

بررسی تاثیر مکمل ال-آرژنین بر وضعیت آنتی اکسیدانی پلاسما، کبد و عملکرد رشد جوجه های گوشتی تحت آسیت القایی به روش سرما

• مختار فتحی (نویسنده مسئول)

استادیار علوم دامی، گروه کشاورزی، دانشگاه پیام نور، صندوق پستی ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵، تهران، ایران.

• تیمور تنها

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

تاریخ دریافت: آذر ۱۳۹۲ تاریخ پذیرش: خرداد ۱۳۹۴

شماره تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۸۸۸۸۶۵۳۱

Email: Fathi_mokhtar@yahoo.com

چکیده

آزمایشی با ۲۴۰ قطعه جوجه گوشتی نر (راس ۳۰۸) برای بررسی تاثیر مکمل ال-آرژنین بر وضعیت آنتی اکسیدانی و عملکرد جوجه های گوشتی درگیر با آسیت انجام شد. جوجه ها، به طور کاملاً تصادفی به سه تیمار با ۴ تکرار و ۲۰ پرنده در هر تکرار اختصاص یافتند. برای القای سندرم آسیت، همه جوجه ها در دمای سرد طبق برنامه دمایی ویژه پرورش یافتند. ۳ تیمار آزمایشی عبارت بودند از: ۱- شاهد، که با جیره غذایی پایه حاوی ۱/۳٪ ال-آرژنین تغذیه شدند ۲- تیمار ۰/۱۵٪ ال-آرژنین در آب آشامیدنی که به همراه جیره پایه تغذیه شدند ۳- تیمار ۰/۳٪ ال-آرژنین در آب آشامیدنی که به همراه جیره پایه تغذیه شدند. اندازه گیری فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی گلوکاتایون پراکسیداز (GPX)، سوپراکسیددیسموتاز (SOD) خون و کبد، هم چنین سطوح مالون دی آلدئید (MDA) پلاسما و کبد نیز در روزهای ۲۱ و ۴۲ اندازه گیری شدند. در ۴۲ روزگی، ۲ جوجه از هر تکرار به طور تصادفی انتخاب و کشتار شدند و شاخص آسیتی (وزن بطن راست به کل بطن ها) محاسبه شد. تلفات به صورت روزانه ثبت گردید و جوجه های تلف شده، برای بررسی دلیل مرگ، تشریح شدند. افزایش وزن بدن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک به صورت هفتگی و از هفته سوم اندازه گیری شدند. نتایج عملکرد نشان دادند، جوجه های تیمار ۰/۳٪ ال-آرژنین در مقایسه با سایر تیمارها، دارای بیشترین افزایش وزن و کمترین ضریب تبدیل خوراک در کل دوره بودند. نتایج آزمایشات خونی نیز نشان دادند، در روز ۴۲، جوجه های تیمار ۰/۳٪ ال-آرژنین دارای کمترین MDA پلاسمایی بودند. هم چنین فعالیت آنزیم GPX پلاسما در جوجه های تیمار ۰/۳٪ ال-آرژنین، به طور معنی داری بالاتر از سایر تیمارها بود ($P < 0.05$). فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی و سطح MDA کبد به طور معنی داری تحت تاثیر تیمارها قرار نگرفت ($P > 0.05$). هم چنین، کمترین نسبت شاخص آسیتی در روز ۴۲ و میزان تلفات ناشی از آسیت در کل دوره نیز در جوجه های تیمار ۰/۳٪ ال-آرژنین مشاهده شد. به طور کلی می توان نتیجه گیری کرد که تجویز ۰/۳٪ ال-آرژنین در آب آشامیدنی می تواند با بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی در جوجه های گوشتی عملکرد را بهبود داده و تلفات آسیتی را کاهش دهد.

واژه های کلیدی: آسیت، عملکرد رشد، وضعیت آنتی اکسیدانی، ال-آرژنین، جوجه های گوشتی.

Animal Science Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 108 pp: 83-94

Effects of L-Arginine Supplementation on liver & plasma Antioxidant Status and Growth Performance in broiler with cold-induced AscitesMokhtar Fathi^{1*} Taimour Tanha¹

Assistant Professor of Animal science, Agriculture College, Payam Noor University

Received: December 2013**Accepted: June 2015**

An experiment with 240 one-day-old male broilers (Ross 308) was conducted to investigate the Effects of L-Arginine Supplementations on liver & plasma Antioxidant Status, Mortality and Performance in broiler with cold-induced Ascites. Broilers were divided in 3 treatments (with 4 replicate and 20 chicks for a replicate). All of broilers reared under a cold environmental temperature to induce Ascites. Experimental treatments were included 1: was fed a commercial corn-soybean meal based diet meeting including 1.3% L-Arginine (Control), 2: % 0.15 L-Arginine in water + Control 3: % 0.3 L-Arginine in water + Control. At d 14, temperature was reduced to amplify the incidence of Pulmonary Hypertension. Body weight gain, feed intake and feed conversion ratio were measured weekly from week 3. Glutathione peroxides' (GPx), superoxide dismutase (SOD), total antioxidant status (TAS) and Malondialdehyde (MDA) content of both plasma and liver were determined at days 21 and 42. At 42 days of age, 2 chicks from each replicate were randomly selected and slaughtered and then ratio of right ventricle weight to total ventricle weight calculated. Performance results showed % 0.3 L-Arginine treatments had the highest body weight gain and the lowest feed conversion ratio in total period. Moreover, MDA in plasma was significantly decreased and plasma GPX activity increased % 0.3 L-Arginine compared with other groups, but no significant changes were observed on SOD activity and TAS. The SOD & GPX activity and MDA levels in liver tissue were not affected by treatments ($P \geq 0.05$). It is also, ratio of right ventricle weight to total ventricle and mortality due to Ascites, were significantly lower in % 0.3 L-Arginine group. In conclusion, % 0.3 L-Arginine supplementation in drinking water via antioxidant status improving, can improve the performance and mortality due to ascites in broiler chickens.

Key words: Ascites, Growth Performance, Antioxidant status, Arginine, Broiler Chicken**مقدمه**

در نتیجه سبب افزایش مقاومت عروق خونی به جریان خون شود. بنابراین پیشنهاد کرده‌اند که با کاهش مقاومت عروق ششی توسط گشاد کننده‌های عروقی می‌توان فشار خون ریوی و در نهایت برون‌دهی قلب را کاهش داد و از بروز ناهنجاری افزایش فشار خون ریوی جلوگیری نمود (Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱).

نیتریک اکسید، یک گشاد کننده قوی برای عروق است که شیوه عمل آن از طریق افزایش سطوح گوانوزین مونو فسفات حلقوی و در نتیجه کاهش سطوح کلسیم داخل سلولی در ماهیچه‌های نرم است. نیتریک اکسید در جداره مویرگ‌های ششی توسط آنزیم

افزایش سرعت رشد و در نتیجه افزایش نیاز به اکسیژن، می‌تواند آغازگر بروز سندرم آسیت باشد (Scheele و همکاران، ۱۹۹۱؛ Buys و همکاران، ۱۹۹۸؛ Wideman و Tackett، ۲۰۰۰). شرایط فشار نسبی کم اکسیژن می‌تواند منجر به افزایش تعداد گلبول‌های قرمز (Arab و همکاران، ۲۰۰۶؛ Druyan و همکاران، ۲۰۰۷؛ Luger و همکاران، ۲۰۰۱؛ Yersin و همکاران، ۱۹۹۲)، هماتوکریت و هموگلوبین خون (Druyan و همکاران، ۲۰۰۹؛ Luger و همکاران، ۲۰۰۱؛ Yih-Fwu و همکاران، ۲۰۰۵؛ Wideman و Tackett، ۲۰۰۰) شده و

عمدتاً چربی های غیراشباع سلولی، سبب تولید مقادیر بالای مالون-دی آلدئید (MDA) در داخل سلول خواهند شد که به دنبال گسترش آزار اکسیداتیو، به داخل پلازما سرازیر خواهند شد. بنابراین پیشنهاد کرده اند که بالا رفتن سطح MDA پلازما می تواند نشانگر رخداد آزاد اکسیداتیو باشد (Lorenzoni و Ruiz-Feria, ۲۰۰۶؛ Igbal و همکاران، ۲۰۰۲).

بنابراین هدف از اجرای این تحقیق، بررسی دقیق اثرات ال-آرژنین بر عملکرد رشد، فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی گلوکاتیون پراکسیداز (GPX^۱)، سوپراکسیددیسموتاز (SOD^۲) و همچنین سطوح مالون دی آلدئید (MDA^۳) خون و بافت کبد در جوجه های گوشتی درگیر با آسیت بود.

مواد و روش ها

۲۴۰ قطعه جوجه گوشتی نر ۱۴ روزه از سویه راس ۳۰۸ در این آزمایش استفاده شدند. این جوجه ها از یک فارم بزرگ پرورش جوجه های 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. جوجه های مورد آزمایش، برای القای سندرم افزایش فشار خون ریوی (آسیت) و ایجاد نارسایی قلبی-عروقی، در دمای سرد تحت برنامه دمایی ویژه ای قرار گرفتند (Fathi و همکاران ۲۰۱۱ و ۲۰۱۲، Geng و همکاران، ۲۰۰۴). ۳ تیمار آزمایشی عبارت بودند از: ۱- تیمار شاهد، که با جیره غذایی پایه حاوی ۱/۳٪ آرژنین تغذیه شدند ۲- تیمار ۰/۱۵٪ آرژنین در آب آشامیدنی به همراه جیره پایه ۳- تیمار ۰/۳٪ آرژنین در آب آشامیدنی به همراه جیره پایه.

پرندگان در طول آزمایش، دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. همه جوجه ها 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) تغذیه شدند (جدول ۱). مقدار خوراک مصرفی، افزایش وزن و ضریب تبدیل به صورت هفتگی و 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

نیتریک اکسید سینتاز، از تبدیل ال-آرژنین به ال-سیترولین حاصل می شود (Jorens و همکاران، ۱۹۹۳). ال-آرژنین یک اسید آمینه ضروری در پرندگان است که باید از طریق مکمل-سازی غذایی تامین شود. زیرا پرندگان، فاقد آنزیم کربامیل فسفات سینتاز هستند لذا توان تبدیل اورنیتین به سیترولین و تولید آندوژنی ال-آرژنین را ندارند. سطوح پیشنهادی NRC 1994 برای آرژنین جیره های غذایی در جوجه های گوشتی، ۱/۳٪ می باشد. به نظر می رسد که این مقدار ال-آرژنین برای رشد مناسب کافی باشد ولی برای تامین سنتر مقادیر کافی نیتریک اکسید مورد نیاز جهت انبساط دهندگی عروق در جوجه های گوشتی کافی نباشد لذا پیشنهاد کرده اند که در جیره جوجه های گوشتی امروزی سطوح بالاتر ال-آرژنین لازم است (Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱).

از طرفی، پیشنهاد کردند که احتمالاً تنش اکسیداتیو نیز در آسیب شناسی سندرم افزایش فشار خون ریوی و نارسایی های قلبی-عروقی نقش داشته باشد (Bottje, ۱۹۹۵؛ Igbal و همکاران، ۲۰۰۲). آزار اکسیداتیو زمانی رخ می دهد که وجود اکسیدان ها و رادیکال های آزاد مشتق شده از اکسیژن در سلول ها بیش از توان ضد اکسیدانی آنها باشد (Igbal و همکاران، ۲۰۰۲). رادیکال های آزاد مشتق شده از اکسیژن، می توانند نقش بسیار مهمی در بروز آسیب های بافتی داشته باشند به طوری که آنیون های سوپراکسید می توانند سبب کاهش عمر قابل دسترسی نیتریک اکسید (NO) شوند یعنی از طریق کاهش نیمه عمر برای این گشاد کننده عروق، سبب کاهش توان انبساط پذیری عروق شوند (Lorenzoni و Ruiz-Feria, ۲۰۰۶). علاوه بر این، گزارش کرده اند که احتمالاً رادیکال های آزاد سوپراکسید، می تواند با NO واکنش داده و تولید رادیکال سمی جدیدی به نام پیروکسی نیتريت نمایند که این رادیکال جدید، که بسیار توان نفوذ پذیری به داخل سلول را دارد، می تواند سبب اکسیداسیون محتویات سلولی از قبیل چربی ها، پروتئین ها و حتی DNA شده و سبب آسیب جدی به بافت ها شود. (Ruiz-Feria, ۲۰۰۹). علاوه بر این، رادیکال های آزاد از طریق اکسیداسیون چربی ها و

روش اندازه‌گیری فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز در پلاسما و کبد

فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز، نیز با استفاده از خون تام دارای ماده ضد انعقاد^۱ EDTA که با محلول درابکین رقیق شده بود، اندازه‌گیری شد. کاهش در جذب در طول موج ۳۴۰ نانومتر توسط دستگاه اسپکتروفتومتر (Jenway 6105 UV/ VIS) اندازه‌گیری شد. در این آزمایش نیز از کیت تجاری راندوکس - رانسود^۱ استفاده گردید.

روش اندازه‌گیری فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در پلاسما و کبد

فعالیت این آنزیم نیز با استفاده از کیت تجاری راندوکس - رانسود توسط دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری شد.

روش اندازه‌گیری ظرفیت ضد اکسیدانی پلاسما

از پلاسماهای فریز شده، برای اندازه‌گیری ظرفیت ضد اکسیدانی پلاسما استفاده شد و کیت اندازه‌گیری وضعیت تام ضد اکسیدانی متعلق به آزمایشگاه‌های راندوکس مورد بود.

تبدیل داده‌ها، طرح آزمایشی و تجزیه و تحلیل داده‌ها
داده‌های مربوط به تلفات و نسبت RV/TV قبل از آنالیز آماری، توسط تبدیل آرک ساین نرمال و سپس اعداد تبدیل شده برای آنالیز استفاده شدند. داده‌های مربوطه با استفاده از رویه GLM، نرم افزار SAS (۶.۱۲) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. میانگین‌ها با استفاده از آزمون توکی در سطح معنی دار ۵ درصد با هم مقایسه شدند.

نتایج

عملکرد

مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذایی در جدول ۲ آورده شده است. همچنان‌که در این جدول مشاهده می‌شود، اختلاف معنی داری ($P < 0.05$) در مصرف خوراک تیمارهای مختلف مشاهده نشد. اما تیمار ۳٪ ال-آرژنین در هفته پنجم و کل دوره آزمایش، دارای بیشترین وزن حاصله و کمترین ضریب تبدیل غذایی در مقایسه با سایر تیمارها بود ($P < 0.05$).

انتخاب و از هر کدام نمونه خونی از سیاهرگ زیر بال گرفته شد. نمونه‌ها بلافاصله سانتریفیوژ شده و پلاسما به دست آمده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان آزمایشات آنزیمی نگهداری شدند. روز ۴۲، از هر قفس به طور تصادفی ۲ پرنده از هر واحد آزمایشی کشتار شد و پس از برداشت قلب، بطن‌ها از دهلیزها به صورت دقیق جدا گردید. سپس بطن راست از بطن چپ جدا و بعد از توزین، نسبت وزن بطن راست به کل بطن‌ها (RV/TV) محاسبه شد. نسبت‌های بالاتر از ۰/۲۷ به عنوان آسیت ثبت شد. تلفات به صورت روزانه ثبت شد برای بررسی دلیل مرگ کالبدگشایی شدند. تلفاتی که دارای علایم زیر بودند در دسته تلفات آسیت طبقه‌بندی گردیدند.

۱- نسبت بالای وزن بطن راست به وزن کل بطن‌ها ۲- کبد ورم کرده، ترد و شکننده ۳- مایع زرد رنگ، کلوییدی و روشن در محوطه شکمی (Geng و همکاران، ۲۰۰۴).

برنامه دمایی برای القای آسیت

دمای سالن در هفته اول ۳۲ و هفته دوم ۳۰ درجه سانتی‌گراد بوده که در روز ۱۴ آزمایش در ۲۵ درجه سانتی‌گراد تنظیم شد و هر روز ۱/۵ درجه سانتی‌گراد از دمای سالن کاسته شد به طوری که در روز ۲۱ به حداکثر ۱۵ درجه سانتی‌گراد رسید. این دما تا روز آخر آزمایش بین ۱۵-۱۰ درجه سانتی‌گراد ثابت نگه داشته شد (Fathi و همکاران، ۲۰۱۱؛ و ۲۰۱۲؛ Geng و همکاران، ۲۰۰۴).

مطالعات آزمایشگاهی

روش اندازه‌گیری سطح مالون دی آلدیید در پلاسما و کبد

اساس روش اندازه‌گیری مالون دی آلدیید بر پایه واکنش با تیو باربیتوریک اسید، استخراج با بوتانل نرمال، اندازه‌گیری جذب با روش اسپکتروفتومتری و مقایسه جذب با منحنی استاندارد می‌باشد. اندازه‌گیری با استفاده از اسید فسفریک ۱ درصد و تیو باربیتوریک اسید ۰/۶ درصد انجام شد (Fathi و همکاران، ۲۰۱۱ و ۲۰۱۲).

¹RANDOX Laboratories Ltd., Ardmore, Diamond Road, Crumlin, Co. Antrim, United Kingdom, BT29 4QY

گزارش کردند که مکمل سازی ۲٪ ال-آرژنین می تواند سبب افزایش فعالیت ماکروفاژی گلبول های سفید و افزایش آنتی بادی های خون گردد.

مهم ترین اثر ال-آرژنین روی سیستم قلبی - عروقی از طریق تولید گاز نیتریک اکسید است که اثرات فیزیولوژی مهمی بر آن دارد. بیشترین اثر ال-آرژنین بر سیستم قلبی - عروقی از طریق نقش آن در نیتریک اکسید سینتاز آندوتلیالی است که نتیجه آن انبساط عضلات صاف دیواره عروق خونی است که می تواند مانع از چسبیدگی مونوسیت ها و تجمع پلاکت های خونی به دیواره ی رگ های سیستم قلبی - عروقی شود. لذا، به نظر می رسد نیتریک اکسید نقش بسیار مهمی در تنظیم فشار خون ایفا می کند و از این طریق، می تواند مکانیسم های عملکردی میوکاردیوم، پاسخ های التهابی، آپوپتوزیس و آسیب های اکسیداتیو را متاثر سازد (Andrew و همکاران، ۲۰۰۷).

آنزیم نیتریک اکسید سینتاز آندوتلیالی (eNOS) می تواند تبدیل آرژنین به نیتریک اکسید و اورنیتین را کاتالیز کند. گاز نیتریک اکسید می تواند به داخل عضلات صاف رگ های محل سنتز این ماده انتشار و سبب تحریک گوانیلیل کاتالاز شده و سبب تولید GMP حلقوی می شود. این ماده اخیر می تواند سبب کشیدگی و انبساط عروق گردد لذا نیتریک اکسید می تواند از این طریق، سبب کاهش فشار خون و کاهش ضربان قلب شود و لذا حجم فشار بر قلب و شش ها کم می شود (Andrew et al, 2003).

در این آزمایش، مکمل ۳٪ ال-آرژنین سبب افزایش وزن حاصله و کاهش ضریب تبدیل غذایی شد (جدول ۲). اما هم زمان (Lorenzoni و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶؛ Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱؛ Ruiz-Feria، ۲۰۰۹)، گزارش کرده اند که ال-آرژنین در سطوح بالاتر از سطوح پیشنهادی NRC، تاثیر معنی داری بر عملکرد، رشد و تلفات ناشی از آسیت ندارد اما هنگامی که جوجه های گوشتی تحت آسیت القایی به روش سرما قرار داشته و هم زمان با چالش تزریق ایپی نفرین نیز مواجه شده بودند، مکمل سازی ال-آرژنین در آب آشامیدنی، سبب کاهش

نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت

داده های موجود در جدول ۳ نشان می دهند که تیمار ۳٪ ال-آرژنین در مقایسه با سایر تیمارها، دارای کمترین نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت بودند ($P < 0.05$).

سطح مالون دی آلدئید (MDA) پلاسما و کبد

داده های موجود در جدول ۴ نشان می دهند، سطوح MDA پلاسما روز ۲۱ و کبد در روزهای ۲۱ و ۴۲ به طور معنی داری تحت تاثیر تیمارها قرار نگرفتند ($P > 0.05$). اما روز ۴۲، سطح MDA پلاسما جوجه های تیمار ۳٪ ال-آرژنین به طور معنی داری کمتر از سایر تیمارها بود ($P < 0.05$).

فراسنجه های فعالیت آنزیم های SOD، GPX و TAS

پلاسما

داده های موجود در جدول ۵ نشان می دهند که سطوح پلاسمایی TAS و فعالیت آنزیم SOD پلاسما در هیچ کدام از دوره های آزمایشی (۲۱ و ۴۲ روزگی) تحت تاثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفتند ($P > 0.05$). اما علی رغم متاثر نشدن فعالیت آنزیم GPX در روز ۲۱، تیمار ۳٪ ال-آرژنین در روز ۴۲، به طور معنی داری سبب افزایش معنی دار فعالیت GPX پلاسما شد ($P < 0.05$).

فراسنجه های فعالیت آنزیم های SOD و GPX در بافت

کبد

همچنان که در جدول ۶ مشاهده می شود، در هیچ کدام از دوره های آزمایشی (۲۱ و ۴۲ روزگی)، فعالیت آنزیم های ضد اکسیدانی SOD و GPX در بافت کبد، به طور معنی داری تحت تاثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفتند ($P > 0.05$).

بحث

نتایج این آزمایش نشان داد، شاخص RV/TV (یک شاخص بهتر از رخداد افزایش فشار خون ریوی در بطن راست) و تلفات ناشی از آسیت به طور معنی داری در اثر مکمل سازی ۳٪ ال-آرژنین، کاهش یافت (جدول ۳) و این نشان از تاثیر معنی دار آرژنین بر کاهش هایپرتروفی بطن راست قلب دارد. کاهش تلفات می تواند دلیل دیگری به جز اثرات مثبت ال-آرژنین بر روی سلامت قلب و عروق داشته باشد. تاسی و همکاران (۲۰۰۲)

همکاران (۲۰۰۲)، گزارش کردند که مکمل سازی ۲٪ ال-آرژنین به جیره موش‌ها، سبب افزایش فعالیت ماکروفاژها، افزایش تولید آنتی بادی‌های خون، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و به دنبال آن، کاهش MDA در بافت شد.

در این آزمایش، مکمل سازی ال-آرژنین نتوانست بر MDA و فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی بافت کبد تاثیر معنی‌داری داشته باشد (جدول ۶). رویز فریا و لورنزی (۲۰۰۶) و گینگ و همکاران (۲۰۰۴) پیشنهاد کردند که دوره‌های استرس سرمایی کوتاه مدت، تنها می‌توانند سبب تغییرات در فراسنجه‌های خونی گردند ولی احتمالاً نمی‌توانند تاثیر معنی‌داری بر تغییر فعالیت آنزیم و سایر فراسنجه‌های بافتی داشته باشند.

نتیجه گیری

نتایج این تحقیق نشان دادند که مکمل سازی ۳٪ ال-آرژنین در جوجه‌های گوشتی، می‌تواند از طریق افزایش فعالیت آنزیم ضد اکسیدان گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و کاهش پراکسیداسیون چربی (کاهش سطح مالون دی آلدئید) و کاهش شدت آزار اکسیداتیو، سبب بهبود عملکرد رشد و کاهش تلفات گردد. پاورقی‌ها:

- 1- Glutathione peroxidase (GPX)
- 2- Superoxide dismutase (SOD)
- 3- Malondialdehyde (MDA)
- 4- Right Ventricle /Total Ventricle (RV/TV)
- 5- Ethylene-DiamineTetra-Acetic acid (EDTA)
- 6- Endothelial nitric oxide synthesize (eNOS)

فشار خون ریوی در آن‌ها شد و بهترین پاسخ انبساط پذیری عروق را به دنبال داشت که این احتمالاً به دلیل افزایش سوبسترا برای آنزیم نیتریک اکسید سینتاز بوده است، به طوری که سبب افزایش نیتریک اکسید شده و به این ترتیب، انبساط پذیری عروق سبب کاهش جبرانی فشار خون ریوی گشته است و ال-آرژنین از این طریق توانسته است بخش زیادی از مشکلات افزایش فشار خون ریوی بر روند رشد و عملکرد را برطرف نماید و رشد را بهبود دهد و با نرمال نمودن جریان خون رسانی به دستگاه گوارش، سبب افزایش راندمان هضم و جذب و بهبود راندمان غذایی شود (Lorenzoni و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶).

ال-آرژنین در سطح ۳٪ در آب آشامیدنی در این آزمایش نتوانست سبب کاهش MDA پلاسما گردد (جدول ۴). دیگر محققان پیشنهاد کرده‌اند که ال-آرژنین می‌تواند به عنوان یک آنتی‌اکسیدان (۱-۰/۵ میکرو مول بر لیتر)، یون‌های سوپر اکسید در سلول‌های آندوتلیوم را کاهش دهد. هم‌چنین، ال-آرژنین می‌تواند یک تنظیم کننده اتصال ماکرومولکول‌ها به گلبول‌های قرمز باشد و در غلظت‌های زیاد هم می‌تواند ویسکوزیته خون را کاهش دهد (David و همکاران، ۲۰۰۲). مصطفی گول و همکاران (۲۰۰۹)، گزارش کردند که مکمل سازی ال-آرژنین در موش‌های تازه متولد شده، سبب کاهش معنی دار MDA در بافت روده آن‌ها شد این دسته از محققین پیشنهاد کردند که ال-آرژنین می‌تواند از طریق خواص آنتی اکسیدانی خود، سبب کاهش پراکسیداسیون لیپیدها شده و نتیجه آن کاهش معنی دار MDA خواهد بود. هم‌چنین شانگ و همکاران (۲۰۰۳) و تاسی و

جدول ۱- ترکیب جیره های غذایی آزمایشی پایه

جیره رشد (۲۲-۴۲ روزگی)	جیره آغازین (۱-۲۱ روزگی)	مواد خوراکی (%)
۵۹/۱۸	۵۴/۴	ذرت
۲۰/۵۷	۲۲/۵	کنجاله سویا (۴۴٪ پروتئین)
۸	۷	کنجاله گلوتن ذرت
۳	۶/۱۶	پودر ماهی
۵/۷	۶	روغن سویا
۱/۲۲	۱/۷۲	دی کلسیم فسفات
۱/۳	۱/۲	سنگ آهک
۰/۵	۰/۵	پیرمیکس مواد معدنی و ویتامین ^۱
۰/۲۵	۰/۲۵	نمک
۰	۰/۲	دی ال متیونین
۰/۰۳	۰	ال لیزین
۰/۰۷	۰/۰۸	کولین کلراید
۱۰۰/۰۰	۱۰۰/۰۰	مجموع

ترکیب محاسبه‌ای برای جیره ها

۳۲۰۰/۰۰	۳۲۰۰/۰۰	انرژی قابل متابولیسم (کیلو کالری در کیلو گرم خوراک)
۲۰/۶۶	۲۲/۰۴	پروتئین خام (%)
۰/۹	۰/۹	کلسیم (%)
۰/۳۵	۰/۴	فسفر قابل دسترس (%)
۱/۳	۱/۳	آرژنین (%)
۱	۱/۱۴	لیزین (%)
۰/۴	۰/۵۳	متیونین (%)
۰/۷۵	۰/۹	متیونین + سیستین (%)

هر کیلو گرم مکمل حاوی، ۱۱۰۰۰ واحد ویتامین A، ۵۰۰۰ واحد ویتامین D₃، ۴۰ واحد ویتامین E، ۴ میلی گرم ویتامین K، ۵ میلی گرم ویتامین B₂، ۴ میلی گرم ویتامین B₆، ۰/۰۱۱ میلی گرم ویتامین B₁₂، 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 سطوح مختلف ال-آرژنین بر میانگین خوراک مصرفی، میانگین افزایش وزن بدن و میانگین ضریب تبدیل غذایی جوجه‌های تیمارهای آزمایشی

دوره	تیمار (درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	میانگین خوراک مصرفی (گرم)	میانگین افزایش وزن بدن (گرم)	میانگین ضریب تبدیل غذا
هفته سوم	۰	۲۹۵ ± ۱۸	۱۴۱ ± ۲۴	۲/۰۹ ± ۰/۳۳
	%۰/۱۵	۳۱۵ ± ۲۱	۱۴۴ ± ۱۷	۲/۱۸ ± ۰/۱۵
	%۰/۳	۳۷۰ ± ۴۳	۱۴۹ ± ۲۵	۱/۸۳ ± ۰/۱۱
	P-value	۰/۱۲	۰/۲۱	۰/۲۶
هفته چهارم	۰	۴۴۱ ± ۵۹	۲۹۶ ± ۲۲	۱/۴۷ ± ۰/۱۵
	%۰/۱۵	۴۵۷ ± ۶۱	۳۱۰ ± ۲۵	۱/۴۷ ± ۰/۱۵
	%۰/۳	۴۷۲ ± ۴۷	۳۳۳ ± ۳۷	۱/۴۲ ± ۰/۱۹
	P-value	۰/۰۷	۰/۱۱	۰/۰۹
هفته پنجم	۰	۷۰۲ ± ۷۵	۳۶۳ ± ۷ ^b	۱/۹۲ ± ۰/۱۸ ^a
	%۰/۱۵	۶۸۶ ± ۴۹	۴۵۰ ± ۱۹ ^b	۱/۵۲ ± ۰/۱۸ ^a
	%۰/۳	۶۶۴ ± ۳۹	۵۵۹ ± ۳۹ ^a	۱/۱۹ ± ۰/۰۵ ^b
	P-value	۰/۱۷	۰/۰۱۴۱	۰/۰۰۳۱
هفته ششم	۰	۸۸۲ ± ۸۳	۴۲۰ ± ۲۰	۲/۱۰ ± ۰/۱۰
	%۰/۱۵	۸۷۲ ± ۹۷	۴۵۵ ± ۲۰	۱/۹۱ ± ۰/۱۹
	%۰/۳	۸۴۲ ± ۱۶۴	۵۱۱ ± ۶۵	۱/۶۱ ± ۰/۱۸
	P-value	۰/۱۴	۰/۱۰	۰/۱۶
هفته سوم تا ششم	۰	۲۳۲۰ ± ۷۰	۱۲۲۰ ± ۲۸ ^b	۱/۹۰ ± ۰/۱ ^a
	%۰/۱۵	۲۳۲۰ ± ۶۰	۱۳۵۹ ± ۱۹ ^b	۱/۷۰ ± ۰/۳ ^a
	%۰/۳	۲۳۴۸ ± ۱۸۰	۱۵۵۲ ± ۶۰ ^a	۱/۵۱ ± ۰/۰۷ ^b
	P-value	۰/۲۵	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۴۱

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

جدول ۳- اثر سطوح مختلف ال-آرژنین بر شاخص RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت در جوجه‌های تیمارهای آزمایشی

دوره	تیمار (درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	نسبت بطن راست به کل بطن (RV/TV)	تلفات ناشی از آسیت (%)
روز ۴۲	۰	۰/۳۱ ^a	۳۸ ^a
	%۰/۱۵	۰/۳۰ ^a	۳۶ ^a
	%۰/۳	۰/۲۶ ^b	۲۲ ^b
	±SEM	۰/۰۲	۵/۵
	P-value	۰/۰۰۵۲	۰/۰۰۰۲۱

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

جدول ۴- اثر سطوح مختلف ال-آرژنین بر مالون دی آلدئید (MDA) پلاسما و کبد جوجه‌های تیمارهای آزمایشی

دوره	تیمار (درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	مالون دی آلدئید پلاسما (نانومول در میلی لیتر)	مالون دی آلدئید کبد (نانومول در میلی لیتر)
۲۱ روز	۰	۲/۵	۱/۳۲
	%۰/۱۵	۳/۰	۱/۲۲
	%۰/۳	۳/۱	۱/۴۵
	±SEM	۰/۷۵	۰/۴۳
	P-value	۰/۲۵	۰/۱۹
۴۲ روز	۰	۶/۲۷ ^a	۲/۶
	%۰/۱۵	۵/۵۰ ^a	۲/۰
	%۰/۳	۲/۲۷ ^b	۲/۱
	±SEM	۰/۶۵	۰/۱۵
	P-value	۰/۰۰۱۵	۰/۵۴

a, b: میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند ($P < 0.05$)

جدول ۵- اثر سطوح مختلف ال-آرژنین بر فعالیت آنزیم‌های گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX)، سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و ظرفیت آنتی اکسیدانی (TAS) پلاسما در جوجه‌های تیمارهای آزمایشی

دوره	تیمار (درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	کل ظرفیت آنتی اکسیدانی (نانومول در لیتر)	گلوکوتاتیون پراکسیداز (واحد در گرم هموگلوبین)	سوپراکسید دیسموتاز (واحد در گرم هموگلوبین)
۲۱ روز	۰	۰/۷۱	۳۹/۳۲	۱۳۷۱
	%۰/۱۵	۰/۵۵	۴۰/۴۴	۱۴۲۰
	%۰/۳	۰/۹۷	۴۳/۰۵	۱۵۲۷
	±SEM	۰/۱۵	۲/۵	۱۵۰
	P-value	۰/۲۹	۰/۴۷	۰/۴۵
۴۲ روز	۰	۱/۳۶	۳۰/۷۲ ^b	۹۱۳
	%۰/۱۵	۱/۱۵	۳۲/۵۱ ^b	۹۲۰
	%۰/۳	۰/۹۴	۴۳/۶۷ ^a	۸۸۲
	±SEM	۰/۳۹	۵/۷	۲۹
	P-value	۰/۳۱	۰/۰۰۱۵	۰/۳۴

a, b: میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند ($P < 0.05$)

جدول ۶- اثر سطوح مختلف ال-آرژنین بر فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) بافت کبد جوجه‌های تیمارهای آزمایشی

دوره	تیمار (درصد ال-آرژنین در آب آشامیدنی)	گلوتاتیون پراکسیداز (واحد در میلی گرم پروتئین)	سوپراکسید دیسموتاز (واحد در میلی گرم پروتئین)
روز ۲۱	۰	۰/۲۵	۸/۶۰
	%۰/۱۵	۰/۲۱	۷/۹۰
	%۰/۳	۰/۲۵	۷/۷۵
	±SEM	۰/۰۲	۵۲/۱
	P-value	۰/۱۸	۰/۲۳
	۰	۰/۲۵	۸/۲۵
روز ۴۲	%۰/۱۵	۰/۲۲	۸/۵۰
	%۰/۳	۰/۲۹	۹/۱۰
	±SEM	۰/۰۴	۱/۲۲
	P-value	۰/۳۹	۰/۲۱

a, b: میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند ($P < 0.05$)

منابع

- Andrew, M., R. Harada, N. and 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. *British Journal of Pharmacology*. 139: 1487-1497.
- Arab, H.A R. Jamshidi, A. Rassouli, G. Shams and Hassanadeh. M.H. (2006). Generation of hydroxyl radicals during ascites experimentally. *British Poultry Science*. 47(2): 216-222.
- Bottje, W.B. & Wideman, Jr. R.F. (1995) Potential role of free radicals in the pathogenesis of pulmonary hypertension syndrome. *Poultry Avian Biology Review*. 6: 221-231.
- Buys, N., Buyse, J., Hassanzadeh-Ladmakhi, J. and Decuypere, E. (1998). Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers: An interaction with protein content of feed on performance and the endocrine system. *Poultry Science*. 77: 54- 61.
- David, M., Melinda, M., Belinda, A. and Ahlers, A. (2002). Reduced Myocardial and Systemic L-Arginine Uptake in Heart Failure. *Circ. Res*. 91:1198-1203.
- Druyan, S., A. Ben-David, and A. Cahaner. (2007). Development of ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. *Poultry Science*. 86:811-822.
- Druyan, S., D. Shinder, A. Shlosberg, A. Cahaner, and S. Yahav. (2009). Physiological parameters in broiler lines divergently selected for the incidence of ascites. *Poultry Science*. 88:1984-1990.
- Fathi. M, NazerAdl, K. EbrahimNezhad, Y. AghdamShahryar, H. Daneshyar M. and Tanha, T. (2011). The role of oxidative stress in the development of congestive heart failure (CHF) in broilers with pulmonary hypertension syndrome (PHS). *Journal of Animal and Veterinary advance*. 10(20): 2722-2719.

- Fathi.M, Tanha, T. NazerAdl, K. EbrahimNezhad, Y. AghdamShahryar, H. and Daneshyar. M. (2012). Plasma Enzymes activities and antioxidant status characterization in pulmonary hypertension syndrome (PHS) in broilers. *African Journal of Agricultural Research*. 7(5):1414-1419.
- Geng. A. L., Guo, Y. M. and Yang. Y. (2004). Reduction of ascites mortality in broilers by coenzyme Q10. *Poultry Science*. 83:1587-1593.
- 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.
- 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. *Poultry Science*. 81: 252-260.
- 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. *Poultry Science*. 85:2241-2250.
- Luger, D., Shinder, D., Rzepakovsky, V., Rusal, M. and Yahav, S. (2001). Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poultry Science*. 80:965-971.
- Mustafa Kul, ySabahattinVurucu, yErkanDemirkaya, yTuranTunc, ySecilAydinoz, _CihanMeral, yVuralKesik, and yFarukAlpay. (2009). Enteral glutamine and/or arginine Supplementation Have Favorable Effects on Oxidative Stress parameters in neonatal rat intestine. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 49:85-89.
- 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. *Poultry Science*. 80:358-369.
- Ruiz-Feria. C.A. (2009). Concurrent supplementation of arginine, vitamin E, and vitamin C improve cardiopulmonary performance in broilers chickens. *Poultry Science*. 88:526-535.
- SAS Institute. (2002). SAS User's Guide. Version 6.12 edition. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Scheele, C. W., W. De Wit, M. T. Frankenhuis, and P.F.G .Vereijken. (1991). Ascites in broilers. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poultry Science*. 70:1069-1083.
- 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 H.J., Shang H.F and Yeh C.L. (2002). Effects of arginine supplementation on antioxidant enzyme activity and macrophage response in burned mice. *Burns*. 28:258-63.
- Wideman, R.F. and Tackett, C.D. (2000). Cardio-pulmonary function in broiler reared at warm or cool temperatures: effect of acute inhalation of 100% oxygen. *Poultry Science*. 79:257-264.
- Yersin, A.G., Huff, W. E., Kubena, L.F, Elissalde, M.H., Harvey, R.B. Witzel, D.A. and Giroir, L.E. (1992). Changes in hematological, blood gas and serum biochemical variables in broilers during exposure to simulated high altitude. *Avian Disease*. 36:89-196.

