نشریه علوم دامی
(پژوهش و سازندگی)

شماره ۱۰۵، زمستان ۱۳۹۳
ص‌ص: ۹۳~۱۰۲

بررسی سطوح پلاسمایی اسید اوریک، اوره، فراسنجه‌های لیپیدی و برخی فراسنجه‌های خونی در جوجه های گوشتی تحت آسیت القایی به روش سرما

- **مختار فتحی** (نویسنده مسئول)

استادیار گروه کشاورزی (علوم دامی)، دانشگاه پیام نور،تهران، ایران.

- **تیمور تنها**

استادیار گروه کشاورزی (علوم دامی)، دانشگاه پیام نور،تهران، ایران.

تاریخ دریافت : خرداد ۹۰ تاریخ پذیرش : خرداد ۹۳

شماره تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۸۸۸۸۶۵۳۱

Email: fathi_mokhtar@yahoo.com

چکیده

یکصد و شصت قطعه جوجه گوشتی یک روزه سویه‌ی راس ۳۰۸ بطور کاملاً تصادفی به دو تیمار آزمایشی با ٤ تکرار برای هر تیمار (۲۰ جوجه برای هر تکرار) به مدت ٦ هفته اختصاص یافتند. پرندگان تیمار شاهد، تحت شرایط دمایی استاندارد و پرندگان دمای سرد برای القای سندرم آسیت، تحت برنامه دمایی ویژه سرد قرار گرفتند. سطوح پلاسمایی اسید اوریک، اوره، تری گلیسیرید، HDL، کلسترول،گلوکز، پروتئین خون، شمارش گلبول‌های قرمز و سفید خون در روزهای ۲۱ و ٤۲ اندازه‌گیری شدند. تلفات به صورت روزانه ثبت و جهت تعیین دلیل مرگ و تعیین تلفات آسیتی، کالبدگشایی شدند. در ٤۲ روزگی، ۲ جوجه از هر تکرار به طور تصادفی انتخاب و کشتار شد و شاخص آسیتی (وزن بطن راست به کل بطن) محاسبه شد. نتایج فراسنجه‌های خونی نشان داد، در روز ٤۲، جوجه‌های تیمار دمای سرد، به طور معنی داری دارای سطوح پلاسمایی گلوکز بیشتر و پروتئین کمتری بودند (P<۰/۰۵). هم چنین، جوجه‌های تیمار دمای سرد دارای بیشترین سطوح کلسترول و گلبول قرمز و کمترین مقدار اسید اوریک خون بودند (P<۰/۰۵). سایر فراسنجه های خونی به طور معنی‌داری تحت تاثیر تیمارها قرار نگرفت (P>۰/۰۵). جوجه‌های تیمار دمای سرد، هم چنین، دارای تلفات آسیتی بیشتر و شاخص آسیتی بالاتری هم بودند (P<۰/۰۵).

واژه‌های کلیدی: آسیت، پارامترهای لیپیدی، اسید اوریک، فراسنجه های خونی، جوجه های گوشتی.

Animal Science Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 105 pp: 93-102

Plasma Levels of uric acid, Urea, lipid parameters and some blood parameters in Broilers chickens with cold-induced ascites.

By: Mokhtar Fathi [1]*, Taimour tanha [1].
[1] Scientific Member of Payam-e-Noor University *Corresponding author. , fathi_mokhtar@yahoo.com, Tel.: +989188886531

Received: June 2011 **Accepted: June 2014**

One hundred and sixty one-day-old male broilers (Ross 308) in a 6-wk period were conducted to 2 groups (with 4 replicates for each group), 20 chicks for a replicate. One group of these chickens was raised in normal temperature (NT) treatment and the other in cold temperature (CT) treatment to induce ascites. At the end of the experiment (wk 6), 2 chickens from each replicate were randomly selected and slaughtered. The heart was removed; the right ventricle was dissected away from the left ventricle and septum. Weights of right and left ventricles were determined separately. Plasma levels of, Uric acid, urea, glucose, total proteins, triglyceride, HDL, cholesterol, were determined at day 21 and 42. Mortality was necropsied daily to determine cause of death.Results in blood parameters showed that at day 42, birds in CT group, had greater ($P < 0.05$) plasma glucose& red blood cell and lower plasma protein, than NT group. Also at day 42, birds in CT group, had greater ($P < 0.05$) plasma cholestrol and lower uric acid, than NT group. Other blood parameters neither were nor significantly ($P > 0.05$) affected by treatments. Throughout the study, the right ventricle- to-total ventricle ratio as determine the incidence of ascites and total mortality percentage due to ascites of CT-treated birds at the end of experiment were greater ($P < 0.05$) than those of NT treated ones.

Key words: Ascites, lipid parametrs, uric acid, blood parametrs, broilers.

Archive of SID

مقدمه

در بسیاری از کشورهای جهان، آسیت به یک نگرانی عمده برای صنعت طیور تبدیل شده است. میزان مرگ و میر ناشی از آسیت در جوجه مرغ‌های گوشتی ۵ درصد و در جوجه خروس‌های گوشتی،۲۰ درصد تخمین زده شده است (Daneshyar و همکاران، ۲۰۰۷). جوجه‌های سریع الرشد امروزی، به دلیل سرعت رشد بالا و افزایش نیاز به اکسیژن در آنها، در ابتلا به آسیت مستعدترند (Buys و همکاران، ۱۹۹۸؛ Wideman و Tackett، ۲۰۰۰).

سویه‌های مدرن جوجه‌های گوشتی امروزی می توانند در ۶۰٪ مدت زمانی جوجه‌های چهار دهه گذشته به سن بازار برسند و این در حالی است که ظرفیت قلبی – عروقی این جوجه‌ها بسیار شبیه و هم اندازه سویه‌های آن زمان است که این امر باعث می‌شود که سیستم قلبی - عروقی در این جوجه‌ها تا سر حد محدودیت فیزیولوژیکی خود سخت کار کنند تا بتوانند نیازهای بالای اکسیژنی جهت تامین متابولیسم بسیار بالای خود را تامین نمایند (Lorenzi و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶). برای جلوگیری از کاهش اکسیژن سلولی، برون ده عضله قلب افزایش یافته که به دنبال آن مقاومت ناشی از افزایش شمار گلبول های قرمز و هماتوکریت خون بالا می رود و منجر به افزایش فشار در بطن راست و عروق ششی می‌گردد، درنتیجه عارضه افزایش فشار خون ریوی رخ خواهد داد(Ruiz-Feria، ۲۰۰۹).

پرورش پرندگان در ارتفاع بالا یا در هوای سرد از فاکتورهای شناخته شده در بروز و توسعه این عارضه هستند(Arab و همکاران، ۲۰۰۶). پرورش در هوای سرد موجب افزایش عدم تعادل بین نیازهای اکسیژنی و میزان اکسیژن در دسترس می‌شود (Druyan و همکاران ، ۲۰۰۷) و تغییرات سیستم قلبی – عروقی را به منظور تامین اکسیژن باعث می شود. در نهایت به دنبال شروع هایپوکسیما، یک سلسله تغییرات پی در پی در سیستم قلبی عروقی رخ خواهد داد که منجر به هایپرتروفی بطن راست و در نهایت مرگ در پرندگان می شود(Lorenzi و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶).

علاوه بر این، تغییرات عمده‌ای در متابولیسم پروتئین ها، گلوکز و لیپیدها در پرندگان آسیتی گزارش شده است (Yongwei و همکاران، ۲۰۱۲). Cisar و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند، اختلاف ساختاری در میتوکندری های جوجه‌های آسیتی و غیر آسیتی وجود دارد به طوری‌که، در زنجیره انتقال الکترون میتوکندری های جوجه های آسیتی، کمبود چندین پروتئین مشاهده می شود.

هم چنین، گزارشاتی وجود دارد که در جوجه‌های آسیتی فعالیت آنزیم آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز پلاسما به شدت کاهش می یابد و به دنبال آن پراکسیداسیون لیپیدهای پلاسما رخ می‌دهد و نتیجه آن افزایش غلظت مالون دی آلدئید (MDA[1]) پلاسما خواهد بود (فتحی و تنها، ۱۳۹۱). در خلال تنش اکسیداسیون در جوجه‌های گوشتی، رادیکالهای آزاد می‌توانند سبب تخریب آنزیم گزانتین اکسید ردوکتاز (XOR[2]) شوند که نتیجه آن کاهش قابل ملاحظه اسید اوریک پلاسما خواهد بود (Cisar و همکاران، ۲۰۰۵).

اگرچه تحقیقات نسبتاً زیادی روی اثرات آسیت القایی به روش سرما بر پارامترهای خونی؛ گلبول قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین انجام شده است، اما در مورد تغییرات سطوح پلاسمایی اسید اوریک (به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی در پرندگان)، اوره، گلوکز، پروتئین، پارامترهای لیپیدی و گلبول سفید تحقیقات کمی وجود دارد. بنابراین، هدف اصلی انجام این آزمایش بررسی تغییرات این پارامترهای خونی در جوجه های گوشتی تحت استرس سرمایی و آسیت بوده است.

مواد و روش ها

یکصد و شصت قطعه جوجه گوشتی نر یک روزه از سویه‌ی راس ۳۰۸ در این آزمایش استفاده شدند. این جوجه ها از یک مزرعه بزرگ پرورش جوجه گوشتی به صورت بسیار همگن از لحاظ وزن و به طور کاملاً تصادفی انتخاب و نیمی از آنها در ۴ قفس سیمی(۱×۲ متر مربع) که هر یک حاوی ۲۰ پرنده بود قرارگرفتند و در برنامه دمایی استاندارد پرورشی فارم های صنعتی پرورش داده شدند (تیماردمای نرمال). پرندگان گروه دوم برای القای آسیت در سالنی دیگر و تحت برنامه دمایی سرد پرورش داده شدند.

برنامه دمایی سرد برای القای آسیت

دمای سالن تحت برنامه سرمایی در روز اول آزمایش روی ۲۵ درجه سانتی‌گراد تنظیم شد و هر روز ۱/۵ درجه سانتی گراد از آن کاسته شد به طوریکه در روز ۲۱ به حداکثر ۱۵ درجه سانتی گراد رسید. این دما برای این سالن تا روز آخر آزمایش بین ۱۵-۱۰ درجه سانتی گراد ثابت نگه داشته شد (Fathi و همکاران ۲۰۱۱).

پرندگان در طول آزمایش، دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. تمام پرندگان با یک جیره آغازین بر پایه ذرت- سویا (حاوی ۳۲۰۰ کیلوکالری انرژی و ۲۲/۰۴ درصد پروتئین خام) تا سن ۲۱ روزگی و بعد از آن با جیره رشد(حاوی ۳۲۰۰ کیلوکالری انرژی و ۲۰/۲۶ درصد پروتئین خام) تغذیه شدند (جدول ۱). در روزهای ۲۱ و ۴۲، پس از ۳ ساعت گرسنگی، دو جوجه از هر قفس به طور تصادفی انتخاب و از هرکدام دو نمونه خونی از سیاهرگ بال گرفته شد. یکی از نمونه‌ها در سرنگ حاوی ماده ضد انعقاد اتیل دی آمین ترا استیک اسید (EDTA[3]) پتاسیم دار، وارد شد و برای اندازه گیری پارامترهای خونی شمارش گلبول قرمز وگلبول سفید مورد استفاده قرار گرفت. نمونه دیگر بلافاصله سانتریفوژ شده و پلاسمای به دست آمده در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد تا زمان آزمایشات سایر پارامترهای خونی نگهداری شدند. بعداً نمونه های پلاسما در دمای معمولی آزمایشگاه ذوب شده و برای اندازه گیری های: اوره، اسید اوریک، تری گلیسیرید، HDL[4]،کلسترول، گلوکز و پروتئین استفاده شدند. روز ۴۲، از هر قفس به طور تصادفی ۲ پرنده از هر واحد آزمایشی کشتار شد و قلب آنها بعد از مشاهده وضعیت ناحیه پریکاردیوم، برداشته شد و بطن ها از دهلیز به صورت دقیق جدا گردید سپس بطن راست از بطن چپ از ناحیه سپتوم جدا و بعد از توزین، نسبت RV/TV[5] محاسبه شد. لازم به ذکر است

[1] Malondialdehyde (MDA)
[2] Xanthine oxidoreductase (XOR)
[3] Ethylene-DiamineTetra-Acetic acid (EDTA)
[4] High desity Lipoprotein (HDL)
[5] Right Ventricle /Total Ventricle (RV/TV)

Archive of SID

که تلفات نیز به صورت روزانه ثبت شد و تلفات برای بررسی دلیل مرگ و نارسایی‌های قلبی، کالبد گشایی شد به طوری که نشانه های ظاهری آسیت بسته به مشاهده، می توانست موارد زیر باشد:

۱- هایپرتروفی بطن راست، سستی ماهیچه قلب
۲- کبد ورم کرده، ترد و شکننده
۳- مایع زرد رنگ، کلوییدی و روشن در محوطه شکمی (Geng و همکاران، ۲۰۰۴).

مطالعات آزمایشگاهی

اندازه‌گیری‌های‌آزمایشگاهی مربوط به آزمایشات هماتولوژی (اوره، اسید اوریک، تری گلیسیرید، HDL،کلسترول، پروتئین و گلوکز خون) در آزمایشگاه مرکز تحقیقات دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شد. هم چنین، اندازه‌گیری‌های‌آزمایشگاهی مربوط به شمارش گلبول قرمز و گلبول سفید نیز در آزمایشگاه پاستور کرمانشاه انجام گرفت.

تبدیل داده ها، طرح آزمایشی و تجزیه و تحلیل داده ها

داده های مربوط به تلفات و نسبت RV/TV قبل از آنالیز آماری، توسط تبدیل آرک ساین نرمال و سپس اعداد تبدیل شده برای آنالیز استفاده شدند.

داده های مربوطه با استفاده از رویه GLM، نرم افزار SAS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند (SAS 9.1). میانگین ها با استفاده از آزمون توکی در سطح معنی داری ۵ درصد مقایسه شدند.

جدول۱ : ترکیب جیره های غذایی آزمایشی

مواد خوراکی(٪)	جیره آغازین(۲۱-۱ روزگی)	جیره رشد(۴۲- ۲۲ روزگی)
ذرت	۵۴/۴	۵۹/۱۸
کنجاله سویا(۴۴٪ پروتئین)	۲۲/۵	۲۰/۵۷
کنجاله گلوتن ذرت	۷	۸
پودر ماهی	۶/۱۶	۳
روغن سویا	۶	۵/۷
دی کلسیم فسفات	۱/۷۲	۱/۲۲
سنگ آهک	۱/۲	۱/۳
پیرمیکس مواد معدنی و ویتامین[1]	۰/۵	۰/۵
نمک	۰/۲۵	۰/۲۵
دی ال متیونین	۰/۲	۰
ال لیزین	۰	۰/۰۳
کولین کلراید	۰/۰۸	۰/۰۷
مجموع	۱۰۰/۰۰	۱۰۰/۰۰
ترکیب محاسبه ای برای جیره ها		
انرژی قابل متابولیسم(کیلوکالری در کیلوگرم خوراک)	۳۲۰۰/۰۰	۳۲۰۰/۰۰
پروتئین خام(٪)	۲۲/۰۴	۲۰/۶۶
کلیسم(٪)	۰/۹	۰/۹
فسفر قابل دسترس(٪)	۰/۴	۰/۳۵
آرژنین(٪)	۱/۳	۱/۳

Archive of SID

ادامه جدول ۱

مواد خوراکی(٪)	جیره آغازین(۲۱-۱ روزگی)	جیره رشد(۴۲- ۲۲ روزگی)
لیزین(٪)	۱/۱۴	۱
متیونین(٪)	۰/۵۳	۰/۴
متیونین + سیتئین (٪)	۰/۹	۰/۷۵

هر کیلوگرم مکمل حاوی، ۱۱۰۰۰ واحد ویتامین A، ۵۰۰۰ واحد ویتامین D_3، ۴۰ واحدویتامین E، ۴ میلی گرم ویتامین K، ۵ میلی گرم ویتامین B_2، ۴ میلی گرم ویتامین B_6، ۰/۰۱۱ میلی گرم ویتامین B_{12}، ۵۰ میلی گرم ویتامین نیکوتینیک اسید، ۰/۰۱ میلی گرم ویتامین بیوتین، ۳ میلی گرم ویتامین تیامین، ۸۰ میلی گرم روی، ۱۰۰ میلی گرم منیزیوم، ۸۰ میلی گرم آهن و ۱۰ میلی گرم سلنیوم بود.

نتایج

نسبت بطن راست به کل بطن (RV/TV) و تلفات ناشی از آسیت

داده های موجود در جدول۲، نشان می دهد که تلفات ناشی از آسیت در کل دوره و هم چنین، نسبت RV/TV در پرندگان تیمار دمایی سرد، به طور معنی داری بیشتر از پرندگان تیمار دمای نرمال بود (P<۰/۰۵).

پارامترهای پروتئین،گلوکز، اوره و اسید اوریک پلاسما

به طوریکه که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، در روز ۲۱ آزمایش، هیچکدام از پارامترهای خونی (پروتئین،گلوکز، اوره و اسید اوریک) به طور معنی داری تحت تاثیر تیمارها قرار نگرفتند (P>۰/۰۵). اما در روز ۴۲، پروتئین،گلوکز و اسید اوریک پلاسما، به طور معنی داری تحت تاثیر تیمارها قرار گرفت، به طوریکه پرندگان تیمار دمای سرد، در مقایسه با پرندگان تیمار دمای نرمال، دارای سطوح پلاسمایی پروتئین و اسید اوریک کمتر و گلوکز بیشتری بودند (P<۰/۰۵).

پارامترهای لیپیدی (تری‌گلیسیرید، HDL، کلسترول)

یافته‌های موجود در جدول شماره ۴ نشان می دهد که در هیچکدام از دوره های ۲۱ و ۴۲ روزگی آزمایش، پارامترهای تری گلیسیرید و HDL تحت تاثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفتند(P>۰/۰۵).

اما علی رغم وجود اختلاف معنی دار کلسترول پلاسما در روز ۲۱، پرندگان تیمار دمای سرد در مقایسه با پرندگان دمای نرمال در روز ۴۲، دارای سطوح کلسترول بالاتری بودند (P<۰/۰۵).

جدول ۲: شاخص RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت در جوجه های گوشتی تیمار دمایی نرمال و جوجه های تیمار دمایی سرد

تیمار	نسبت بطن راست به کل بطن (RV/TV)
دمای نرمال	۰/۲۳ b
دمای سرد	۰/۳۱ a
± SEM	۰/۰۱۵
P-value	۰/۰۰۰۷

میانگین های با حروف غیرمشابه در هر ستون، نشان دهنده اختلاف معنی دار در سطح خطای ۵ درصد می باشند.

Archive of SID

جدول۳: پارامترهای پروتئین، گلوکز، اوره و اسید اوریک پلاسما در جوجه های گوشتی تیمار دمایی نرمال و تیمار دمایی سرد

دوره	تیمار	پروتئین (میلی گرم / دسی لیتر)	گلوکز (میلی گرم / دسی لیتر)	اوره (میلی گرم / دسی لیتر)	اسید اوریک (میلی گرم / دسی لیتر)
روز ۲۱م	دمای نرمال	۴/۲	۲۷۵/۵	۵/۵۰	۷/۵
	دمای سرد	۳/۶	۲۷۷/۵	۶/۷۵	۶/۲۰
	± SEM	۰/۲۴	۲۱	۱/۷	۱/۴
	P-value	۰/۲۱۰	۰/۹۴۶	۰/۵۲	۰/۲۱
روز ۴۲م	دمای نرمال	۴/۰۰ [a]	۲۲۱/۲۵ [b]	۵/۵۰	۱۲/۴۰ [a]
	دمای سرد	۳/۵۰ [b]	۳۲۱/۲۵ [a]	۶/۹۵	۹/۸۰ [b]
	± SEM	۰/۰۹	۶	۲/۳	۱/۹
	P-value	۰/۰۱۰	۰/۰۰۰۱	۰/۲۹	۰/۰۰۱۵

میانگین های با حروف غیرمشابه در هر ستون، نشان دهنده اختلاف معنی دار در سطح خطای ۵ درصد می باشند.

جدول٤: پارامترهای تری گلیسیرید، کلسترول و HDL خون در جوجه های گوشتی تیمار دمایی نرمال و تیمار دمایی سرد

دوره	تیمار	تری گلیسیرید (میلی گرم / دسی لیتر)	HDL (میلی گرم / دسی لیتر)	کلسترول (میلی گرم / دسی لیتر)
روز ۲۱م	دمای نرمال	۷۵/۵	۴۳	۱۰۸/۴۵
	دمای سرد	۸۳/۵	۴۷	۱۱۹/۲۵
	± SEM	۸/۷	۹/۵	۱۴/۵
	P-value	۰/۲۷۵	۰/۳۴۵	۰/۱۷
روز ۴۲م	دمای نرمال	۱۲۰/۵۰	۸۷	۱۵۴/۱۵ [b]
	دمای سرد	۱۱۷/۶۶	۹۰	۱۸۶/۶۶ [a]
	± SEM	۱۹/۵	۱۴/۵	۱۲/۴
	P-value	۰/۴۱۳	۰/۳۷۸	۰/۰۰۱

میانگین های با حروف غیرمشابه در هر ستون، نشان دهنده اختلاف معنی دار در سطح خطای ۵ درصد می باشند.

Archive of SID

گلبول قرمز و سفید خون

داده های موجود در جدول شماره ۵ نشان می دهد که در هیچکدام از دوره های آزمایش ۲۱ و ۴۲ روزگی، تعداد گلبول-های سفید به طور معنی داری تحت تاثیر تیمارها قرار نگرفت (P>۰/۰۵). شمارش گلبول قرمز پرندگان دمای سرد در هردو دوره آزمایشی ۲۱ و ۴۲ روزگی، به طور معنی‌دارای بیشتر از پرندگان تیمار دیگر بود (P<۰/۰۵).

جدول۵ : پارامترهای گلبول قرمز و سفید خون در جوجه های گوشتی تیمار دمایی نرمال و تیمار دمایی سرد

دوره	تیمار	گلبول قرمز (میلیون / میکرو لیتر)	گلبول سفید (هزار / میکرو لیتر)
روز ۲۱م	دمای نرمال	۱/۷۱ b	۱۷۲/۱۷
	دمای سرد	۲/۴۲ a	۱۸۳/۷۵
	± SEM	۰/۱۴	۹/۵
	P-value	۰/۰۱۳	۰/۴۷
روز ۴۲ م	دمای نرمال	۲/۰ b	۱۶۴
	دمای سرد	۲/۸ a	۱۷۱
	± SEM	۰/۱۸	۸/۵
	P-value	۰/۰۱۵	۰/۳۹

میانگین های با حروف غیرمشابه در هر ستون، نشان دهنده اختلاف معنی دار در سطح خطای ۵ درصد می باشند.

بحث

تحقیقات نشان داده است که تغییر در وزن بطن راست و به طور دقیق تر نسبت وزن بطن راست به کل بطن می‌تواند شاخص خوبی برای تشخیص بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی باشد (Lorenzi و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶)، به طوری که اگر نسبت بطن راست به کل بطن بالاتر از ۰/۲۹ باشد، به عنوان شاخص دقیق بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی و آسیت در نظر گرفته می-شود (Maxwell و Rabertson، ۱۹۹۶؛ Zerehdaran و همکاران، ۲۰۰۶). در آزمایش ما، نسبت بطن راست به کل بطن ۰/۳۱ در جوجه های تیمار دمای سرد در مقایسه با مقدار ۰/۲۳ برای جوجه های تیمار دمای نرمال به دست آمد، به طوریکه این تفاوت معنی دار بوده (P<۰/۰۵) و نشان دهنده آن است که استرس سرمایی به طور قابل قبولی سبب القای موفقیت آمیز سندرم آسیت شده است. اما با نگاهی دیگر به جدول ۳، خواهیم دید که مقادیر گلوکز و پروتئین پلاسما برخلاف روز ۲۱، در روز ۴۲، به طور معنی داری(P<۰/۰۵) تحت تاثیر تیمارها قرار گرفته است، به طوریکه پرندگان تیمار دمای سرد، دارای مقادیر پلاسمایی پروتئین کمتر اما گلوکز بیشتری نسبت به پرندگان تیمار دمای طبیعی بودند. گزارش شده که در طی آسیت، بخش عمده ای از لیپیدهای غشایی دیواره مویرگ ها توسط رادیکال های آزاد تولیدی در خلال تنش اکسیداتیو القایی در آسیت، دچار پروکسیداسیون شده و لذا هم زمان با افزایش مقادیر اکسیدان‌های خون، سبب افزایش نفوذپذیری مویرگ ها نیز می شود. احتمالاً

Archive of SID

در پرندگان تحت استرس سرمایی، بخشی از پروتئین های پلاسما از طریق منافذ مویرگهای ناحیه بطنی به درون محوطه بطنی نشت می کند و لذا به نظر می رسد مسئول کلوئیدی شدن مایع نفوذ یافته به محوطه شکمی باشد(Luger و همکاران، ۲۰۰۱). همچنین می توان حدس زد که پرندگان آسیتی، خوراک مصرفی کمتری دارند و به تبع آن، دریافت پروتئین کمتری هم خواهند داشت و لذا سطوح پلاسمایی پروتئین کمتری هم در مقایسه با پرندگان سالم خواهند داشت. اما برخی دیگر از محققین تحلیل های متفاوت‌تری از این افزایش پروتئین پلاسمایی در پرندگان آسیتی دارند به طوری که Daneshyar و همکاران(۲۰۰۹) حدس زده اند که بخش از پروتئین پلاسما از دست رفته و در مسیر گلوکونئوژنز هدایت شده و مقادیرگلوکز پلاسمایی بالا را در پرندگان آسیتی ایجاد نموده است. سطوح پلاسمایی گلوکز بالا در پرندگان آسیتی را می‌توان به غلظت‌های پلاسمایی بالای گلوکوکورتیکوئیدها و کورتیکوسترون ها در این پرندگان نسبت داد زیرا تولید غلظت‌های بالای کورتیکوسترون‌ها را در خلال یک استرس سرمایی، گزارش نموده‌اند (Cawthon و همکاران، ۲۰۰۱). Daneshyar و همکاران (۲۰۰۹) پیشنهاد کردند که افزایش گلوکز خون می تواند مربوط به هدایت سوبستراهای گلوکز ساز مثل کلسترول، تری گلیسیریدها و یا لاکتات در مسیر گلوکونئوژنز باشد. Diaz-Cruz و همکاران (۱۹۹۶) نیز غلظت های بالای گلوکز را در پلاسمای پرندگان آسیتی مشاهده کردند و آنرا به گلوکونئوژنز با استفاده از لاکتات به عنوان سوبسترا و احتمالاً دیگر سوبستراهای آندوژنوسی مانند آمینو اسیدهای مشتق شده از پروتئین های کبدی پرندگان آسیتی نسبت دادند. هم چنین، افزایش فعالیت آنزیم LDHدر پرندگان آسیتی احتمالاً منجر به تولید مقادیر بالایی لاکتات شده و این مقادیر بالای لاکتات نیز می‌تواند در مسیر گلوکونئوژنز وارد و تولید گلوکز نماید (Diaz-Cruz و همکاران ،۱۹۹۶).

به طوریکه در جدول ۳ مشاهده می شود، استرس سرمایی، تاثیر معنی‌داری بر سطح اوره خون پرندگان گروه دمای سرد نداشت اما سبب کاهش معنی دار سطح اسید اوریک خون این پرنده‌ها شد. اسید اوریک یکی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان ها در پلاسما و بافت های بدن پرندگان است. سطح اسید اوریک پلاسما می تواند متاثر از فعالیت آنزیم گزانتین اکسیدردوکتاز باشد. این آنزیم تحت تاثیر رادیکال‌های آزاد در طی تنش اکسیداتیو، تخریب شده و به دنبال آن فعالیتش کم می گردد در نتیجه سطح پلاسمایی و بافتی اسید اوریک به شدت کاهش می یابد (Carro و همکاران، ۲۰۰۹). از آنجا که گزارشات متعددی وجود دارد که نشان از بروز تنش اکسیداتیو در جوجه های آسیتی دارد (فتحی و تنها، ۱۳۹۱؛ Yongwei Wang و همکاران، ۲۰۱۲؛ Iqbal و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین می توان نتیجه گرفت که کاهش سطح پلاسمایی اسیداوریک می تواند به دلیل تخریب آنزیم گزانتین اکسید ردوکتاز توسط رادیکال های آزاد در طی تنش اکسیداتیو ناشی از استرس سرمایی و آسیت باشد.

داده های جدول ۴، نشان می‌دهد که استرس سرمایی تاثیر معنی-داری بر سطوح تری‌گلیسیرید و HDL خون پرندگان نداشت اما به طور معنی داری سبب افزایش کلسترول خون پرندگان گروه دمای سرد شد. یافته های این تحقیق با گزارشات دانشیار و همکاران (۲۰۰۹) مغایرت دارد اما با یافته های یون وی وانگ و همکاران (۲۰۱۲) مطابقت دارد.

سطح بالای کلسترول می‌تواند با بالا بودن سطح مالون دی آلدئید پلاسما و کبد مرتبط باشد. در جوجه های درگیر با آسیت، کاهش فعالیت آنزیم آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز در خون و بافت کبد، می تواند موجب افزایش پراکسیداسیون لیپیدهای پلاسما و کبد شود (Yongwei Wang و همکاران، ۲۰۱۲). داده های جدول ۵ نشان می دهد که استرس سرمایی و آسیت، تاثیر معنی‌داری بر تعداد کل گلبول های سفید خون نداشت اما هم زمان سبب افزایش معنی‌دار تعداد گلبول‌های قرمز در پرندگان تحت استرس سرمایی شد. لوگر و همکاران (۲۰۰۳)، مشاهده کردند که در جوجه های گوشتی تحت آسیت القایی به روش سرما، هم زمان که تعداد گلبول‌های قرمز خون بسیار بالاتر از گروه شاهد (بدون استرس سرمایی) بود، غلظت هورمون کورتیکوسترون خون پرندگان آسیتی هم به طور معنی

Archive of SID

داری بالاتر از پرندگان سالم بود. آنها مشاهده کردند که هورمون کورتیکوسترون هم بستگی بالایی (r= ۰/۸۲) با هماتوکریت دارد لذا پیشنهاد دادند که کورتیکوسترون می تواند اثرات زیانباری روی تنظیم فعالیت اریتروپویتین داشته باشد به طوریکه سبب افزایش خارج از کنترل تولید گلبول قرمز می شود و هم زمان اثرات منفی روی بلوغ و تکامل گلبول قرمز خواهد داشت. واید من و تکیت (۲۰۰۰) گزارش کرده اند که مقدار گلبول قرمز نابالغ در خون پرندگان سالم حداکثر ۳٪ است درحالیکه این مقدار در خون پرندگان آسیتی به ۲۳/۳٪ می رسد، چون گلبول های قرمز نابالغ توانایی حمل مقادیر کافی هموگلوبین را ندارند و نمی‌توانند هایپوکسیای ایجاد شده را جبران نمایند. لذا مرتب تعداد آنها افزایش می‌یابد و این می‌تواند سبب افزایش هماتوکریت، افزایش ویسکوزیته خون و بالا رفتن مقاومت عروق به جریان خون شود که در نهایت سبب وخیم تر شدن اوضاع خواهند گردید.

به طور کلی نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که استرس سرمایی می‌تواند مسبب بروز آسیت شود به طوریکه ابتدا سبب تغییرات فراسنجه های خونی از جمله کاهش غلظت های پلاسمایی اسید اوریک و پروتئین و به طور هم زمان سبب افزایش گلوکز، کلسترول و تعداد گلبول های قرمز خون می‌شود و به دنبال آن سبب بروز هایپرتروفی بطن راست و نهایتاً مرگ می‌شود.

منابع:

۱- فتحی، م. تنها، ت. ۱۳۹۱. وضعیت فعالیت آنتی اکسیدانی و نارسایی قلبی در جوجه های درگیر با سندرم افزایش فشار خون ریوی. مجله علمی پژوهشی زیست شناسی جانوری تجربی. سال اول، شماره اول، بهار ۱۳۹۱ (۸۰-۶۹).

2- Arab, H.A R. Jamshidi, A. Rassouli, G. Shams AND M.H. Hassanzadeh (2006). Generation of hydroxyl radicals during ascites experimentally. British Poultry Science Volume 47, Number 2 (April 2006), pp. 216—222.

3-Buys, N., Buyse, J., Hassanzadeh-Ladmakhi, M. and Decuypere, E (1998). Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers: An interaction with protein content of feed on performance and the endocrine system. Poult. Sci., 77, 54- 61.

4-Cawthon. D, Beers, K. and Bottje, W. G (2001). Electron Transport Chain Defect and Inefficient Respiration May Underlie Pulmonary Hypertension Syndrome (Ascites)-Associated Mitochondrial Dysfun ction in Broilers. 2001 .Poult. Sci., 80, 474–484.

5-Carro, M.D., Falkenstein, E., Radke, W.J. and Klandorf, H. (2009). Effects of allopurinol on uric acid concentrations, xanthine oxidoreductase activity and oxidative stress in broiler chickens. .Comparative Biochemistry and Physiology - Part C: Toxicology & Pharmacology.

6-Cisar CR, Balog JM, Anthony NB, Donoghue AM (2005). Differential expression of cardiac muscle mitochondrial matrix proteins in broilers from ascitesresistant and susceptible lines. Poult Sci, 84:704–708.

7- Daneshyar M, H. Kermanshahi and A. Golian (2009). Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. Poultry Science 88:106–110.

8-Diaz-Cruz, A, Nava, C., Villanueva, R., Serr et, M., Guinzberg, R. and Pina, E (1996). Hepatic and cardiac oxidative stress and other metabolic changes in broilers with the ascites syndrome. Poult. Sci., 75, 900 – 903.

9-Druyan, S., Shlosberg, A. & 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.

Archive of SID

10-Fathi. M, Nazer Adl, K. Ebrahim Nezhad, Y. Aghdam Shahryar, H. Daneshyar M. and , Tanha. T. (2011) 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 advance.10(20): 2722-2719.

11-Geng. A. L, Y. M. Guo,1 and Y. Yang (2004). Reduction of Ascites Mortality in Broilers by Coenzyme Q10. Poultry Science 83:1587–1593.

12-Iqbal, M., Cawthon, D., Beers, K., Wideman, R. F. Jr., and Bottje, W. G (2002). Antioxidant Enzyme Activities and Mitochondrial Fatty Acids in Pulmonary Hypertension Syndrome (PHS) in Broilers. Poult. Sci., 81, 252–260.

13-Lorenzoni, A. G., and C. A. Ruiz-Feria) 2006). Effects of vitamin E and l-arginine on Cardiopulmonary function and ascites parameters in broilers chickens reared under sub-normal temperatures. Poult. Sci. 85:2241–2250.

14- Luger, D. Shinder, D. Wolfenson and S. Yahav(2003). Erythropoiesis regulation during the development of ascites syndrome in broiler chickens: A possible role of corticosterone. J. Anim. Sci. 81:784–790.

15-Luger, D., Shinder, D., Rzepakovsky, V., Rusal, M. and Yahav, S (2001). Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. Poult. Sci., 80, 965- 971.

16-Maxwell M.H., Robertson G.W., Spence S. (1986a) Avian Pa-thology, 15(3), 511-524.

17-Ruiz-Feria. C. A(2009). Concurrent supplementation of arginine, vitamin E, and vitamin C improve cardiopulmonary performance in broilers chickens. Poultry Science 88:526–535.

18-Wideman, R.F. Jr. and Tackett, C.D (2000). Cardio-pulmonary function in broiler reared at warm or cool temperatures: effect of acute inhalation of 100% oxygen. Poult. Sci., 79, 257- 264.

19-Yongwei Wang, Yuming Guo, Dong Ning, Yunzhi Peng, Hong Cai, Jianzhuang Tan, Ying Yang and Dan Liu (2012). Changes of hepatic biochemical parameters and proteomics in broilers with cold-induced ascits. Wang et al. Journal of Animal Science and Biotechnology 2012, 3:41.

20-Zerehdaran S, Grevehof EMV, Waaij EHVD, Bovenhuis H (2006). A bivariate mixture model analysis of body weight and ascites traits in broilers. Poult Sci. 85:32–38.

Archive of SID