

بررسی تاثیر استرس گرمایی روی برخی فراسنجه‌های خونی، بیوشیمیایی و ایمنی هومورال در جوجه‌های گوشتی

عادل فیضی^{۱*}، فرهاد دادیان^۲، ساجد اسدزاده مجدی^۳

۱. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، استادیار دانشکده دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، تبریز، ایران
۲. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، دانشکده دامپزشکی، دانشجوی دکترای حرفه‌ای دامپزشکی، تبریز، ایران
۳. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شبستر، دانشکده دامپزشکی، دانش آموخته علوم آزمایشگاهی دامپزشکی، شبستر، ایران

* نویسنده مسئول مکاتبات: A_feizi@iaut.ac.ir

(دریافت مقاله: ۹۱/۵/۳، پذیرش نهایی: ۹۱/۸/۴)

چکیده

این تحقیق به منظور بررسی اثرات استرس گرمایی بر روی برخی فراسنجه‌های خونی، بیوشیمیایی سرم و ایمنی هومورال در جوجه‌های گوشتی انجام گردید. ۸۰ قطعه جوجه گوشتی یکروزه نژاد Cobb جنس مخلوط در دو گروه ۴۰ تایی شاهد و تیمار به صورت تصادفی توزیع شدند. شرایط مدیریتی، تغذیه، تراکم، تهویه و برنامه واکسیناسیون در هر دو گروه یکسان بوده و تنها تفاوت بین دو گروه میزان دمای اعمال شده در هفته آخر دوره پرورش بود به طوری که دمای مربوط به گروه شاهد در هفته آخر (۴۲-۳۶ روزگی) ۲۴ درجه سانتی‌گراد و در گروه تیمار در همین مدت ۳۳ درجه سانتی‌گراد در نظر گرفته شد. نمونه‌های خونی از پرندگان هر دو گروه در پایان روز ۴۲ از طریق ورید بالی اخذ گردید و به منظور اندازه‌گیری فراسنجه‌های خونی یک قسمت از خون اخذ شده در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA (۱ mg/ml) ریخته شد و سریعاً در آزمایشگاه فراسنجه‌های هماتولوژی آنها (هماتوکریت، شمارش گلبول‌های سفید، شمارش تفریقی گلبول‌های سفید) تعیین شد. در قسمت دیگری از خون اخذ شده pH خون اندازه‌گیری و پس از سانتریفیوژ و جداسازی سرم میزان برخی فراسنجه‌های بیوشیمیایی از جمله پروتئین تام و گلوکز به روش رنگ سنجی با استفاده از کیت‌های اختصاصی اندازه‌گیری شدند. به منظور ارزیابی تاثیر استرس گرمایی در وضعیت ایمنی هومورال نیز نمونه‌های سرمی توسط تست سرولوژیک HI (آزمایش ممانعت از هم‌آگلوتیناسیون) آزمایش شدند تا میزان آنتی بادی تولیدی توسط واکسن نیوکاسل مشخص گردد. نتایج این بررسی کاهش معنی‌دار در میزان درصد هماتوکریت، درصد لنفوسیت و مقادیر سرمی پروتئین تام ($p < 0/05$) و افزایش معنی‌دار درصد هتروفیل، نسبت هتروفیل به لنفوسیت، مقادیر سرمی گلوکز و pH خون در ماکیان گروه تیمار نشان داد ($p < 0/05$). استرس گرمایی تاثیر معنی‌داری در مقادیر منوسیت و انوزینوفیل ایجاد نکرد. میانگین مقادیر عیار آنتی‌بادی HI نیوکاسل در گروه تیمار نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری را نشان داد ($p < 0/05$). نتایج مطالعه نشان داد که جوجه‌های گوشتی تحت تنش گرمایی در اثر تضعیف سیستم ایمنی، مستعد ابتلا به بیماری نیوکاسل و متعاقباً درگیری با عفونت‌های ثانویه هستند.

مجله آسیب‌شناسی درمانگاهی دامپزشکی، ۱۳۹۱، دوره ۶، شماره ۳، پیاپی ۲۳، صفحات: ۱۶۲۷-۱۶۲۱.

کلید واژه‌ها: استرس گرمایی، فراسنجه‌های خونی، بیوشیمیایی، ایمنی هومورال، جوجه‌های گوشتی

مقدمه

جمله: درصد هتروفیل (Gross et al., 1983; Nazifi, 2000)، درصد لنفوسیت (Zulkifli et al., 1995) و درصد هماتوکریت (Vecerek et al., 2002) می‌باشد. در چندین مطالعه انجام یافته توسط محققین نتیجه گرفته شده که عوامل تنش زا باعث افزایش نسبت هتروفیل به لنفوسیت می‌شود (Cravener et al., 1992; Beuving et al., 1989; Hacking et al., 1993; Jones et al., 1989; Gross et al., 1987).

Wolford و Ringer مشاهده کردند مرغان تخمگذاری که در دمای صفر درجه فارنهایت به مدت ۱۵ ساعت بدون آب و غذا نگاه‌داری شدند تعداد لنفوسیت‌ها به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (Wolford and Ringer, 1962).

Gross مشخص کرد متعاقب اعمال دمای ۶ درجه سانتی‌گراد در جوجه‌های گوشتی به مدت ۳۰ دقیقه نسبت هتروفیل به لنفوسیت در طی یک روز به حداکثر میزان خود رسیده سپس به مقدار اولیه کاهش می‌یابد (Gross et al., 1989). Ozbey و همکاران با مطالعه خود روی بلدرچین به این نتیجه رسیدند که استرس گرمایی باعث کاهش پروتئین تام سرم می‌شود (Ozbey et al., 2004). میزان گلوکز در طی استرس گرمایی افزایش می‌یابد (Sahin et al., 2001). دمای بالای محیط باعث تضعیف سیستم ایمنی در طیور گوشتی می‌شود (Niu et al., 2009). بنابراین هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر استرس گرمایی روی برخی فراسنجه‌های خونی، بیوشیمیایی سرم و بررسی وضعیت ایمنی هومورال از طریق سنجش عیار آنتی‌بادی نیوکاسل به روش HI در جوجه‌های گوشتی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

جهت انجام این مطالعه ۸۰ قطعه جوجه گوشتی یک‌روزه نژاد Cobb جنس مخلوط در دو گروه ۴۰ تایی شاهد و تیمار به صورت تصادفی توزیع شدند. شرایط مدیریتی، تغذیه، تراکم، تهویه و برنامه واکسیناسیون در هر دو گروه یکسان بوده و تنها

پرندگان حساسیت زیادی به عوامل تنش‌زا دارند. در میان این عوامل تنش گرمایی (heat stress) از همه مهم‌تر می‌باشد (Ojano et al., 2002). یکی از مشکلات عمده مناطق گرمسیری کاهش عملکرد ناشی از تنش گرمایی است. این پدیده باعث کاهش مصرف غذا، کاهش رشد، کاهش قابلیت هضم اسیدهای آمینه و دیگر مواد مغذی، تغییر نیازهای اسیدهای آمینه و همچنین تغییر ترکیب لاشه و در نهایت کاهش عملکرد شده که از این طریق منجر به زیان‌های اقتصادی قابل توجهی در صنعت طیور می‌شود (Senkoylu et al., 1999). تنش گرمایی در مناطق معتدل تنها در طول تابستان و به صورت فصلی اتفاق می‌افتد اما در بسیاری از کشورهای گرمسیری یک مشکل دائمی است (Geraert et al., 1996). برای انواع مختلف پرندگان دمای مناسب پرورش در حدود ۱۸/۳ تا ۲۳/۹ درجه سانتی‌گراد پس از هفته‌های نخست زندگی است. به طور کلی منطقه آسایش جوجه‌های گوشتی از ۳۲ درجه سانتی‌گراد پس از هج، به حدود ۲۴ درجه سانتی‌گراد در سن ۳ یا ۴ هفتگی و به ۲۱/۱ درجه سانتی‌گراد پس از آن کاهش می‌یابد (Ojano et al., 2002). دستگاه قلبی عروقی یکی از دستگاه‌هایی است که در برطرف کردن گرما دخالت دارد. هنگامی که پرندگان در تنش گرمایی قرار می‌گیرند، تغییراتی در سیستم خونی رخ می‌دهد که شامل برهم خوردن تعادل اسید - باز، افزایش pH خون و آکالوز تنفسی می‌شود. کل ویسکوزیته خون، هماتوکریت، غلظت پروتئین‌های پلاسما در تنش گرمایی دستخوش تغییرات می‌شود (Teeter et al., 1985). مطالعه مقادیر لکوسیت‌ها به عنوان یک معیار دقیق تعیین‌کننده در استرس گرمایی و سرمایی در طیور حائز اهمیت می‌باشد (Ben Nathan et al., 1976). استرس در ماکیان باعث اختلال در عملکرد لکوسیت‌ها می‌شود (McFarlane et al., 1989; Gross et al., 1983). مطالعات محققین در رابطه با استرس گرمایی در طیور نشانگر تغییر در برخی فاکتورهای خونی از

وسيله دستگاه ديفرانسيال كانت انجام گرديد. در نمونه ديگر از خون اخذ شده pH خون به وسيله pH متر SOREX ساخت سوئيس اندازه‌گيري پس از سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۵ دقيقه سرم جداسازی و میزان برخی فراسنجه‌های بیوشیمیایی از جمله پروتئین تام و گلوکز به روش رنگ سنجی و با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر BIOWAVE مدل S2100 ساخت کشور انگلستان و با استفاده از کیت‌های اختصاصی ساخت شرکت زیست شیمی اندازه‌گیری شدند. به منظور ارزیابی وضعیت ایمنی هومورال نمونه‌های سرمی باقی مانده توسط تست سرولوژیک HI با استفاده از کیت مانعیت از هماگلوتیناسیون غلظت آنتی‌بادی‌های تولید شده بر ضد آنتی‌ژنهای نیوکاسل اندازه‌گیری گردید. داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۱۷ تحت ویندوز XP مورد آنالیز آماری قرار گرفته و برای مقایسه میانگین فراسنجه‌های خونی و بیوشیمیایی سرم از آزمون آماری T-test استفاده گردید.

یافته‌ها

میانگین درصد لکوسیت‌ها در گروه‌های شاهد و تیمار در جدول ۱ ذکر شده است. میانگین درصد هماتوکریت و درصد لنفوسیت در گروه تیمار در مقایسه با گروه شاهد کاهش آماری معنی‌داری نشان داد ($p < 0/05$). بررسی میانگین درصد هتروفیل در گروه تیمار نسبت به گروه شاهد افزایش آماری معنی‌داری نشان داد ($p < 0/05$). در حالی که میانگین درصد منوسیت و ائوزینوفیل اختلاف معنی‌داری در بین گروه‌ها نشان نداد ($p < 0/05$). نسبت هتروفیل به لنفوسیت در جدول ۱ آورده شده است که در گروه تیمار نسبت به گروه شاهد افزایش آماری معنی‌داری نشان می‌دهد ($p < 0/05$).

تفاوت بین دو گروه در میزان دمای اعمال شده طی هفته آخر دوره پرورش می‌باشد به طوری که دمای آغازین در ابتدای دوره در هر دو گروه یکسان و ۳۳ درجه سانتی‌گراد بود. سپس هر هفته ۳ درجه از میزان دما در هر دو گروه کاسته شد. بدین صورت که دمای اعمال شده در هفته اول ۳۳ درجه سانتی‌گراد، هفته دوم ۳۰ درجه سانتی‌گراد، هفته سوم ۲۷ درجه سانتی‌گراد، هفته چهارم و پنجم ۲۴ درجه سانتی‌گراد می‌باشد. نهایتاً در گروه شاهد میزان دمای اعمال شده در هفته ششم (۴۲-۳۶ روزگی) ۲۴ درجه سانتی‌گراد و در گروه تیمار دمای اعمال شده در همین مدت ۳۳ درجه سانتی‌گراد در نظر گرفته شد. برنامه واکسیناسیون در هر دو گروه یکسان و به قرار زیر بود:

یک روزگی: واکسن دو گانه نیوکاسل B1 و برونشیت H120 (شرکت وترنیای کرواسی).

اسپری، ده روزگی: واکسن برونشیت ۴/۹۱ (شرکت اینتروت هلند) قطره چشمی همراه با واکسن نیوکاسل + آنفلوآنزای تفریقی.

شانزده روزگی: واکسن گامبرو GM/97 (شرکت هیپرای اسپانیا) آشامیدنی.

بیست و یک روزگی: واکسن کلون برونشیت (شرکت وترنیای کرواسی) آشامیدنی.

سی و شش روزگی: واکسن کلون (شرکت هیپرای اسپانیا) آشامیدنی.

در پایان روز چهل و دوم، ۱۰ پرنده از هر گروه به صورت تصادفی انتخاب و از هر کدام ۵ میلی‌لیتر خون از طریق ورید بالی اخذ گردید سپس به منظور اندازه‌گیری فراسنجه‌های خونی یک قسمت از خون اخذ شده در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA (۱ mg/ml) ریخته شد و سریعاً در آزمایشگاه هماتولوژی درصد گلبول‌های قرمز فشرده به روش میکروهماتوکریت توسط دستگاه میکروهماتوکریت هتیج ساخت کشور انگلستان محاسبه گردید. شمارش تفریقی لکوسیت‌ها به

جدول ۱- میانگین درصد هماتوکریت، هتروفیل، لنفوسیت، منوسیت، اتوزینوفیل و نسبت هتروفیل به لنفوسیت

گروه	فراسنجه	هماتوکریت (%)	هتروفیل (%)	لنفوسیت (%)	منوسیت (%)	اتوزینوفیل (%)	نسبت هتروفیل به لنفوسیت
شاهد	۳۲/۷۲±۰/۶۹ ^a	۱۸/۳۶±۰/۴۶ ^a	۷۲/۳۸±۰/۹۴ ^a	۲/۲۰±۰/۳۴ ^a	۳/۷۵±۰/۱۷ ^a	۰/۲۱±۰/۰۳ ^a	
تیمار	۲۱/۱۵±۰/۸۱ ^b	۲۷/۴۳±۰/۷۵ ^b	۶۰/۸۷±۰/۱۹ ^b	۱/۹۸±۰/۰۳ ^a	۳/۴۲±۰/۱۸ ^a	۰/۴۳±۰/۰۱ ^b	

a,b: حروف غیر مشابه در هر ستون نشان دهنده وجود اختلاف آماری معنی‌دار ($p < 0.05$) می‌باشد.

معنی‌دار بود ($p < 0.05$). نتایج مربوط به اندازه‌گیری pH خون نیز در جدول ۲ ذکر گردیده است که افزایش میانگین مقادیر pH خون در گروه تیمار نسبت به گروه شاهد مشاهده می‌شود که این اختلاف معنی‌دار است ($p < 0.05$).

میانگین مقادیر سرمی پروتئین تام و گلوکز در جدول ۲ ذکر شده است. بررسی میانگین مقادیر سرمی پروتئین تام در گروه تیمار نسبت به گروه شاهد کاهش آماری معنی‌داری نشان داد ($p < 0.05$). در حالی که میانگین مقادیر سرمی گلوکز در گروه تیمار افزایش داشته که در مقایسه با گروه شاهد این افزایش

جدول ۲- میانگین میزان سرمی پروتئین تام، گلوکز، pH خون و عیار آنتی بادی HI نیوکاسل

گروه	فراسنجه	پروتئین تام gr/dl	گلوکز mg/dl	pH	عیار آنتی بادی HI نیوکاسل
شاهد	۵/۴۱±۰/۱۱ ^a	۲۲۰±۰/۱۸ ^a	۷/۴۸±۰/۳۳ ^a	۵/۷۱±۰/۰۲ ^a	
تیمار	۴/۲۹±۰/۱۶ ^b	۳۰۷±۰/۷۵ ^b	۸/۰۴±۰/۲۱ ^b	۴/۶۱±۰/۰۸ ^b	

a,b: حروف غیر مشابه در هر ستون نشان دهنده وجود اختلاف آماری معنی‌دار ($p < 0.05$) می‌باشد.

جوجه‌هایی که در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند هماتوکریت پایین‌تری داشتند (Zhou et al., 1999) که یافته‌های ما با گزارشات این محققین مطابقت دارد. در این مطالعه میانگین درصد هتروفیل متعاقب ایجاد استرس گرمایی در گروه تیمار افزایش یافته در حالی که میانگین درصد لنفوسیت در گروه تیمار نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری نشان داد. در رابطه با میانگین درصد منوسیت و اتوزینوفیل در میان دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید. درصد هتروفیل در پرندگان معادل درصد نوتروفیل در پستانداران می‌باشد (Nazifi, 2000). در شرایط تنش حرارتی درصد هتروفیل‌های خون افزایش و درصد لنفوسیت‌ها کاهش پیدا می‌کند (Ben Nathan., 1976; Gross, 1989). و همکاران کاهش تعداد لنفوسیت‌های خون را در تنش حرارتی گزارش نمودند (Zulkifli et al., 1995) که نتایج این آزمایش در

نتایج حاصله از میزان عیار آنتی بادی HI نیوکاسل در گروه تیمار و شاهد در جدول ۲ آورده شده است که در گروه تیمار کاهش آماری معنی‌داری نسبت به گروه شاهد دیده می‌شود ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر میانگین درصد هماتوکریت در گروه تیمار در مقایسه با گروه شاهد کاهش آماری معنی‌داری نشان داد. افزایش میزان هماتوکریت در پرندگان با کاهش درجه حرارت و کاهش آن با افزایش درجه حرارت محیط گزارش شده است (Nazifi, 2000). در بوقلمون‌های نر بالغی که در دماهای مختلف قرار گرفته بودند مشاهده شد که با افزایش دمای محیط میزان هماتوکریت کاهش می‌یابد (Parker et al., 1970). Zhou و همکاران گزارش نمودند که جوجه‌های گوشتی نگه‌داری شده در دمای ۲۸ و ۳۶ درجه سانتی‌گراد نسبت به

2001). افزایش میانگین مقادیر سرمی گلوکز در گروه تیمار این مطالعه نیز در طی اعمال استرس گرمایی با یافته فوق همخوانی دارد. میانگین مقادیر pH خون در گروه تیمار در مقایسه با گروه شاهد افزایش آماری معنی‌داری نشان داد. دستگاه قلبی-عروقی یکی از دستگاه‌هایی است که در برطرف کردن گرما دخالت دارد. هنگامی که پرندگان در تنش گرمایی قرار می‌گیرند تغییراتی در سیستم خونی بدن آنها رخ می‌دهد که شامل بر هم خوردن تعادل اسید-باز، افزایش pH خون و آلکالوز تنفسی می‌شود (Teeter et al., 1985). بر اساس نتایج حاصله از مطالعات Wehsh و همکاران بر روی جوجه‌های گوشتی تحت استرس گرمایی که با جیره حاوی چربی کم تغذیه شده بودند، میزان pH خون در این شرایط افزایش می‌یابد (Wehsh et al., 2009). در این آزمایش نیز با اعمال دمای ۳۳ درجه سانتی‌گراد در جوجه‌های گوشتی به مدت یک هفته در گروه تیمار افزایش pH خون و آلکالوز مشاهده گردید که با یافته‌های فوق همخوانی دارد. میانگین مقادیر عیار آنتی بادی HI در گروه تیمار در مقایسه با گروه شاهد کاهش آماری معنی‌داری نشان داد. عیار مربوط به واکسن‌های زنده در سن شش هفتگی در طیور گوشتی در حدود ۵ و کمی بالاتر می‌باشد (Alexander et al., 2006). بر اساس نتایج حاصل از مطالعات Niu و همکاران بر روی طیور گوشتی، دمای محیطی بالا باعث تضعیف سیستم ایمنی می‌گردد (Niu et al., 2009) که نتیجه این آزمایش با یافته‌های این محقق همخوانی دارد. می‌توان نتیجه گرفت استرس گرمایی که یکی از مشکلات عمده صنعت طیور در مناطق گرمسیری می‌باشد باعث اختلال در عملکرد لکوسیت‌ها، پارامترهای بیوشیمیایی سرم، افزایش pH خون و ایجاد آلکالوز و در نهایت باعث کاهش عیار آنتی بادی HI نیوکاسل و تضعیف ایمنی هومورال گشته که در این صورت پرنده مستعد ابتلا به بیماری نیوکاسل و متعاقباً درگیری با عفونت‌های ثانویه و افزایش تلفات خواهد بود.

رابطه با افزایش هتروفیل و کاهش لنفوسیت متعاقب اعمال استرس گرمایی در جوجه‌های گوشتی با یافته‌های این محققین همخوانی دارد. در پرندگان تحت دمای بالای محیط افزایش نسبت هتروفیل به لنفوسیت گزارش شده است (Ozge et al., 2000). در این مطالعه نیز با اعمال دمای ۳۳ درجه سانتی‌گراد به مدت یک هفته در جوجه‌های گوشتی نسبت هتروفیل به لنفوسیت در گروه تیمار افزایش معنی‌داری نشان داد که با یافته‌های Gross و Siegel در سال ۱۹۸۳ و Maxwell و Robertson در سال ۱۹۹۸ همخوانی دارد (Maxwell and Robertson, 1998; Gross and Siegel, 1983). این مطالعه اختلاف معنی‌داری در میانگین درصد منوسیت و ائوزینوفیل در بین گروه تیمار و شاهد مشاهده نگردید ($p < 0.05$) که با مطالعه Ozge و همکاران در ارتباط با ماکسانی که در دمای ۳۹ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲ ساعت تحت تنش حرارتی قرار گرفته بودند همخوانی دارد (Ozge et al., 2000). در مطالعه ما میانگین مقادیر سرمی پروتئین تام در گروه تیمار در مقایسه با گروه شاهد کاهش آماری معنی‌داری نشان داد. کاهش میزان پروتئین تام سرم در مرغان تخمگذار در فصل تابستان گزارش شده است (Nazifi, 2000). قرار گرفتن پرنده در درجه حرارت بسیار بالا به مدت کوتاه (۱۵ دقیقه در ۴۲ درجه سانتی‌گراد) منجر به کاهش سنتز پروتئین، کاهش اسیدهای آمینه ضروری و غیرضروری پلاسما و افزایش کاتابولیسم پرنده می‌گردد (Gous et al., 2005). یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های فوق مطابقت دارد. میانگین مقادیر سرمی گلوکز افزایش معنی‌داری در گروه تیمار در مقایسه با گروه شاهد نشان داد. افزایش گلوکز خون در پرندگان در اثر تنش، افزایش گلوکوکورتیکوئیدهای بدن، افزایش حرارت بدن در خلال فصل جفت‌گیری و دیابت رخ می‌دهد (Nazifi, 2000). Sahin و همکاران در مطالعه خود بر روی بلدرچین در حرارت بالا اعلام کردند که میزان گلوکز سرم در بلدرچین‌های تحت تنش حرارتی افزایش می‌یابد (Sahin et al.,

منابع

- Alexander, D.J., Manvell, R.J. and Parsons, G. (2006). Newcastle disease virus (strain Herts 33/56) in tissues and organs of chickens infected experimentally. *Avian Pathology*, 35:99-101.
- Ben Nathan, D., Heller, E.D. and Perek, M. (1976). The effect of short heat stress upon leucocyte count, plasma corticosterone level, plasma and leucocyte ascorbic acid count. *British Poultry Science*, 17:481-485.
- Beuving, G., Jones, R.B. and Blokhuis, H.J. (1989). Adrenocortical and heterophil/lymphocyte responses to challenge in hens showing short or long tonic immobility reactions. *British Poultry Science*, 30:175-184
- Cravener, T.L., Roush, W.B. and Mashaly, M.M. (1992). Broiler production under varying population densities. *Poultry Science*, 71:427-433.
- Geraert, P.A., Padilha, J.C.F. and Guillaumin, S. (1996). Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens. *British Journal of Nutrition*, 75:195-204.
- Gous, R.M. (2005). Nutritional interventions in alleviating the efficacy of high temperature in broiler production. *World Poultry Science Journal*, 48:175-180.
- Gross, W.B. and Siegel, H.S. (1983). Evaluation of the heterophil/lymphocyte ratio as a measure of stress in chickens. *Avian Diseases*, 27:972-979.
- Gross, W.B., and Chickering, W. (1987). Effects of fasting, water deprivation and adrenal-blocking chemical on resistance to E-coli challenge. *Poultry Science*, 66:270-272.
- Gross, W.B. (1989). Factors affecting chicken thrombocyte morphology and the relationship with heterophil: lymphocyte ratios. *British Poultry Science*, 30:919-925.
- Hacking, P.M., Maxwell, M.H. and Mitchell, M.A. (1993). Welfare of broiler breeder and layer females subjected to food and water control during rearing. *British Poultry Science*, 34:443-458.
- Jones, R.B. (1989). Chronic stressors, tonic immobility and leucocytic responses in the domestic fowl. *Physiology and Behavior*, 46:439-442.
- McFarlane, J.M. and Curtis, S.E. (1989). Multiple concurrent stressors in chicks. *Poultry Science*, 68:522-527.
- Maxwell, M.H. and Robertson, G.W. (1998). The avian heterophil leucocyte: A Review. *World's Poultry Science Journal*, 54:155-178.
- Nazifi, S. (2000). *Avian Clinical Hematology and Biochemistry*. Shiraz University Publication [In Farsi].
- نظیفی، س. (۱۳۷۹). هماتولوژی و بیوشیمی بالینی پرندگان. انتشارات دانشگاه شیراز.
- Niu, Z., Li, Y. and Yan, Q.Z. (2009). Effects of different levels of vitamin E on growth performance and immune responses of broilers under heat stress. *Poult Sci Oct*. 88(10):2101-2107.
- Ojano-Dirain, C.P. and Waldroup, P.W. (2002). Protein and Amino acid needs of broilers in warm weather. *Int Journal of Poultry Sci*, 1:40-46.
- Ozbey, O., Yildez, N., Aysondu, M.H. and Ozman, O. (2004). The effect of high temperatures on blood serum parameters and the egg productivity characteristics of Japanese quails. *Int.J.Poult. Sci.*, 48: 485-489.
- Ozge, A., Ali, A., Metin, C. and Hakan, B. (2000). Effect of heat stress on some blood parameters in broilers. *Turk J Vet Anim Sci*, 24:145-148.
- Parker, J.T. and Boone, M.A. (1970). Thermal stress effects on certain blood characteristics of adult male turkey. *Poultry Science*, 49:1287-1295.
- Sahin, K., Kucuk, O., Sahin, N. and Sari, M. (2001). Effect of vitamin C and vitamin E on lipid peroxidation status, some serum hormone, metabolite, of Japanese quails reared under heat stress (34c). *Int J Vitam Nutr Res*, 71:27-31.
- Senkoylu, N. and Altinsoy, M. (1999). The physiological views of stress. *J Farm Istanbul Turkey*, 187:37-39.
- Teeter, R.G., Smith, M.O., Owens, F.N. and Arp, S.C. (1985). Chronic heat stress and respiratory alkalosis: Occurrence and treatment in broiler chicks. *Poultry Science*, 64:1060-1064.

- Vecerek, M., Strakova, S., Sunchy, P. and Vaslarova, E. (2002). Influence of high environmental temperature on production and haematological indexes in broiler chickens. *Czech J Anim Sci*, 47:176-182.
- Wehaish, F.E., Abou-Ismail, U.A. and Ageez, A.M. (2009). Effect of high fat diet on some physiological parameters in broiler chicken under high environmental temperature. *Mansoura Vet Med J*, 2:1-19.
- Wolford, J.H. and Ringer, R.K. (1962). Adrenal weight, adrenal ascorbic acid, adrenal cholesterol and differential leukocyte counts as physiological indicators of "stressor" agents in laying hens. *Poultry Science*, 41:1521-1529.
- Zhou, W.T., Fujita, M. and Yamamoto, S. (1999). Effect of ambient temperature on blood viscosity and plasma protein concentration of broiler chickens (*Gallus domesticus*). *Journal of Thermal Biology*, 24:105-112.
- Zulkifli, L., Dunnington, E.A., Gross, W.B. and Siegel, P.B. (1995). Inhibition of adrenal steroidogenesis, food restriction and acclimation to high ambient temperature in chickens. *Brit Poult Sci*, 35:417-426.

Archive of SID