مادری و نسبت واریانس واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی به ترتیب، ۰/۳۶۶، ۰/۰۳۹ و ۰/۰۲۹ برآورد شد. برای وزن لاشه و وزن سینه، وراثت‌پذیری مستقیم با برازش اثر ژنتیکی

با منظور کردن کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری در مدل ۷ (مدل ۸)، همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری منفی (-۰/۴۲۲) برآورد شد. این برآورد، که مقدار لگاریتم درستنامی را افزایش داد (P<۰/۰۱)، باعث شد وراثت‌پذیری مستقیم و مادری به ترتیب ۱۲/۲۶ درصد و ۱۱/۴۲ درصد افزایش و نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی

تغییر معنی دار لگاریتم درستنمایی صفات وزن لاشه و سینه با برازش هر دو اثر محیطی و ژنتیکی افزایشی مادری بدون و با منظور کردن کوواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری، مدل مناسب این صفات مدل ۴ می باشد. نتایج حاصل از برآورد مؤلفه‌ی واریانس فنوتیپی و پارامترهای ژنتیکی هماتوکریت خون به همراه لگاریتم درستنمایی هر مدل حیوان در جدول ۳ ارائه شده است. وراثت‌پذیری میزان هماتوکریت خون با برازش مدل ساده حیوان ۰/۲۰۰ برآورد شد. این برآورد بر اساس دیگر مدل‌های برازش شده تغییرات بسیار ناچیزی داشت. اگرچه افزایش مقدار لگاریتم درستنمایی مدل‌های ۲ تا ۸ نسبت به مدل با فقط اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم معنی‌دار بود اما برآوردهای نزدیک به صفر آثار محیطی و ژنتیکی افزایشی مادری و همچنین همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری حدود منفی یک، به وضوح نشان می‌دهد ساختار داده‌های این صفت مناسب برای برازش مدل‌های پیچیده نیست.

افزایشی مستقیم (مدل ۱) به ترتیب ۰/۳۲۲ و ۰/۴۱۶ برآورد شد (جدول ۲). این برآوردها با منظور شدن اثر محیطی مادری به ۰/۲۷۸ و ۰/۴۱۲ به ترتیب برای وزن لاشه و وزن سینه کاهش یافتند. این کاهش‌ها فقط برای وزن لاشه معنی دار بود ( $P < 0/05$ ). برازش اثر ژنتیکی افزایشی مادری نیز، که به ترتیب ۴/۸ درصد و ۲/۱ درصد واریانس فنوتیپی دو صفت را شامل می‌شد، اگرچه باعث کاهش وراثت‌پذیری مستقیم ۰/۲۹۳ برای وزن لاشه و ۰/۴۰۱ برای وزن سینه) شد اما تغییر معنی داری در مقدار لگاریتم درستنمایی ایجاد نکرد. افزایش لگاریتم درستنمایی در نتیجه‌ی منظور کردن کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری (مدل ۴) برای هر دو صفت مورد مطالعه معنی‌دار بود ( $P < 0/05$ ). مقدار منفی این اثر (همبستگی ۰/۳۸۶- برای وزن لاشه و ۰/۵۸۳- برای وزن سینه) موجب شد وراثت‌پذیری مستقیم وزن لاشه و وزن سینه به ترتیب ۱۱/۳ درصد و ۲۰/۹ درصد و وراثت‌پذیری مادری آن‌ها به ترتیب ۵۲/۱ درصد و ۷۱/۴ درصد افزایش یابند. با توجه به عدم

جدول ۳. مؤلفه‌ی واریانس فنوتیپی و پارامترهای ژنتیکی<sup>Ψ</sup> هماتوکریت خون

مدل	$\sigma_p^2$	$h^2 \pm S.E.$	$c^2 \pm S.E.$	$m^2 \pm S.E.$	$r_{am} \pm S.E.$	Log L
۱	۱۴/۳۹	۰/۲۰۰±۰/۰۳۲	-	-	-	-۹۲۳۵/۲۹
۲	۱۴/۳۳	۰/۲۰۰±۰/۰۳۵	۰/۰۰۰±۰/۰۲۰	-	-	-۹۲۳۱/۵۳
۳	۱۴/۳۳	۰/۲۰۰±۰/۰۳۶	-	۰/۰۰۰±۰/۰۱۴	-	-۹۲۳۱/۵۳
۴	۱۴/۴۰	۰/۲۲۲±۰/۰۴۴	-	۰/۰۰۱±۰/۰۱۸	-۰/۹۹۴±۰/۰۰۰	-۹۲۳۱/۲۰
۷	۱۴/۳۳	۰/۲۰۰±۰/۰۳۸	۰/۰۰۰±۰/۰۲۰	۰/۰۰±۰/۰۱۵	-	-۹۲۳۱/۵۳
۸	۱۴/۴۰	۰/۲۲۲±۰/۰۴۴	۰/۰۰۰±۰/۰۲۳	۰/۰۰۱±۰/۰۱۸	-۰/۹۹۷±۰/۰۰۰	-۹۲۳۱/۲۰

<sup>Ψ</sup>  $\sigma_p^2$ ، واریانس فنوتیپی؛  $h^2$ ، وراثت‌پذیری مستقیم؛  $c^2$ ، نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی؛  $m^2$ ، وراثت‌پذیری مادری؛  $r_{am}$ ، همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری؛ S.E.، انحراف استاندارد و Log L، لگاریتم درستنمایی.

نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی (۰/۱۷)، مقدار لگاریتم درستنمایی در نتیجه‌ی برازش این عامل افزایش معنی‌داری داشت ( $P < 0/01$ ). همچنین، لگاریتم درستنمایی با برازش اثر ژنتیکی افزایشی مادری (مدل ۳) نیز معنی‌دار بود. این برازش نشان داد که ۲۸/۳ درصد و ۲/۳ درصد واریانس فنوتیپ به ترتیب ناشی از اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری می‌باشد. با منظور شدن کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و

نتایج حاصل از برآورد مؤلفه‌ی واریانس فنوتیپی و پارامترهای ژنتیکی صفات باقیمانده‌ی غذای مصرفی، افزایش وزن روزانه و غذای مصرفی روزانه به همراه لگاریتم درستنمایی هر مدل حیوان در جدول ۴ ارائه شده است. وراثت‌پذیری باقیمانده‌ی غذای مصرفی متوسط و برابر ۰/۳۲۷ (مدل ۱) برآورد شد. این برآورد در نتیجه‌ی برازش اثر محیطی مادری (مدل ۲) با ۹/۸ درصد کاهش، برابر ۰/۲۹۵ بود. علی‌رغم مقدار بسیار کم

پذیری مستقیم برابر  $0/250$  بود (مدل ۱). منظور کردن اثر محیطی مادری (مدل ۲) لگاریتم درست‌نمایی را به طور معنی‌داری افزایش ( $P < 0/01$ ) داد و موجب شد وراثت‌پذیری مستقیم به  $0/225$  کاهش یابد. این کاهش با برازش اثر ژنتیکی افزایشی مادری (مدل ۳) به جای اثر محیطی مادری، حدود  $16$  درصد ( $0/210$ ) در مدل ۳ در مقایسه با  $0/250$  در مدل ۱) بود. اگرچه فقط  $2$  درصد واریانس فنوتیپ ناشی از اثر ژنتیکی افزایشی مادری بود اما این مقدار ناچیز موجب افزایش معنی‌دار لگاریتم درست‌نمایی شد ( $P < 0/01$ ). این افزایش در مقدار لگاریتم درست‌نمایی با منظور کردن کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری در مدل ۳ (مدل ۴) نیز مشاهده شد ( $P < 0/01$ ). با برازش این اثر، مقدار برآورد وراثت‌پذیری‌های مستقیم و مادری به ترتیب با  $26/66$  درصد و  $70$  درصد افزایش به  $0/266$  و  $0/334$  تغییر یافتند. نتایج حاصل از برازش هر دو اثر محیطی مشترک و ژنتیکی افزایشی مستقیم بدون منظور کردن کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری (مدل ۷) هیچگونه افزایش معنی‌داری در مقدار لگاریتم درست‌نمایی نسبت به مدل‌های ۲ و ۳ ایجاد نکرد ( $P > 0/05$ ). اما برازش کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری در این مدل (برازش مدل ۸) موجب افزایش معنی‌داری در لگاریتم درست‌نمایی شد. بر اساس این مدل، که مناسب‌ترین مدل قابل برازش برای صفت افزایش وزن روزانه است، مقدار همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری  $-0/665$  و وراثت‌پذیری مستقیم، نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپ و وراثت‌پذیری مادری به ترتیب  $0/257$ ،  $0/025$  و  $0/026$  برآورد شدند. برآورد وراثت‌پذیری مستقیم صفت وزن بدن در بررسی حاضر با استفاده از مدل ساده‌ی حیوان در دامنه‌ی برآوردهای گزارش شده توسط دیگر محققین قرار دارد (Korhuis and Thampson, 1997). این برآوردها در مطالعه‌ی Zerehdaran و همکاران (۲۰۰۴) و Pakdel و همکاران (۲۰۰۵) برای وزن ۵ هفتگی جوجه‌های گوشتی به ترتیب  $0/44$  و  $0/42$  و در مطالعه‌ی Gaya و همکاران (۲۰۰۶) برای وزن ۲۸ روزگی یک لاین پدری گوشتی  $0/40$  گزارش شده است. برای این صفت، نتایج برآوردهای اثر محیطی و ژنتیکی افزایشی

مادری در مدل ۳، برآوردهای وراثت‌پذیری مستقیم و مادری، در نتیجه‌ی برآورد منفی همبستگی این دو اثر ( $-0/238$ )، به ترتیب با  $12$  درصد و  $13$  درصد افزایش به  $0/317$  و  $0/026$  تغییر کردند. کاهش مقدار لگاریتم درست‌نمایی با برازش هر دو اثر محیطی و ژنتیکی افزایشی مادری (مدل ۷) فقط نسبت به مدل ۳ معنی‌دار بود ( $P < 0/05$ ). این برازش موجب شد مقدار وراثت‌پذیری‌های مستقیم و مادری در مقایسه با مدل ۳، به ترتیب به  $0/275$  و  $0/009$  کاهش یابند اما هیچگونه تغییری در برآورد نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی نسبت به مدل ۲ مشاهده نشد. با برازش کواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری در مدل ۷ (مدل ۸) افزایش لگاریتم درست‌نمایی معنی‌دار بود ( $P < 0/01$ ). بنابراین، مناسب‌ترین مدل قابل برازش برای صفت باقیمانده‌ی غذای مصرفی مدل ۸ پیشنهاد می‌شود. بر اساس این مدل وراثت‌پذیری مستقیم، وراثت‌پذیری مادری و نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی به ترتیب،  $0/309$ ،  $0/018$  و  $0/223$  و همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری  $-0/427$  برآورد شدند. وراثت‌پذیری مستقیم، وراثت‌پذیری مادری و نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی صفت مصرف غذای روزانه در نتیجه‌ی برازش مدل‌های مختلف حیوان، با اندکی تفاوت، نزدیک به برآوردهای صفت باقیمانده‌ی غذای مصرفی بود. برای این صفت نیز منظور نکردن هر یک از آثار مادری در مدل موجب بیش از حد برآورد شدن وراثت‌پذیری مستقیم ( $0/345$ ) در مدل ۱ در مقایسه با دامنه‌ی  $0/285$  تا  $0/329$ ) شد (جدول ۴). همچنین، اگرچه سهم واریانس‌های محیطی و ژنتیکی افزایشی مادری ناچیز بود اما نتایج لگاریتم درست‌نمایی مدل‌های مختلف نشان داد که این دو عامل همراه با کوواریانس اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری (مدل ۸) برازش مناسب‌تری را نسبت به دیگر مدل‌ها ایجاد می‌کنند. بر اساس این مدل، برآوردهای وراثت‌پذیری مستقیم، وراثت‌پذیری مادری، نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی و همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری، به ترتیب،  $0/319$ ،  $0/017$ ،  $0/026$  .  $0/423$  - بودند. برای افزایش وزن روزانه، برآورد وراثت-

های گزارش شده (۰/۱۶) توسط Schmidt و همکاران (۲۰۰۶) و در محدوده ی مقادیر ۰/۲۲ تا ۰/۴۱ مطالعه ی Navarro و همکاران (۲۰۰۶) در برازش ۴ مدل حیوان در ۴ لاین گوشتی مختلف بود. دامنه وراثت پذیری مستقیم در منابع مختلف برای میزان هماتوکریت خون از ۰/۳۹ (Druyan et al., 2007) تا ۰/۴۶ (Pakdel et al., 2002)، برای مصرف غذای روزانه از ۰/۲۰ (Gaya et al., 2006) تا ۰/۴۸ (Aggrey et al., 2010)، برای افزایش وزن روزانه از ۰/۱۶ (Pakdel et al., 2005) تا ۰/۵۲ (Druyan et al., 2007) و برای باقیمانده ی غذای مصرفی از ۰/۲۱ تا ۰/۴۹ (Van Bebber and Mercer, 1994; Pakdel et al., 2005) گزارش شده است. نتایج بررسی حاضر، بجزء برای هماتوکریت خون، در دامنه ی گزارشات فوق قرار دارد. تفاوت های مشاهده شده نیز می تواند مربوط به تعداد مشاهدات، نوع سوپه مورد مطالعه و نوع مدل های آماری برازش شده باشد.

مادری مطالعه ی حاضر نیز با یافته های Pakdel و همکاران (۲۰۰۵) و Navarro و همکاران (۲۰۰۶)، که مقدار آن ها را از نزدیک به صفر تا ۰/۰۶ برآورد کردند، مطابقت دارد. برای صفات وزن لاشه و وزن سینه، وراثت پذیری مستقیم مطالعه حاضر با برآوردهای Zerehdaran و همکاران (۲۰۰۴) و Pakdel و همکاران (۲۰۰۵)، تا حدی هم خوانی، اما با برآوردهای گزارش شده توسط Li-Bihan Dual و همکاران (۲۰۰۱) مغایرت داشت. در مطالعه ای که Grasso و همکاران (۲۰۱۰) با استفاده از اطلاعات یک لاین تجاری گوشتی انجام دادند وراثت-پذیری مستقیم، وراثت پذیری مادری، نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی و همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری برای وزن لاشه به ترتیب، ۰/۱۷، ۰/۰۴، ۰/۰۸ و ۰/۸۶- و برای وزن سینه به ترتیب، ۰/۲۶، ۰/۰۶، ۰/۱۰ و ۰/۸۸- گزارش شد. برآورد بررسی حاضر برای عرض سینه بیشتر از یافته

جدول ۴. مولفه ی واریانس فنوتیپی و پارامترهای ژنتیکی<sup>۳</sup> صفات باقیمانده ی غذای مصرفی، افزایش وزن روزانه و مصرف غذای روزانه

صفت	مدل	$\sigma_p^2$	$h^2 \pm S.E.$	$c^2 \pm S.E.$	$m^2 \pm S.E.$	$r_{am} \pm S.E.$	Log L	
باقیمانده ی غذا	۱	۹۰/۹۴	۰/۳۲۷±۰/۰۱۷	-	-	-	-۷۱۴۶۵/۰۵	
	۲	۹۰/۴۱	۰/۲۹۵±۰/۰۱۹	۰/۰۱۷±۰/۰۰۶	-	-	-۷۱۴۵۵/۶۹	
	۳	۸۹/۶۵	۰/۲۸۳±۰/۰۱۹	-	۰/۰۲۳±۰/۰۰۶	-	-۷۱۴۵۷/۰۵	
	۴	۹۰/۵۱	۰/۳۱۷±۰/۰۲۴	-	۰/۰۲۶±۰/۰۰۸	-۰/۲۳۸±۰/۱۰۳	-۷۱۴۵۳/۹۳	
	۷	۸۹/۶	۰/۲۷۵±۰/۰۱۹	۰/۰۱۸±۰/۰۰۶	۰/۰۰۹±۰/۰۰۵	-	-۷۱۴۵۵/۰۱	
	۸	۸۹/۶۹	۰/۳۰۹±۰/۰۲۴	۰/۰۲۳±۰/۰۰۶	۰/۰۱۸±۰/۰۰۸	-۰/۴۲۷±۰/۱۱۷	-۷۱۴۵۱/۰۳	
	مصرف غذا	۱	۲۰۸/۰۳	۰/۳۴۵±۰/۰۱۷	-	-	-	-۸۲۸۳۶/۷۳
		۲	۲۰۶/۵۳	۰/۳۰۸±۰/۰۱۵	۰/۰۱۹±۰/۰۰۶	-	-	-۸۲۸۲۷/۳۴
۳		۲۰۴/۳۳	۰/۲۹۲±۰/۰۱۲	-	۰/۰۲۶±۰/۰۰۸	-	-۸۲۸۲۶/۶۸	
۴		۲۰۶/۸۰	۰/۳۲۹±۰/۰۲۱	-	۰/۰۲۷±۰/۰۰۸	-۰/۲۰۹±۰/۱۰۵	-۸۲۸۲۶/۰۶	
۷		۲۰۴/۲۸	۰/۲۸۵±۰/۰۰۹	۰/۰۲۲±۰/۰۰۶	۰/۰۰۸±۰/۰۰۲	-	-۸۲۸۲۵/۴۰	
۸		۲۰۴/۴۵	۰/۳۱۹±۰/۰۲۱	۰/۰۲۶±۰/۰۰۸	۰/۰۱۷±۰/۰۰۵	-۰/۴۲۳±۰/۱۲۰	-۸۲۸۲۱/۹۴	
افزایش وزن		۱	۶۲/۱۲	۰/۲۵۰±۰/۰۱۵	-	-	-	-۶۷۳۲۷/۲۲
		۲	۶۱/۸۳	۰/۲۲۵±۰/۰۱۳	۰/۰۱۳±۰/۰۰۵	-	-	-۶۷۳۱۹/۳۹
	۳	۶۱/۳۳	۰/۲۱۰±۰/۰۱۱	-	۰/۰۲۰±۰/۰۰۷	-	-۶۷۳۲۰/۰۴	
	۴	۶۱/۹۵	۰/۲۲۶±۰/۰۱۹	-	۰/۰۳۴±۰/۰۰۹	-۰/۴۶±۰/۰۸۱	-۶۷۳۱۲/۴۰	
	۷	۶۱/۳۵	۰/۲۰۵±۰/۰۱۰	۰/۰۰۵±۰/۰۰۲	۰/۰۱۸±۰/۰۰۶	-	-۶۷۳۱۹/۰۳	
	۸	۶۱/۴۳	۰/۲۵۷±۰/۰۱۸	۰/۰۲۵±۰/۰۰۶	۰/۰۲۴±۰/۰۰۶	-۰/۶۶۵±۰/۰۸۸	-۶۷۳۰۷/۹۳	

<sup>۳</sup>  $\sigma_p^2$ ، واریانس فنوتیپی؛  $h^2$ ، وراثت پذیری مستقیم؛  $c^2$ ، نسبت واریانس محیطی مادری به واریانس فنوتیپی؛  $m^2$ ، وراثت پذیری مادری؛  $r_{am}$ ، همبستگی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری؛ S.E.، انحراف استاندارد و Log L، لگاریتم درستنمایی.



## نتیجه گیری

موجب بهبود آن ها شده اما به علت همبستگی منفی اثر ژنتیکی افزایشی مستقیم و مادری، این انتخاب باعث می شود قابلیت های مادری کاهش یابد. با وجود این، پیشنهاد می شود ارزیابی پرندهگان برای صفاتی که انتخاب براساس آن ها انجام می گیرد با استفاده از مناسب ترین مدل هر صفت صورت گیرد.

## سپاسگزاری

از مرکز پرورش و اصلاح نژاد مرغ لاین آرین به خاطر در اختیار قرار دادن داده ها صمیمانه قدردانی می شود.

برازش مدل های مختلف حیوان برای صفات عملکرد در جوجه های یک لاین تجاری گوشتی نشان داد که حذف آثار مادری (محیطی و ژنتیکی افزایشی) موجب می شود وراثت پذیری مستقیم این صفات بیش از حد برآورد شود. از طرف دیگر، علی رغم اینکه سهم واریانس این آثار نسبتا ناچیز است اما وجود هر دو اثر محیطی و ژنتیکی افزایشی در مدل های تجزیه و تحلیل داده ها به لحاظ آماری اهمیت داشته و موجب می شود که برآوردهای صحیح تری برای مولفه ی واریانس ژنتیکی افزایشی مستقیم و وراثت پذیری آن حاصل شود. همچنین، برای همه صفات مورد مطالعه وراثت پذیری مستقیم متوسط تا نسبتا زیاد نشان می دهد که انتخاب

## REFERENCES

1. Aggrey, S. E., Karnuah, A. B., Sebastian, B. and Anthony, N. B. (2010). Genetic properties of feed efficiency parameters in meat-type chickens. *Genetic Selection Evolution*, 42:25.
2. Bijma, P. (2006). Estimating maternal genetic effects in livestock. *Journal of Animal Science*, 84:800–806.
3. Druyan, S., Shlosberg, A. and Cahaner, A. (2007). Evaluation of growth rate, body weight, heart rate, and blood parameters as potential indicators for selection against susceptibility to the Ascites Syndrome in young broilers. *Poultry Science*, 86:621–629.
4. Gaya, L. G., Ferraz, J. B., Rezende, F. M. and Mourao, G. B. (2006). Heritability and genetic correlation estimates for performance and carcass and body composition traits in a male broiler line. *Poultry Science*, 85: 837-843.
5. Grosso, J. L. B. M., Balieiro, J. C. C., Eler, J. P., Ferraz, J.B.S., Mattos, E.C. and Michelan Filho, T. (2010). Comparison of different models to estimate genetic parameters for carcass traits in a commercial broiler line. *Genetics and Molecular Research*, 9 (2): 908-918.
6. Hartmann, C., Johansson, K., Strandberg, E. and Rydhmer, L. (2003). Genetic correlations between the maternal genetic effect on chick weight and the direct genetic effects on egg composition traits in a White Leghorn line. *Poultry Science*, 82:1–8.
7. Hofer, A. (1998). Variance component estimation in animal breeding: a review. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 115: 247–265.
8. Koerhuis, A. N. M. and Thompson, R. (1997). Models to estimate maternal effects for juvenile body weight in broiler chickens. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 29: 225-249.
9. Le Bihan-Duval, E., Berri, C., Baeza, E., Millet, N. and Beaumont C. (2001). Estimation of the genetic parameters of meat characteristics and of their genetic correlations with growth and body composition in an experimental broiler line. *Poultry Science*, 80:839–843.
10. Luiting, P. (1991). The value of feed consumption data for breeding in laying hens. Ph.D. Dissertation, Wageningen Agriculture University, The Netherlands.
11. Madsen, P and Jensen, J. (2008). An user's guide to DMU. University of Aarhus, Faculty of Agricultural Sciences (DJF), Denmark.
12. Navarro, P., Visscher, P. M., Chatziplis, D., Koerhuis, A. N. M. and Haley, C. S. (2006). Genetic parameters for blood oxygen saturation, body weight and breast conformation in four meat-type chicken lines. *British Poultry Science*, 47: 659–670.
13. Odeh, F. M., Cadd, G. G., and Satterlee, D. G. (2003). Genetic characterization of stress responsiveness in Japanese quail. 2. analyses of maternal effects, additive sex linkage effects, heterosis and heritability by diallel crosses. *Poultry Science*, 82: 31-35.
14. Pakdel, A., Van Arendonk, J. A. A., Vereijken, A. L. J. and Bovenhuis, H. (2002). Direct and maternal genetic effects for ascites-related traits in broilers. *Poultry Science*, 81: 1273–1279.

15. Pakdel, A., Van Arendonk, J. A. M., Vereijken, A. L. J. and Bovenhuis, H. (2005). Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: effect of cold and normal temperature conditions. *British Poultry Science*, 46: 35-42.
16. SAS Institute. (1999). SAS User's Guide: Statistics. SAS Institute Inc., Cary, NC.
17. Van Bebber, J. and Mercer, J. T. (1998). Selection for efficiency of broilers. A comparison of properties of residual feed intake and feed conversion ratio. Proceedings of the 5th World Congress On Genetics Applied to Livestock Production: 7-12 August, Guelph, 53-56.
18. Zerehdaran, S., Vereijken, A. L. J., van Arendonk, J. A. M., and van der Waaij, E. H. (2004). Estimation of genetic parameters for fat deposition and carcass traits in Broilers. *Poultry Science*, 83: 521-525.