

وضعیت فعالیت آنتی اکسیدانی و نارسایی قلبی در جوجه های مبتلا به سندرم افزایش فشار خون ریوی

مختار فتحی^{۱*}، تیمور تنها^۲

۱. استادیار دانشگاه آزاد شبستر ۲. استادیار دانشگاه پیام نور
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۲۸ ، تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۴/۲۱)

چکیده

۱۶۰ جوجه نر سویه راس برای بررسی وضعیت آنتی اکسیدانی به مدت ۶ هفته مورد بررسی قرار گرفتند. جوجه ها به طور کاملاً تصادفی در دو تیمار با ۴ تکرار و ۲۰ جوجه برای هر تکرار تقسیم شدند. گروه اول در دمای پرورشی استاندارد پرورش یافتند (تیمار^۱ NT) ولی گروه دوم برای القای سندرم افزایش فشار خون ریوی (آسیت) و ایجاد نارسایی قلبی عروقی، در دمای سرد طبق برنامه دمایی ویژه ای قرار گرفتند (CT^۲). پارامترهای فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز (GPX^۳) پلاسما و کبد، سوپراکسیددیسموتاز (SOD^۴) پلاسما و کبد، وضعیت کل آنتی اکسیدانی پلاسما (TAS^۵)، غلظت مالون دی آلدئید (MDA^۶) پلاسما و کبد و نمونه گیری از بافت کبد در روزهای ۲۱ و ۴۲ انجام شد. در روز آخر آزمایش (روز ۴۲) ۲ جوجه از هر تکرار به طور تصادفی انتخاب و بعد از توزین کشتار شدند. قلب برداشته و بعد از بررسی ناحیه پری کاردیوم آن، وزن قسمتهای آن جدا و شاخص آسیتی وزن بطن راست به کل بطن (RV/TV^۷) محاسبه شد. نتایج نشان داد میزان MDA در پلاسما و بافت کبد در روزهای ۲۱ و ۴۲ در پرندگان تیمار CT بیشتر از تیمار NT بود (P<0.05). فعالیت آنزیم GPX پلاسما و بافت کبد در روزهای ۲۱ و ۴۲ و SOD پلاسما در روز ۴۲ در پرندگان تیمار CT کمتر از تیمار NT بود. (P<0.05) میزان پلاسمایی TAS نیز در پرندگان تیمار NT روزهای ۲۱ و ۴۲ بیشتر از تیمار CT بود (P<0.05). نسبت RV/TV در روز ۴۲ و تلفات در کل دوره نیز در تیمار CT بیشتر از تیمار NT بود. (P<0.05)

واژه های کلیدی: آسیت، آنتی اکسیدان، هیپرتروفی، بطن راست، مالون دی آلدئید، تلفات.

مقدمه

هنگام افت اکسیژن محیط، وقتی سیستم مبادله گازی سخت و تا سرحد محدودیت فیزیولوژیکی خود درگیر تبادل اکسیژن هستند، این افزایش متابولیک سلولی می تواند منجر به هیپوکسی سلولی نیز شود (Scheele et al, 1991). و بدن برای جلوگیری از هیپوکسی سلولی، قلب مجبور به افزایش خروجی قلب و افزایش جریان خون می شود و نتیجه بعدی آن افزایش فشار خون ریوی خواهد بود (wideman et al, 1988). بنابراین پیشنهاد شده است که سندرم آسیت اساساً به وسیله هیپوکسمیا و به دنبال سلسله ای از عوامل شامل افزایش خروجی قلب، افزایش فشار خون ریوی، افزایش فشار خون بطن راست، هیپرتروفی بطن راست، نقص دریچه راست قلب، گرفتگی سیاهرگ مرکزی، خارج شدن مایعات عمدتاً به حفره شکمی و ناحیه پری کاردیوم قلب و در نهایت مرگ در اثر ناتوانی قلب رخ می دهد (Daneshyar et al, 2009). پیشنهاد کرده اند که احتمالاً تنش اکسیداتیو نیز در پاتولوژی درگیر با بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی و نارساییهای قلبی عروقی مرتبط این سندرم نقش داشته باشد (Igbal et al, 1990; Maxwell, 1990; Bottje, 1995). تنش اکسیداتیو زمانی رخ می دهد که وجود

اکسیدانها در سلول ها بیش از توان آنتی اکسیدانی آنها باشد (Igbal et al, 2002). رادیکال های آزاد مشتق شده از اکسیژن، می توانند نقش بسیار مهمی در بروز آسیب های بافتی داشته باشند به طوری که آنیونهای سوپراکسید می توانند سبب کاهش عمر قابل دسترسی نیتریک اکسید (NO) شوند یعنی از طریق نیمه عمر برای این گشاد کننده عروق، سبب کاهش در دسترسی بودن آن شده و لذا کاهش توان انبساط پذیری عروق می شوند (Lorenzoni et al, 2006). علاوه بر این، گزارش کرده اند که احتمالاً این رادیکال های آزاد سوپراکسید، می توانند با NO واکنش داده و تولید رادیکال سمی جدیدی به نام پیروکسی نیتريت نمایند که این رادیکال جدید، که بسیار توان نفوذ پذیری به داخل سلول را دارد، توانایی اکسیداسیون محتویات سلولی از قبیل لیپیدها، پروتئین ها و حتی DNA را دارد و سبب آسیب جدی به بافت ها می شود. (Ruiz-Feria, 2009). لذا توان آنتی اکسیدانی سلول ها و بخصوص در بافت های درگیر از قبیل شش، قلب و کبد داشته و نقش بسیار مهمی در بروز آسیب های ناشی از مشکلات تنش اکسیداتیو خواهد داشت. با توجه به اینکه افزایش فشار خون در بطن راست یکی از مشخصه های بروز آسیت است، لذا پیشنهاد کرده اند که شاخص نسبت وزن بطن

درجه کاهش یافت روزانه ۱/۵-۱ درجه دما کاهش یافت به طوریکه در روز ۲۱ م دما به زیر ۱۵ درجه رسید و تا پایان آزمایش دما بین ۱۵-۱۰ درجه سانتیگراد باقی ماند (تیمار CT) (Fathi et al, 2011, 2012). پرندگان در طول آزمایش، دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. همه جوجه ها با یک جیره آردی بر پایه ذرت- سویا آغازین (حاوی ۳۲۰۰ کیلوکالری انرژی و ۲۲/۰۴ درصد پروتئین خام) تا سن ۲۱ روزگی و بعد از آن از یک جیره رشد (حاوی ۳۲۰۰ کیلوکالری انرژی و ۲۰/۲۶ درصد پروتئین خام) تغذیه شدند. روز ۲۱ و ۴۲، پس از ۳ ساعت گرسنگی دو جوجه از هر قفس به طور تصادفی انتخاب و از هر کدام دو نمونه خونی از سیاهرگ زیر بال گرفته شد یکی از نمونه ها در سرنگ های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA پتاسیم دار، وارد شدند و برای اندازه گیری GPX در خون تام استفاده شد نمونه دیگر بلافاصله سانتریفوژ شده و پلاسمای به دست آمده، در دمای ۸۰- تا زمان آزمایشات آنزیمی نگهداری شدند. سپس نمونه های پلاسمای در دمای معمولی آزمایشگاه ذوب شده و برای اندازه گیری های پارامترهای وضعیت آنتی اکسیدانی از قبیل MDA, GPX, SOD, TAS استفاده شدند. هم چنین بعد از خون گیری از جوجه ها، آنها کشتار شده و بعد از بررسی مشاهدات آسیت، از کبد آن

راست به وزن کل بطن ها (RV/TV)، می تواند تعیین کننده بروز و شدت این سندرم باشد به طوریکه شاخصهای RV/TV را که بالاتر از ۰/۲۷ باشد به عنوان بروز آسیت تلقی می شود (Huchzermeyer, 1986). اما لازم به ذکر است که تغییرات پارامترهای خونی و فاکتورهای آنزیمی پلاسمای و بافتهای درگیر مثل کبد، می تواند بسیار زودتر و سریع تر از شاخص RV/TV بروز نماید (Lorenzoni et al, 2006)، لذا هدف اصلی این آزمایش بررسی وضعیت پارامترهای آنتی اکسیدانی پلاسمای در جوجه های گوشتی درگیر با آسیت القایی به روش سرما بوده است.

مواد و روش ها

۱۶۰ جوجه نر گوشتی ۱۴ روزه از سویه راس ۳۰۸ در این آزمایش استفاده شدند. نصف این جوجه ها، در ۴ قفس سیمی (۲×۱ متر مربع) که هر یک حاوی ۲۰ جوجه بودند قرار گرفتند و در برنامه دمایی استاندارد، به طوریکه تا هفته چهارم در شرایط منظم دمایی بودند و سپس تا هفته ششم در دمای ثابت ۱ ± ۲۲ تا آخر آزمایش پرورش داده شدند (تیمار NT). اما گروه دوم برای القاء آسیت در سالی دیگر و در دمای سرد پرورش داده شدند به طوریکه در هفته اول و دوم دما به ترتیب ۳۲ و ۳۰ درجه سانتیگراد بود اما روز ۱۵م، دما به ۲۵

نمونه برداری شد نمونه های کبد بعد از شتشو با آب مقطر، بلافاصله با پارچه تمیز تیترون خشک شده و در پلاستیک های فریزر و تمیز در دمای -80°C فریز شدند و بعداً برای پارامترهای وضعیت آنتی اکسیدانی از قبیل MDA, GPX, SOD, مقادیر شدند. هم با استفاده از کیت های شرکت راندوکس کشور انگلیس و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده آن بدون تغییر اندازه گیری شدند. بعد از نمونه برداری از کبد، قلب جوجه های کشتار بعد از مشاهده وضعیت ناحیه پرکاردیوم، برداشته شد و بطن ها از دهلیز به صورت دقیق جدا گشت و بعداً هم بطن راست از بطن چپ از ناحیه سپتوم جدا شده و بعد از توزین جداگانه بطن ها، نسبت RV/TV هم برای همه جوجه های کشتار شده در روز ۴۲ محاسبه شد. و نسبتهای بالاتر از ۰/۲۷ به عنوان آسیب ثبت می شد. لازم به ذکر است که تلفات نیز به صورت روزانه ثبت شد و تلفات برای بررسی دلیل مرگ و نارساییهای قلبی کالبد گشایی شد به طوریکه علایم آسیب بسته به مشاهده می تواند یکی از موارد زیر باشد:

۱- هیپرتروفی بطن راست ، سستی ماهیچه قلب ۲- کبد ورم کرده و شق و سفت شده ۳- مایع زرد رنگ، کلوییدی و روشن در محوطه شکمی (Ging et al, 2004). داده های مربوطه در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با ۲ تیمار و ۴ تکرار و با استفاده از روش GLM نرم افزار SAS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (SAS 9.1) مقایسه اختلاف معنی دار بین میانگین تیمارها در سطح احتمال ۹۵ درصد ($P<0.05$) با استفاده از آزمون توکی صورت گرفت.

نتایج

فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی، TAS و سطوح MDA در پلاسما:

داده های جدول ۱، نشان می دهد که در روز ۲۱، اختلاف معنی داری ($P<0.05$) در دو شاخص MDA و TAS بین دو تیمار NT و CT وجود داشت بطوریکه پرندگان تیمار CT دارای MDA بیشتر و TAS کمتری نسبت به تیمار NT بود. اما در روز ۴۲، بین دو تیمار CT و NT اختلاف معنی داری در همه شاخصهای MDA، SOD، GPX و TAS پلاسما وجود داشت به طوریکه پرندگان تیمار CT به طوری معنی دار دارای مقادیر بالاتر، MDA، و کمتر SOD، GPX و TAS در مقایسه با گروه NT بود.

فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی و سطوح MDA در کبد: همانطور که در جدول ۲ نشان داده شده

۱- هیپرتروفی بطن راست ، سستی ماهیچه قلب ۲- کبد ورم کرده و شق و سفت شده ۳- مایع زرد رنگ، کلوییدی و روشن در محوطه شکمی (Ging et al, 2004).

است، در روز ۲۱، پرندگان تیمار CT در مقایسه با تیمار NT دارای MDA بیشتری ($P < 0.05$) در بافت کبد بود. هم چنین در روز ۴۲، پرندگان تیمار CT به طور معنی داری ($P < 0.05$) دارای مقادیر کمتر SOD، GPX و بیشتر MDA در بافت کبد بود.

داده های موجود در جدول ۳، نشان می دهد که پرندگان تیمار CT دارای نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیب بیشتری ($P < 0.05$) در مقایسه با تیمار NT بود.

نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیب:

جدول ۱: پارامترهای MDA، SOD، GPX و TAS پلاسما در در جوجه های تیمار دمایی طبیعی (NT) و جوجه های تیمار دمایی سرما (CT)

دوره	تیمار	کل ظرفیت آنتی اکسیدانی (نانومول در لیتر) (TAS)	گلوتاتیون پراکسیداز (واحد در گرم هموگلوبین) (GPX)	سوپراکسید دیسموتاز (واحد در گرم هموگلوبین) (SOD)	مالونیل دی آلدنید (نانومول در میلی لیتر) (MDA)
روز ۲۱ م	NT	۲/۵ ^a	۱۳۷۱	۳۹/۳۲	۰/۷۱ ^b
	CT	۱/۳ ^b	۷۳۵	۳۳	۲/۰۵ ^a
	±SEM	۰/۳۲	۱۷۰	۲/۴	۰/۱۱
	P-value	۰/۰۰۰۲	۰/۲۹۳	۰/۰۶۷	۰/۰۲۷
روز ۴۲ م	NT	۶/۲۷ ^a	۹۱۳ ^a	۳۰/۷۲ ^a	۱/۳۶ ^b
	CT	۱/۶ ^b	۷۱۲ ^b	۲۲/۲۵ ^b	۲/۹۷ ^a
	±SEM	۰/۳۱	۱۰۶	۰/۹۷	۰/۱۸
	P-value	۰/۰۰۲	۰/۰۰۴	۰/۰۰۶	۰/۰۰۰۱

میانگین های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند ($P < 0.05$)

جدول ۲: پارامترهای SOD، MDA، GPX و بافت کبد در جوجه های تیمار دمایی طبیعی (NT) و جوجه های تیمار دمایی سرما (CT)

دوره	تیمار	گلوکاتایون پراکسیداز (واحد در میلی گرم پروتئین)	سوپراکسید دیسموتاز (واحد در میلی گرم پروتئین)	مالونیل دی آلدئید (نانومول در میلی لیتر)
		(GPX)	(SOD)	(MDA)
روز ۲۱ م	NT	۰/۲۵	۸/۶	۰/۸۵ ^b
	CT	۰/۲۳	۷/۴	۱/۳۲ ^a
	±SEM	۰/۰۱۵	۰/۳۵	۰/۱۳
	P-value	۰/۱۱۵	۰/۲۱۷	۰/۰۰۱
روز ۴۲ م	NT	۰/۲۵ ^a	۸/۲۵	۱/۱ ^b
	CT	۰/۱۹ ^b	۷/۸۵	۲/۶ ^a
	±SEM	۰/۰۱۵	۰/۵۶	۰/۱۵
	P-value	۰/۰۳۱	۰/۷۳۲	۰/۰۰۱

میانگین های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند (P<0.05)

جدول ۳: شاخص^۱ RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت کبد در جوجه های تیمار دمایی طبیعی (NT) و

جوجه های تیمار دمایی سرما (CT)

دوره	تیمار	نسبت بطن راست به کل بطن (RV/TV)	تلفات ناشی از آسیت (%)
روز ۴۲ م	NT	۰/۲۳ ^b	۷/۵ ^b
	CT	۰/۳۱ ^a	۲۸ ^a
	±SEM	۰/۰۱۵	۲
	P-value	۰/۰۰۰۷	۰/۰۰۰۱

میانگین های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند (P<0.05)

¹ Right Ventricle/ Total Ventricle (RV/TV) (بطن راست به کل بطن)

بحث

(GSSG/GSH) بودند و هم زمان افزایشی در پروکسیدهای لیپید در پلاسما، کاهش عمده ای در آنتی اکسیدانهای غیر آنزیمی مثل آلفا توکوفرول و ویتامین C در بافتهای کبد و شش پرندها ن مبتلا به آسیب وجود داشت (Bottje and widman, 1995, 1997).

داده های موجود در جدول های ۱ و ۲ نشان می دهد که این شاخصهای بررسی وضعیت آنتی اکسیدانی در پلاسما و کبد، به طور معنی داری تحت تاثیر استرس سرمایی قرار گرفته است، به طوریکه تیمار CT در مقایسه با تیمار NT، به طور معنی داری ($P < 0.05$) دارای فعالیت کمتر آنزیم های آنتی اکسیدان GPX، SOD و مقادیر MDA بیشتر در پلاسما و کبد، بود و هم زمان تیمار CT، دارای سطوح ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما (TAS) پایین تری در مقایسه با تیمار NT بود.

گزارش نمودند که در موش های تحت تنش اکسیداتیو القایی، افزایش سطح MDA و کاهش هم زمان غلظت آنزیم های GPX و SOD در بافت قلب (Subranaim, 2007؛ Anbin izhilan, 2008)، بافت کبد (YU, J. C, 1999) و بافت روده (Mustafa, K, 2009) رخ داد.

کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی خون، کاهش غلظت آنزیم های آنتی اکسیدانی (GPX) و (SOD)، و افزایش

در آزمایش ما نسبت بطن راست به کل بطن 0.31 در جوجه های تیمار CT در مقایسه با مقدار 0.23 برای جوجه های تیمار NT به دست آمد (جدول ۳) بطوریکه این تفاوت معنی دار بود ($P < 0.05$) و این نشان از آن است که استرس سرمایی به طور قابل قبولی سبب القاء موفقیت آمیز سندرم آسیب و افزایش فشار خون ریوی شده است.

نشان داده اند که تغییرات هماتولوژی، و به دنبال آن تغییر در وزن بطن راست و به طور دقیق تر نسبت وزن بطن راست به کل بطن می تواند شاخص خوبی برای تشخیص بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی باشد (Lorenzoni et al, 2006)، به طوریکه نسبت بطن راست به کل بطن بالاتر از 0.27 به عنوان شاخص دقیق بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی و آسیب در نظر گرفته می شود (Daneshyar et al, 2009).

یکی از فاکتورهای مرتبط قابل بحث با پاتولوژی و بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی و نارسایی قلب در جوجه های درگیر با آسیب، تنش اکسیداتیو است به طوریکه مشاهده نموده اند پرندها درگیر با آسیب، دارای مقادیر گلوکوتایون اکسید شده (GSSH) بالا و یا نسبت های بالای گلوکوتایون اکسید شده به احیاء شده

در بافت قلب پرندگان درگیر با تنش اکسیداتیو به شدت با مشکل مواجه خواهد شد و تغییرات ساختاری و بیوشیمیایی ویژه‌ای در بافت قلب این پرندگان رخ خواهد داد و مقادیر بالای از MDA در میوکاردیوم قلب پرندگان درگیر با آسیب وجود داشته و این نشان از رخداد تنش اکسیداتیو شدیدی در بافت قلب دارد

اندازه‌گیری سطوح مالون دی‌آلدئید (MDA)، می‌تواند شاخص خوبی برای اندازه‌گیری شدت تنش اکسیداتیو در بافت‌های درگیر باشد به طوری‌که رادیکال‌های آزاد ROS، می‌توانند با اکسیداسیون ترکیبات داخل سلولی (پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA) و هم‌چنین پروکسیداسیون لیپیدهای غشایی، سبب تولید مقادیر بالایی از MDA، گردد (Nain et al, 2008). همچنانکه در این آزمایش هم مشخص شد در پلاسما و بافت کبد مقادیر بالاتر و معنی‌داری از MDA در پرندگان آسیبی در مقایسه با پرندگان سالم، مشاهده شد. پیشنهاد کردند (Nain et al, 2008) که پروکسیداسیون لیپیدها، می‌تواند موجب تغییرات عمده‌ای در ساختار غشاهای سلولی و اندامک‌ها داخل سلولی گردد به طوری‌که سبب آسیب‌های جدی به اندامک‌هایی مثل شبکه رتی‌کولوم سارکوپلاسمیک و میتوکندری، بخصوص در بافت قلب گردد. به طوری‌که گزارش کرده‌اند در پرندگان مبتلا به

MDA، در تیمار دمای سرد، می‌تواند نشانگر خوبی از افزایش رادیکال‌های آزاد در اثر القا سرمایی آسیب در این آزمایش باشد. اندازه‌گیری سطح MDA، می‌تواند شاخص خوبی برای اندازه‌گیری شدت تنش اکسیداتیو در بافت‌های درگیر باشد، به طوری‌که رادیکال‌های آزاد ROS می‌توانند با اکسیداسیون ترکیبات داخل سلولی (پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA) و هم‌چنین پروکسیداسیون لیپیدهای غشایی سبب تولید مقادیر بالایی از MDA گردد. هم‌چنان‌که در این آزمایش هم مشخص شد، مقادیر بیشتر MDA پلاسما و کبد پرندگان آسیبی وجود دارد (Nain et al, 2008). همچنین پیشنهاد کردند، پروکسیداسیون لیپیدها، می‌تواند تغییرات عمده‌ای در ساختار غشاهای سلولی و اندامک‌های داخل سلولی ایجاد کند به طوری‌که سبب آسیب‌های جدی به اندامک‌هایی مثل شبکه رتی‌کولوم سارکوپلاسمیک و میتوکندری به خصوص در بافت قلب شود. به طوری‌که پرندگان مبتلا به نارساییهای قلبی¹ (CHF) ناشی از تنش اکسیداتیو، دارای مقادیر بالایی از کلسیم در سیتوپلاسم سلول‌های میوکاردیوم قلب خود بودند (Li et al, 2006). هم‌چنین

(Olkowski, 2007)، گزارش کردند، متابولیسم انرژی

¹ Congestive Heart Failure (CHF)

سپاسگزاری

بدین وسیله از کلیه پرسنل و مسئولین و مدیریت کشت و صنعت اشراق وابسته به بنیاد شهید انقلاب اسلامی که در اجرای این پژوهش ما را یاری نمودند و بویژه جناب آقای مهندس کریمی و جناب آقای صادق الحسینی، تشکر و قدردانی می گردد.

نارساییهای قلبی (CHF)، مقادیر بالایی کلسیم در سیتوپلاسم سلول های میوکاردیوم قلب آنها وجود داشت (Li et al 2006).

نتیجه گیری

سندرم افزایش فشار خون (آسیت) القایی به روش سرما، می تواند سبب القاء تنش اکسیداتیو شود به طوریکه باعث کاهش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی از قبیل GPX و SOD، افزایش سطوح MDA و کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی TAS در پلاسما، کبد و سایر بافت های درگیر شود.

Archive of SID

REFERENCES:

- Anbin Ezhilan, R., R. Rajesh, D. Rajaprabhu, B. Meena, B. Ganesan and R. Anandan.. Antioxidant defense of glutamine on myocardial antioxidant status in adriamycin-induced cardiomyopathy in rats. *Journal of Cell and Animal Biology*.2008. Vol. 2 (5), pp. 107-111.
- Bottje, W.B., and R. F. Wideman. Potential role of free radicals in the pathogenesis of pulmonary hypertension syndrome. *Poult. Avian Biol. Rev.* 1995. 6: 221-231.
- Bottje, W. G., B. Enkvetchakul, R. Moore, and R. McNew. Effect of dietary dl-a tocopherol on antioxidants lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult. Sci.* 1995. 74: 1356–1369.
- Bottje, W.G., G. F. Bersi, T. K. Wang, S. Barnes, D. and K. W. Beers. Effect of dietary dl-a tocopherol on tissue a- and g-tocopherol and pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult. Sci.*1997. 76: 1506- 1512.
- Daneshyar, M., H. Kermanshahi, A. G. Golian. Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. *Poult. Sci.* .2009. 88:106–110.
- Fathi. M , T. Tanha, K. Nazer Adl, Y. Ebrahim Nezhad, H. Aghdam Shahryar and M. Daneshyar. Plasma Enzymes activities and antioxidant status characterization in pulmonary hypertension syndrome (PHS) in broilers. *African Journal of Agricultural Research*.2012. Vol. 7(5), pp.1414-1419.
- Fathi. M , T. Tanha, K. Nazer Adl, Y. Ebrahim Nezhad, H. Aghdam Shahryar and M. Daneshya. The role of oxidative stress in the development of congestive heart failure (CHF) in broilers with pulmonary hypertension syndrome (PHS). *Journal of animal and veterinary advanced*.2011. 10(20): 2724-2729.
- Geng, A. L., Y. M. Guo, and Y. Yang. Reduction of Ascites Mortality in Broilers by Coenzyme Q₁₀. *Poult. Sci.* 2004.83:1587–1593.
- Huchzermeyer, F. W., and A. M. C. DeRuyck. Pulmonary syndrome associated with ascites in broilers. *Vet. Rec.* 1986.119, 94.
- Iqbal, M., D. Cawthon, K. Beers, R. F. Wideman, and W. G. Bottje. Antioxidant Enzyme Activities and Mitochondrial Fatty Acids in Pulmonary Hypertension Syndrome (PHS) in Broilers. *Poult. Sci.* 2002. 81, 252–260.
- Li, K., J. Qiao, L. Zhao, S. Dong, D. Ou, J. Wang, H. Wang, and T. Xu. Increased calcium deposits and decreased Ca²⁺-ATPase in right ventricular myocardium of ascitic broiler chickens. *Journal of Veterinary Medicine*.2006. 53: 458_463.
- Lorenzoni, A. G, and C. A. Ruiz-Feria. Effects of vitamin E and l-arginine on Cardiopulmonary function and ascites parameters in broilers chickens reared under sub-normal temperatures. *Poult. Sci.* 2006. 85:2241–2250.
- Maxwell, M. H. Haematological and histopathological findings in young broilers reared in poorly and well ventilated environments. *Res. Vet. Sci.* 1990.48, 374-376.
- Ruiz-Feria. C. A. Concurrent supplementation of arginine, vitamin E, and vitamin C improve cardiopulmonary performance in broilers chickens. *Poult. Sci.* 2009. 88:526–535.
- Scheele, C. W., W. De Wit, M. T. Frankenhuis, and P.F.G .Vereijken. Ascites in broilers. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poult. Sci.* 1991. 70:1069- 1083.

- Subramaniam, H., S. Kumar and R. Anandan. Biochemical Studies on the Cardioprotective Effect of Glutamine on Tissue Antioxidant Defense System in Isoprenaline-Induced Myocardial Infarction in Rats. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2007. 40: 49–55.
- Olkowski, A.A., Nain, S., Wojnarowicz, C., Laarveld, B., Alcorn, J. & Ling, B.B. Comparative study of myocardial high energy phosphate substrate content in slow and fast growing chicken and in chickens with heart failure and ascites. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A*, 2007.148, 230_238.
- Mustafa, K., Y. Vurucu, Y. Demirkaya, Y. Tunc, Y. Aydinöz, C. Meral, Y. Kesik, and Y. Alpay. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*: 2009. 49:85–89.
- Nain, S., Ling, B.B. Wojnarowicz, C. Laarveld, B., Alcorn, J. & Olkowski, A.A., . Biochemical factors limiting myocardial energy in a chicken genotype selected for rapid growth. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A*, 2008. 149(1), 36_43
- Wideman, R.F. Jr. Ascites in poultry. *Monsanto Nutr. Update* 1988.6:1-7.
- YU, J. C., J. Z. Ming and L. D. Min. Glutamine: a precursor of glutathione and its effect on liver. *W. J. G*, April. 1999. (2):143-146.

Archive of SID

Antioxidant activity status and heart failure in broilers with pulmonary hypertension syndrome (PHS)

M. Fathi^{1*}, T. Tanha²

1. Assistant Professor, Azad University, shabestar branch.

2. Assistant Professor, Payam noor University.

(Received: Mar. 18, 2012; Accepted: Jul. 11, 2012)

Abstract

160 one-day-old male broiler chicks (Ross308) in 2 groups of 4 replicates were studied in each group 20 chicks for each replicate were used. One group of these birds was rose in normal temperature (NT treatment) and the other group was raised in cold temperature induce PHS and heart failure (CT treatment). Glutathione peroxidase (GPX), superoxide dismutase (SOD), total antioxidant status (TAS) and malondialdehyde (MDA) content of both plasma and liver were determined at days 21 and 42. At the end of the experiment (day42), 2 chicks from each replicate were randomly selected and slaughtered. The heart was removed and the right ventricle was dissected away. The ratio of right ventricle weight to total ventricle weight (RV/TV) was calculated. Results showed that MDA content in plasma and liver of CT birds was greater than that of NT birds at day 21 and 42. GPX activity in plasma and liver of CT birds at day 21&42 and SOD activity in plasma at day 42 were lower than that of NT birds. Furthermore, birds of NT treatment had a higher plasma TAS ($P<0.05$) at both ages. Moreover, RV/TV ratio at day 42 and mortality in total period were significantly higher in CT birds.

Keywords: ascites, antioxidant, right hypertrophy ventricle malondealdehyde, mortality.

* Corresponding author: Mokhtar Fathi

Email: fathi_mokhtar@yahoo.com