Archive of SID

علوم دامی ایران
دورهٔ ۴۶، شمارهٔ ۳، پاییز ۱۳۹۴ (ص ۳۳۴-۳۲۵)

# تأثیرات اسیدهای چرب غیراشباع بر ابتلا به سندروم آسیت در جوجه‌های گوشتی

**علی‌اصغر ساکی[1*]، مجتبی حقیقت[2]، اعظم یوسفی[3] و میلاد منافی[4]**
۱، ۲ و ۳. دانشیار گروه علوم دامی و دانشجوی سابق دکتری تغذیهٔ طیور و دانشجوی دکتری،
دانشکدهٔ کشاورزی دانشگاه بوعلی سینا، همدان
۴. استادیار، دانشگاه ملایر

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۸/۱۰ - تاریخ تصویب: ۱۳۹۴/۵/۲۶)

## چکیده

**به منظور بررسی اثر اسیدهای چرب غیراشباع بر ابتلا به آسیت، آزمایشی با استفاده از ۱۳۶ قطعه جوجه خروس با ۲ تیمار و ۴ تکرار و ۱۷ جوجه در هر تکرار اجرا شد. تیمارها شامل: ۱. جیرهٔ دارای ۴ درصد روغن سویا (نسبت اسیدهای چرب امگا ۳ به امگا ۶ برابر ۰/۱۱۲) و ۲. جیره‌ای با ۵/۵ درصد روغن طیور (نسبت اسیدهای چرب امگا ۳ به امگا ۶ برابر ۰/۲۰۱) بود. به منظور القای آسیت از بیست‌ویکمین روز دمای سالن به ۱±۱۵ درجهٔ سانتی‌گراد کاهش یافت. در روز بیست‌ویکم و چهل‌وهشتم پرورش از ۲ پرنده در هر تکرار خون‌گیری شد. در ۴۲ و ۴۸ روزگی از هر تکرار دو پرنده کشتار شد و بعد از خارج‌کردن قلب، کبد و سرخرگ ششی، نسبت بطن راست به کل بطن‌ها به دست آمد. نتایج نشان داد که جیرهٔ حاوی ۵/۵ درصد روغن طیور ویسکوزیتهٔ خون را به‌طور معناداری کاهش داده است (P<۰/۰۵) اما مقدار تیروکسین، دمای مقعد و فعالیت آنزیم گلوتامات دهیدروژناز که نشان‌دهندهٔ افزایش سرعت متابولیسم است، در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور افزایش یافت (P<۰/۰۵). از طرفی مالون‌دی‌آلدئید به‌عنوان شاخص استرس اکسیداتیو در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور افزایش یافت (P<۰/۰۵). نتایج نشان داد روغن طیور با نسبت بالای اسید چرب امگا ۳ به امگا ۶ نتوانسته است تلفات ناشی از آسیت را در مقایسه با روغن سویا کاهش دهد.**

**واژه‌های کلیدی:** آسیت، استرس اکسیداتیو، اسید چرب امگا ۳، اسید چرب امگا ۶، جوجهٔ گوشتی، مالون‌دی‌آلدئید.

## مقدمه

ناهنجاری افزایش فشار خون ریوی[1] (آسیت) در طیور گوشتی به دلیل سرعت رشد بسیار زیاد، محدودیت‌های فیزیولوژیکی، نقص در سیستم قلبی-عروقی و سیستم ریوی ایجاد می‌گردد (Wideman & Hamal, 2011). اصطلاح آسیت به وضعیتی گفته می‌شود که نشانهٔ اصلی آن تجمع غیرطبیعی مایعات کهربایی‌رنگ در حفرهٔ شکمی است که نتیجهٔ سلسله واکنش‌هایی است که برای جبران کمبود اکسیژن در بدن اتفاق می‌افتد. این ناهنجاری در گله‌ها متغیر و تلفات ناشی از آن از ۰ تا ۳۰ درصد متغیر است (Pavlidis *et al*., 2007). جیره‌های پرانرژی یکی از عوامل ابتلا به آسیت است (Julian, 1993). چربی جیره سهم زیادی در تأمین انرژی مورد نیاز برای جوجه‌های گوشتی با رشد سریع ایفا می‌کند. چربی‌هایی که در جیرهٔ طیور استفاده می‌شود،

* تلفن: ۰۹۱۸۳۱۳۹۷۷۵
E-mail: dralisaki@yahoo.com, asaki@basu.ac.ir

1. Pulmonary Hypertension syndrome

www.SID.ir

Archive of SID



مخلوطی از چربی‌های با منشأ حیوانی-گیاهی هستند و بیشتر پسماندهایی هستند که از رستوران‌ها و روغن‌های هیدروژنهٔ صنایع غذایی به دست آمده‌اند. چربی‌های به‌دست‌آمده از منابع مذکور بیشتر به‌صورت اشباع‌شده، ترانس و دارای مقادیر زیاد اسیدهای چرب امگا ۶ و مقادیر کم اسیدچرب امگا ۳ هستند (Cherian, 2007). اسیدهای چرب امگا ۳ به‌خاطر نقششان در محافظت از قلب، در دههٔ گذشته بسیار مورد توجه قرار گرفته‌اند (Leaf *et al*., 2003). نقش اسیدهای چرب امگا ۳ در حفاظت از قلب به دلیل شرکت در ساختمان فسفولیپیدهای غشای سلول، تغییر خواص غشا و فرایندهای غشایی و تغییر در متابولیسم ایکازونویئدهاست (Nair *et al*., 1997) که با توجه به این واقعیت که اسیدهای چرب امگا ۳ دارای چندین اثر شناخته‌شده در ارتقای سلامت‌اند (Kris-Etherton *et al*., 2003) نقش آن‌ها در تعدیل مسیرهای التهابی و پیشگیری از ابتلا به آسیت در جوجه‌های گوشتی مورد توجه قرار گرفته است. لاکس و همکاران (۱۹۹۴) گزارش کردند که افزایش مقدار اسید آرشیدونیک (20:4 n-6) بر بطن بوقلمون‌ها اثرگذار بوده است (Lax *et al*., 1994). گزارش شده است که تغذیهٔ کتان که سرشار از اسید چرب امگا ۳ است سبب کاهش هیپرتروفی بطن راست و ویسکوزیتهٔ خون در پرندگانی شد که در شرایط کمبود فشار هوا نگهداری شده بودند (Walton *et al*., 1999). لینولئیک (18:2 n-6) و لینولنیک (18:3 n-3) اسید، به‌عنوان اسیدهای چرب ضروری در تغذیهٔ طیور شناخته شده‌اند و پیش‌سازهای فعال اسیدهای چرب بلندزنجیرهٔ (بیشتر از ۲۰ اتم کربن) امگا ۳ و امگا ۶ هستند. اثر لینولئیک و آلفا لینولنیک اسید در ساخت اسیدهای چرب بیست‌کربنه، به فاکتورهایی مثل غلظت اسید چرب امگا ۶ و نسبت امگا ۶ به امگا ۳ بستگی دارد. بسته به اینکه کدام مادهٔ اولیه غلظت بالایی دارد، رقابت آنزیمی روی خواهد داد (Min & Crawford, 2004). زمانی که جوجه‌ها از جیره‌های تجاری معمول استفاده می‌کنند، اسید آراشیدونیک به‌عنوان سوبسترای اصلی برای ساختن ایکوزانوئیدها استفاده می‌شود؛ همچنین به عنوان اسید چرب شاخصی در بافت‌های طیور وجود دارد. برای مثال ۱۲ تا ۱۵ درصد اسید چرب چربی‌های قلب در جوجه‌های گوشتی که از جیره‌های تجاری معمول استفاده کرده بودند، شامل اسید آراشیدونیک بود. زمانی که روغن آفتابگردان (دارای اسیدچرب با امگا ۶ زیاد) یا روغن ماهی (دارای اسید چرب با امگا ۳ زیاد) در سطح ۵ درصد، به جیره اضافه و ترکیب اسید چرب اطراف قلب اندازه‌گیری شد، در جیرهٔ دارای روغن آفتابگردان، ۳۱ درصد اسیدهای چرب فسفاتیدیل اتانول آمین قلب از اسید آراشیدونیک تشکیل شده بود؛ در حالی که این مقدار در جیرهٔ دارای روغن ماهی ۲۳ درصد بود. در جیرهٔ دارای روغن ماهی، اسید ایکوپنتانوئیک ۱۰/۱۰ درصد اسید چرب موجود در فسفاتیدیل اتانول آمین قلب را تشکیل داده بود، در حالی که در جیرهٔ دارای روغن آفتابگردان اسید ایکوپنتانوئیک در فسفاتیدیل اتانول آمین قلب یافت نشد. این نتایج نشان می‌دهد که پیش‌ساز ایکوزانوئیدها در فسفولیپیدهای غشای سلولی به اسیدهای چرب امگا۶ و امگا ۳ در جیره وابسته است. اسیدهای چرب امگا ۶ و امگا ۳ می‌توانند ترکیب چربی غشاها را تغییر دهند و بر عملکرد سلولی اثرگذار باشند (Cherian, 2007). بنابراین با تغذیهٔ چربی‌های مختلف می‌توان ترکیب اسیدهای چرب بافتی را تغییر داد. هدف این پژوهش بررسی تأثیرات جیره‌های سرشار از اسید چرب امگا ۳ بر مقاومت ایجادشده به ابتلا به آسیت در شرایط آسیت القایی است.

## مواد و روش‌ها

در این پژوهش از ۱۳۶ قطعه جوجه خروس سویهٔ راس ۳۰۸ استفاده شد. تیمارها شامل جیرهٔ دارای روغن طیور (شامل روغن‌های به‌دست‌آمده از کشتارگاه‌ها، روغن‌های رستورانی و روغن‌های ضایعاتی کارخانه‌های روغن‌کشی که مصرف انسانی ندارد و در تغذیهٔ طیور استفاده می‌شود) در سطح ۵/۵۰ درصد و جیرهٔ دارای روغن سویا در سطح ۴ درصد بود. هر تیمار دارای ۴ تکرار بود و در هر تکرار ۱۷ قطعه جوجه خروس قرار گرفت. ارتفاع از سطح دریا در محل آزمایش ۱۸۶۰ متر بود. جیره‌ها بر اساس ذرت، سویا و گلوتن ذرت تنظیم شده بودند که قبل از آزمایش

www.SID.ir

Archive of SID



مقدار اسیدهای آمینه در این ۳ جزء خوراک اندازه‌گیری شد و جیره‌ها بر اساس متیونین، لایزین و آرژنین متعادل شد. جیره‌ها دارای انرژی و پروتئین یکسان بودند. روغن‌های استفاده‌شده در این پژوهش بر اساس روش‌های آزمایشگاهی AOCS[1] (1998) (Wideman *et al*., 2001) برای رطوبت، ناخالصی‌های نامحلول و مواد غیرقابل صابونی‌شدن و همچنین برای مقدار اسید چرب آزاد[2]، آنالیز و آزمایش شدند. الگوی اسید چرب روغن‌های استفاده‌شده با روش گاز کروماتوگرافی تعیین شد (Cherian & Sim, 1992). در جدول‌های ۱ و ۲، تجزیهٔ روغن‌های استفاده‌شده در این پژوهش، نتایج حاصل از آن و اجزای جیرهٔ استفاده‌شده در سه مرحلهٔ پرورش آورده شده است. به‌منظور القای آسیت بعد از روز بیست‌ویکم، دمای سالن به ۱±۱۵ درجهٔ سانتی‌گراد کاهش یافت. متوسط خوراک مصرفی و متوسط افزایش وزن روزانه، به‌صورت هفتگی محاسبه شد و ضریب تبدیل محاسبه شد. در روز بیست‌ویکم پرورش از دو پرنده در هر تکرار، بعد از زدن شمارهٔ بال به پرنده از طریق رگ بال خون‌گیری شد و در روز چهل‌وهشتم پرورش نیز از همین پرندگان خون‌گیری صورت گرفت. نمونه‌های خون، شامل خون کامل جهت شمارش سلول‌های خونی، خون دارای مادهٔ ضدانعقاد هپارین به‌منظور جداسازی سرم و خون کامل بدون انعقاد به‌منظور جداسازی پلاسما از طریق سانتریفیوژ g ۹۰۰۰ بود. فاکتورهای اندازه‌گیری‌شده شامل هماتوکریت، نسبت هتروفیل به لنفوسیت (Gross & Siegel, 1983)، هورمون‌های T3 و T4 به روش الیزا با استفاده از کیت (پیشتاز تب)، نیتریک اکساید به روش رنگ‌سنجی با استفاده از کیت تجاری لایف ساینس[3] با شمارهٔ کاتالوگ ADI-917-020، اندوتلین ۱ به روش الیزا با استفاده از کیت تجاری به مشخصات Endothelin-1 EIA kit Catalog# ADI-900-020A، ویسکوزیتهٔ خون و سرم با استفاده از ویسکومتر، مجموع آنتی‌اکسیدان به روش FRAP[4] و به‌طور خلاصه شامل مراحل زیر بود. روش سنجش FRAP بر اساس انتقال الکترون از آنتی‌اکسیدان‌ها به آهن سه ظرفیتی و تبدیل آن به آهن دو ظرفیتی و تغییر در جذب در اثر این انتقال استوار است. در این روش ۲۵۰ میکرولیتر از پلاسما با ۷۵۰ میکرولیتر از محلول FRAP به مدت ۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه شدند و جذب در طول موج ۵۹۳ نانومتر اندازه‌گیری شد. محلول FRAP از ترکیبات زیر تشکیل شده است (Kocamis *et al*., 2000).

(10 mM 2, 4, 6-Tris) 2-pyridyl-s-triazine (TPTZ) in HCl, 2.5 mM chloroferric and 0.3 M potassium acetate, pH 3.6.)

جدول ۱. ترکیب شیمیایی و کیفیت روغن‌های آزمایشی

| عنوان | روغن سویا | روغن طیور |
|---|---|---|
| انرژی خام (Kcal/Kg) | ۹۳۷۰ | ۹۱۹۰ |
| رطوبت (درصد) | ۰/۱ | ۰/۲ |
| ناخالصی (درصد) | ۰/۴ | ۲/۹ |
| مواد غیرصابونی (درصد) | ۰/۱ | ۰/۵ |
| اسید چرب آزاد (درصد) | ۰/۲ | ۰/۵ |
| الگوی اسید چرب (درصد) | | |
| C14:0 | ۰/۰۸ | ۰/۱۳ |
| C16:0 | ۱۴/۱ | ۱۷/۸ |
| C16:1 | ۰/۰۶ | ۰/۰۵ |
| C17:0 | ۰/۰۸ | ۰/۰۸ |
| C18:0 | ۳/۹ | ۴/۷ |
| C18:1 | ۱۹/۵ | ۲۱/۶ |
| C18:2n6 | ۵۵/۲ | ۴۵/۷ |
| C18:3n3 | ۶/۲ | ۹/۲ |
| C20:0 | ۰/۲۳ | ۰/۱۲ |
| C22:0 | ۰/۵ | ۰/۵۰ |
| C24:0 | ۰/۱۵ | ۰/۱۲ |
| n3:n6 | ۰/۱۱۲ | ۰/۲۰۱ |

گلوتاتیون پراکسیداز به روش Khajali *et al*. (2010)، به این صورت اندازه‌گیری شد: فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز با اندازه‌گیری اکسیداسیون NADPH به $NAD^+$ و کاهش جذب ایجادشده در اثر این تغییر در طول موج ۳۴۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. ۲۰۰ میکرولیتر از پلاسما با بافر فسفات ۰/۲۰ مولار با pH= ۷/۲، ۱۵ میلی‌مولار گلوتاتیون و ۵۰ واحد گلوتاتیون ردوکتاز به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه شد. سپس ۱/۵۰ میلی‌مولار

1. American Oil Chemists' Society
2. Free fatty acid
3. Life Science
4. Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP)

www.SID.ir

Archive of SID



NADPH و ۲ میلی‌مولار $H_2O_2$ اضافه شد و کاهش جذب در طول موج ۳۴۰ نانومتر در ۵ دقیقه با دستگاه اسپکتوفتومتری اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری مالون دی‌آلدئید، سوپراکسیداز دیسموتاز و گلوتامات دهیدروژناز با استفاده از روش رنگ‌سنجی و کیت‌های اختصاصی بود. در طول دوره، کل تلفات و تلفات ناشی از آسیت ثبت شد. در ۴۲ و ۴۸ روزگی از هر تکرار دو پرنده کشتار شد و بعد از خارج‌کردن قلب، کبد و سرخرگ ششی، نسبت بطن راست به کل بطن‌ها به دست آمد. این نسبت برای قلب پرندگانی که به دلیل آسیت تلف شده بودند نیز محاسبه شد. مقدار مالون دی‌آلدئید و گلوتاتیون پراکسیداز کبد به روش‌های Cherian *et al.* (1996) و Iqbal *et al.* (2002) اندازه‌گیری شد. نمونه‌های سرخرگ ششی وزن شد و بافت‌ها به روش Chapman & Wideman Jr (2006) با اندکی تغییر هموژن شدند. غلظت نیتریک اکساید و اندوتلین ۱ در بافت سرخرگ ششی به روش رنگ‌سنجی با استفاده از کیت‌های تجاری (با مشخصات قبل) اندازه‌گیری شد و غلظت نیتریک اکساید و اندوتلین ۱ به ازای هر گرم از بافت سرخرگ ششی به دست آمد.

جدول ۲. ترکیب مواد تشکیل‌دهنده و مقادیر مواد مغذی محاسبه‌شده و اندازه‌گیری‌شده (برحسب درصد) جیره‌های آزمایشی

| | آغازین | | رشد | | پایانی | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | ۴ درصد روغن سویا | ۵/۵۰ درصد روغن طیور | ۴ درصد روغن سویا | ۵/۵۰ درصد روغن طیور | ۴ درصد روغن سویا | ۵/۵۰ درصد روغن طیور |
| ذرت | ۵۳/۳۷ | ۴۹/۷۰ | ۶۰/۴۵ | ۵۶/۷۶ | ۶۵/۷۲ | ۶۲/۰۱ |
| کنجالهٔ سویا | ۲۸/۴۱ | ۳۴/۸۵ | ۲۶/۴۹ | ۳۲/۸۷ | ۱۹/۸۵ | ۲۶/۴۲ |
| گلوتن ذرت | ۱۰ | ۵/۸۰ | ۵ | ۰/۷۸ | ۶/۸۷ | ۲/۵۴ |
| روغن | ۴ | ۵/۵۰ | ۴ | ۵/۵۰ | ۴ | ۵/۵۰ |
| صدف | ۱/۳۰ | ۱/۳۵ | ۱/۴۱ | ۱/۴۸ | ۱/۳۵ | ۱/۳۸ |
| دی‌کلسیم فسفات | ۱/۶۴ | ۱/۶۰ | ۱/۱۴ | ۱/۱۰ | ۰/۹۴ | ۰/۹۰ |
| متیونین | ۰/۲۶ | ۰/۳۰ | ۰/۶۰ | ۰/۶۶ | ۰/۴۷ | ۰/۵۲ |
| لایزین | ۰/۰۷ | ۰ | ۰/۰۴ | ۰ | ۰/۰۵ | ۰ |
| مکمل ویتامین* | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ |
| مکمل معدنی** | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۵ |
| نمک | ۰/۳۵ | ۰/۴۰ | ۰/۳۲ | ۰/۳۵ | ۰/۲۵ | ۰/۲۳ |
| آرژنین | ۰/۱۰ | ۰ | ۰/۰۵ | ۰ | ۰ | ۰ |
| کل | ۱۰۰ | ۱۰۰ | ۱۰۰ | ۱۰۰ | ۱۰۰ | ۱۰۰ |
| | محاسبه‌شده (درصد) | | | | | |
| انرژی (kcal/kg) | ۳۲۰۰ | ۳۲۰۰ | ۳۲۰۰ | ۳۲۰۰ | ۳۲۹۰ | ۳۲۸۹ |
| پروتئین | ۲۳ | ۲۳ | ۲۰ | ۲۰ | ۱۸/۵۰ | ۱۸/۵۰ |
| کلسیم | ۰/۹۴ | ۰/۹۷ | ۰/۹۰ | ۰/۹۰ | ۰/۸۲ | ۰/۸۲ |
| فسفر قابل دسترس | ۰/۴۴ | ۰/۴۴ | ۰/۳۵ | ۰/۳۵ | ۰/۳۱ | ۰/۳۱ |
| متیونین + سیستین | ۰/۸۷ | ۰/۷۰ | ۰/۷۰ | ۰/۵۸ | ۰/۶۲ | ۰/۶۲ |
| لایزین | ۱/۱۰ | ۱/۱۰ | ۰/۹۹ | ۱/۰۰ | ۰/۸۷ | ۰/۸۷ |
| آرژنین | ۱/۲۵ | ۱/۲۵ | ۱/۱۰ | ۱/۱۰ | ۱/۰۳ | ۱/۰۳ |
| سدیم | ۰/۱۷ | ۰/۱۹ | ۰/۱۵ | ۰/۱۶ | ۰/۱۲ | ۰/۱۲ |
| پتاسیم | ۰/۶۱ | ۰/۶۰ | ۰/۶۳ | ۰/۶۵ | ۰/۶۰ | ۰/۶۰ |
| کلر | ۰/۲۵ | ۰/۲۸ | ۰/۲۳ | ۰/۲۲ | ۰/۲۰ | ۰/۲۰ |
| تعدل آنیون-کاتیون*** | ۳۰۰/۷۴ | ۳۱۵/۳۳ | ۲۹۱/۵۴ | ۲۹۸/۲۰ | ۲۶۲/۳۵ | ۲۶۲/۳۵ |

* مکمل ویتامینی: هرکیلوگرم جیرهٔ کامل، محتوی مواد مغذی زیر بوده است: ۸۴۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین A، ۱۸۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D3، ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین E، ۲۴ میلی‌گرم ویتامین K، ۱۸ میلی‌گرم ویتامینB6، ۳۶ میلی‌گرم ویتامین B12 ، ۳۶۰۰ میلی‌گرم ویتامین نیاسین، ۱۲۰ میلی‌گرم ویتامین اسید پانتوتنیک، ۱/۲ میلی‌گرم ویتامین اسید فولیک، ۹۰۰ میلی‌گرم ویتامین کولین.

** مکمل معدنی: ۲۸/۸ میلی‌گرم کلسیم، ۱۹/۱ میلی‌گرم فسفر، ۶۰۰ میلی‌گرم منگنز، ۳۰۰ میلی‌گرم آهن، ۴۸۰ میلی‌گرم روی، ۶۰ میلی‌گرم مس، ۱/۵ میلی‌گرم کبالت و ۹ میلی‌گرم ید.

*** تعادل الکترولیتی بر حسب میلی‌اکیوالان در هر کیلوگرم جیره.

www.SID.ir

Archive of SID

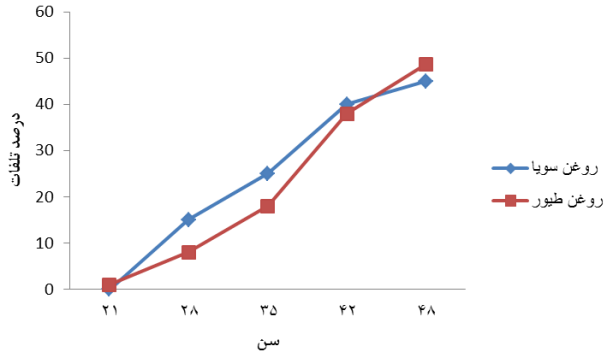


**تجزیهٔ داده‌ها**

برای تجزیهٔ نتایج از نرم‌افزار SAS (2008) استفاده شد. تلفات ناشی از آسیت (بعد از نشان‌دادن علائم کلینیکی آسیت مانند تجمع آب در محوطهٔ شکمی) با استفاده از آزمون کای اسکوئر آنالیز شد و برای سایر پارامترهای اندازه‌گیری‌شده از آزمون t استیودنت استفاده شد.

## نتایج

تأثیرات تیمارها بر صفات عملکردی در جدول ۳ آورده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود تیمارها اثر معناداری بر صفات عملکردی در سه مرحلهٔ آغازین، رشد و پایانی نداشتند (P>۰/۰۵). بررسی تأثیرات تیمارها بر غلظت نیتریک اکساید و اندوتلین ۱ سرم و بافت سرخرگ ششی نشان داد که تیمارها اثر معناداری بر غلظت نیتریک اکساید در سرم و بافت نداشتند (P>۰/۰۵). هرچند غلظت اندوتلین ۱ در سرم تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفت غلظت آن در بافت سرخرگ ششی در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور از تیمار دارای ۴ درصد روغن سویا به‌طور معناداری بیشتر (P<۰/۰۵) بود (جدول ۴). بررسی اثر تیمارها بر نسبت هتروفیل به لنفوسیت، هماتوکریت، ویسکوزیتهٔ خون و سرم، T3 و T4 سرم و نسبت T3 به T4 در ۲۱ و ۴۸ روزگی آزمایش نشان داد که هیچ‌یک از تیمارها در ۲۱ روزگی اثر معناداری بر این فاکتورها نداشتند (P>۰/۰۵). در ۴۸ روزگی ویسکوزیتهٔ خون و غلظت T4 (تیروکسین) تحت تأثیر تیمارها قرار گرفت (P<۰/۰۵)؛ به‌گونه‌ای که ویسکوزیتهٔ خون در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور کاهش معناداری یافت (P=۰/۰۲۸۴) و غلظت تیروکسین در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور به طور معناداری بیشتر از تیمار دارای ۴ درصد روغن سویا بود (P<۰/۰۵، جدول ۵). بررسی تأثیرات تیمارها بر شاخص نسبت بطن راست به کل بطن‌ها در نمونه‌های به‌دست‌آمده از تجزیهٔ لاشهٔ پرندگان سالم و تلفات نشان داد که تنها در ۴۸ روزگی، تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور این نسبت را افزایش معناداری داده است (P<۰/۰۵، جدول ۶). این روند در دمای مقعد نیز مشاهده شد، به‌طوری که در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور در ۴۸ روزگی دمای مقعد به‌طور معناداری بیشتر از تیمار دارای ۴ درصد روغن سویا بود (P<۰/۰۵، جدول ۶). بررسی تأثیرات تیمارها بر مجموع آنتی‌اکسیدان، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتامات دهیدروژناز سرم و مالون‌دی‌آلدئید، گلوتاتیون پراکسیداز سرم و بافت کبد در ۴۸ روزگی نشان داد که تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور، مالون‌دی‌آلدئید، گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتامات دهیدروژناز سرم را افزایش معناداری داد. بررسی تأثیرات تیمارها بر مالون‌دی‌آلدئید گلوتاتیون پراکسیداز بافت کبد نشان داد که این فاکتور از روند غلظت آن‌ها در سرم پیروی می‌کند و تیمار ۵/۵ درصد روغن طیور سبب افزایش معنادار آن‌ها شده است (P<۰/۰۵ و جدول ۷) . تأثیرات تیمارها بر تلفات ناشی از آسیت نشان داد که در پایان دوره، تفاوتی بین تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور و تیمار دارای ۴ درصد روغن سویا، در مقدار تلفات آسیت مشاهده نشد (شکل ۱، آزمون کای‌اسکویر و P= ۰/۴۶۵) و ۴۸/۷ و ۴۵ درصد تلفات به ترتیب در تیمارهای ۵/۵ درصد روغن طیور و ۴ درصد روغن سویا مشاهده شد.




شکل ۱. تلفات تجمعی آسیت بعد از القای آسیت تا پایان دوره در تیمارها

www.SID.ir

Archive of SID



جدول ۳. اثر تیمارها بر صفات عملکردی در دوره‌های مختلف آزمایش

| تیمار | آغازین | | | رشد | | | پایانی | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | خوراک مصرفی (گرم) | افزایش وزن (گرم) | ضریب تبدیل | خوراک مصرفی (گرم) | افزایش وزن (گرم) | ضریب تبدیل | خوراک مصرفی (گرم) | افزایش وزن (گرم) | ضریب تبدیل |
| ۴درصد روغن سویا | ۹۹۹/۶۲ | ۴۹۹/۶۴ | ۲/۰۱ | ۳۶۲۴/۰۵ | ۱۶۹۹/۷۹ | ۲/۱۳ | ۱۷۰۴/۳۵ | ۷۸۱/۷۴ | ۲/۱۸ |
| ۵/۵۰ درصد روغن طیور | ۹۵۹/۸۸ | ۵۲۱/۷۵ | ۱/۸۵ | ۳۲۴۲/۶۲ | ۱۴۲۲/۳۶ | ۲/۳۱ | ۱۵۳۸/۴۲ | ۷۰۰/۵۹ | ۲/۱۹ |
| T-test | ۰/۲۲۱ | ۰/۵۱۹ | ۰/۱۲۵ | ۰/۱۷۴ | ۰/۱۱۰ | ۰/۲۰۰۲ | ۰/۳۰۹ | ۰/۲۰۶ | ۰/۹۴۲ |

جدول ۴. اثر تیمارهای غلظت نیتریک اکساید و اندوتلین ۱ موجود در سرم و بافت سرخرک ششی

| تیمار | نیتریک اکساید | | | اندوتلین ۱ | |
|---|---|---|---|---|---|
| | سرم ۲۱ روزگی (µmol/L) | سرم ۴۸ روزگی (µmol/L) | سرخرگ ششی (mmol/100mg tissue) | سرم ۴۸ روزگی (pg/ml) | سرخرگ ششی (ng/100mg tissue) |
| ۴ درصد روغن سویا | ۶/۸۱ | ۷/۵۰ | ۱۵/۴۵ | ۶۲/۷۵ | ۱۵۶/۰۰[b] |
| ۵/۵۰ درصد روغن طیور | ۷/۵۷ | ۷/۱۵ | ۱۷/۱۱ | ۵۳/۳۵ | ۱۸۶/۵۷[a] |
| T-test | ۰/۳۲۳ | ۰/۵۶۵ | ۰/۱۱۳۸ | ۰/۳۲۲ | ۰/۰۴۱ |

حروف غیرمشابه در هر ستون نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار در سطح احتمال خطای ۵ درصد است.

جدول ۵. اثر تیمارها بر نسبت هتروفیل به لنفوسیت، هماتوکریت، ویسکوزیتهٔ خون و سرم، تری‌آیدوتیروزین و تیروکسین در ۲۱ و ۴۸ روزگی

| تیمار | ۲۱ روزگی | | | | | | | ۴۸ روزگی | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | H:L | PCV | B vis | S vis | T4 | T3 | T3:T4[1] | H:L | PCV | B vis | S vis | T4 | T3 | T3:T4 |
| ۴ درصد روغن سویا | ۰/۳۱۸ | ۳۵/۵۰ | ۳/۹۹ | ۱/۲۴ | ۱/۳۳ | ۳/۰۶ | ۲/۲۹ | ۰/۵۰۶ | ۴۰/۲۵ | ۳/۹۴[a] | ۱/۲۳ | ۱/۰۹[b] | ۲/۶۰ | ۲/۴۲ |
| ۵/۵۰ درصد روغن طیور | ۰/۳۵۸ | ۳۴/۵۰ | ۳/۶۹ | ۱/۲۸ | ۱/۳۱ | ۳/۱۵ | ۲/۴۲ | ۰/۴۰۳ | ۳۹/۷۵ | ۳/۴۱[b] | ۱/۲۴ | ۱/۳۹[a] | ۲/۷۸ | ۲/۰۲ |
| T-test | ۰/۲۰۳ | ۰/۵۰۶ | ۰/۰۵۹ | ۰/۵۰۴ | ۰/۷۴۸ | ۰/۲۰۳ | ۰/۳۳۵ | ۰/۱۶۸ | ۰/۶۹۳ | ۰/۰۲۸۴ | ۰/۶۷۰ | ۰/۰۲۳ | ۰/۲۶۵ | ۰/۱۵۲ |

حروف غیرمشابه در هر ستون نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار در سطح احتمال خطای ۵ درصد است.

۱. H:L: نسبت هتروفیل به لنفوسیت. PCV: هماتوکریت (درصد). B vis: ویسکوزیتهٔ خون (cps) . S vis: ویسکوزیتهٔ سرم (cps) .T4: تیروکسین (µg/dl) . T3: تری آیدوتیروزین (ng/ml) .T3:T4. نسبت T3 به T4 بر حسب ng/ml :µg/dl

جدول ۶. اثر تیمارها بر نسبت بطن راست به کل بطن‌ها در کشتار ۴۲ و ۴۸ روزگی و تلفات و دمای مقعد

| تیمار | رشد | | پایانی | | تلفات |
|---|---|---|---|---|---|
| | RV:TV[1] | دمای مقعد (درجهٔ سانتی‌گراد) | RV:TV | دمای مقعد (درجهٔ سانتی‌گراد) | RV:TV |
| ۴ درصد روغن سویا | ۰/۱۹۳ | ۴۰/۵۷ | ۰/۱۹۸[b] | ۴۰/۷۶[b] | ۰/۳۴۳ |
| ۵/۵۰ درصد روغن طیور | ۰/۲۰۶ | ۴۰/۷۵ | ۰/۲۱۳[a] | ۴۰/۹۳[a] | ۰/۳۲۷ |
| T-test | ۰/۳۹۰ | ۰/۵۴۶ | ۰/۰۴۸۰ | ۰/۰۳۹۹ | ۰/۵۱۱ |

۱. نسبت وزن بطن راست به وزن کل بطن‌ها. حروف غیرمشابه در هر ستون نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار در سطح احتمال خطای ۵ درصد است.

جدول ۷. اثر تیمارها بر مجموع آنتی‌اکسیدان، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتامات دهیدروژناز سرم و مالون‌دی‌آلدئید، گلوتاتیون پراکسیداز سرم و بافت کبد در ۴۸ روزگی

| تیمار | سرم | | | | | کبد | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | MDA[1] (µM/L) | TAnti[2] (µMol L-1) | GSHPx[3] (m NADPH/gr pro) | SOD[4] (Nitrite Unit/ml) | GDH[5] (u/L) | GSHPx (m NADPH/gr pro) | MDA (µM/L) |
| ۴ درصد روغن سویا | ۰/۳۹۰[b] | ۲/۱۵ | ۵۰۷/۰۴[b] | ۱۵۵/۸۴[b] | ۲۱/۱۱[b] | ۳/۰۱[b] | ۰/۷۲۳[b] |
| ۵/۵۰ درصد روغن طیور | ۰/۵۵۵[a] | ۲/۱۸ | ۵۵۰/۵۳[a] | ۱۷۱/۸۲[a] | ۲۳/۴۷[a] | ۳/۸۱[a] | ۰/۸۹۵[a] |
| T-test | ۰/۰۰۰۲ | ۰/۸۶۹ | ۰/۰۲۵۶ | ۰/۰۰۶۰ | ۰/۰۰۷۲ | ۰/۰۱۲۳ | ۰/۰۳۳۰ |

۱. مالون‌دی‌آلدئید (Malondialdehyde) ۲.مجموع آنتی‌اکسیدان (Total Antioxidant Capacity) ۳. گلوتاتیون پراکسیداز (Glutathione Peroxidase) ۴. سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide Dismutase) ۵. گلوتامات دهیدروژناز (Glutamate Dehydrogenase)؛ حروف غیرمشابه در هر ستون نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار در سطح احتمال خطای ۵ درصد است.

www.SID.ir

Archive of SID



## بحث

اگرچه نتایج نشان‌دهندهٔ این است که تیمارها تأثیرات معناداری بر صفات عملکردی نداشتند، جیرهٔ دارای ۵/۵ درصد روغن طیور در مقایسه با جیرهٔ دارای ۴ درصد روغن سویا، خوراک مصرفی را در سه دورهٔ آغازین رشد و پایانی به‌صورت غیرمعنادار کاهش داده است. نتایج این پژوهش با نتایج بسیاری از پژوهش‌ها که نشان دادند افزایش چربی در جیره سبب کاهش عددی مصرف خوراک می‌گردد، مطابقت دارد (Baião & Lara, 2005; Lee *et al*., 1991; Rahimi *et al*., 2011). این اثر را به افزایش زمان ماندگاری چربی در دستگاه گوارش و در نتیجه کاهش مصرف خوراک نسبت می‌دهند. نتایج اثر جیره بر تلفات ناشی از آسیت در این پژوهش نشان داد که تیمار ۵/۵ درصد روغن طیور با نسبت بالای اسید چرب امگا ۳ به امگا ۶ نتوانسته است تلفات آسیت را کاهش دهد. از آنجا که یکی از عوامل اثرگذار بر تلفات آسیت غلظت نیتریک اکساید (به‌عنوان گشادکنندهٔ رگ) است و تولید نیتریک اکساید، تولید و ترشح مواد منقبض‌کنندهٔ رگ (مانند اندوتلین ۱) را کاهش می‌دهد (Pavlidis *et al*., 2007; Wideman *et al*., 2001; Wideman *et al*., 2007; Wideman & Chapman, 2004) و از طرفی یکی از راه‌های اثرگذاری مفید روغن‌های دارای امگا ۳ زیاد، تأثیرگذاری روی بیان ژن‌هاست و هدف ما بررسی این تغییرات روی بیان ژن نیتریک اکساید سنتتاز از طریق اندازه‌گیری نیتریک اکساید بود؛ بنابراین در این پژوهش غلظت نیتریک اکساید و اندوتلین ۱ در سرم و سرخرگ ششی اندازه‌گیری شد اما تفاوت معناداری بین تیمارها مشاهده نشد. تنها غلظت اندوتلین ۱ در سرخرگ ششی در تیمار دارای ۵/۵ درصد بیشتر بود که در این تیمار تلفات ناشی از آسیت هم بیشتر گزارش شد. نیتریک اکساید از اسید آمینهٔ آرژنین توسط عمل آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز ۳ تولید می‌شود (Bowen *et al*., 2007; Chapman & Wideman, 2006; Khajali & Widman, 2010) از آنجا که جیره‌های این آزمایش بر اساس مقدار این اسید آمینه متعادل شدند، مادهٔ اولیه برای تولید نیتریک اکساید (اسید آمینهٔ آرژنین) در دو جیره یکسان بود و تیمارها نتوانستند بر بیان ژن نیتریک اکساید سنتتاز و در نتیجه غلظت نیتریک اکساید اثرگذار باشند. بررسی برخی عوامل مرتبط با آسیت در این پژوهش نشان داد که قبل از ۲۱ روزگی (القای آسیت از طریق کاهش دمای پرورش تا ۱± ۱۵ درجهٔ سانتی‌گراد) تفاوت معناداری بین نسبت هتروفیل به لنفوسیت، هماتوکریت، ویسکوزیتهٔ سرم و خون، هورمون‌های تری‌آیدوتیروزین و تیروکسین مشاهده نشد. اما بعد از القای آسیت ویسکوزیتهٔ خون در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور کاهش معناداری یافت. نسبت اسید چرب امگا ۳ به اسید چرب امگا ۶ در جیرهٔ دارای روغن طیور بیشتر از جیرهٔ دارای روغن سویاست (۰/۲۰۱ در مقابل ۰/۱۱۲، جدول ۱). مقدار آلفا لینولنیک اسید در این جیره (۵/۵ درصد روغن طیور) زیاد است. ترکیب اسیدهای چرب فسفولیپیدهای غشای سلول در طیور بازتابی از ترکیب این اسیدهای چرب، در جیرهٔ آن‌ها (Cherian, 2007) است. در نتیجه مقدار این اسید چرب (آلفا لینولنیک اسید) در غشای گلبول‌های قرمز افزایش پیدا می‌کند. افزایش اسید لینولنیک در غشای گلبول‌های قرمز خون باعث می‌شود خاصیت تغییر شکل‌پذیری گلبول‌های قرمز افزایش یابد. این خاصیت سبب کاهش ویسکوزیتهٔ خون می‌شود (Walton *et al*., 1999) که به نظر می‌رسد کاهش ویسکوزیتهٔ خون در تیمار دارای ۵/۵۰ درصد روغن طیور با نسبت بالای n3:n6 بدین سبب باشد. مقدار هورمون تیروکسین در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور به‌طور معناداری افزایش پیدا کرده است. افزایش غلظت تیروکسین سبب افزایش آنزیم آلکالین فسفاتاز در سرم شده است و افزایش آن نشان‌دهندهٔ کاهش ذخایر کبدی این آنزیم است که آسیب وارد شده به کبد را نشان می‌دهد (Maxwell *et al*., 1995). واردشدن آسیب به کبد شرایط را برای نشت پلاسما از کبد فراهم می‌کند که از علائم اصلی بروز آسیت به شمار می‌رود. از طرفی دمای مقعد نیز در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور افزایش یافته است که نشان‌دهندهٔ افزایش نرخ متابولیسم در این تیمار است. از طرف دیگر اندازه‌گیری فعالیت گلوتامات دهیدروژناز که شاخص مرکزی در کاتابولیسم و استفاده از اسیدهای آمینه درنظر گرفته می‌شود (Nesheim, 1968)، در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور افزایش معناداری پیدا کرد که این افزایش نرخ متابولیسم از

www.SID.ir

Archive of SID



عوامل اصلی در بروز آسیت در جوجه‌های گوشتی با رشد سریع به‌خصوص در ارتفاعات زیاد است (Julian, 1993; Krautmann *et al*., 1957). افزایش در نسبت بطن راست به کل بطن‌ها اولین نشانهٔ وقوع آسیت در جوجه‌های گوشتی است (Julian, 2007; Julian, 1993; Khajali *et al*., 2011). بطن راست در این پرندگان برای تأمین اکسیژن لازم جهت رشد سریع، با فعالیت بیشتر و فشار خون بالاتر خون را به شش‌ها منتقل می‌کند که در اثر این افزایش فعالیت، اتساع دیوارهٔ بطن راست افزایش می‌یابد که در این صورت نسبت بطن راست به کل بطن‌ها افزایش می‌یابد. بالاتربودن شاخص‌های اکسیداسیون یعنی مالون‌دی‌آلدئید (Halliwell, 1987) در خون و کبد، نشان‌دهندهٔ افزایش تنش اکسیداسیون در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور است. هرچند در برخی گزارش‌ها استفاده از روغن کتان با مقدار اسیدهای چرب امگا ۳ بالا برای مرغان مادر سبب کاهش مالون‌دی‌آلدئید و تنش اکسیداتیو در جوجه‌های آن‌ها شده است (Bautista Ortega, 2008)، اما تغذیهٔ روغن طیور در این پژوهش سبب افزایش تنش اکسیداتیو شد که می‌تواند به علت ناخالصی‌های روغن طیور (۲/۹ درصد، جدول ۱) در مقایسه با روغن سویا باشد. افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و گلوتامات دهیدروژناز در این پژوهش نشان‌دهندهٔ این موضوع است که یون سوپراکساید (مانند $O^-$) حاصل از متابولیسم چربی‌ها به پراکسید هیدروژن و آب تبدیل می‌شود (در اثر فعالیت سوپراکسید دیسموتاز) و پراکسید هیدروژنی که بدین صورت به وجود می‌آید، توسط آنزیم‌های کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز به آب تبدیل می‌گردد (Fantel, 1996). بالاتر بودن فعالیت این آنزیم‌ها نشان‌دهندهٔ افزایش تنش اکسیداسیون در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور است. با توجه به بالاتر بودن نسبت اسید چرب امگا ۳ به امگا ۶ در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور انتظار می‌رفت تلفات ناشی از آسیت در این تیمار کاهش یابد اما بیشتربودن نرخ متابولیسم در این تیمار سبب شده است که تلفات آسیت افزایش یابد و نتیجهٔ این بر هم کنش سبب شده است که تلفات آسیت در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور در مقایسه با تیمار ۴ درصد روغن سویا به صورت عددی و غیرمعنادار کاهش یابد.

**نتیجه‌گیری کلی**

به طور کلی بر اساس نتایج این پژوهش، اگرچه بیشتربودن نسبت اسیدهای چرب امگا ۳ به امگا ۶ در روغن طیور سبب کاهش ویسکوزیتهٔ خون گردید اما بالاتربودن نرخ متابولیسم و تنش اکسیداتیو در این تیمار سبب شد که تلفات ناشی از آسیت در تیمار دارای ۵/۵ درصد روغن طیور تفاوت معناداری ($P>0/05$) با تیمار دارای ۴ درصد روغن سویا نداشته باشد.

## REFERENCES


1. Baião N.C. & Lara, LJC. (2005). Oil and fat in broiler nutrition. *Revista Brasileira de Ciência Avícola*, 7(3), 129-141.
2. Bautista Ortega J. (2008). *Polyunsaturated fatty acid metabolism in broiler chickens: effects of maternal diet* Msc dissertation. Oregon State University.
3. Bowen, O.T., Erf, G.F., Chapman, M.E. & Wideman, R.F. (2007). Plasma Nitric Oxide Concentrations in Broilers After Intravenous Injections of Lipopolysaccharide or Microparticles. *Poultry Science*, 86(12), 2550-2554.
4. Chapman, M. E. & Wideman, Jr. R. F. (2006). Evaluation of total plasma nitric oxide concentrations in broilers infused intravenously with sodium nitrite, lipopolysaccharide, aminoguanidine, and sodium nitroprusside. *Poultry Science*, 85(2), 312-320.
5. Chapman, M. E. & Wideman, R. F. (2006). Evaluation of total plasma nitric oxide concentrations in broilers infused intravenously with sodium nitrite, lipopolysaccharide, aminoguanidine, and sodium nitroprusside. *Poultry Science*, 85(2), 312-320.
6. Cherian, G. (2007). Metabolic and Cardiovascular Diseases in Poultry: Role of Dietary Lipids. *Poultry Science*, 86(5), 1012-1016.
7. Cherian, G. & Sim, J. (1992). Omega-3 fatty acid and cholesterol content of newly hatched chicks from α-linolenic acid enriched eggs. *Lipids*, 27(9), 706-710.
8. Cherian, G., Wolfe, F. W. & Sim, J. S. (1996). Dietary oils with added tocopherols: effects on egg or tissue tocopherols, fatty acids, and oxidative stability. *Poultry Science*, 75(3), 423-431.


www.SID.ir

Archive of SID




9. Fantel, A. G. (1996). Reactive oxygen species in developmental toxicity: review and hypothesis. *Teratology*, 53(3), 196-217.
10. Gross, W. B. & Siegel, H. S. (1983). Evaluation of the heterophil/lymphocyte ratio as a measure of stress in chickens. *Avian Diseases*, 972-979.
11. Halliwell, B. (1987). Oxidants and human disease: some new concepts. *The FASEB Journal*, 1(5), 358-364.
12. Iqbal, M., Cawthon, D., Beers, K., Wideman, RF. & Bottje, W.G. (2002). Antioxidant enzyme activities and mitochondrial fatty acids in pulmonary hypertension syndrome (PHS) in broilers. *Poultry Science*, 81(2), 252-260.
13. Julian, R. J. (1993). Ascites in poultry. Avian Pathology, 22(3), 419-454.
14. Julian, R. J. (2007). The response of the heart and pulmonary arteries to hypoxia, pressure, and volume. A short review. *Poultry Science*, 86(5), 1006-1011.
15. Khajali, F., Raei, A., Aghaei, A. & Qujeq, D. (2010). Evaluation of a Dietary Organic Selenium Supplement at Different Dietary Protein Concentrations on Growth Performance, Body Composition and Antioxidative Status of Broilers Reared under Heat Stress. *Asian-australasian Journal of Animal Sciences*, 23(4), 501-507.
16. Khajali, F., Tahmasebi, M., Hassanpour, H., Akbari, M. R., Qujeq, D. & Wideman, R. F. (2011). Effects of supplementation of canola meal-based diets with arginine on performance, plasma nitric oxide, and carcass characteristics of broiler chickens grown at high altitude. *Poultry Science*, 90(10), 2287-2294.
17. Khajali, F. & Widman, R. F. (2010). Dietary arginine: metabolic, environmental, immunological and physiological interrelationships. *World's Poultry Science Journal*, 66(04), 751-766.
18. Kocamis, H., Yeni, Y. N, Brown, C. U., Kenney, P. B., Kirkpatrick-Keller, D. C. & Killefer J. (2000). Effect of in ovo administration of insulin-like growth factor-I on composition and mechanical properties of chicken bone. *Poultry Science*, 79(9), 1345-1350.
19. Krautmann, B. A., Hauge, S. M., Mertz, E. T. & Carrick, C. W. (1957). The Arginine Level for Chicks as Influenced by Ingredients. *Poultry Science*, 36(5), 935-939.
20. Kris-Etherton Penny, M., Harris William, S., Appel Lawrence, J. & Committee, for the Nutrition. (2003). Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 23(2), e20-e30.
21. Lax Daniela Holman Ralph, T., Johnson Susan, B., Zhang Shu-Lun, L., Ying Noren George, R. & Einzig, S. (1994). Myocardial lipid composition in turkeys with dilated cardiomyopathy. *Cardiovascular Research*, 28(3), 407-413.
22. Leaf, A., Kang Jing, X., Xiao, Y. & Billman George, E. (2003). Clinical Prevention of Sudden Cardiac Death by n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Mechanism of Prevention of Arrhythmias by n-3 Fish Oils. *Circulation*, 107(21), 2646-2652.
23. Lee, K. H., Olomu, J. M. & Sim, J. S. (1991). Live performance, carcass yield, protein and energy retention of broiler chickens fed canola and flax full-fat seeds and the restored mixtures of meal and oil. *Canadian journal of animal science*, 71(3), 897-903.
24. Maxwell, M. H., Alexander, I. A., Robertson, G. W., Mitchell, M. A. & McCorquodale, C. C. (1995). Identification of tissue hypoxia in the livers of ascitic and hypoxia-induced broilers using trypan blue. *British Poultry Science*, 36(5), 791-798.
25. Min, Y. & Crawford, M. A. (2004). Essential fatty acids. *The Eicosanoids*, 257-265.
26. Nair Sudheera, S. D., Leitch James, W., Falconer, J. & Garg, M. (1997). Prevention of Cardiac Arrhythmia by Dietary (n-3) Polyunsaturated Fatty Acids and Their Mechanism of Action. T*he Journal of Nutrition*, 127(3), 383-393.
27. Nesheim, M. C. (1968). Kidney Arginase Activity and Lysine Tolerance in Strains of Chickens Selected for a High or Low Requirement of Arginine. *The Journal of Nutrition*, 95(1), 79-87.
28. Pavlidis, H. O., Balog, J. M., Stamps, L. K., Hughes, J. R., Huff, W. E. & Anthony, N. B. (2007). Divergent selection for ascites incidence in chickens. *Poultry Science*, 86(12), 2517-2529.
29. Rahimi, S., Azad, S. K. & Torshizi, M. A. K. (2011). Omega-3 enrichment of broiler meat by using two oil seeds. *Journal of Agricultural Scienc and Technology*, 13, 353-365.
30. SAS. (2008). Release 9.2. SAS Institute Inc., Cary, North Carolia, USA.
31. Walton, J. P., Bond, J. M., Julian, R. J. & Squires, E. J. (1999). Effect of dietary flax oil and hypobaric hypoxia on pulmonary hypertension and haematological variables in broiler chickens. *British Poultry Science*, 40(3), 385-391.
32. Wideman, F., Erf, G. F. & Chapman, M. E. (2001). Intravenous endotoxin triggers pulmonary vasoconstriction and pulmonary hypertension in broiler chickens. *Poultry Science*, 80(5), 647-655.


www.SID.ir

Archive of SID



33. Wideman Jr, R. F. & Hamal Krishna, R. (2011). Idiopathic pulmonary arterial hypertension: An avian model for plexogenic arteriopathy and serotonergic vasoconstriction. J*ournal of Pharmacological and Toxicological Methods*, 63(3), 283-295.
34. Wideman, R. F., Chapman, M. E., Hamal, K. R., Bowen, O. T., Lorenzoni, A. G., Erf, G. F. & Anthony, N.B. (2007). An Inadequate Pulmonary Vascular Capacity and Susceptibility to Pulmonary Arterial Hypertension in Broilers. *Poultry Science*, 86(5), 984-998.
35. Wideman, R. F. & Chapman, M. E. (2004). N(omega)-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) amplifies the pulmonary hypertensive response to endotoxin in broilers. *Poultry Science*, 83(3), 485-494.

www.SID.ir

Archive of SID

Iranian Journal of Animal Science, Vol. 46, No. 3, Autumn 2015

# The effects of polyunsaturated fatty acids on ascites incidence in broiler chickens

**Ali Asghar Saki[1*], Mojtaba Haghighat[2], Azam Yousefi[3] and Milad Manafi[4]**

1, 2, 3. Associate Professor and Former Ph.D. Student, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Bou-Ali Sina University of Hamadan, Hamadan, Iran
4. Assistant Professor, University of Malaier

(Received: Nov. 1, 2014 - Accepted: Aug. 17, 2015)

## ABSTRACT

In order to evaluate the effect of polyunsaturated fatty acids on ascites incidence using this experiment was conducted 136 male one day (chicken Ross 308) in a completely randomized design with 2 treatments and 4 replication and 17 chickens in each replicate. Treatments includes: diet contain 4% soybean oil (n3:n6:0.112) and diet include 5.5% poultry oil (n3:n6:0.201). Birds were raised up to 48 days of age and exposed to a cool temperature (15±1°C) from day 21 thereafter. Blood samples (2 mL) were obtained from the wing vein at 21 and 48 days of age. At 21 and 48 days of age, 2 birds in each replication were slaughtered and the hearts, Liver and pulmonary artery were removed and dissected to measure right ventricular hypertrophy. The results have shown diet with 5.5% poultry oil significantly decreased blood viscosity ($P<0.05$). However concentration of thyroxin, rectal temperature and glutamate dehydrogenase activity were also significantly increased in this treatment ($P<0.05$). Malondialdehyde as an oxidative stress index significantly increased by diet contain 5.5% poultry oil. Based on results of this research it can be concluded that high ratio of n3:n6 in poultry oil couldn't decrease ascites mortality as compare with soybean oil.

**Keywords:** acites, broiler, malondialdehyde, N3 fatty acids, N6 fatty acids, oxidative stress.

* Corresponding author E-mail: dralisaki@yahoo.com, asaki@basu.ac.ir Tel: +98 918 3139775

www.SID.ir