

## اثرات تغذیه سطوح مختلف آل-آرژنین بر برخی فراسنجه‌های خونی،

### هورمون‌های تیروئیدی، تلفات و عملکرد جوجه‌های گوشتی تحت

### آسیت القایی به روش سرما

• مختار فتحی (نویسنده مسئول)

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

تاریخ دریافت: تیر ۱۳۹۳ تاریخ پذیرش: آبان ۱۳۹۳

شماره تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۸۸۸۸۶۵۳۱

Email: fathi\_mokhtar@yahoo.com

#### چکیده

هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثرات سطوح مختلف آل-آرژنین بر عملکرد رشد، تلفات و برخی فراسنجه‌های خونی در جوجه‌های گوشتی درگیر با آسیت بود. در این پژوهش، تعداد ۲۴۰ قطعه جوجه یک روزه گوشتی نر سویه راس به مدت ۶ هفته به طور کاملاً تصادفی به سه تیمار با ۴ تکرار و ۲۰ پرنده در هر تکرار اختصاص یافتند. برای القای سندرم آسیت، همه جوجه‌ها در دمای سرد طبق برنامه دمایی ویژه پرورش یافتند به طوری که دمای سالن در روز ۲۱ به ۱۵ درجه سانتی‌گراد رسید و این دما تا روز آخر آزمایش بین ۱۰-۱۵ درجه سانتی‌گراد ثابت نگه داشته شد. ۳ تیمار آزمایشی عبارت بودند از: تیمار ۰٪ آرژنین (شاهد)، تیمار ۰/۱۵٪ آرژنین و تیمار ۰/۳٪ آرژنین در آب آشامیدنی. اندازه‌گیری فراسنجه‌های خونی اوره، اسیداوریک، تری‌گلیسرید، کلسترول، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) و هورمون‌های تیروئیدی تری‌یدوتیرونین (T<sub>3</sub>) و تیروکسین (T<sub>4</sub>) در روزهای ۲۱ و ۴۲ اندازه‌گیری شدند. افزایش وزن بدن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک نیز از هفته سوم اندازه‌گیری شدند. در روز ۴۲ آزمایش، از هر قفس ۲ جوجه به طور تصادفی انتخاب و کشتار شدند و شاخص آسیتی (وزن بطن راست به کل بطن) محاسبه گردید. تلفات به صورت روزانه ثبت و جوجه‌های تلف شده، برای تعیین مرگ آسیتی، تشریح شدند. نتایج نشان دادند، جوجه‌های تیمار ۰/۳٪ آرژنین در مقایسه با سایر تیمارها، دارای بیشترین افزایش وزن و کمترین ضریب تبدیل خوراک در دوره آزمایشی بودند. همچنین، در روز ۴۲، مکمل ۰/۳٪ آرژنین، غلظت‌های پلاسمایی هورمون‌های T<sub>3</sub> و T<sub>4</sub> را افزایش ولی غلظت‌های اوره، تری‌گلیسرید، کلسترول و HDL را کاهش داد. علاوه بر این، آرژنین در روز ۲۱، سبب افزایش غلظت اسیداوریک پلاسما شد. کمترین شاخص آسیتی و تلفات ناشی از آسیت در کل دوره نیز در جوجه‌های تیمار ۰/۳٪ آرژنین مشاهده شد. به‌طور کلی از این تحقیق می‌توان نتیجه‌گیری نمود که مکمل سازی ۰/۳٪ آرژنین به آب آشامیدنی جوجه‌های گوشتی درگیر با آسیت می‌تواند به طور معنی‌داری سبب بهبود عملکرد و کاهش تلفات گردد.

واژه‌های کلیدی: آسیت، آرژنین، فراسنجه‌های خونی، عملکرد، جوجه‌های گوشتی.

Animal Science Journal (Pajouhesh &amp; Sazandegi) No 107 pp: 195-206

**Effects of L-Arginine levels supplementation on some blood parameters, thyroid hormones, mortality and performance of broilers with cold-induced ascites**

mokhtar fathi- Scientific Member of Payam-e-Noor University, Tehran, Iran.

Email: fathi\_mokhtar@yahoo.com, Tel: +989188886531

**Received: June 2014****Accepted: October 2014**

An experiment was conducted to investigate the effects of arginine levels in drinking water on Mortality, performance and some blood parameters in broiler chickens with ascites. Two hundred forty 1-d-old Ross male broilers were randomly allocated into 3 treatments (with 4 replicate each containing 20 chicks). From d 14 to 42, all the chicks were exposed to low ambient temperature (10 to 15 °C) to induce ascites. From d 14, the drinking water were supplemented with arginine at levels of %0 (Control), % 0.15 and % 0.3. Body weight gain, feed intake and feed conversion ratio were measured from week 3. Blood parameters (urea, uric acid, triglyceride, cholesterol, High Density Lipoprotein (HDL) and thyroid hormones triiodothyronine (T<sub>3</sub>) & thyroxin (T<sub>4</sub>) were determined at days 21 and 42 of age. Two chicks from each replicate were randomly selected and slaughtered and then ascetic Index (ratio of right ventricle weight to total ventricle weight) calculated at 42 days of age. Mortality was recorded daily, and all of the dead birds were examined for ascites throughout the study. Results showed: % 0.3 arginine treatments had the highest body weight gain and the lowest feed conversion ratio in total period (p<0.05). Moreover, % 0.3 arginine significantly increase plasma concentration of thyroid hormones triiodothyronine (T<sub>3</sub>) & thyroxin (T<sub>4</sub>) and decreased urea, triglyceride, cholesterol and HDL at day 42 (p<0.05). Plasma level of uric acid was significantly increased by % 0.3 arginine at day 21. Furthermore, Ascetic Index and mortality due to ascites, were significantly lower in % 0.3 arginine group (p<0.05). In conclusion, supplementation of % 0.3 arginine in drinking water in broilers under ascites, significantly improved performance and reduced mortality.

**Key words:** Ascites, arginine, blood parameters, performance, broiler chicken.**مقدمه**

گشاد کننده آندوژنی قوی برای عروق است که در آندوتلیوم شش ها توسط آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز، از تبدیل ال-آرژنین به ال-سیترویلین حاصل می شود (Jorens و همکاران، ۱۹۹۳). آرژنین یک اسید آمینه ضروری در پرندگان است و باید از طریق مکمل سازی غذایی تامین شود، زیرا پرندگان فاقد آنزیم کربامیل فسفات سنتتاز هستند لذا توان تبدیل اورنیتین به سیترویلین و آرژنین را ندارند.

گزارش شده است که سطوح پیشنهادی ۱۹۹۴ NRC برای آرژنین جیره های غذایی در جوجه های گوشتی (۱/۳٪) برای رشد مناسب کافی است اما برای تامین سنتز مقادیر لازم و کافی نیتریک اکسید مورد نیاز ماکروفاژها و انبساط دهندگی عروق در جوجه های گوشتی سریع الرشد و حساس به آسیت امروزی، کافی نیست (Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱).

سندرم آسیت، اغلب در جوجه های گوشتی سریع الرشد در فصل زمستان اتفاق افتاده و سبب تلفات قابل ملاحظه ای در مزارع پرورش طیور می شود (Luger و همکاران، ۲۰۰۱). از لحاظ آسیب شناسی، آسیت بسیار شبیه بیماری ارتفاع بالا است که در آن بین اکسیژن تامین شده و اکسیژن مورد نیاز، یک عدم تعادلی رخ داده و نتیجه آن، ایجاد هیپوکسی است. هیپوکسی ایجاد شده سبب رخدادهایی پشت سرهم شامل: افزایش خروجی قلب، افزایش فشار خون ریوی، افزایش حجم بافت بطن راست، ناکارآمدی درپچه های دهلیزی-بطنی و نهایتاً بروز آسیت و مرگ می شود. پیشنهاد کرده اند که با کاهش مقاومت عروق ششی توسط گشادکننده های عروق می توان سبب کاهش فشار خون ریوی و کاهش برون دهی قلب شده و از بروز ناهنجاری آسیت جلوگیری کرد (Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱). نیتریک اکسید، یک

مختلف ال-آرژنین بر برخی فراسنجه‌های خونی، هورمون‌های تیروئیدی، تلفات و عملکرد جوجه‌های گوشتی تحت آسیت بود.

### مواد و روش‌ها

در این آزمایش، از تعداد ۲۴۰ قطعه جوجه گوشتی نر یک روزه از سویه راس ۳۰۸ استفاده شد. این جوجه‌ها از یک فارم بزرگ پرورش جوجه گوشتی به صورت بسیار همگن از لحاظ وزن انتخاب شده و به طور کاملاً تصادفی در ۳ تیمار با ۴ تکرار و ۲۰ جوجه برای هر تکرار تقسیم شدند. تیمارهای آزمایشی عبارت بودند از: ۱- تیمار شاهد که جیره غذایی پایه را بدون هرگونه آرژنین در آب آشامیدنی مصرف کردند (۰٪ آرژنین)، ۲- تیمار ۱۵٪ آرژنین در آب آشامیدنی به همراه جیره پایه و ۳- تیمار ۳٪ آرژنین در آب آشامیدنی به همراه جیره پایه. پرندگان در طول آزمایش، دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. همه جوجه‌ها با یک جیره آردی 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) بر اساس پیشنهادات برای سویه راس تغذیه شدند (جدول ۱). از روز ۱۴ نیز تیمارهای مختلف به صورت آشامیدنی اعمال شدند.

### برنامه دمایی برای القای آسیت

جوجه‌های مورد آزمایش، برای القای سندرم، در دمای سرد تحت برنامه دمایی ویژه ای قرار گرفتند (فتحی، ۱۳۹۲). به طوری که دمای سالن پرورش در هفته اول روی ۳۲ و هفته دوم در ۳۰ درجه سانتی گراد تنظیم شد. برای ایجاد تنش سرمایی و ایجاد آسیت، دمای سالن در روز ۱۴ به ۲۵ درجه سانتی گراد رسانده شد و هر روز ۱/۵ درجه سانتی گراد از دمای سالن کاسته شد به طوری که دمای سالن در روز ۲۱ به حداکثر ۱۵ درجه سانتی گراد رسید و این دما برای این سالن تا روز آخر آزمایش بین ۱۵-۱۰ درجه سانتی-گراد ثابت نگه داشته شد (فتحی، ۱۳۹۲). لازم به ذکر است که زمان انجام آزمایش ماه‌های دی و بهمن و محل انجام آزمایش شهرستان جوانرود در استان کرمانشاه بود.

همچنین، پیشنهاد کردند که احتمالاً تنش اکسیداتیو نیز در پاتولوژی درگیر با بروز سندرم آسیت نقش داشته باشد (Iqbal و همکاران، ۲۰۰۲). تنش اکسیداتیو زمانی رخ می‌دهد که وجود اکسیدان‌ها و رادیکال‌های آزاد مشتق شده از اکسیژن در سلول‌ها بیش از توان آنتی‌اکسیدانی آن‌ها باشد (Iqbal و همکاران، ۲۰۰۲). از مهم‌ترین منابع تولید رادیکال‌های آزاد در پرندگان درگیر با آسیت، می‌توان به فعالیت ماکروفاژهای فعال شده در شرایط استرس و همچنین نشت الکترون در زنجیره انتقال الکترون میتوکندری بافت‌های درگیر با کاهش فشار اکسیژن از جمله قلب اشاره کرد (Cawthorn و همکاران، ۲۰۰۱).

رادیکال‌های آزاد مشتق شده از اکسیژن، می‌توانند نقش بسیار مهمی در بروز آسیب‌های بافتی داشته باشند به طوری که آنیون‌های سوپراکسید می‌توانند سبب کاهش عمر قابل دسترسی نیتریک اکسید (NO) شوند یعنی از طریق نیمه عمر برای این گشادکننده عروق، سبب کاهش در دسترس بودن آن شده و سبب کاهش توان انبساط پذیری عروق می‌شوند (Ruiz-Lorenzoni و Feria، ۲۰۰۶).

اسیداوریک یک آنتی‌اکسیدان قوی در پرندگان بوده که اساساً در نتیجه تجزیه بازهای پورین، آدنین و گوانین تولید می‌شود و می‌تواند با واکنش با رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل، پیروکسیل و پرکسید هیدروژن، سبب خنثی سازی این رادیکال‌ها گردد (Becker، ۱۹۹۳). علاوه بر این، گزارش‌های منتشر شده نشان می‌دهند که در پرندگان درگیر با آسیت، آشفستگی سطوح پلاسمایی هورمون‌های تیروئیدی (تری‌یدوتیرونین (T<sub>3</sub>) و تیروکسین (T<sub>4</sub>)) بروز می‌کند، به طوری که در این پرندگان افزایش هم زمان T<sub>3</sub> و کاهش T<sub>4</sub>، به افزایش نیاز اکسیژنی پرنده مرتبط است یعنی افزایش T<sub>3</sub> می‌تواند سبب افزایش متابولیسم و متعاقباً افزایش نیاز به اکسیژن شود که این هیپوکسی ایجاد شده می‌تواند منجر به آغاز و بروز نشانه‌های آسیت گردد (Luger و همکاران، ۲۰۰۱).

بنابراین، با توجه به گزارش‌های منتشر شده و رابطه بین ال-آرژنین و بروز آسیت، هدف از اجرای این تحقیق، اثرات تغذیه سطوح

**نمونه گیری**

آزمایشگاه پاستور کرمانشاه و توسط دستگاه اتوآنالایزر ساخت آمریکا مدل (RA 1000) انجام شد.

**تبدیل داده‌ها، طرح آزمایشی و تجزیه و تحلیل داده‌ها**

بر روی داده‌های مربوط به تلفات آسیتی و نسبت RV/TV قبل از آنالیز آماری، تبدیل نرمال انجام و سپس اعداد تبدیل شده برای آنالیز استفاده شدند. داده‌های مربوطه با استفاده از رویه GLM، نرم افزار SAS در قالب یک طرح کاملاً تصادفی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند (SAS 9.1). میانگین‌ها با استفاده از آزمون توکی در سطح معنی داری ۵ درصد مقایسه شدند.

**نتایج****عملکرد**

مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذایی مربوط به پرندگان تیمارهای مختلف طی دوره آزمایشی در جدول ۲، آورده شده اند. به طوری که در این جدول مشاهده می‌شود، اختلاف معنی داری در مصرف خوراک تیمارهای مختلف مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ) اما پرندگان تیمار ۳/۰٪ آرژنین در کل دوره آزمایش به طور معنی داری دارای بیشترین وزن حاصله و کمترین ضریب تبدیل غذایی بودند ( $P < 0/05$ ).

مقدار خوراک مصرفی، افزایش وزن و ضریب تبدیل از هفته سوم اندازه گیری و محاسبه گردیدند. روز ۲۱ و ۴۲، پس از ۳ ساعت گرسنگی، دو جوجه از هر قفس به طور تصادفی انتخاب و از هر کدام نمونه خونی از سیاهرگ بال گرفته شد. نمونه های خونی بلافاصله سانتریفیوژ شده و پلاسماي به دست آمده در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد تا زمان آزمایشات فراسنجه‌های خونی نگهداری شدند. روز ۴۲، از هر قفس به طور تصادفی ۲ پرنده کشتار شد و قلب آن‌ها بعد از مشاهده وضعیت ناحیه پریکاردیوم، برداشته شد و بطن‌ها از دهلیز به صورت دقیق جدا گردید. سپس بطن راست از بطن چپ از ناحیه سپتوم جدا و بعد از توزین، نسبت بطن راست به کل بطن‌ها ( $RV/TV^1$ ) محاسبه شد. نسبت‌های بالاتر از ۰/۲۷ به عنوان آسیت ثبت می‌شد (Daneshyar و همکاران، ۲۰۰۹). لازم به ذکر است که تلفات نیز به صورت روزانه ثبت شد. جوجه های تلف شده برای بررسی دلیل مرگ و تعیین مرگ آسیتی و نارسایی‌های قلبی کالبدگشایی شدند به طوری که علائم آسیت می‌توانست یک یا چند مورد از 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****روش اندازه‌گیری غلظت‌های پلاسمایی هورمون های****تیروئیدی ( $T_3$  و  $T_4$ )**

جهت اندازه‌گیری هورمون‌های تری‌یودتیروزین ( $T_3$ ) و تیروکسین ( $T_4$ )، از کیت‌های الیزا محصول شرکت پیشناز طب و طبق دستورالعمل پیشنهادی و به کمک دستگاه الیزا ریدر (stat fax 303 USA) استفاده گردید.

**روش اندازه‌گیری غلظت‌های پلاسمایی فراسنجه‌های****لیپیدی، اوره و اسید اوریک**

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی مربوط به آزمایشات هماتولوژی (اوره، اسیداوریک، تری‌گلیسرید،<sup>۲</sup> HDL و کلسترول) در

<sup>1</sup> Right Ventricle /Total Ventricle (RV/TV)

<sup>2</sup> High density Lipoprotein (HDL)

جدول ۱ - ترکیب جیره‌های غذایی آزمایشی در دوره آغازین و رشد

مواد خوراکی (%)	جیره آغازین (۲۱-۱ روزگی)	جیره رشد (۲۲-۴۲ روزگی)
ذرت	۵۴/۴	۵۹/۱۸
کنجاله سویا (۴۴٪ پروتئین)	۲۲/۵	۲۰/۵۷
کنجاله گلوتن ذرت (۶۲٪ پروتئین)	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 <sup>۱</sup>	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
جمع	۱۰۰/۰۰	۱۰۰/۰۰

ترکیب محاسبه ای برای جیره ها

انرژی قابل متابولیسم (کیلو کالری در کیلو گرم خوراک)	۳۲۰۰/۰۰	۳۲۰۰/۰۰
پروتئین خام (%)	۲۲/۰۴	۲۰/۶۶
کلسیم (%)	۰/۹	۰/۹
فسفر قابل دسترس (%)	۰/۴	۰/۳۵
آرژنین (%)	۱/۳	۱/۳
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<sub>3</sub>، ۴۰ واحد ویتامین E، ۴ میلی گرم ویتامین K، ۵ میلی گرم ویتامین B<sub>2</sub>، ۴ میلی گرم ویتامین B<sub>6</sub>، ۰/۰۱۱ میلی گرم ویتامین B<sub>12</sub>، ۵۰ میلی گرم ویتامین نیکوتینیک اسید، ۰/۰۱ میلی گرم ویتامین بیوتین، ۳ میلی گرم ویتامین تیامین، ۸۰ میلی گرم روی، ۱۰۰ میلی گرم منیزیم، ۸۰ میلی گرم آهن و ۱۰ میلی گرم سلنیوم بود.

جدول ۲- اثر تیمارها بر میانگین خوراک مصرفی، میانگین افزایش وزن بدن و میانگین ضریب تبدیل غذایی در جوجه‌های گوشتی

دوره	آرژنین در آب آشامیدنی	میانگین خوراک مصرفی (گرم)	میانگین افزایش وزن بدن (گرم)	میانگین ضریب تبدیل غذا
	۰	۲۳۱۱	۱۲۰۰ <sup>b</sup>	۱/۹۱ <sup>a</sup>
۲۱ تا ۴۲ روزگی	۰/۱۵	۲۳۹۵	۱۲۵۰ <sup>b</sup>	۱/۴۴ <sup>b</sup>
	۰/۳	۲۲۴۱	۱۵۵۳ <sup>a</sup>	
	±SEM	۲۱۰	۳۲	۰/۰۵
	P-value	۰/۲۵	۰/۰۰۲۵	۰/۰۰۴۱

a, b: میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند (P < ۰/۰۵)

### نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت

داده‌های موجود در جدول ۳ نیز نشان می‌دهند که پرندگان تیمار ۰/۳٪ آرژنین در مقایسه با سایر تیمارها، دارای کمترین نسبت RV/TV و همچنین کمترین تلفات ناشی از آسیت بودند ( $P < 0/05$ ).

### سطوح پلاسمایی اوره و اسید اوریک

همچنان‌که داده‌های موجود در جدول ۴ نشان می‌دهد، در سن ۲۱ روزگی، غلظت پلاسمایی اوره پرندگان تحت تاثیر تیمارها

قرار نگرفت در حالی که پرندگان تیمار ۰/۳٪ آرژنین به طور معنی‌داری بیشترین غلظت پلاسمایی اسیداوریک بودند ( $P < 0/05$ ). به طور کاملاً برعکس در روز ۴۲، غلظت پلاسمایی اسیداوریک پرندگان تحت تاثیر تیمارها قرار نگرفت و پرندگان تیمار ۰/۳٪ آرژنین به طور معنی‌داری دارای کمترین غلظت پلاسمایی اوره بودند ( $P < 0/05$ ).

جدول ۳- شاخص RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت در جوجه‌های تیمارهای مختلف در ۴۲ روزگی

تیمار (درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	نسبت بطن راست به کل بطن (RV/TV)	تلفات ناشی از آسیت (%)
۰	۰/۳۱ <sup>a</sup>	۳۸ <sup>a</sup>
۰/۱۵	۰/۳۰ <sup>a</sup>	۳۶ <sup>a</sup>
۰/۳	۰/۲۶ <sup>b</sup>	۲۲ <sup>b</sup>
±SEM	۰/۰۲	۵/۵
P-value	۰/۰۰۵۲	۰/۰۰۰۲۱

میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی‌دار با هم دارند ( $P < 0/05$ )

جدول ۴- سطوح پلاسمایی اوره و اسید اوریک جوجه‌های تیمارهای مختلف

تیمار (درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	اوره (میلی گرم در دسی لیتر)	اسید اوریک (میلی گرم در دسی لیتر)
۰	۶/۷۵	۶/۲۰ <sup>b</sup>
۰/۱۵	۶/۳۱	۶/۹۲ <sup>b</sup>
۰/۳	۶/۰۰	۷/۷۷ <sup>a</sup>
±SEM	۰/۸۵	۰/۲۳
P-value	۰/۴۲	۰/۰۱۱
۰	۶/۹۵ <sup>b</sup>	۹/۱۰
۰/۱۵	۶/۱۰ <sup>b</sup>	۸/۵۵
۰/۳	۴/۹۲ <sup>a</sup>	۸/۹۰
±SEM	۱/۰۱	۰/۷۸
P-value	۰/۰۰۲۱	۰/۲۶

میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی‌دار با هم دارند ( $P < 0/05$ )

### فراسنجه‌های لیپیدی

به طوری که در جدول ۶ مشاهده می‌شود، اگر چه هیچ یک از فراسنجه‌های تری گلیسرید، کلسترول تام و HDL خون پرندگان در سن ۲۱ روزگی به طور معنی‌داری تحت تاثیر تیمارها قرار نگرفتند ( $P > 0/05$ ) اما در سن ۴۲ روزگی، پرندگان تیمار ۰/۳٪ آرژنین دارای سطوح پلاسمایی کلسترول، تری گلیسرید و HDL پایین‌تر بودند ( $P < 0/05$ ).

### غلظت پلاسمایی هورمون‌های تیروئیدی ( $T_3$ و $T_4$ )

داده‌های موجود در جدول ۵ نشان می‌دهند که سطوح پلاسمایی هورمون‌های تیروئیدی ( $T_3$  و  $T_4$ ) پرندگان در دوره آزمایشی ۲۱ روزگی تحت تاثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفتند ( $P > 0/05$ ) اما در روز ۴۲، پرندگان تیمار ۰/۳٪ آرژنین دارای سطوح پلاسمایی هورمون‌های تیروئیدی ( $T_3$  و  $T_4$ ) بالاتری بودند ( $P < 0/05$ ).

جدول ۵- غلظت پلاسمایی هورمون های تیروئیدی (T<sub>3</sub> و T<sub>4</sub>) در جوجه های تیمارهای مختلف

دوره	تیمار ( درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	تری یدوترونین (T <sub>3</sub> ) (نانوگرم در دسی لیتر)	تیروکسین (T <sub>4</sub> ) ( نانوگرم در دسی لیتر )
۲۱ روزگی	۰	۳/۱۰	۷/۵۵
	٪۰/۱۵	۳/۲۱	۷/۵۳
	٪۰/۳	۳/۲۵	۷/۸۸
	±SEM	۰/۳۷	۰/۲۴
	P-value	۰/۲۷	۰/۴۲
۴۲ روزگی	۰	۲/۲۵ <sup>b</sup>	۴/۷۷ <sup>b</sup>
	٪۰/۱۵	۲/۳۰ <sup>b</sup>	۵/۱۰ <sup>b</sup>
	٪۰/۳	۲/۹۵ <sup>a</sup>	۶/۳۷ <sup>a</sup>
	±SEM	۰/۱۵	۰/۲۷
	P-value	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲

جدول ۶- غلظت پلاسمایی فراسنجه های لیپیدی در جوجه های تیمارهای مختلف

دوره	تیمار ( درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	تری گلیسرید ( میلی گرم در دسی لیتر)	HDL ( میلی گرم در دسی لیتر)	کلسترول ( میلی گرم در دسی لیتر)
۲۱ روزگی	۰	۸۳/۵۰	۴۷/۰۰	۱۱۹/۲۵
	٪۰/۱۵	۸۴/۲۵	۴۸/۰۷	۱۱۵/۱۵
	٪۰/۳	۸۰/۷۵	۴۵/۰۰	۱۲۰/۵۰
	±SEM	۷/۵۰	۴/۳۵	۱۲/۹۰
	P-value	۰/۲۹	۰/۴۲	۰/۱۷
۴۲ روزگی	۰	۱۱۷/۶۶ <sup>a</sup>	۹۰/۰۰ <sup>a</sup>	۱۸۶/۶۶ <sup>a</sup>
	٪۰/۱۵	۱۱۲/۱۵ <sup>a</sup>	۸۵/۵۰ <sup>a</sup>	۱۷۹/۴۵ <sup>a</sup>
	٪۰/۳	۹۷/۰۰ <sup>b</sup>	۵۲/۵۰ <sup>b</sup>	۹۷/۰۰ <sup>b</sup>
	±SEM	۷/۲۵	۶/۵۰	۱۱/۷۲
	P-value	۰/۰۰۲۱	۰/۰۰۰۱۹	۰/۰۰۱۴

میانگین های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند (P<۰/۰۵)

## بحث

همکاران، ۲۰۱۰، گزارش کردند که مصرف آرژنین در خوک‌ها سبب افزایش وزن نسبی روده کوچک و افزایش معنی‌دار ارتفاع پرزهای دوازدهه، ژژنوم، ایلئوم و هم چنین افزایش رشد سلول‌های آندوتلیال روده گردید.

هم چنین Kwak و همکاران (۲۰۰۱)، گزارش کردند که مکمل‌سازی ۱/۳٪ آرژنین به مدت ۲ هفته در جوجه‌های گوشتی، سبب افزایش وزن و کاهش ضریب تبدیل غذایی در این پرندگان شد. Munir و همکاران (۲۰۰۹) نیز گزارش کردند که مکمل‌سازی ۲٪ آرژنین به جیره پایه غذایی جوجه‌های گوشتی یک روزه، سبب افزایش معنی‌دار وزن پایان دوره گشت.

به طوری که ازداده‌های جدول ۲ و ۴ نمایان است، مکمل‌سازی آرژنین هم‌زمان با افزایش وزن بدن، سبب کاهش معنی‌دار اوره پلاسما در ۴۲ روزگی شد. این هم‌زمانی می‌تواند به دلیل اثرات آنابولیکی آرژنین و تاثیر آن بر ابقاء اسیدهای آمینه باشد زیرا گزارش کرده‌اند که آرژنین سبب افزایش ترشح هورمون رشد و هورمون انسولین می‌گردد.

این دو هورمون اخیر با افزایش واکنش‌های آنابولیکی در ماهیچه اسکلتی و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای و تجمع پروتئین‌های میوفیبریلی و همچنین کاهش تجزیه پروتئین‌ها، از طرفی می‌توانند سبب افزایش بافت پروتئین ذخیره‌ای گشته و از طرف دیگر، کاهش سطح اوره خون را به دنبال خواهند داشت (Fernandes و همکاران، ۲۰۰۹؛ Corzo و همکاران، ۲۰۰۵؛ Balch و همکاران، ۱۹۹۷؛ Yao و همکاران، ۲۰۱۱). علاوه بر این، به نظر می‌رسد که احتمالاً مکمل‌سازی آرژنین سبب افزایش فعالیت آرژیناز کلیوی گشته و از این طریق سبب افزایش سطح اورنیتین خون می‌شود.

اورنیتین نیز به عنوان پیش‌ساز ترکیبات پلی‌آمین‌ها از قبیل پوترسین، اسپرمیدین و اسپرمین استفاده شده و این ترکیبات اخیر اثرات آنابولیکی داشته و هم‌زمان با افزایش وزن بدن از

نتایج این آزمایش نشان دادند، شاخص RV/TV و تلفات ناشی از آسیت به طور معنی‌داری در اثر مکمل‌سازی ۳/۰٪ آرژنین، کاهش یافت (جدول ۳). احتمالاً، بیشترین اثر آرژنین بر سیستم قلبی - عروقی از طریق نقش آن در نیتریک اکسید سنتتاز آندوتلیالی است که نتیجه آن انبساط ماهیچه‌های نرم است که می‌تواند مانع از چسبیدگی مونوسیت‌ها و تجمع پلاکت‌های خونی به دیواره‌ی رگ‌های سیستم قلبی - عروقی شود (Andrew و همکاران، ۲۰۰۷).

آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز آندوتلیالی (eNOS<sup>3</sup>)، می‌تواند تبدیل آرژنین به نیتریک اکسید را کاتالیز کند. گاز نیتریک اکسید می‌تواند به داخل ماهیچه‌های نرم رگ‌های محل سنتز این ماده انتشار و سبب تحریک گوانیل گاتالاز و تولید cGMP شود. ماده اخیر نیز می‌تواند سبب کشیدگی و انبساط عروق گردد. لذا نیتریک اکسید می‌تواند از این طریق، سبب کاهش فشار خون، کاهش ضریب قلب و کاهش فشار بر قلب و شش‌ها شود (Andrew و همکاران، ۲۰۰۳).

کاهش تلفات پرندگان مصرف‌کننده آرژنین، به غیر از اثرات مثبت آرژنین بر سلامت قلب و عروق، می‌تواند دلایل دیگری هم داشته باشد به طوری که Tasi و همکاران (۲۰۰۲) و Shang و همکاران (۲۰۰۳)، گزارش کردند که مکمل‌سازی ۲٪ آرژنین می‌تواند سبب افزایش فعالیت ماکروفاژی گلبول‌های سفید و افزایش آنتی‌بادی‌های خون گردد.

در این آزمایش، مکمل‌سازی ۳/۰٪ آرژنین سبب افزایش وزن حاصله و کاهش ضریب تبدیل غذایی شد (جدول ۲). نتایج این تحقیق با گزارشات بسیاری از محققین (Kwak و همکاران، ۲۰۰۱؛ Munir و همکاران، ۲۰۰۹؛ Nall و همکاران، ۲۰۰۹؛ Yao و همکاران، ۲۰۱۱) مطابقت دارد. افزایش وزن حاصله و بهبود ضریب تبدیل غذایی می‌تواند به دلیل افزایش راندمان هضم و جذب در پرندگان مصرف‌کننده آرژنین باشد به طوری که Yao و همکاران، ۲۰۱۱ و Bauchart-Thevret و

<sup>3</sup>Endothelial Nitric Oxide Syntheses (eNOS)



کاهش کلسترول و تری‌گلیسرید در اثر مصرف آرژنین در این تحقیق با یافته‌های سایر محققین (ابراهیمی و همکاران، ۱۳۹۲؛ Jobgen و همکاران، ۲۰۰۹) مطابقت دارد. کاهش غلظت پلاسمایی کلسترول و تری‌گلیسرید را می‌توان به افزایش هورمون‌های تیروئیدی مرتبط دانست به طوری که گزارش کرده‌اند، افزایش هورمون‌های تیروئیدی می‌تواند سبب کاهش غلظت‌های پلاسمایی کلسترول و تری‌گلیسرید گردد (گایتون و هال، ۱۳۸۱).

هم‌چنین، Jobgen و همکاران (۲۰۰۹)، پیشنهاد کردند که آرژنین می‌تواند از طریق سنتز نیتریک‌اسید و هدایت مسیر انرژی به سمت تولید بافت عضله و ذخیره پروتئین، بر تولید و متابولیسم چربی در بدن اثر گذاشته و سبب کاهش چربی و سایر متابولیت‌های مرتبط با چربی در پلازما شود.

### نتیجه‌گیری

استفاده از آرژنین در سطح پیشنهادی در این تحقیق (۰/۳ درصد)، در جوجه‌های گوشتی سریع‌الرشد، احتمالاً می‌تواند مستقیماً از طریق افزایش انبساط‌پذیری عروق و کاهش-هایپرتروفی بطن راست و به طور غیر مستقیم از طریق کاهش کلسترول و تری‌گلیسرید خون، سبب بهبود وضعیت قلب و عروق و کاهش تلفات شده و سبب بهبود راندمان رشد گردد.

### پاورقی‌ها

- 1- Right Ventricle /Total Ventricle (RV/TV)
- 2- High density Lipoprotein (HDL)
- 3- Endothelial nitric oxide syntheses (eNOS)
- 4- Xanthine oxidase reductase (XOR)

### منابع

ابراهیمی، م. زارع شهنه، ا. شیوازد، م. انصاری پیرسرای، ز. تیبیان، م. ادیب مرادی، م. یجیلانی، ک. بررسی اثرات

طریق افزایش ابقای اسیدهای آمینه، کاهش تخریب بافت‌های پروتئینی و کاهش دامیناسیون اسیدهای آمینه، سبب کاهش سطح اوره خون نیز می‌شوند (Widerman و Khajali، ۲۰۱۰). افزایش اسیداوریک پلازما در روز ۲۱، می‌تواند ناشی از هدایت آرژنین در مسیر تولید اسیداوریک توسط آنزیم گزانتین‌اکسیدر دوکتاز (XOR<sup>۴</sup>) باشد.

اسیداوریک، آنتی‌اکسیدان قوی در پرندگان به شمار می‌رود که می‌تواند سبب حفاظت سلول از رادیکال‌های آزاد گردد اما در ۴۲ روزگی احتمالاً با پیشرفت تنش اکسیداتیو و افزایش غلظت رادیکال‌های آزاد تولیدی در خلال استرس سرمایی، ساختار آنزیم XOR آسیب دیده و توان تولید اسیداوریک به شدت کاهش می‌یابد (Simoyi و همکاران، ۲۰۰۲) و به طوری که در جدول ۴ مشاهده می‌شود در روز ۴۲، سطح پلاسمایی اسیداوریک پرندگان به طور معنی داری تحت تاثیر مکمل سازی آرژنین قرار نگیرد.

در آزمایش ما، مکمل ۰/۳ درصد آرژنین، سبب افزایش معنی-دار هورمون‌های تیروئیدی (T<sub>3</sub> و T<sub>4</sub>) شد. نتایج این تحقیق با گزارشات Riley و همکاران (۱۹۹۶) و هم‌چنین ابراهیمی و همکاران (۱۳۹۲) مطابقت دارد اما با گزارشات Jobgen و همکاران (۲۰۰۹) مغایرت دارد.

Riley و همکاران (۱۹۹۶)، گزارش کردند که در ماهی‌های قزل‌آلا، کمبود آرژنین، سطوح پلاسمایی هورمون‌های تیروئیدی (T<sub>3</sub> و T<sub>4</sub>) را به شدت کاهش دادند. هم‌زمان فعالیت آنزیم دی‌یدیناز کبدی که مسئول تبدیل هورمون T<sub>4</sub> به T<sub>3</sub> است، به شدت کاهش یافت.

از طرفی Vasilatos و همکاران (۲۰۰۰)، پیشنهاد دادند که افزایش ترشح هورمون رشد ناشی از مصرف آرژنین می‌تواند سبب افزایش فعالیت آنزیم دی‌یدیناز نوع III گشته و نتیجه آن کاهش تجزیه T<sub>3</sub> است، از طرف دیگر هورمون رشد سبب افزایش فعالیت آنزیم دی‌یدیناز نوع I می‌شود که نتیجه این آنزیم هم افزایش تولید T<sub>3</sub> از T<sub>4</sub> است.

<sup>4</sup> Xanthine oxidase reductase (XOR)

- Becker, Bernard. (1993). towards the physiological function of uric acid. F. Radi. Bio. Medi., Vol 14, pp 615-631.
- Cawthorn, D., K. Beers, and W. Bottje. (2001). Electron transport chain defect and inefficient respiration may underlie pulmonary hypertension syndrome (ascites)-associated mitochondrial dysfunction in broilers. Poul. Sci., 80, pp 474-480.
- Corzo, A., E.T. Moran, D. Hoehler and A. Lemme. (2005). Dietary tryptophan need of broiler males from 42-56 days of age. Poul. Sci., 84:226-231.
- Daneshyar, M., H. Kermanshahi, A. G. Golian. (2009). Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. Poul. Sci., 88:106-110.
- Fernandes, J. I. M., A. E. Murakami, E. N. Martins, M. I. Sakamoto, and E. R. M. Garcia. (2009). Effect of arginine on the development of the pectoralis muscle and the diameter and the protein: deoxyribonucleic acid rate of its skeletal myofibers in broilers. Poul. Sci., 88: 1399-1406.
- Geng. A. L., Guo, Y. M. and Yang. Y. (2004) Reduction of ascites mortality in broilers by coenzyme Q10. Poul. Sci., 83:1587-1593.
- Iqbal, M., D. Cawthon, K. Beers, R. F. Wideman, and W. G. Bottje. (2002). Antioxidant Enzyme Activities and Mitochondrial Fatty Acids in Pulmonary Hypertension Syndrome (PHS) in Broilers. Poul. Sci., 81, 252-260.
- تغذیه ال-آرژنین بر عملکرد، صفات لاشه و فراسنجه های خونی در جوجه های گوشتی. (۱۳۹۲). مجله علوم دامی ایران. دوره ۴۲، شماره ۲، ۱۶۶-۱۵۷.
- فتحی، م. تاثیر مکمل سازی گلوتامین بر فعالیت برخی آنزیم ها، پارامترهای خونی، تلفات و عملکرد جوجه های گوشتی درگیر با سندرم افزایش فشار خون ریوی (آسیت). (۱۳۹۲). نشریه علوم دامی. پژوهش و سازندگی. شماره ۹۸. صفحه ۱۰-۲.
- گایتون و هال. ترجمه، نیاورانی، احمد رضا و محمد رخشان. (۱۳۸۱). فیزیولوژی پزشکی. انتشارات سماط.
- Andrew, M., R. Harada, N. Nair, N. Balasubramanian, and P. John. Cooke. (2007). L-Arginine Supplementation in Peripheral Arterial Disease: No Benefit and Possible Harm: 116: 188-195.
- Andrew, M., M. Roger, R. Wadsworth. (2003). Extracellular l-Arginine is required for optimal NO synthesis by eNOS and iNOS in the rat mesenteric artery wall. Br. J. Pharma., 139: 1487-1497.
- Balch, M. D., F. James., C.N.C. Balch and A. Phyllis. (1997). Prescription for nutritional healing. 2<sup>nd</sup> Edn. Avery Publishing group, New York, pp: 35-36.
- Bauchart-Thevret, C., L. Cui, G. Wu, and D. G. Burrin. (2010). Arginine-induced stimulation of protein synthesis and survival in IPEC-J2 cells is mediated by mTOR but not nitric oxide. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab., 299:E899-909.

- Jobgen, W., C. J. Meininger, S. C. Jobgen, P. Li, M. J. Lee, S. B. Smith, T. E. Spencer, S. K. Fried, and G. Wu. (2009). Dietary L-arginine supplementation reduces white fat gain and enhances skeletal muscle and brown fat masses in diet-induced obese rats. *J. Nutr.*, 139: 230–237.
- Jorens, P. G., P. A. Vermiere, and A. G. Herman. (1993) L-arginine- dependent nitric oxide synthase: A new metabolic pathway in the lung and airways. *Eur. Respir. J.*, 6:258-266.
- Khajali, F., and R. F. Wideman. (2010). Dietary arginine: metabolic, environmental, immunological and physiological interrelationships. *World's Poul. Sci.*, J. 66:751-766.
- Kwak, H., R. E. Austic, and R. R. Dietert. (2001). Arginine-genotype interactions and immune status. *Nutr. Res.*, 21:1035–1044.
- Lorenzoni, A. G., and Ruiz-Feria. C.A. (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.
- Luger, D., D. Shinder, V. Rzepakovsky, M. Rusal, and S. Yahav. (2001). Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 80:965- 971.
- Munir, K., M. A. Muneer, E. Masaoud, A. Tiwari, A. Mahmud, R. M. Chaudhry, and A. Rashid. (2009). Dietary arginine stimulates humoral and cell-mediated immunity in chickens vaccinated and challenged against hydropericardium syndrome virus. *Poult. Sci.*, 88: 1629–1638.
- Nall, J. L., G. Wu, K. H. Kim, C. W. Choi, and S. B. Smith. (2009). Dietary supplementation of L-arginine and conjugated linoleic acid reduces retroperitoneal fat mass and increases lean body mass in rats. *J. Nutr.*, 139: 1279-1285.
- Riley, W. W., D. A. Higgs, B. S. Dosanjh, and J. G. Eales. (1996). Influence of dietary arginine and glycine content on thyroid function and growth of juvenile rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *Aquacult. Nutr.*, 2:235-242.
- Ruiz-Feria, C. A., M. T. Kidd and R. F. Wideman. (2001). Plasma Levels of Arginine, Ornithine, and Urea and Growth Performance of Broilers Fed Supplemental L-Arginine during Cool Temperature Exposure. *Poult. Sci.*,80:358–369.
- Simoyi, M., K. Van Dyke, and H. Klandorf. (2002). Manipulation of plasma uric acid broiler chicks and its effect on leukocyte oxidative activity. *Am. J. Physiol.*, 282, pp R791-R796.
- Shang HF, Tsai HJ, Chiu WC. (2003) .Effects of dietary Arginine supplementation on antibody production and antioxidant enzyme activity in burned mice. *Burns.*;29:43–8.
- Tsai HJ, Shang HF, Yeh CL.(2002). Effects of arginine supplementation on antioxidant enzyme activity and macrophage response in burned mice. *Burns.* ;28:258–63.
- Vasilatos-Younken, R., Y. Zhou, X. Wang, J.P. McMurtry, R.W. Rosebrough, E. Decuyper, N. Buys, V.M. Darras, S. Van

