دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

تاثیر مکمل خوراکی ال-کارنیتین بر الکتروکاردیوگرام جوجه‌های گوشتی پرورش یافته در ارتفاع بالا

فریبرز خواجعلی[۱]، اعظم یوسفی[۲] و حسین حسن‌پور[۳]

۱- استاد، دانشگاه شهرکرد، (نویسنده مسوول: khajali@agr.sku.ac.ir)
۲ و ۳- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد و دانشیار، دانشگاه شهرکرد

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۱/۸ تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۱۵

چکیده

آزمایشی به‌منظور بررسی تاثیر مکمل خوراکی ال-کارنیتین بر فراسنجه‌های مرتبط با الکتروکاردیوگرام جوجه‌های گوشتی پرورش‌یافته در منطقه‌ای مرتفع (۲۱۰۰ متر) صورت گرفت. تعداد ۱۹۲ قطعه جوجه خروس گوشتی یک روزه (سویه کاب ۵۰۰) از یک جمعیت ۳۰۰ تایی انتخاب و بین چهار تیمار با چهار تکرار ۱۲ قطعه‌ای توزیع گردیدند. جوجه‌ها تا سن ۴۲ روزگی روی بستر پرورش یافتند. تیمارهای آزمایشی شامل ۴ سطح مکمل ال-کارنیتین بود. تیمار شاهد یک جیره پایه طبق توصیه انجمن ملی تحقیقات آمریکا (۱۹۹۴) دریافت کرد و تیمارهای دوم، سوم و چهارم جیره پایه را به ترتیب همراه با ۵۰، ۱۰۰ و ppm ۱۵۰ ال-کارنیتین خوراکی دریافت کردند. نتایج نشان داد دامنه موج S، که نشانه هایپرتروفی بطن راست می‌باشد، در گروه دریافت‌کننده ppm ۵۰ در اشتقاق II به‌طور معنی‌دار نسبت به گروه کنترل کاهش یافت، همچنین کاهش معنی‌دار دامنه این موج در گروه‌های دریافت‌کننده ال-کارنیتین نسبت به گروه کنترل در اشتقاق‌های III و aVF مشاهده می‌شود. دامنه موج R در اشتقاق II تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های آزمایشی نشان نداد. همچنین از نظر دامنه موج T در بین گروه‌های آزمایشی در تمامی اشتقاق‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها که نشان‌دهنده هایپرتروفی بطن راست قلب می‌باشد، در گروه دریافت‌کننده ppm ۵۰ ال-کارنیتین کاهش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد نشان داد. نتیجه کلی این آزمایش نشان داد، ال-کارنیتین باعث پیشگیری از هایپرتروفی بطن راست می‌شود (P< ۰/۰۵) که در الکتروکاردیوگرام به شکل کاهش دامنه موج S اثر خود را نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: جوجه گوشتی، امواج الکتروکاردیوگرام، فشارخون ریوی، کارنیتین

مقدمه

سرعت رشد جوجه‌های گوشتی در دهه‌های گذشته به طور شگفت‌آوری افزایش یافته است، به طوری که زمان لازم برای دستیابی یک جوجه گوشتی به وزن ۱۵۰۰ گرم در سال ۱۹۲۵ میلادی ۱۲۰ روز بوده و در سال ۲۰۰۵ میلادی به ۳۰ روز کاهش یافته است (۱۳،۱۲). کاهش طول دوره پرورش جوجه گوشتی به یک ربع آنچه در ابتدا وجود داشته است به معنی افزایش تقریباً چهار

Archive of SID

www.SID.ir

برابری سرعت رشد می‌باشد. نکته مورد توجه اینکه بخش اعظم رشد طی انتخاب ژنتیکی مربوط به عضله سینه بوده است. عضله سینه نیمی از پروتئین قابل مصرف لاشه مرغ را تشکیل می‌دهد. با این وجود، رشد اندام‌های تامین‌کننده اکسیژن در بدن به‌ویژه قلب و ریه‌ها به موازات رشد ماهیچه سینه توسعه نیافته است. بر هم خوردن تعادل بین رشد اندام‌های مصرف‌کننده اکسیژن (نظیر ماهیچه سینه) و اندام‌های تامین‌کننده اکسیژن (قلب و ریه‌ها) منجر به بروز برخی از ناهنجاری‌های متابولیکی در سویه‌های تجارتی جوجه گوشتی گردیده است که یکی از مهمترین و شایع‌ترین این ناهنجاری‌ها، سندرم آسیت یا فشار خون ریوی می‌باشد (۱۵،۱۳،۱۲).

در مناطق مرتفع که فشار نسبی اکسیژن هوا پایین است، کمبود اکسیژن به عنوان یک تنش فزاینده، زمینه بروز آسیت را تشدید می‌کند. با توجه به این که برخی مناطق کشور ارتفاع نسبی بالایی دارند، برآورد می‌شود که زیان سالیانه آسیت به صنعت پرورش جوجه گوشتی در کشور از ۱۴۰ میلیارد ریال در سال تجاوز نماید. بخش قابل ملاحظه‌ای از این زیان ناشی از موارد تحت بالینی آسیت است که در گله‌های جوجه گوشتی وجود دارد و قابل تشخیص نیست. با توجه به اهمیت این موضوع، به منظور کسب اطلاع دقیق از وضعیت آسیت در گله‌های جوجه گوشتی می‌توان از الکتروکاردیوگرافی کمک گرفت (۱۷). هایپرتروفی بطن راست قلب، تغییراتی را در موج‌های الکتروکاردیوگرام پدید می‌آورد که می‌توان از آنها در تشخیص آسیت بهره گرفت (۲۵،۲۴). در بین امواج ثبت شده در پرندگان، R، S و T دارای ویژگی‌های مشخص هستند و برای مقایسه مناسب می‌باشند (۱۷،۱۱).

ال-کارنیتین موجود در غشای میتوکندری علاوه بر انتقال اسیدهای چرب به درون میتوکندری (۴۲)، به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدانت نقش مهمی در از بین بردن رادیکال‌های آزاد اکسیژن داشته و از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری می‌کند (۱۰). ال-کارنیتین، علاوه بر افزایش توان سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن (۱،۳،۴) موجب بالا بردن توان ایمنی بدن نیز می‌شود (۴). به تازگی گزارشی منتشر گردیده که نشان می‌دهد ال- کارنیتین خوراکی منجر به افزایش تولید نیتریک اکساید در اندوتلیوم عروق می‌گردد (۴۱). کاهش فراهمی نیتریک اکساید می‌تواند زمینه ساز بیماری‌های قلبی- عروقی شود و در جوجه‌های گوشتی نقش مهمی در بروز فشار خون ریوی ایفا می‌کند (۱۸). بخشی از اثرات مفید ال-کارنیتین در پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی نیز به بازیابی ذخیره انرژی میوکاردیایی مربوط می‌شود (۳۹،۳۰). از اینرو، در مطالعه حاضر از ال-کارنیتین با هدف جلوگیری از فشار خون ریوی و آسیت در جوجه‌های گوشتی پرورش‌یافته در ارتفاع بالا استفاده شده است و وضعیت آسیت از روی امواج الکتروکاردیوگرام مورد بررسی قرار گرفته است.

Archive of SID

www.SID.ir

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۹۲ قطعه جوجه خروس گوشتی یک روزه (سویه کاب ۵۰۰) از یک جمعیت ۳۰۰ قطعه‌ای به طور تصادفی انتخاب گردید و تا ۴۲ روزگی روی بستر پوشال پرورش یافتند. جوجه‌ها به طور تصادفی به چهار تیمار و چهار تکرار (۴۸ قطعه جوجه در هر تیمار) به شرح زیر اختصاص یافتند: گروه کنترل یک جیره پایه طبق توصیه انجمن ملی تحقیقات آمریکا (۱۹۹۴) دریافت کرد. سایر گروه‌های آزمایشی به ترتیب جیره پایه را همراه با ۵۰، ۱۰۰ و ۱۵۰ ppm ال-کارنیتین دریافت کردند. میزان انرژی قابل سوخت و ساز و پروتئین خام خوراک در دوره آغازین (۱ تا ۲۱ روزگی) به ترتیب ۳۰۱۰ کیلوکالری در کیلوگرم و ۲۱/۷ درصد و در دوره رشد (۲۱ تا ۴۲ روزگی)، ۳۱۰۰ کیلوکالری در کیلوگرم و ۱۹/۴ درصد بود. در طول آزمایش، آب و خوراک به صورت آزاد در اختیار پرندگان قرار گرفت. دمای سالن پرورش از ۳۱ درجه سانتی‌گراد در سه روز اول، به ۲۵ درجه سانتی‌گراد در سن ۷ روزگی و ۲۰ درجه سانتی‌گراد در ۱۴ روزگی رسید و تا پایان دوره در همین حد حفظ گردید. برنامه نوری به صورت ۲۳ ساعت روشنایی و ۱ ساعت تاریکی بود.

در ۴۲ روزگی از دو قطعه جوجه از هر پن (۸ قطعه در هر تیمار) الکتروکاردیوگرافی (Kenz 110. Suzuken Co., Nagoya, Japan) به‌عمل آمد. برای این منظور، جوجه‌ها به صورت ایستاده مقید شدند و پس از استعمال اتانول ۷۰٪ جهت اتصال بهتر، الکترودهای دستگاه بوسیله گیره‌های دندان سوسماری، به بال‌ها و پاها متصل گردید. تلاش زیادی انجام گرفت تا الکتروکاردیوگرافی پس از عادت کردن جوجه‌ها به الکترودها انجام گیرد. الکتروکاردیوگرافی در حالت ایستاده و بدون به کار بردن هر گونه ماده بیهوشی یا آرام بخش صورت گرفت. برای ثبت نوارها از یک دستگاه ثبت اتوماتیک، با سرعت حرکت کاغذ برابر ۵۰ mm/s و حساسیت ۱۰ mm=۱mv استفاده گردید و دو اشتقاق استاندارد II و III اندام‌ها و دو اشتقاق یک قطبی تقویت شده یعنی، aVF و aVR ثبت گردید. نوارهای ثبت شده برای اندازه‌گیری ارتفاع اجزای کمپلکس T، R، S مورد استفاده قرار گرفتند. پس از اتمام الکتروکاردیوگرافی، جوجه‌ها کشتار گردید و نسبت وزنی بطن راست به مجموع دو بطن (RV:TV) اندازه‌گیری شد. نسبت مذکور شاخص قلبی آسیت می‌باشد که مهم‌ترین راه تشخیص هایپرتروفی بطن راست و فشار خون ریوی در جوجه‌های گوشتی است (۱۷،۱۱).

داده‌ها در قالب طرح کاملا تصادفی با استفاده از نرم‌افزار SAS مورد آنالیز قرار گرفتند و میانگین‌ها توسط آزمون چنددامنه‌ای دانکن مورد مقایسه قرار گرفتند. مدل آماری مورد استفاده طرح $Y_{ijk} = \mu + T_i + e_{ij} + \varepsilon_{ijk}$ بود که در آن:

y_{ijk}: مقدار هر مشاهده

μ: میانگین جامعه آماری

T: اثر هر تیمار

e_{ij}: اثر خطای آزمایشی

ε_{ijk}: اثر خطای نمونه‌برداری

Archive of SID

www.SID.ir

نتایج و بحث

بخش اول جدول ۱ تاثیر ال-کارنیتین را بر موج R الکتروکاردیوگرام اشتقاق‌های مختلف جوجه‌های گوشتی را در سن ۴۲ روزگی نشان می‌دهد. نتایج نشان می‌دهند که از نظر ولتاژ موج R در اشتقاق II، بین گروه‌های آزمایشی تفاوت معنی‌دار وجود ندارد. اما در اشتقاق III دامنه موج R در گروه کنترل نسبت به گروه‌های دریافت‌کننده ۵۰ و ppm ۱۵۰ال-کارنیتین، افزایش معنی‌دار پیدا کرده است و در اشتقاق aVR دامنه این موج در گروه کنترل به صورت منفی و به طور معنی‌دار نسبت به گروه‌های ۱۰۰ و ppm ۱۵۰ ال-کارنیتین افزایش یافته است (P<۰/۰۵). همچنین در اشتقاق aVF دامنه موج R در گروه کنترل نسبت به گروه دریافت‌کننده ppm ۱۵۰ ال-کارنیتین به طور معنی‌دار افزایش داشته است (P<۰/۰۵).

بخش میانی جدول ۱ تاثیر ال-کارنیتین را بر دامنه موج S اشتقاق‌های مختلف جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی را نشان می‌دهد. در اشتقاق اندامی II افزایش ولتاژ موج S در گروه کنترل نسبت به گروه دریافت‌کننده ۵۰ppm ال-کارنیتین معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). و در اشتقاق‌های اندامی III و aVF دامنه این موج در گروه کنترل در مقایسه با سایر گروه‌ها به طور معنی‌دار افزایش نشان داده است. اما در اشتقاق aVR بین گروه‌های آزمایشی تفاوت معنی‌دار مشاهده نگردید.

با توجه به نتایج حاصل، موج T در تمامی اشتقاق‌ها در گروه‌های آزمایشی تفاوت معنی‌دار نشان نداد (جدول ۱). جدول ۲ تاثیر سطوح مختلف ال-کارنیتین را بر نسبت وزن بطن راست به مجموع بطن‌ها در جوجه‌های گوشتی نشان می‌دهد. کمترین نسبت وزنی در گروه دریافت‌کننده ۵۰ppm ال-کارنیتین و بیشترین نسبت در گروه شاهد مشاهده شد و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (P<۰/۰۵). نسبت وزنی بطن راست به مجموع وزن بطن‌ها در بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نشان داد (P<۰/۰۵)، به طوری که در گروه دریافت‌کننده ۵۰ppm ال-کارنیتین، کمترین مقدار و در گروه شاهد بیشترین مقدار را به خود اختصاص داد و همچنین تفاوت بین گروه‌های دریافت‌کننده ال-کارنیتین معنی‌دار نبود.

با توجه به این که بیشترین تفاوت‌های معنی‌دار در اشتقاق‌های مختلف در موج S مشاهده شد، همبستگی آن با شاخص قلبی آسیت (نسبت وزن بطن راست به مجموع بطن‌ها) محاسبه شد و نتایج آن در جدول ۳ ارایه گردید. با این حال، ضرایب همبستگی تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱- تاثیر ال-کارنیتین بر دامنه امواج الکتروکاردیوگرافی در اشتقاق‌های مختلف جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی

گروه / اشتقاق	کنترل	۵۰ ppm L-C	۱۰۰ppm L-C	۱۵۰ppm L-C	SEM
			دامنه موج R (میلی ولت)		
II	۰/۳۵	۰/ ۲۷	۰/۲۵	۰/۲۴	۰/۰۱۱
III	۰/۲۷^{a}	۰/۱۶^{b}	۰/۱۸^{ab}	۰/۱۳^{b}	۰/۰۳۲
aVR	-۰/۲^{b}	-۰/۱۴^{ab}	-۰/۱۳^{a}	-۰/۱^{a}	۰/۰۱۹
aVF	۰/۳۱^{a}	۰/۱۹^{ab}	۰/۲^{ab}	۰/۰۶^{b}	۰/۰۳۷
			دامنه موج S (میلی ولت)		
II	-۰/۳۷^{b}	-۰/۲۲^{a}	-۰/۲۷^{ab}	-۰/۲۸^{ab}	۰/۰۳۵
III	-۰/۳۸^{b}	-۰/۱۷^{a}	-۰/۱۸^{a}	-۰/۲۱^{a}	۰/۰۳
aVR	۰/۲۰	۰/۱۵	۰/۱۳	۰/۱۵	۰/۰۵۷
aVF	-۰/۴^{b}	-۰/۱۷^{a}	-۰/۲^{a}	-۰/۲^{a}	۰/۰۳۹
II	-۰/۳۷^{b}	-۰/۲۲^{a}	-۰/۲۷^{ab}	-۰/۲۸^{ab}	۰/۰۳۵
			دامنه موج T (میلی ولت)		
II	۰/۱۴	۰/۱۲	۰/۱۱	۰/۱۳	۰/۰۲۵
III	۰/۱۲	۰/۱۰	۰/۱۰	۰/۱۲	۰/۰۱۱
a VR	-۰/۱۰	-۰/۰۹	-۰/۰۹	-۰/۰۸	۰/۰۰۸
a VF	۰/۱۲	۰/۱۰	۰/۱۱	۰/۱۲	۰/۰۱۱
II	۰/۱۴	۰/۱۲	۰/۱۱	۰/۱۳	۰/۰۲۵

میانگین‌ها با حروف غیرمشابه در هر ردیف تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

تعداد مشاهدات در هر گروه= ۸

جدول ۲- تاثیر سطوح مختلف ال-کارنیتین بر شاخص قلبی آسیت (نسبت وزن بطن راست به مجموع بطن‌ها) در جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی

تیمار / صفت	شاهد	۵۰ppm L-C	۱۰۰ppm L-C	۱۵۰ppm L-C	SEM
شاخص قلبی آسیت	۰/۲۹^{a}	۰/۲۲^{b}	۰/۲۴^{ab}	۰/۲۶^{ab}	۰/۰۲

میانگین‌های با حروف غیرمشابه در هر ردیف اختلاف معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

تعداد مشاهدات در هر تیمار= ۸

جدول ۳- همبستگی موج S در اشتقاق‌های مختلف با RV:TV در جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی

تیمار / اشتقاق	شاهد	۵۰ppm L-C	۱۰۰ppm L-C	۱۵۰ppm L-C
II	-۰/۴۲	-۰/۰۷	-۰/۶۷	۰/۲۳
III	-۰/۴۵	-۰/۲۸	-۰/۰۶۳	-۰/۱۳
aVF	-۰/۶۸	-۰/۳۲	۰/۲۵	۰/۳۳
aVR	-۰/۰۶	۰/۰۲۸	۰/۱۴	۰/۱۰

Archive of SID

www.SID.ir

سیستم قلبی- عروقی پرندگان به دلیل تعداد ضربان‌های زیاد قلب و نرمی و کم‌استحکامی دریچه‌های قلب، آسیب‌پذیری بیشتری نسبت به پستانداران دارد. همچنین، سیستم تنفسی جوجه‌های گوشتی از نظر ساختار و کارکرد تفاوت زیادی با سیستم تنفسی پستانداران دارد. علی‌رغم این که ۲۵ درصد از کل ساختمان شش‌ها در بین دنده‌ها قرار گرفته و فضای بسیار اندکی برای تبادل هوا فراهم می‌باشد، کارایی سیستم تنفسی پرندگان بالاتر از پستانداران است. در همین راستا، سیستم تنفسی پرندگان نسبت به شرایط کمبود اکسیژن بسیار حساس و آسیب‌پذیرتر از پستانداران است (۱۳). سرخرگ‌های ششی در پاسخ به هایپوکسی و هایپوکسمی منقبض شده که باعث ایجاد فشار خون ریوی می‌شود. فشار خون ریوی خود موجب پرکاری بطن راست قلب گردیده که نتیجه آن هایپرتروفی بطن راست است. در جوجه‌های گوشتی، پیامد غایی این وضعیت مرگ پرنده در اثر آسیت می‌باشد. تغییرات مورفولوژیکی بافت قلب را از روی امواج الکتروکاردیوگرام می‌توان ثبت نمود و وضعیت وقوع آسیت در گله را مورد بررسی قرار داد (۱۷).

الکتروکاردیوگرام نموداری است که الگوی دپلاریزاسیون- ریپولاریزاسیون‌های متوالی قلب را ثبت می‌نماید. الکتروکاردیوگرام پرندگان در مقایسه با انسان متفاوت است. رشته‌های پورکینجی پرندگان پس از سرخرگ‌ها قرار دارند و بنابراین مدت زمان کوتاهی طی انقباض میوکاردی دارند. سرعت رسیدن موج تحریک‌کننده در یک نقطه در سطح دیواره بطن چپ در قلب پرندگان مربوط به مسیر کوتاه حرکت شبکه‌های پورکینجی است. توالی دی‌پلاریزاسیون قلب به صورت نوک بطن راست، بدنه بطن راست، بدنه بطن چپ و سپس نوک بطن چپ است (۳۱). الکتروکاردیوگرام وسیله مناسبی برای تشخیص حالات بیماری در حیوانات بزرگ و کوچک است و در تشخیص آریتمی و حالات بیماری ضروری است (۳۳). تغییر در الکتروکاردیوگرام در نتیجه اتساع و شل‌شدگی بطن راست، که ناشی از فشارخون ریوی در پرندگان است، به وضوح مشاهده می‌شود (۱۹). همان‌طور که نتایج آزمایش حاضر نشان می‌دهد در جوجه‌های آسیتی دامنه موج S (کمپلکس بطنی) در اشتقاق II و III افزایش می‌یابد و عضلانی شدن بطنی (VF) که مرتبط با درجه هایپرتروفی بطن راست است اتفاق می‌افتد (۳۶،۳۵،۳۴،۲۶،۲۵). حسن‌پور و همکاران (۱۱) نیز بیان کردند افزایش دامنه امواج S و T در گروه شاهد این آزمایش به عنوان نشانه هایپرتروفی بطن راست در سندرم آسیت شایان توجه است و نشان‌دهنده تاثیر مثبت ال- کارنیتین در پیشگیری از هایپرتروفی بطن راست قلب است.

فشار خون ریوی منجر به پرکار شدن نیمه راست قلب می‌شود و در اثر افزایش فعالیت، بطن راست دچار هایپرتروفی می‌شود. در واقع بزرگ شدن بطن راست پاسخی به نیاز اکسیژنی پرنده است (۱۷). اتساع و هایپرتروفی بطن‌ها به ویژه بطن چپ، علت اولیه افزایش دامنه موج S (دپلاریزاسیون طولانی بطن) و

Archive of SID

www.SID.ir

همبستگی بالای آن با نسبت وزنی بطن راست به کل بطن‌ها (RV:TV) و نیز موج T (ریولاریزاسیون طولانی بطنی) است (۳۶،۳۵،۳۴). نسبت وزنی RV:TV به عنوان مهم‌ترین شاخص تعیین هایپرتروفی بطن راست و فشارخون ریوی به کار می‌رود (۳۸،۳۷). در پرندگان اهلی، مشخص گردیده وزن نسبی کل بطن‌ها همبستگی مثبتی با برون‌ده قلبی به ازای هر واحد وزن بدن دارد (۳۷). هایپرتروفی قلب در جوجه‌های گوشتی جوان، یک روند تطابقی فیزیولوژیک است، ولی اگر هایپرتروفی و اتساع ادامه یابد، قلب دچار ضعف شده و نارسایی آن فرا خواهد رسید (۲۴،۲۳).

عدم تغییرات معنی‌دار در دامنه موج R در اشتقاق II ، و همچنین عدم تغییرات معنی‌دار دامنه موج T در ۴۲ روزگی در تمامی اشتقاق‌های آزمایش حاضر با نتایج حسن‌پور و همکاران (۱۱) روی جوجه‌های سالم و مبتلا به آسیت مطابقت دارد. در گزارش دیگر (۱۷) جوجه‌های آسیتی نسبت به جوجه‌های سالم، امواج R کوتاهتری را نشان دادند.

ال-کارنیتین اثرات سودمندی را در بسیاری بیماری‌های قلبی- عروقی از قبیل بیماری‌های مزمن قلبی، نارسایی مزمن قلبی، و بیماری‌های عروق پریفرال نشان داده است (۱۴،۷،۲). اثرات سودمند ال-کارنیتین بر بیماری‌های قلبی-عروقی، در نتیجه بازیافت متابولیسم طبیعی و بازیابی ذخیره انرژی میوکاردی است (۳۹،۳۰). در بیماری‌های مزمن قلبی استفاده از ال-کارنیتین به مدت ۱۲ ماه، منجر به کاهش شل شدگی بطن چپ و توقف تغییر ساختاری شد و وقوع نارسایی مزمن قلبی و مرگ را کاهش داد (۱۴). همچنین، استفاده از پروپیونیل ال-کارنیتین (PLC) در موش‌های volume-overload عملکرد مکانیکی بطنی را بدون افزایش مصرف اکسیژن، بهبود بخشید (۷). مکمل نمودن PLC باعث جلوگیری از هایپرتروفی بطن چپ و نقص عمکلرد مکانیکی در قلب موش‌هایی شد که در معرض فشار بیش از حد عروقی قرار داشتند (۴۰،۲۰). میگول کاراسکو و همکاران (۲۱) با استفاده از مدل موش بیان کردند استفاده از ال-کارنیتین بصورت مداوم، فشار خون را کاهش می‌دهد و فرایند التهابی مرتبط با فشارخون آرتریولی را متوقف می‌کند.

آسیب‌های ایجاد شده در اثر رادیکال‌های آزاد اکسیژن و به دنبال آن تغییرات مدلی در ساختار عروق ریوی از جنبه‌های مهم در اتیولوژی آسیت در جوجه‌های گوشتی در نظر گرفته شده است (۲۸). ال- کارنیتین موجود در غشای میتوکندری علاوه بر انتقال اسیدهای چرب به درون میتوکندری، به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت نقش مهمی در ممانعت از پراکسیداسیون لیپیدی، پاک‌کنندگی رادیکال‌های آزادکنندگی رادیکال‌های آزاد ۱-دی فنیل-۲-پیکریل- هیدرازیل (DPPH) و رادیکال‌های آنیون سوپراکسید و هیدروژن پراکسید (۱۰) و افزایش فعالیت آنتی اکسیدانت‌های آنزیمی (SOD و گلوتاتیون پراکسیداز) و میزان آنتی اکسیدانت‌های غیرآنزیمی (ویتامین‌های C و E) (۱۶) و همچنین کاهش تولید رادیکال‌های آزاد در نتیجهٔ پراکسیداسیون میکروزومی از طرق

Archive of SID

www.SID.ir

ایجاد کلیت با یون‌های آزاد Fe^{2} (۱) و بنابراین در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی نقش دارد. همچنین، ال-کارنیتین در افزایش سطوح نیتریک اکساید از طریق کاهش فعالیت آرژیناز (۸) نقش دارد. نیتریک اکساید باعث انبساط عروق می‌شود و در کاهش فشارخون ریوی موثر هستند (۳۶). اثرات مثبت ال-کارنیتین در کاهش فشار خون ریوی را می‌توان به افزایش میزان نیتریک اکساید نیز نسبت داد (۴۱).

در ایسکمی (نرسیدن خون به بافت قلب)، ال-کارنیتین آسیب‌های میوکاردی را از طریق افزایش متابولیسم کربوهیدرات‌ها و کاهش سمیت سطوح بالای اسیدهای چرب آزاد، کاهش می‌دهد (۹). نقش حفاظتی ال-کارنیتین در افزایش دامنه ST انفارکتوس میوکاردی اثبات شده است. در پی انفارکتوس میوکاردی بکارگیری سریع ال-کارنیتین و سپس درمان مداوم با آن از شل‌شدگی بطن چپ ممانعت می‌کند (۶). همچنین مکمل نمودن ال-کارنیتین از اتساع بطن‌ها و نقص در عملکرد آنها جلوگیری به عمل می‌آورد (۳۹،۳۰). ال-کارنیتین در تامین انرژی قلب از طریق تبادل کارنیتین/ اسیل کارنیتین در ورود اسیدهای چرب بلند زنجیر به میتوکندری، به منظور بتا- اکسیداسیون نقش دارد. به همین جهت، قلب مهم‌ترین اندامی است که تحت تاثیر کمبود کارنیتین/ اسیل کارنیتین قرار می‌گیرد. کاردیومیوپاتی، آریتمی قلبی، نارسایی قلبی و اختلالات تنفسی از کمبود کارنیتین/ اسیل کارنیتین ناشی می‌گردند (۲۷). بنابراین، کمبود کارنیتین با نارسایی قلبی مرتبط است (۵). از سوی دیگر، از آن جا که سلول‌های ماهیچه‌ای بطن چپ، کارنیتین بیشتری نسبت به بطن راست جذب می‌کنند، در اثر استفاده از کارنیتین، عملکرد قلبی بالاتری مورد انتظار است (۲۲). بنابراین، مکمل نمودن ال-کارنیتین همزمان با شروع برنامه کاهش دمایی ممکن است به میزان زیاد پاسخگوی نیاز متابولیکی بطن چپ باشد و منجر به افزایش وزن بطن چپ گردد. به لحاظ نظری، افزایش وزن بطن چپ می‌تواند از طریق افزایش برون‌ده قلبی، در پاسخ به نیاز اکسیژنی، موثر باشد و بنابراین از پیشرفت اولیه فشارخون ریوی ممانعت کند (۳۲). بنابراین، از آن جا که هایپرتروفی بطن راست در پاسخ به نیاز اکسیژنی پرنده و متعاقب پرکاری نیمه راست قلب اتفاق می‌افتد، ال-کارنیتین می‌تواند با مکانیسم‌های یادشده در جلوگیری از آن موثر واقع شود.

گزارش شده است که مقادیر بالای مکمل کارنیتین در خوراک منجر به کاهش بیوسنتز آن در بدن می‌شود. کاهش بیوسنتز درون‌سلولی کارنیتین در بلندمدت می‌تواند منجر به ایجاد ناهنجاری‌های متابولیکی گردد (۴۱،۲۹). با توجه به اینکه در جوجه‌های گوشتی بیش از ۸۰ درصد کارنیتین مورد نیاز در بدن ساخته می‌شود و جیره‌های تجاری جوجه‌های گوشتی تنها حدود ۲۰ درصد از کارنیتین مورد نیاز بدن را تامین می‌کنند، عدم پاسخ و یا حتی پاسخ منفی در دوزهای بالای کارنیتین دور از انتظار نیست (۴۱).

نتایج کلی این آزمایش نشان می‌دهد، ال-کارنیتین در جلوگیری از اتساع و شل

Archive of SID

www.SID.ir

شدگی و هایپرتروفی ناشی از افزایش احتیاجات اکسیژنی که در جوجه‌های آسیتی اتفاق می‌افتد نقش دارد و اثرات آن به صورت کاهش دامنه موج S در گروه‌های دریافت‌کننده ال-کارنیتین در اشتقاق‌های II، III و aVF در آزمایش حاضر بروز کرده است و گروه‌های دریافت‌کننده ال-کارنیتین شل شدگی و هایپرتروفی بطنی کمتری در مقایسه با گروه کنترل دارند. در مجموع، سطح ۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ال-کارنیتین برای پیشگیری از هایپرتروفی بطن راست قلب که خود زمینه‌ساز آسیت در جوجه‌های گوشتی می‌باشد به‌عنوان سطح مطلوب توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از حمایت مالی دانشگاه شهرکرد سپاسگزاری می‌نمایند.

منابع

1. Arduini, A. 1992. Carnitine and its acyl esters as secondary antioxidants? American Heart Journal, 123: 1726-1727.
2. Arsenian, M.A. 1997. Carnitine and its derivatives in cardiovascular disease. Progress in Cardiovascular Disease, 40: 265-286.
3. Bottje, W., B. Enkvetchakul, R. Moore and R. McNew. 1995. Effect of a-tocopherol on antioxidants, lipid peroxidation and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. Poultry Science, 74: 1356-1369.
4. Buyse, J., T.A. Quirine Swennen, K.C. Niewold, G.P.J. Klasing, M. Janssens and B. M.G. Baumgartner. 2007. Dietary L-carnitine supplementation enhances the lipopolysaccharide-induced acute phase proteinresponse in broiler chickens. Veterinary Immunology and Immunopathology, 118: 154-159.
5. Cave, M.C., R.T. Hurt, T.H. Frazier, P.J. Matheson, R.N. Garrison, C.J. Mc Clain, and S.A. Mc Clave. 2008. Obesity, inflammation and the potential application of pharmaconutrition. Nutrition Clinical Practice, 23: 16-34.
6. Colonna, P. and S. Iliceto. 2000. Myocardial infarction and left ventricular remodeling: Results of the CEDIM trial. Carnitine Ecocardiografia Digitalizzata Infarto Miocardico. American Heart Journal, 139: S124-130.
7. El Alaoui-Talibi, Z., N. Bouhaddioni and J. Marquec. 1993. Assessment of the cardiostimulant action of propionyl L-carnitine on chronically volume-overloaded rat hearts. Cardiovascular Drugs and Therapy, 7: 357-363.
8. Erbas, H., N. Aydogdu, U. Usta and O. Erten. 2007. Protective role of carnitine in breast cancer via decreasing arginase activity and increasing nitric oxide. Cell Biology International, 31: 1414-1419.
9. Ferrari, R., E. Merli, G. Cicchitelli, D. Mele, A. Fucili and C. Ceconi. 2004. Therapeutic effects of L-carnitine and propionyl-L-carnitine on cardiovascular diseases: A review. Annals of New York Academy of Science, 1033: 79-91.
10. Gulcin, I. 2006. Antioxidant and antiradical activities of L-carnitine. Life Science, 78: 803-811.
11. Hassanpour, H., M. Teshfam, L. Emadi, H. Nodeh and M. Modirsanei. 2005. Comparative studies of Electrocardiographic parameters, mean electrical axes and

Archive of SID

www.SID.ir

cardiac index in two groups of normal and experimentally ascitc broilers. Journal of Veterinary Research, 60: 333-337.
12. Havenstein, B.P., P.R. Ferket and M.A. Qureshi. 2003a. Growth, livability and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. Poultry Science, 82: 1500-1508.
13. Havenstein, B.P., P.R. Ferket and M.A. Qureshi. 2003b. Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. Poultry Science, 82: 1509-1518.
14. Iliceto, S., D. Scrutinio, P. Bruzzi, G. D'Ambrosio, L. Boni, M. Di Biase, G. Biasco, P.G. Hugenholtz and P. Rizzon. 1995. Effects of L-carnitine administration on left ventricular remodeling after acute anterior myocardial infarction: The L-Carnitine ecocardiografia digitalizzata infarto miocardico (CEDIM) trial. Journal of American Coll Cardiology, 26: 380-387.
15. Janice, M. and D. Balog. 2003. Ascites syndrome (Pulmonary hypertension Syndrome) in broiler chickens: Are we seeing the light at the end of the tunnel? Avian Poultry Biology Review, 14: 99-12.
16. Kalaiselvi, T. and C. Panneerselvam. 1998. Effect of L-carnitine on the status of lipid peroxidation and antioxidants in aging rats. Journal of Nutritional Biochemistry, 9: 575-81.
17. Khajali, F. and F. Khajali. 2011. Comparison of physiological varaiables between healthy broilers and broilers with subclinical ascites. Iranian Journal of Animal Science, 42: 355-360.
18. Khajali, F., R. Liyanage and R.F. Wideman. 2011. Methylglyoxal and pulmonary hypertension in broiler chickens. Poultry Science, 90: 1284-1296.
19. Martinez, L.A., J.S. Jeffrey and T.W. Odom. 1997. Electrocardiographic diagnosis of cardiomyopathies in aves. Avian Poultry Biology Review, 8: 19-20.
20. Micheletti, R., G. Giacalone and M. Conepari. 1994. Propionyl-L-carnitine prevents myocardial mechanical alterations due to pressure overload in rats. American Journal of Physiology, 266: 2190-2197.
21. Miguel-Carrasco, J.L., A. Mate, M.T. Monserrat, J.L. Arias, O. Aramburu and C.M. Vazquez. 2008. The role of inflammatory markers in the cardioprotective effect of L-carnitine in L-NAME-induced hypertension. American Journal of Hypertension, 7: 21-27.
22. Nakagawa, T., M. Sunamori and A.A. Suzuki. 1994. The myocardial distribution and plasma concentration of carnitine in patients with mitral valve disease. Surgery Today, 24: 313-317.
23. Odom, T.W., B.M. Hargis, C.C. Lopez, M.J. Arce, Y. Ono and G.E. Avila. 1991. Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens. Avian Disease, 35: 738-744.
24. Odom, T.W., L.M. Rosenbaum and B.M. Hargis. 1992. Evaluation of ectorelectro-cardiographic analysis of young broiler chickens as a predictive index for susceptibility to ascites syndrome. Avian Disease, 36: 78-83.
25. Owen, R.L., R.F. Wideman and B.C. Cowen. 1995. Changes in pulmonary arterial and femoral arterial blood pressure upon acute exposure to hypobaric hypoxia in broiler chickens. Poultry Science, 74: 708-715.
26. Owen, R.L., R.F. Wideman, J.R. Hattel and B.S. Cowen. 1990. Use of a hypobaric champer as a model system for investigating ascites in broilers. Avian Disease, 34: 754-758.

Archive of SID

www.SID.ir

27. Palmieri, F. 2008. Diseases caused by defects of mitochondrial carriers: A review. Biochemistry Biophysics Acta, 1777: 564-578.
28. Pan, J.Q., X. Tan, J.C. Li, W.D. Sun and X.L. Wang. 2005. Effects of early feed restriction on lipid peroxidation, pulmonary vascular remodelling and ascites morbidity in broilers. British Poultry Science, 46: 374-381.
29. Rebouche, C.J. 1983. Effect of dietary carnitine isomers and 7-butyrobetaine on L-carnitine biosynthesis and metabolism in the rat. Journal of Nutrition, 113: 1906-1913.
30. Singh, R.B., M.A. Niaz, P. Agarwal, R. Beegum, RS.S. Sastogi and D.S. Sachan. 1996. A randomised, double-blind, placebo-controlled trial of L-carnitine in suspected acute myocardial infarction. Postgraduate Medical Journal, 72: 45-50.
31. Sturkie, P.D. and G.C. Whittow. 2000. Sturkie's avian physiology. New York: Academic Press.
32. Tan, X., S.H. Hu and X.L. Wang. 2008. The effect of dietary l-carnitine supplementation on pulmonary hypertension syndrome mortality in broilers exposed to low temperatures. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 92: 203-210.
33. Tilley, L.P. 1992. Analysis of canine P-QRS-T detections. Pages 59-99 in Essentials of canine and feline electrocardiography. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger.
34. Wideman, R.F. and Y.K. Kirby. 1995a. Evidence of a ventilation-perfusion mismatch during acute unilateral pulmonary artery occlusion in broilers. Poultry Science, 74: 1209-1217.
35. Wideman, R.F. and Y.K. Kirby. 1995b. A pulmonary artery clamp model for inducing pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. Poultry Science,74: 805-812.
36. Wideman, R.F. and Y.K. Kirby. 1996. Electrocardiographic evaluation of broilers during the onset of pulmonary hypertension initiated by unilateral pulmonary artery occlusion. Poultry Science, 75: 407-416.
37. Wideman, R.F. 1999. Cardiac output in four-, five- and six week- old broilers and hemodynamic responses to intravenous injections of epinephrine. Poultry Science, 78: 392-403.
38. Wideman, R.F. 2001. Pathophysiology of heart/lung disorders: pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens. World's Poultry Science Journal, 57: 289-307.
39. Xue, Y.Z., L.X. Wang, H.Z. Liu, X.W. Qi, X.H. Wang and H.Z. Ren. 2007. L-carnitine as an adjunct therapy to percutaneous coronary intervention for non-ST elevation myocardial infarction. Cardiovasc. Drugs Therapy, 21: 445-448.
40. Yang, X.P., M. Samaja and E. English. 1992. Hemodynamic and metabolic activities of propionyI-L-carnitine in rats with pressure-overloaded cardiac hypertrophy. Journal of Cardiovascular Pharmacology, 120: 88-98.
41. Yousefi, A., F. Khajali, H. Hassanpour and Z. Khajali. 2013. Dietary L-carnitine improves pulmonary hypertensive response in broiler chickens subjected to hypobaric hypoxia. Journal of Poultry Science, 50: 143-149.
42. Zeyner, A. and J. Harmeyer. 1999. Metabolic functions of L-carnitine and its effects as feed additive in horses. A Review. Archives of Animal Nutrition, 52: 115-138.

Archive of SID

www.SID.ir

Electrocardiographic Examination of Broiler Chickens Fed L-Carnitine Supplement and Reared at High Altitude

Fariborz Khajali[1], Azam Yousefii[2] and Hosseyn Hassanpour[3]

1- Professor, Share Kord University (Corresponding author: khajali@agr.sku.ac.ir)
2 and 3- Graduated M.Sc. and Assistant Professor, Share Kord University
Received: January 27, 2013 Accepted: October 7, 2013

Abstract

The present experiment investigated the effect of different levels of dietary L-carnitine on electrocardiographic pathern of broilers reared at high altitude (2100 m). A number of 192 day-old chicks (Cobb 500) were selected from a group of 300 chicks and assigned to four treatments with four replicates of 12 birds. All chicks were raised on floor pen up to 42 days of age. Treatments composed of four levels of dietary L-carnitine (0, 50, 100, and 150 mg/kg). The control diet was formulated to meet the NRC (1994) nutrients recommendations. Results indicated that in Lead II,the amplitude of S-wave was significantly reduced ($P<0.05$) in broilers fed 50 mg/kg L-carnitine compared to the control. Such reduction in S-wave was also observed in Leads III and aVF. Amplituds of R-wave in Lead II and T-waves in all Leads did not show any significant difference among treatments. The right ventricular weight ratio tended to reduce in birds fed L-carnitine supplemented diets so that the difference between the control and 50 mg/kg L-carnitine treatment was significant ($P<0.05$). The results of this study showed that supplementary L-carnitine had beneficial effect on electrocardiographic response, as manifested in reduced S-wave amplitude and heart function in broiler chickens.

Keywords: Chicken, Electrocardiography, L-carnitine, Pulmonary Hypertension

Archive of SID

www.SID.ir