Archive of SID

مقاله تحقیقی
مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۹۵، دوره ۷۱، شماره ۴، ۴۶۱- ۴۵۳
Original Article
Journal of Veterinary Research. 71,4:453-461, 2016

اثر تنش اکسیداتیو ناشی از سرب بر عملکرد، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و پاسخ‌های رفتاری جوجه‌های گوشتی

روح‌اله ابراهیمی[1*] طاهره محمدآبادی[1] محسن ساری[1] سمیه سالاری[1] محمدجواد ضمیری[2] محمد تقی بیگی نصیری[1]

۱) دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان، ملاثانی، خوزستان
۲) بخش علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز، شیراز، فارس

(دریافت مقاله: ۲۹ خرداد ماه ۱۳۹۵، پذیرش نهایی: ۹ شهریور ماه ۱۳۹۵)

چکیده

زمینه مطالعه: تا به امروز، نمونه‌های بی‌شماری از اختلالات بیوشیمیایی، فیزیولوژیک و رفتاری ناشی از رویارویی با سرب در حیوانات گزارش شده است. از سوی دیگر، مکانیسمی که طی آن سرب موجب کاهش عملکرد پرندگان می‌گردد، آشکار نشده است. از اینرو، جهت بررسی این فرضیه که سرب با القای تنش اکسیداتیو و تغییر در وضعیت آنتی‌اکسیدانی و رفتار، بر عملکرد پرنده اثر می‌گذارد، این آزمایش طراحی شد. **هدف:** این آزمایش برای بررسی اثر تنش اکسیداتیو القا شده توسط سرب بر عملکرد، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و رفتار جوجه‌های گوشتی انجام شد. **روش کار:** ۸۰ قطعه جوجه گوشتی به طور تصادفی به دو تیمار آزمایشی با ۴ تکرار (هر تکرار شامل ۱۰ قطعه جوجه گوشتی) اختصاص یافت. جیره‌های آزمایشی شامل ۱) جیره پایه بدون سرب (شاهد) و ۲) جیره پایه حاوی ۲۰۰mg سرب در کیلوگرم جیره. **نتایج:** نتایج آزمایش حاضر نشان می‌دهد، استفاده از سرب در کل دوره پرورش، افزایش وزن روزانه را نسبت به تیمار شاهد به طور معنی‌داری کاهش داد ($p<0/01$) و موجب افزایش معنی‌دار ضریب تبدیل خوراک جوجه‌های گوشتی شد ($p<0/01$). همچنین، پس از مصرف جیره آلوده با محرک تنش‌زا، مقدار مالون‌دی‌آلدهید و نسبت هتروفیل به لنفوسیت به طور معنی‌داری افزایش و فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p\geq0/01$). افزون بر این، استفاده از ۲۰۰mg سرب در جیره موجب افزایش معنی‌دار وضعیت نشسته و رفتار تهاجمی و کاهش معنی‌دار رفتار تغذیه پرندگان شد ($p<0/01$). **نتیجه‌گیری نهایی:** نتایج این آزمایش نشان می‌دهد تنش اکسیداتیو ناشی از سرب موجب افزایش ضریب تبدیل خوراک و کاهش عملکرد پرنده می‌شود. از اینرو، مکانیسم پایه پیشنهادی برای بروز چنین پدیده‌ای این است که رویارویی با سرب از طریق اختلال در وضعیت آنتی‌اکسیدانی و رفتار تغذیه‌ای پرنده موجب کاهش عملکرد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تنش اکسیداتیو، سرب، وضعیت آنتی‌اکسیدانی، رفتار، جوجه گوشتی

مقدمه

سرب یکی از گسترده‌ترین آلاینده‌های محیطی می‌باشد که موجب بروز اختلالات بیوشیمیایی، فیزیولوژیک و رفتاری زیادی در حیوانات می‌گردد (۱۲،۱۹). Mahesar و همکاران در سال ۲۰۱۰ گزارش کردند اغلب نمونه‌های خوراکی حاوی مقدار زیادتری سرب و کادمیوم نسبت به بیشینه مقدار قابل تحمل طیور می‌باشد (۳۲). این مشاهدات پیشنهاد می‌کند که احتمالاً سرب در گوشت و فرآورده‌های گوشتی طیور تجمع می‌یابد، همچنین سرب در مغز، کبد، کلیه، استخوان و سیستم خون‌سازی ذخیره شده (۹،۴۸) و از رشد این اندام‌ها جلوگیری می‌کند (۲۶). شماری از پژوهشگران پیشنهاد کردند مکانیسم بیوشیمیایی و مولکولی مسمومیت سرب باعث القای تنش اکسیداتیو در سلول‌های هدف و فعال شدن اجزای واکنشی اکسیژن، و تخریب DNA و مرگ برنامه‌ریزی شده سلول از طریق؛ اثر مستقیم سرب بر غشاهای سلولی، کنش‌های متقابل سرب – هموگلوبین، کاهش دلتا – آمینولوولینیک اسید دهیدراتاز، آنزیم مسئول ساخت هم و اثر بر سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی سلول‌ها می‌گردد (۳۰،۳۶،۴۷). سطوح اندک رادیکال‌های آزاد درون سلولی نقش اصلی در فرآیند فرسته‌دهی ردوکس بر عهده دارند، اما رادیکال‌های آزاد در مقادیر زیاد باعث پراکسیداسیون چربی، اختلال در پیوستگی غشای سلولی و غیرفعال شدن گیرنده‌های آنزیمی غشا می‌شود (۴).

Dameron و همکاران در سال ۱۹۶۹ نشان دادند، تغذیه جیره حاوی ppm ۱۰۰۰ سرب، مصرف خوراک، افزایش وزن بدن و بازدهی خوراک را در جوجه‌ها کاهش می‌دهد (۱۳). اثر نامطلوب سرب بر عملکرد در زمان استفاده از ppm۱ سرب نیز گزارش شده است (۲،۱۷). برپایه گزارشات رسمی، علایم عصبی سرب در کمترین مقدار رویارویی رخ می‌دهد و به نظر نمی‌رسد مسمومیت سرب وابسته به مسیر رویارویی باشد. طی سالیان اخیر سطح کمینه رویارویی با سرب که باعث مسمومیت یا بروز تنش اکسیداتیو می‌شود، متفاوت بوده است (۸،۱۰). در دهه ۱۹۶۰، مقدار سرب خون ۶۰μg/dl بی‌خطر در نظر گرفته شد. به دلیل افزایش اطلاعات درباره مسمومیت سرب، مقدار قابل قبول سرب خون به ۲۵μg/dl در سال ۱۹۸۵ و ۱۰μg/dl در سال ۱۹۹۱ کاهش یافت. با وجود این تغییرات، اثرات تحت بالینی رویارویی با سرب کمتر از ۱۰μg/dl گزارش شد (۸،۱۰). تحلیل این وضعیت با توجه به این حقیقت که سرب کنش بیولوژیکی شناخته شده‌ای در بدن ندارد، پیچیده می‌شود و به این ترتیب، نمی‌توان مقدار بی‌خطر سرب را تعریف کرد (۱).

*) نویسنده مسئول: تلفن: ۰۶۱-۲۳۲۲۴۳۵۱، نمابر: ۰۶۱-۲۳۲۲۴۳۵۱ Email: Mohsenebrahimi 04 @yahoo.com

www.SID.ir

Archive of SID

افزون بر این، سیستم آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد مغز جزء حساس‌ترین بخش‌های هدف تنش اکسیداتیو در بدن می‌باشد (۲۲). Sun و همکاران در سال ۲۰۰۷ در آزمایشی نشان دادند محرک‌های تنش‌زا از طریق کاهش ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد سلول مغز و اثر بر بخش قشری مغز و هیپوکامپوس باعث اختلال در حافظه فضایی و بروز رفتار خودبخودی می‌گردد (۴۳). Shafiq-ur-Rehman در سال ۱۹۹۱ با بررسی مسمومیت عصبی - رفتاری موش‌های بالغ جوان در معرض سرب پیشنهاد کرد سرب به طور متفاوتی بر پاسخ‌های رفتاری و الگوهای فعالیت حرکتی خود به خودی اثر می‌گذارد (۴۱).

تا به امروز، مکانیسمی که طی آن سرب موجب کاهش عملکرد می‌گردد، آشکار نشده است. ما فرض می‌کنیم که سرب با القای تنش اکسیداتیو و تغییر وضعیت آنتی‌اکسیدانی و رفتار، بر عملکرد پرنده اثر می‌گذارد. از اینرو، هدف آزمایش حاضر تعیین اثرات تنش اکسیداتیو ناشی از سرب بر عملکرد، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و خصوصیات رفتار جوجه‌های گوشتی می‌باشد.

مواد و روش کار

پرنده و طرح آزمایشی: در این آزمایش ۸۰ قطعه جوجه گوشتی سویه رأس ۳۰۸ با میانگین وزنی تقریباً مشابه به طور تصادفی به دو تیمار آزمایشی با ۴ تکرار (هر تکرار شامل ۱۰ قطعه جوجه گوشتی) به مدت ۴۲ روز اختصاص یافت. پیش از ورود جوجه‌ها به سالن، دمای سالن پرورش به حد بهینه (۳۲°C) رسانده شد. سیستم نوری نیز به صورت ۲۳ ساعت روشنایی و ۱ ساعت تاریکی بود و جوجه‌ها در طول شبانه‌روز به صورت آزاد به آب و خوراک دسترسی داشتند.جوجه‌های گوشتی با جیره آردی استاندارد برپایه ذرت - کنجاله سویا تغذیه شدند (جدول ۱) که فاقد هرگونه داروی ضد کوکسیدیوز و آنتی‌بیوتیک بودند. تیمارها شامل دو سطح سرب (۰mg/kg و ۲۰۰؛ استات سرب؛ شرکت مرک، آلمان) بودند که به جیره آزمایشی افزوده شد (۱۹،۴۰). وزن بدن و مصرف خوراک به صورت هفتگی رکوردبرداری شد و نتایج آن جهت کل دوره (۴۲-۱ روزگی) گزارش شد.

اندازه‌گیری وضعیت آنتی‌اکسیدانی: جهت بررسی فراسنجه‌های آنتی‌اکسیدانی، در پایان دوره آزمایش (۴۲ روزگی)، دو قطعه جوجه به ازای هر تکرار انتخاب و خون‌گیری با استفاده از سرنگ‌های آغشته به هپارین برای تهیه گسترش‌های خونی و تعیین نسبت هتروفیل به لنفوسیت انجام شد. یک لام از هر نمونه خونی تهیه شد و برای تعیین نسبت هتروفیل به لنفوسیت از رنگ‌آمیزی می-گرانوالد-گیمسا استفاده شد. نسبت هتروفیل به لنفوسیت از طریق شمارش ۶۰ لوکوسیت در هر لام محاسبه گردید (۴۹). جهت اندازه‌گیری غلظت مالون‌دی‌آلدهید (nmol/l) از سرم و براساس شیوه Buege و Aust در سال ۱۹۷۸ استفاده شد (۵). جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسیددسموتاز (U/g Hb) از اریتروسیت استفاده شد. جهت سنجش فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز اریتروسیت گروه‌های مختلف آزمایشی، ازکیت رانسود شرکت راندوکس و مطابق روش Woolliams و همکاران در سال ۱۹۸۳ استفاده شد (۴۵). فعالیّت سوپراکسیددسموتاز با درجات ممانعت از انجام این واکنش اندازه‌گیری می‌شود. جهت اندازه‌گیری فعالیّت سوپراکسیددسموتاز از دستگاه اسپکتروفتومتر با طول موج ۵۰۵nm در دمای ۳۷°C استفاده گردید. همچنین، فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز با استفاده از کیت‌های سنجشی رانسل شرکت راندوکس و برپایه شیوه Paglia و Valentine در سال ۱۹۶۷ درطول موج ۳۴۰nm در دمای ۳۷°C با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری شد (۳۷).

آنالیز مشاهدات رفتارشناسی: از مجموع ۸ قفس (۱۰ جوجه گوشتی در هر قفس) جهت جمع‌آوری ۲ وضعیت (نشستن و فعالیت) و ۵ رفتار (تغذیه، آشامیدن، جستجوگری، خودآرایی و تهاجم)، برپایه شیوه Shields و همکاران در سال ۲۰۰۵، استفاده شد (۴۲). دوربین‌های ویدیویی در سالن پرورش جوجه‌های گوشتی نصب و تنظیم شدند تا وضعیت و رفتارهای جوجه‌های گوشتی را طی کل دوره روشنایی پیش از جمع‌آوری نمونه‌های خون در سن ۶ هفتگی ثبت گردد (نمونه‌های خون به منظور بررسی فراسنجه‌های آنتی‌اکسیدانی جمع‌آوری شد، که در بخش قبل شرح داده شد).۴دوربین (مدار بسته، مدل IFA ۷۰۵۰، شرکت شانی، چین)، هر دوربین دو قفس را پوشش می‌داد، در سقف سالن پرورش جوجه‌های گوشتی (در فاصله ۱/۵m قفس‌ها) جهت ثبت وضعیت و رفتارهای جوجه‌های گوشتی در کل دوره آزمایش روی دستگاه ضبط تصاویر ویدیویی (شرکت شانی، چین) با سرعت ۳۰ فریم در ثانیه نصب شد. مشاهدات رفتاری طی ۵ روز متوالی در هفته ششم (از ۳۵ روزگی تا ۴۲ روزگی) انجام شد. هر دوره رفتاری یک ساعت به طول انجامید (از ساعت ۱۲:۰۰ تا ۱۵:۰۰) (۳،۴۲) و در ابتدای هر بخش رفتاری، داده‌های وضعیت و رفتاری جوجه‌های گوشتی یادداشت گردید. به عبارات دیگر، نمونه‌برداری آنی از وضعیت و رفتار جوجه‌های گوشتی در قفس در ابتدای هر بخش مشاهدات، طی بازه‌های زمانی ۱min در طول دوره‌های رفتاری یک ساعتی انجام گرفت. طی هر بار نمونه‌برداری، شمار رفتارهای انجام شده (بروز یافته) ثبت گردید (۳،۱۴،۴۲). یک نمره برای هر رفتار توسط جمع کردن شمار رفتارهای بروز یافته در هر بار مشاهده طی نمونه‌برداری در بازه‌های زمانی یک دقیقه‌ای به دست آمد (۴۲). به دلیل اینکه برخی رفتارها به ندرت اتفاق افتاده و مشاهده می‌شدند، اسکورهای متعددی با مقدار صفر وجود داشت؛ از اینرو، در این پژوهش اسکورهای رفتاری حاصل از تمام مشاهدات جمع گردید به گونه‌ای که در نهایت یک اسکور کل برای هر رفتار در هر پن جهت هفته ششم ارائه شد. جهت بیان هر اسکور رفتاری به عنوان نسبتی از کل رفتارهای انجام شده در هر هفته، اسکور رفتاری در هر قفس مربوط به هر تیمار بر اسکور کل برای تمام اسکورهای رفتاری در آن قفس، طی هفته ششم تقسیم شد.

www.SID.ir

Archive of SID

با تقسیم کردن هر اسکور رفتاری بر کل اسکور رفتاری ممکن، شاخصی به نام بودجه زمانی جمعیت ایجاد شد که در ادامه به عنوان یک پارامتر رفتاری در تجزیه و تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفت. تصاویر رفتارهای جوجه‌های گوشتی که روی DVD ثبت شده بود با سرعت ۳۰ فریم در ثانیه توسط ۲ ناظر با تجربه با استفاده از تکنیک نمونه‌برداری یک دقیقه‌ای بررسی شد و شمار رفتارها در دفتر کار ثبت شد (۳،۱۴،۴۲).

آنالیز آماری: آنالیز آماری داده‌های عملکرد و فراسنجه‌های آنتی‌اکسیدانی، با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS (Ver. ۹/۱) و آزمون T انجام شد. داده‌های رفتارشناسی به عنوان درصدی از کل رفتارهای ثبت شده بیان شدند و با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف نرم‌افزار آماری SPSS (SPSS®۱۶, USA, NC, Cary) جهت نرمال بودن توزیع داده‌ها ارزیابی شدند. به دلیل این که رفتار تهاجمی دارای توزیع نرمال نبود، با استفاده از آرک سینوس ریشه دوم تبدیل داده انجام شد و سپس آنالیز داده صورت گرفت (۱۴). سپس با استفاده از آنالیز واریانس دو طرفه توسط نرم‌افزار آماری Gene Stat (۱۲th edition) داده‌های پارامتری در هفته ششم مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند (۱۴). میانگین داده‌ها با استفاده از آزمون چند دامنه‌ای دانکن و در سطح آماری ۵ ٪ مورد مقایسه قرار گرفتند.

نتایج

عملکرد پرنده: نتایج آزمایش حاضر نشان داد، استفاده از سرب در کل دوره پرورش (۴۲-۱ روزگی) افزایش وزن روزانه جوجه‌های گوشتی را نسبت به تیمار شاهد به طور معنی‌داری کاهش داد ($p<0/01$). همچنین، افزودن ۲۰۰mg سرب در کل دوره پرورش، میانگین خوراک مصرفی را نسبت به تیمار شاهد به طور غیرمعنی‌داری کاهش داد و باعث افزایش معنی‌دار ضریب تبدیل خوراک جوجه‌های گوشتی شد ($p<0/01$) (جدول۲).

وضعیت آنتی‌اکسیدانی: نتایج این آزمایش نشان می‌دهد افزودن ۲۰۰mg سرب به جیره‌های جوجه‌های گوشتی به طور قابل توجهی فراسنجه‌های آنتی‌اکسیدانی، شامل مالون‌دی‌آلدهید، سوپراکسیددسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و نسبت هتروفیل به لنفوسیت را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پس از مصرف جیره آلوده با محرک تنش‌زا (سرب)، مقدار مالون‌دی‌آلدهید و نسبت هتروفیل به لنفوسیت به طور معنی‌داری افزایش یافت و فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p<0/01$) (جدول ۳).

فراسنجه‌های رفتاری: بر طبق نتایج بدست آمده مشاهده شد، استفاده از ۲۰۰mg سرب در جیره موجب افزایش معنی‌دار وضعیت نشسته در جوجه‌های گوشتی در هفته ششم آزمایش شد ($p<0/01$). هرچند، وضعیت فعّال آن‌ها به طور معنی‌داری تغییر نکرد، امّا این فراسنجه به طور محسوسی نسبت به گروه شاهد کاهش یافت. افزودن بلندمدت سرب به جیره جوجه‌های گوشتی، رفتار تغذیه را به میزان ۳۹٪ کاهش داد ($p<0/01$).

جدول ۱. مواد خوراکی و ترکیب مواد مغذی جیره آزمایشی. جیره پایه حاوی حداقل مقادیر مواد مغذی توصیه شده انجمن ملی تحقیقات برای طیور در سال ۱۹۹۴ می‌باشد (۳۵). (*)هر کیلوگرم مکمل موارد زیر را تأمین می‌کند: IU۳۵۰۰۰۰ ویتامین A، IU۱۰۰۰۰۰ ویتامین D۳، IU۹۰۰۰ ویتامین E، ۱۰۰۰ mg ویتامین K۳، ۹۰۰ mg ویتامین B۱، ۳۳۰۰ mg ویتامین B۲، ۵۰۰۰ mg ویتامین B۳، ۱۵۰۰۰ mg ویتامین B۵، ۱۵۰ mg ویتامین B۶، ۵۰۰ mg ویتامین B۹، ۷/۵ mg ویتامین B۱۲، ۲۵۰۰۰۰ mg کولین، ۵۰۰ mg بیوتین، ۵۰۰۰۰ mg منگنز، ۲۵۰۰۰mg آهن، ۵۰۰۰۰ mg روی، ۵۰۰۰ mg مس، ۵۰۰ mg ید، ۱۰۰ mg سلنیوم.

مواد خوراکی (٪)	مرحله آغازین (۲۱-۱ روزگی)	مرحله رشد (۴۲-۲۲ روزگی)
ذرت	۵۴/۳	۶۱/۵
کنجاله سویا (۴۴ ٪)	۳۹/۰۰	۳۲/۴۹
روغن آفتابگردان	۲/۴۵	۲/۴۵
سنگ آهک	۱/۲۸	۱/۳۹
دی‌کلسیم فسفات	۱/۸۴	۱/۲۵
نمک	۰/۴۷	۰/۳۵
مکمل مینرال(*)	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل ویتامینه(*)	۰/۲۵	۰/۲۵
دی‌ال متیونین	۰/۱۶	۰/۰۷
ترکیب شیمیایی		
انرژی قابل متابولیسم (kcal/kg)	۳۰۲۰	۳۱۱۰
پروتئین خام (٪)	۲۱/۶۴	۱۹/۴۲
چربی خام (٪)	۴/۸۳	۵/۰۵
کلسیم (٪)	۱	۰/۹
فسفر قابل دسترس (٪)	۰/۴۸	۰/۳۶
سدیم (٪)	۰/۲	۰/۱۵
لیزین (٪)	۱/۳۷	۱/۱۸
متیونین (٪)	۰/۵	۰/۳۸

جدول ۲. اثر سرب (عامل القاکننده تنش اکسیداتیو) بر میانگین افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک جوجه‌های گوشتی در کل دوره (۴۲-۱ روزگی). میانگین‌های هر ردیف با حروف غیر مشترک، دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند ($p<0/05$). (۱) انحراف استاندارد از میانگین.

دوره (روز)	سرب (mg/kg Diet)			
	۰	۲۰۰	SEM(۱)	p-value
افزایش وزن بدن (g)	۲۱۰۸/۸۳ a	۱۸۹۹/۵۶ b	۴۲/۰۵	۰/۰۰۹
مصرف خوراک (g)	۳۵۳۵/۸۹	۳۴۶۵/۱۸	۳۵/۵۴	۰/۲۲۳
ضریب تبدیل خوراک	۱/۶۷ b	۱/۸۲ a	۰/۰۳	۰/۰۴۰

هرچند، اثر سرب بر رفتار آشامیدن بین دو گروه آزمایشی تفاوت معنی‌داری نشان نداد. اثر محرک تنش‌زای سرب بر رفتارهای جستجوگری و خودآرایی نیز معنی‌دار نبود، امّا در هنگام استفاده از سرب در جیره برپایه ذرت - کنجاله سویا بروز این رفتارها به صورت عددی کاهش یافت. همچنین، استفاده از ۲۰۰mg سرب در جیره، موجب افزایش معنی‌دار رفتار تهاجمی در جوجه‌های گوشتی در هفته ششم آزمایش شد ($p<0/01$) (جدول ۴).

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۳. اثر سطوح مختلف سرب بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی در سن ۴۲ روزگی. میانگین‌های هر ردیف با حروف غیر مشترک، دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند ($p<0.05$). (۱) انحراف استاندارد از میانگین.

	سرب (mg/kg Diet)			
فراسنجه‌های آنتی-اکسیدانی	۰	۲۰۰	SEM(۱)	p-value
مالون‌دی آلدهید (nmol/l)	۸/۵ b	۱۲/۷۲ a	۰/۸۱	۰/۰۰۰۱
سوپراکسیددسموتاز (U/g Hb)	۳۰۰/۹۵ a	۲۳۴/۳۶ b	۱۲/۸۶	۰/۰۰۰۱
گلوتاتیون‌پراکسیداز (U/gHb)	۱۱۴/۰۸ a	۸۱/۸۷ b	۶/۴۵	۰/۰۰۰۱
هتروفیل/لنفوسیت	۰/۳۸ b	۰/۵۲ a	۰/۰۲	۰/۰۰۰۱

جدول ۴. اثر سطوح مختلف سرب جیره بر فراسنجه‌های رفتاری جوجه‌های گوشتی در هفته ششم. میانگین‌های هر ردیف با حروف غیر مشترک، دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند ($p<0.05$). (۱) انحراف استاندارد از میانگین.

	سرب (mg/kg Diet)			
فراسنجه رفتاری	۰	۲۰۰	SEM(۱)	p-value
نشستن	۵۹/۴۸ b	۷۰/۷۵ a	۲/۳۶	۰/۰۰۰۱
فعال	۵/۳۱	۴/۰۶	۰/۳۵	۰/۰۰۵
تغذیه	۱۴/۷۰ a	۸/۹۸ b	۱/۱۹	۰/۰۰۰۳
آشامیدن	۳/۷۳	۳/۲۱	۰/۳۴	۰/۹۶۰
جستجوگری	۹/۲۵	۷/۴۸	۰/۵۷	۰/۱۶۷
خودآرایی	۷/۲۴	۵/۲۴	۱/۱۳	۰/۵۶۶
تهاجم	۱۲/۵۲ b	۱۴/۵۱ a	۰/۴۵	۰/۰۰۲

بحث

عملکرد پرنده: رویارویی با سرب، در وضعیتی شبیه تنش، مقدار کورتیکوسترون پلاسما را افزایش داده و موجب کاهش سروتونین مغز، مصرف خوراک و سرعت رشد در رت و پرندگان می‌شود (۱۱،۲۵،۳۳)، که تأییدکننده نتایج آزمایش حاضر می‌باشد. برطبق نتایج این آزمایش، افزودن ۲۰۰mg سرب، مصرف خوراک و سرعت رشد را در جوجه‌های گوشتی کاهش می‌دهد. در این آزمایش، توضیح علت کاهش غیرمعنی‌دار مصرف خوراک و به دنبال آن اُفت سرعت رشد، دشوار می‌باشد. اگرچه، اخیراً معلوم شده است که سرب باعث کاهش سطح سروتونین مغز و بیان گیرنده سروتونین (HT۲C-۵)، ایجاد بی‌اشتهایی و اضطراب در رت‌ها (۲۵) و کاهش بیان انتقال‌دهنده‌های روده و قابلیت هضم ایلئومی مواد مغذی در جوجه‌های گوشتی (نتایج منتشر نشده نویسندگان) می‌گردد و معلوم شده است که فعال شدن گیرنده‌های سروتونین (HT۲C-۵) دارای اثرات اضطراب‌زایی و کاهش مصرف خوراک می‌باشد و می‌باشد (۳۹).

نتایج آزمایش حاضر نشان می‌دهد که تنش اکسیداتیو ناشی از سرب بر ضریب تبدیل خوراک اثر می‌گذارد. در حالی که بخشی از این اثر، مربوط به کاهش در خوراک مصرفی می‌باشد، ممکن است افزایش ضریب تبدیل خوراک به طور مستقیم توسط پاسخ‌های متابولیک و اندوکرین نیز تحت تأثیر قرار بگیرد (۲۱)، به گونه‌ای که توسط مطالعات تغذیه جفتی مشخص شد. Bolek و Persia در سال ۲۰۱۳ با استفاده از مدل تنش گرمایی در جوجه‌ها نشان دادند حدود ۵۴ ٪ کاهش در افزایش وزن بدن به خاطر اثرات خود تنش و مابقی اُفتِ افزایش وزن بدن به دلیل کاهش خوراک مصرفی بود. مشخص شد در جوجه‌های تحت تنش هورمون‌های تیروئید پلاسما، وزن و طول ژژنوم کاهش می‌یابد و مقدار کورتیکوسترون و بیان انتقال دهنده گلوکز وابسته به سدیم روده باریک نسبت به گروه‌های تغذیه شده جفتی زیادتر می‌گردد (۲۱). در حال حاضر، گزارشی در مورد اثر ویژه تنش اکسیداتیو ناشی از سرب در آزمایش تغذیه جفتی وجود ندارد. هرچند، با توجه به مفهوم پاسخ تنش به عنوان افزایش غیر ویژه در نتیجه تحریک (انگیختگی) (۲۹)، به احتمال زیاد، مشابه با این رویه در پاسخ به تنش اکسیداتیو ناشی از سرب اتفاق خواهد افتاد. از این لحاظ، پاسخ شبه تنش سرب موجب افزایش کورتیکوسترون پلاسما می‌گردد (۱۱،۲۵). در نتیجه، دامنه گسترده‌ای از اثرات گلوکوکورتیکوییدها از کاهش مساحت ناحیه جذب تا کاهش بازده خوراک رخ خواهد داد (۲۸). گزارش شده است که رویارویی مختصر با سرب اثرات برگشت ناپذیری بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال برجای گذاشته و همراه با کنش‌های کورتیکوسترون می‌باشد (۱۱). البته، به طور واضح مشخص نیست که این وضعیت به طور مستقیم رخ می‌دهد و یا از طریق تغییرات در مقدار سروتونین مغز یا دوپامین ناشی از سرب می‌باشد (۲۵). همچنین به نظر می‌رسد افزایش مقدار کورتیکوسترون ناشی از رویارویی با سرب از طریق کاهش ظرفیت سنتز پروتئین، میزان تولید گوشت سینه و ران را کم کرده و همزمان باعث افزایش کاتابولیسم پروتئین در ماهیچه‌های اسکلتی می‌شود (۱۵). رویهم رفته، در توافق با یافته‌های آزمایش حاضر پژوهشگران بر این باورند که رویارویی بلندمدت با سرب آثار زیانباری بر سرعت رشد و ضریب تبدیل خوراک پرندگان دارد (۲،۶). به طور مشابه، Erdogan و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان دادند حضور بلندمدت کادمیوم در آب آشامیدنی جوجه‌های گوشتی (۲۵ mg/l، ۶ هفته) به طور معنی‌داری وزن بدن، افزایش وزن بدن و بازده خوراک را در انتهای آزمایش کاهش داد؛ اگرچه اثر آن بر مصرف خوراک معنی‌دار نبود. این پژوهشگران، دلیل کاهش فراسنجه‌های عملکرد را ناشی از اختلال در تعادل بین اکسیدآنها و آنتی‌اکسیدان‌های سلولی و بروز تنش اکسیداتیو در زمان رویارویی پرنده با کادمیوم، دانستند (۱۹).

وضعیت آنتی‌اکسیدانی: بر پایه نتایج این مطالعه، استفاده از سرب در جیره جوجه‌های گوشتی باعث القای تنش اکسیداتیو و تغییر در تعادل ردوکس جوجه‌های گوشتی در معرض محرک تنش‌زا شد (۴۰)، که با بررسی فراسنجه‌هایی مانند مقدار مالون‌دی‌آلدهید و نسبت هتروفیل به لنفوسیت بروز این وضعیت تأیید شد (۴۹). موافق با آزمایش پیش‌رو، نتایج برخی پژوهش‌ها نیز بیانگر همبستگی بین اثرات سمّی سرب بر اجزای غشا و تخریب اکسیداتیو ناشی از سرب می‌باشد. برای نمونه، انکوباسیون سرب با اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه، به طور شایان‌توجهی غلظت مالون‌دی‌آلدهید را افزایش داد و معلوم شد غلظت مالون‌دی‌آلدهید با

www.SID.ir

Archive of SID

افزایش شمار پیوندهای دوگانه اسیدهای چرب افزایش می‌یابد (۱۸).

فلزات سنگین اثرات منفی خود را بر سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن از طریق اختلال در کارکرد میتوکندری و افزایش تشکیل اجزای واکنشی اکسیژن برجای می‌گذارند (۴۶،۲۰). بنابراین، رادیکال‌های آزاد، پراکسیداسیون را در سلول‌ها افزایش داده و بنابراین غلظت لیپوپراکسیدها در بافت‌ها افزایش می‌یابد. در نهایت، افزایش تولید لیپوپراکسیدها و کاهش فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دسموتاز موجب ناکارآمدی سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن می‌گردد (۱۶)، که در توافق با نتایج آزمایش پیش‌رو قرار دارد. همسو با این وضعیت، برخی پژوهشگران، مکانیسم‌های پیشنهادی سمیّت سرب و القای تنش اکسیداتیو در سلول‌های جانداران را شامل قابلیت آن جهت کنش متقابل با پروتئین‌ها و تغییر کارکرد آنها، جلوگیری و تقلید فعالیت کلسیم، جایگزینی روی به عنوان کوفاکتور آنزیم‌ها، تخلیه گلوتاتیون و ایجاد تنش اکسیداتیو بیان کردند (۲۷)؛ به گونه‌ای که این فلز سنگین، تاخوردگی، باند شدن یا فعالیت آنزیمی پروتئین‌ها را توسط پیوند با سولفیدریل، آمین، فسفات و گروه‌های کربوکسیل تغییر می‌دهد. از اینرو کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (سوپراکسید دسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز) مشابه با آزمایش حاضر دور از ذهن نمی‌باشد (۴۴). در موافقت با آزمایش حاضر، Ercal و همکاران در سال ۲۰۰۱ نیز گزارش کردند، فلزات فعال ردوکس، مانند سرب، آنتی‌اکسیدان‌های اصلی سلول، بویژه آنتی‌اکسیدان‌های حاوی تیول و آنزیم‌ها را تخلیه می‌کنند و ظرفیت سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی داخلی سلول را کاهش می‌دهند (۱۸). بطور ویژه، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، که پراکسیدها و رادیکال‌های سوپراکسید را حذف می‌کنند، شامل گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز و سوپرکسید دسموتاز اهداف بالقوه‌ای برای سرب هستند. برای نمونه، سرب با گروه دی‌سولفید در جایگاه فعال آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز تداخل ایجاد می‌کند و آنزیم را محدود می‌کند. این وضعیت از احیا شدن گلوتاتیون دی سولفید جلوگیری می‌کند و کارایی آنزیم‌هایی که از گلوتاتیون به عنوان سوبسترا استفاده می‌کنند (برای نمونه، گلوتاتیون پراکسیداز) کاهش یافته و در نهایت سلول‌ها نسبت به تخریب اکسیداتیو حساس‌تر می‌شوند (۱۸). به طور مشابهی، شماری از پژوهش‌ها نیز نشان دادند در رت‌های در معرض سرب فعالیت سوپراکسید دسموتاز در گلبول‌های قرمز کاهش یافت (۳۲،۳۸). از دیگر مکانیسم‌های اثرگذاری سرب بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌توان به تشکیل کمپلکس سرب با سلنیوم اشاره کرد، که در نتیجه فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز کاهش می‌یابد (۳۰). روی‌هم رفته، اثرات بازدارنده سرب بر سیستم آنتی‌اکسیدانی به نظر می‌رسد دفاع آنتی‌اکسیدانی سلول‌ها را مختل کرده و آن‌ها را نسبت به تنش اکسیداتیو حساس‌تر می‌کند، که در توافق با یافته‌های این آزمایش قرار دارد.

فراسنجه‌های رفتاری: معمول‌ترین اثر سمّی سرب بر مغز به شکل اختلالات رفتاری تجلی می‌یابد (۴۱) که غالباً به دلیل عدم تعادل نوروترانسمیترهای درون‌زاد است. افزون بر این، رویارویی بلندمدت با سطوح اندک سرب توسط اثرگذاری بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال باعث بروز اختلالات رفتاری در جوندگان و انسان‌ها می‌شود و اعتقاد بر این است که این نقص‌ها در ارتباط با تغییر در انتقال نوروترانسمیتر مونوآمین مغزی (انتقال دهنده عصبی مونوآمینی، سروتونین) و مقدار گلوکوکورتیکوییدها می‌باشد (۲۵). Haider و همکاران در سال ۲۰۱۳ نشان دادند که سرب از طریق تغییر در فعالیت تریپتوفان پیرولاز باعث افزایش کورتیکوسترون پلاسما و کاهش مقدار سروتونین مغز می‌گردد و پاسخ شبه تنش در رت القاء می‌شود. همچنین، افزایش معنی‌داری در نشانگان شبه افسردگی در رت‌های در معرض سرب نسبت به تیمار شاهد مشاهده شد (۲۵). در توافق با آزمایش حاضر، Haider و همکاران در سال ۲۰۱۳ نشان دادند افزودن سرب به جیره، با کاهش رفتار تغذیه‌ای موجب اُفت ضریب تبدیل و افزایش وزن آن‌ها شد و تمامی فراسنجه‌های رفتاری، از جمله رفتار تغذیه‌ای، به طور معنی‌داری در مدت استفاده از سرب در جیره کاهش یافت، که با نتایج Golter و Michaelson در سال ۱۹۷۵ سازگار نیست (۲۴،۲۵). این پژوهشگران گزارش کردند پس از تغذیه سرب به موش‌های نوزاد، فعالیت‌های حرکتی با افزایش مقدار نوراپی‌نفرین سیستم عصبی مرکزی، افزایش می‌یابد (۲۴).

مشخص شده است که مسیرهای "سیستم مزوکورتیکال" و "سیستم مزواکومبنس"، پاسخ‌های رفتاری را در شرایط تنش‌زا تنظیم می‌کنند (۷). تعادل بین انتقال دوپامین در مزواکومبانس و مزوکورتیکال نقش مهمی در پاسخ‌های رفتاری در شرایط تنش بلندمدت دارد، و بی‌تعادلی در این سیستم که سبب فعال شدن مسیر مزواکومبانس (به دلیل کاهش انتقال دوپامین در مسیر عصبی مزوکورتیکال) شود، با تلاش‌های حیوان برای خروج از شرایط کنونی و تسلط بر شرایط، ارتباط دارد. در حالی که اگر این بی‌تعادلی سبب افزایش انتقال دوپامین از مسیر عصبی مزوکورتیکال و در پی آن، مهار انتقال دوپامین از مسیر عصبی مزواکومبانس شود با پاسخ‌های درماندگی و بی‌تحرکی همراه است (۷)، که با توجه به نتایج به دست آمده پیرامون وضعیت پرنده، احتمالاً سرب از طریق کاهش انتقال دوپامین در مسیر عصبی مزوکورتیکال و بر هم زدن تعادل بین دو مسیر عصبی، باعث کاهش تحرک جوجه‌های گوشتی در معرض تنش اکسیداتیو ناشی از سرب شده است.

بررسی نتایج این آزمایش نشان می‌دهد، با وجود افزایش معنی‌دار وضعیت نشسته (غیرفعال) جوجه‌های گوشتی پس از تغذیه با جیره آلوده با سرب، رفتار تهاجمی به طور معنی‌داری افزایش یافت. با توجه به فقدان منبعی مستند پیرامون اثر سرب بر رفتار تهاجمی جوجه گوشتی، شاید بتوان نتیجه این آزمایش را با نتیجه‌گیری مطالعه Michaelson و همکاران در سال ۱۹۷۴ مشابه دانست، که گزارش کرد ناهنجاری‌های رفتاری مسمومیت سرب ناشی از تغییر در فعالیت مغز می‌باشد که غالباً به دلیل

www.SID.ir

Archive of SID

عدم تعادل نوروترانسمیترهای درون‌زاد و افزایش مقدار نوراپی‌نفرین مغز می‌باشد (۳۴). Gochfeld و Burger در سال ۱۹۸۸ با بررسی اثر سرب بر رشد و رفتار تغذیه‌ای پرستوی دریایی جوان نشان داد، جوجه‌های تغذیه شده با نیترات سرب به دلیل کاهش بازدهی جذب، بیش از کاهش مصرف خوراک، افزایش وزن کمتری را نشان دادند (۲۳). در این پرندگان، توانایی دستکاری خوراک (ماهی)، به دلیل ناهماهنگی حرکتی سر و گردن، مختل شد. نتیجه این مطالعه نشان داد که سرب می‌تواند به طور انتخابی رفتار تغذیه را مختل کند (۲۳). اگرچه، در این پژوهش اثر سرب بر رفتارهای آشامیدن، جستجوگری و خودآرایی معنی‌دار نبود، اما بررسی دقیق‌تر نتایج مشخص می‌سازد افزودن سرب در جیره همچنان که رفتار تهاجمی را به طور چشمگیری افزایش داد، امّا کمترین فراوانی مربوط به رفتار خودآرایی (به عنوان یکی از شاخص‌های ارزیابی آسایش پرنده) بود. در مجموع، بر اساس نتایج آزمایش حاضر، مکانیسم پیشنهادی جهت کاهش عملکرد جوجه‌های گوشتی در معرض جیره آلوده با سرب ممکن است اختلال در وضعیت آنتی‌اکسیدانی و رفتار تغذیه‌ای پرنده باشد.

تشکر و قدردانی

از کلیه کسانی که در مراحل مختلف اجرای این آزمایش همکاری داشته‌اند، از جمله کارکنان محترم دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Ahamed, M., Siddiqui, M.K.J. (2007) Low levels lead exposure and oxidative stress: Current opinions. Clinica Chimica Acta. 383: 57-64.
2. Bakalli, R.I., Pesti, G.M., Ragland, W.L. (1995) The magnitude of lead toxicity in broiler chickens. Vet Hum Toxicol. 37: 15-19.
3. Bayram, A., Özkan, S. (2010) Effects of a 16-hour light, 8-hour dark lighting schedule on behavioral traits and performance in male broiler chickens. J Appl Poult Res. 19: 263-273.
4. Bendich, A. (1993) Physiological role of antioxidants in the immune system. J Dairy Sci. 76: 2789-2794.
5. Buege, J., Aust, S. (1978) Microsomal lipid peroxidation. Meth Enzymol. 52: 302-306.
6. Burkholder, K., Thompson, M.K.L., Einstein, M.E., Applegate, T.J., Patterson, J.A. (2008) Influence of Stressors on Normal Intestinal Microbiota, Intestinal Morphology, and Susceptibility to Salmonella Enteritidis Colonization in Broilers. Poult Sci. 87: 1734-1741.
7. Cabib, S. (2007) The neurobiology of stereotypy II: The role of stress stereotypic. In: Stereotypic Animal Behavior: Fundamentals and Applications to Welfare. Mason, G., Rushen, J. (eds.). Wallingford, CAB International, UK. p. 227-255.
8. Canfield, R.L., Henderson, C.R.J., Cory-Slechta, D.A., Cox, C., Jusko, T.A., Lanphear, B.P. (2003) Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below10 microgram per deciliter. N Engl J Med. 348: 1517-26.
9. Chang, W., Chen, J.,Wei, Q.Y., Chen, X.M. (2006) Effects of Brn-3a protein and RNA expression in rat brain following low-level lead exposure during development on spatial learning and memory. Toxicol Lett. 164: 63-70.
10. Chiodo, L.M., Jacobson, S.W., Jacobson, J.L. (2004) Neurodevelopmental effects ofpostnatal lead exposure at very low levels. Neurotoxicol Teratol. 26: 359-71.
11. Cory-Slechta, D.A., Virgolini, M.B., Thiruchelvam, M., Weston, D.D., Bauter, M.R. (2004) Maternal stress modulates effects of developmental lead exposure. Environ. Health Perspect. 112: 717-730.
12. Courtois, E., Marques, M., Barrientos, A. (2003) Lead-induced down-regulation of soluble guanylate cyclase in isolated rat aortic segments mediated by reactive oxygen species and cyclooxygenase-2. J Am Soc Nephrol. 14: 1464-70.
13. Dameron, B.L., Simpson, C.F., Harms, R.H. (1969) The effect of feeding various levels of lead on the performance of broilers. Poult Sci. 48: 1507-1509.
14. Dickey, E.R., Bregendahl, K., Stalder, K., Fitzgerald, R., Johnson, A.K. (2010) Effects of a premolt calcium and low-energy molt program on laying hen behavior and heterophil-to-lymphocyte ratios. Poult Sci. 89: 2317-2325.
15. Dong, H., Lin, H., Jiao, H.C., Song, Z.G., Zhao, J.P., Jiang, K.J. (2007) Altered development and protein metabolism inskeletal muscles of broiler chickens (Gallus gallus domesticus) by corticosterone. Comp Biochem Physiol. 147: 189-195.
16. Liang, D.X., Edelstein, D., Rossetti, L., Fantus,

www.SID.ir

Archive of SID

I.G., Goldberg, H. Ziyadeh, F., Wu, J., Brownlee, M. (2000) Hyperglycemia-induced mitochondrial superoxide overproduction activates the hexosamine pathway and induces plasminogen activator inhibitor-1 expression by increasing Sp1 glycosylation. Proc Natl Acad Sci. USA. 97: 12222-12226.

17. Edens, F.W., Garlich, J.D. (1983) Lead-induced egg production decrease in leghorn and Japanese quail hens. Poult Sci. 62: 1757-1763.
18. Ercal, N., Guerer-Orhan, H., Aykin-Burns, N. (2001) Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal induced oxidative damage. Curr Top in med Chem. 1: 529-539.
19. Erdogan, Z., Erdogan, S., Celik, S., Unlu, A. (2005) Effects of ascorbic acid on cadmium-induced oxidative stress and performance of broilers. Biol Trace Elem Res. 104: 19-32.
20. Franco, R., Sanchez-Olea, R., Reyes-Reyes, E.M., Panayiotidis, M.I. (2009) Environmental toxicity, oxidative stress and apoptosis: Menage a Trois Mutat Res. 674: 3-22.
21. Garriga, C., Hunter, R.R., Amat, C., Planas, J.M., Mitchell, M.A., Moreto, M. (2006) Heat stress increases apical glucose transport in the chicken jejunum. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 290: 195-201.
22. Gilgun-Sherki, Y., Melamed, E., Offen, D. (2001) Oxidative stress induced-neurodegenerative diseases: the need for antioxidants that penetrate the blood brain barrier. Neuropharmacol. (Review) 40: 959-75.
23. Gochfeld, M., Burger, J. (1988) Effects of Lead on Growth and Feeding Behavior of Young Common Terns (Sterna hirundo). Arch Environ Contam Toxicol. 17: 513-517.
24. Golter, M., Michaelson, I.A. (1975) Growth, behavior, and brain catecholamines in lead-exposed neonatal rats: A Reappraisal Science. 187: 359-61.
25. Haider, S., Saleem, S., Tabassum, S., Khaliq, S., Shamim, S., Batool, Z., Parveen, T., Inam, Q., Haleem, D.J. (2013) Alteration in plasma corticosterone levels following long term oral administration of lead produces depression like symptoms in rats. Metab Brain Dis. 28: 85-92.
26. Hamilton, J.D., O'Flaherty, E.J. (1995) Influence of lead on mineralization during bone growth. Fundament. App Toxicol. 26: 265-271.
27. Hsu, PC., Guo, YL. (2002) Antioxidant nutrients and lead toxicity. Toxicol. 180: 33-44.
28. Hu, X.F., Guo, Y.M., Huang, B.Y., Bun, S., Zhang, L.B., Li, J.H., Liu, D., Long, F.Y., Yang, X., Jiao, P. (2010) The effect of glucagon-like peptide 2 injection on performance, small intestinal morphology, and nutrient transporter expression of stressed broiler chickens. Poult Sci. 89: 1967-1974.
29. Levine, S., Ursin, H. (1991) What is stress? In: Stress: Neurobiology and Neuroendocrinology. Brown, M.R., Koob, G.F., Rivier, C. (eds.). Marcel Dekker, Inc, New York. p. 3-21.
30. Liu, C.M., Ma, J.Q., Sun, Y.Z. (2012) Puerarin protects the rat liver against oxidative stress-mediated DNA damage and apoptosis induced by lead. Exp Toxicol Pathol. 64: 575- 582.
31. Maboeta, M.S.M., Reinecke, A.J.M., Reinecke, S.A. (1999) Effects of low levels of lead on growth and reproduction of the asian earthworm perionyx excavatus (Oligochaeta). Ecotox Environ Safe. 44: 236-240.
32. Mahesar, S.A., Sherazi, S.T.H., Niaz, A., Bhanger, M.I., Abdul Rauf, S. (2010) Simultaneous assessment of zinc, cadmium, lead and copper in poultry feeds by differential pulse anodic stripping voltammetry. Food Chem Toxicol. 48: 2357-2360.
33. Mateo, R., Nelson Beyer, W., Spann, J., Hoffman, D., Ramis, A. (2003) Relationship Between Oxidative Stress, Pathology, and Behavioral Signs of Lead Poisoning in Mallards. J Toxicol Environ Health. Part A. 66: 1371-1389.
34. Michaelson, M., Sauerhoff, W. (1974) An improved model of lead-induced brain dysfunction in the suckling rat. Toxicol Appl Pharmacol. 28: 88-96.
35. National Research Council. (1994) Nutrient Requirements of Poultry. (9th ed.) Natl Acad. Washington, DC, USA.
36. Newairy, A.A., Abdou, H.M. (2009) Protective

www.SID.ir

Archive of SID

role of flax lignans against lead acetate induced oxidative damage and hyperlipidemia in rats. Food Chem Toxicol. 47: 813-818.

37. Paglia, D.E., Valentine, W.N. (1967) Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J Lab Clinic Med. 70: 158-169.
38. Robin, M.A., Prabu, S.K., Raza, H., Anandatheerathavarada, H.K., Avadhani, N.G. (2003) Phosphorylation enhances mitochondrial targeting of GSTA4-4 through increased affinity for binding to cytoplasmic Hsp70. J Biol Chem. 278: 18960-18970.
39. Sargent, J.R., McEvoy, L.A., Bell, J.G. (1997) Requirements, presentation and sources of polyunsaturated fatty acids in marine fish larval feeds. Aquaculture. 155: 117-127.
40. Seven, I., Taylan, A., Pınar, T. (2012) The effects of propolis and vitamin C supplemented feed on performance, nutrient utilization and carcass characteristics in broilers exposed to lead. Livest Sci. 148: 10-15.
41. Shafiq-ur-Rehman. (1991) Effects of lead on the behavioral complex stereotypes and regional dopamine levels in rats. Arch Environ Contam Toxicol. 20: 527-530.
42. Shields, S.J., Garner, J.P., Mench, J.A. (2005) Effect of Sand and Wood-Shavings Bedding on the Behavior of Broiler Chickens. Poult Sci. 84: 1816-1824.
43. Sun S.W, Yu, H.Q., Zhang, H., Zheng, Y.L., Wang J.J., Luo, L. (2007) Quercetin attenuates spontaneous behavior and spatial memory impairment in d-galactose-treated mice by increasing brain antioxidant capacity. Nutr Res. 27: 169-175.
44. Warren, M.J., Cooper, J.B., Wood, S.P., Shoolingin-Jordan, P.M. (1998) Lead poisoning, haem synthesis and 5-aminolaevulinic acid dehydratase. Trends Biochem Sci. 23: 217-221.
45. Woolliams, J.A., Wiener, G., Anderson, P.H., Mcmurray, C.H. (1983) Variation in the activities of glutathione-peroxidase and superoxide-dismutase and in the concentration of copper in the blood in various breed crosses of sheep. Res Vet Sci. 34: 253-256.
46. Xiang, J.J., Zhai, Y.F., Tang, Y., Wang, H., Liu, B., Guo, C.W. (2010) A competitive indirect enzyme-linked immunoassay for lead ion measurement using MABS against the lead-DTPA complex. Environ Poult. 158: 1376-1380.
47. Xu, J., Lian, L., Wu, C., Wang, X., Fu, W., Xu, L. (2008) Lead induces oxidative stress, DNA damage and alteration of p53, Bax and Bcl-2 expressions in mice. Food Chem Toxicol. 46: 1488-1494.
48. Zalups, R.K., Koropatnick, J. (2010) Cellular and Molecular Biology of Metals. CRC Press. Taylor and Francis Group. 6000 Broken Sound Parkway NW, Suite 300 Boca Raton, FL, 33487-2742.
49. Zulkifli, M.T., Norma, C., Chong, C.H., Loh, T.C. (2000) Heterophil to lymphocyte ratio and tonic immobility reactions to preslaughter handling in broiler chickens treated with ascorbic acid. Poult Sci. 79: 402-406.

www.SID.ir

Archive of SID

Effect of Pb-induced oxidative stress on performance, antioxidant status and behavioral responses in broiler chicken

Ebrahimi. R.[1*], Mohammad Abadi, T.[1], Sari, M.[1], Sallari, S.[1], Zamiri, M.J.[2], Beygi Nasiri, M.T.[1]

[1]*Department of Animal Science, Faculty of Agriculture Science, Ramin Agriculture and Natural Resources University of Khuzestan, Khuzestan, Iran*

[2]*Department of Animal Science, Shiraz University, Fars, Iran*

(Received 18 June 2016, Accepted 30 August 2016)

Abstract:

BACKGROUND: Lead (Pb) induced oxidative stress is known to suppress growth performance in broiler chickens. The current study was carried out in an attempt to describe the specific underlying mechanisms of such phenomenon. **OBJECTIVES:** The objective of this study was to investigate the effect of Pb-induced oxidative stress on performance, antioxidant status and behavioral responses of broiler chicken. **METHODS:** Eighty day-old broiler chicks were randomly assigned to 2 dietary treatment groups of 4 pen replicates, namely i) basal diet containing no lead supplement (control) and ii) basal diet containing 200 mg Pb/kg of diet. **RESULTS:** The results showed that addition of lead decreased body weight gain ($p<0.01$) and feed conversion ratio ($p<0.01$). Also, consumption of contaminated diet significantly increased MDA and H/L Ratio and significantly decreased SOD and GPx activity ($p<0.01$). Moreover, addition of 200 mg/kg diet significantly increased sitting pasture and aggression behavior and decreased feeding behavior ($p<0.01$). **CONCLUSIONS:** Our data conclude that Pb-induced oxidative stress adversely suppressed feed conversion ratio and growth performance. The proposed underlying mechanism for such phenomenon is Pb-induced oxidative stress by impaired antioxidant status and feeding behavior decreased the growth performance.

Keyword: oxidative stress, lead, antioxidant status, behavior, broiler

Figure Legends and Table Captions

Table 1. Composition and nutrient value of the experimental diets (g/kg, as-fed basis).

Table 2. Effect of lead on growth performance of broiler chickens (1- 42 d of age, means ± SEM). Different letters in the same rows indicates significant different ($p\leq0.05$) between the groups ($p<0.05$).

Table 3. Effect of different levels of lead on antioxidant status of broiler chickens (1- 42 d of age, means ± SEM). Different letters in the same rows indicates significant different ($p\leq0.05$) between the groups ($p<0.05$).

Table 4. Effect of different levels of lead on behavior of broiler chickens in sixth weeks (means ± SEM). Different letters in the same rows indicates significant different ($p\leq0.05$) between the groups ($p< 0.05$).

***Corresponding author's email: Mohsenebrahimi04@yahoo.com, Tel: 061-23224351, Fax: 061-23224351**

www.SID.ir