





دانشگاه صنعتی اصفهان

دانشکده کشاورزی

تأثیر سطوح مختلف ویتامین A و روی-متیونین بر عملکرد، پاسخ‌های
ایمنی و مورفولوژی سلول‌های روده در جوجه‌های گوشتی تحت تنش
کوکسیدیوز

پایان نامه کارشناسی ارشد علوم دامی

رویا شیباسی

اساتید راهنما

دکتر حمیدرضا رحمانی

دکتر امیرحسین مهدوی



دانشگاه صنعتی اصفهان

دانشکده کشاورزی

پایان نامه کارشناسی ارشد رشته علوم دامی خانم رویا شیاسی

تحت عنوان

**تأثیر سطوح مختلف ویتامین A و روی-متیونین بر عملکرد، پاسخ‌های
ایمنی و مورفولوژی سلول‌های روده در جوجه‌های گوشتی تحت تنش
کوکسیدیوز**

در تاریخ ۱۳۹۲/۰۶/۳۱ توسط کمیته تخصصی زیر مورد بررسی و تصویب نهایی قرار گرفت.

- | | |
|------------------------|-------------------------------|
| دکتر حمیدرضا رحمانی | ۱- اساتید راهنمای پایان نامه |
| دکتر امیرحسین مهدوی | ۲- اساتید راهنمای پایان نامه |
| دکتر رحمان جهانیان | ۳- استاد مشاور پایان نامه |
| دکتر احمد ریاسی | ۴- استاد داور |
| دکتر صبیحه سلیمان‌زاد | ۵- استاد داور |
| دکتر جهانگیر خواجه علی | سرپرست تحصیلات تکمیلی دانشکده |

کلیه حقوق مادی مرتبط بر نتایج مطالعات،
ابتکارات و نوآوری‌های ناشی از تحقیق موضوع
این پایان نامه (رساله) متعلق به دانشگاه صنعتی
اصفهان است.

تقدیر و تشکر

سپاس خدای را که سخنوران، در ستودن او بمانند و شمارندگان، شمردن نعمت‌های او ندانند و کوشندگان حق او را گزاردن نتوانند. تجلیل از معلم، سپاس از انسانی است که هدف و غایت آفرینش را تأمین می‌کند و سلامت امانت-هایی را که به دستش سپرده‌اند. از پدر و مادر عزیزم، این دو معلم بزرگوار که همواره بر کوتاهی و درشتی من، قلم عفو کشیده و کریمانه از کنار غفلت‌هایم گذشته‌اند و در تمام عرصه‌های زندگی یار و یابری بی چشم داشت برای من بوده‌اند؛ از اساتید با کمالات و شایسته؛ جناب آقای دکتر حمیدرضا رحمانی و امیرحسین مهدوی که در کمال سعه صدر، با حسن خلق و فروتنی، از هیچ کمکی در این عرصه بر من دریغ نمودند و زحمت راهنمایی این رساله را بر عهده گرفتند؛ از استاد دلسوز و بزرگوارم، جناب آقای دکتر رحمان جهانیان که زحمت مشاوره این رساله را متقبل شدند و بدون حضور ایشان به سرانجام رسیدن این پایان‌نامه مقذور نبود. از اساتید فرزانه و دلسوز؛ جناب آقای دکتر احمد ریاسی و سرکار خانم دکتر صبیحه سلیمان‌زاد که زحمت داوری این رساله را متقبل شدند و سایر استادان عزیزم که در طول مدت تحصیل از راهنمایی‌های فاضلانه آن‌ها برخوردار بوده‌ام کمال تشکر و قدردانی را دارم.

از دوستان و همکلاسی‌هایم خانم‌ها، جهانیان، رناسی، نوایی، عزیززاده و آقایان آزادمنش، حاتمی، طاهری، راد، نخلی، اسمائیلی، کاظمی، ابن علی، امیدی، رحیمی و سایر عزیزانی که با همکاری و راهنمایی‌اشان دوستی را حرمت گذاشتند، نیز کمال سپاس و تشکر را دارم.

فهرست مطالب

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
هشت	فهرست مطالب
دوازده	فهرست اشکال
دوازده	فهرست جداول
۱	چکیده
۳	فصل اول: مقدمه
۷	فصل دوم: بررسی منابع
۷	۱-۲- دستگاه گوارش
۷	۱-۱-۲- سیستم ایمنی دستگاه گوارش مرغ
۸	۲-۱-۲- بافت لنفوئیدی ضمیمه روده
۹	۲-۲- ویتامین A
۹	۱-۲-۲- تعریف ویتامین A
۱۰	۲-۲-۲- متابولیسم ویتامین A
۱۰	۳-۲-۲- وظایف ویتامین A
۱۰	۴-۲-۲- نقش ویتامین A در ایمنی
۱۲	۵-۲-۲- عوامل مؤثر در ایجاد نیازمندی ویتامین A
۱۲	۳-۳- روی
۱۲	۱-۳-۲- وظایف عنصر روی
۱۳	۲-۳-۲- علائم کمبود روی
۱۴	۳-۳-۲- هضم و جذب روی
۱۴	۴-۳-۲- انتقال و پراکنش بافتی
۱۵	۵-۳-۲- نقش روی بر پاسخ ایمنی
۱۶	۶-۳-۲- نقش روی بر بافت روده و سلول‌های گابلت
۱۸	۷-۳-۲- روی-متیونین
۱۸	۸-۳-۲- فرضیه‌ای برای نحوه عمل روی-متیونین بر سیستم ایمنی
۲۰	۴-۲- کوکسیدیوز
۲۰	۱-۴-۲- کوکسیدیوز بیماری خسارت بار
۲۰	۲-۴-۲- گونه‌های بیماری‌زا آیمریا
۲۱	۲-۴-۲- خصوصیات برخی گونه‌ها
۲۱	۴-۴-۲- چرخه‌ی زندگی آیمریا
۲۴	۵-۴-۲- نحوه تحریک سیستم ایمنی توسط انگل
۲۵	۶-۴-۲- فاکتورهای مؤثر بر بروز و شدت بیماری کوکسیدیوز
۲۶	۵-۲- اثر متقابل ویتامین A و روی-متیونین

۲۹	فصل سوم: مواد و روش‌ها.....
۲۹	۱-۳- مکان و زمان اجرای طرح.....
۲۹	۲-۳- آماده‌سازی سالن و تجهیزات.....
۳۰	۳-۳- پرندگان آزمایشی.....
۳۰	۴-۳- اختصاص جوجه‌ها به واحدهای آزمایشی.....
۳۰	۵-۳- شرایط مدیریتی پرورش جوجه‌ها.....
۳۱	۶-۳- طرح آزمایشی و تیمارها.....
۳۱	۸-۳- جیره‌های غذایی.....
۳۱	۹-۳- نحوه آلوده سازی گله با انگل کوکسیدیوز.....
۳۳	۱۰-۳- رکورددرداری و آنالیز آزمایشگاهی.....
۳۳	۱-۱۰-۳- صفات عملکردی.....
۳۴	۲-۱۰-۳- تشریح لاشه.....
۳۴	۳-۱۰-۳- برش مقاطع ژنومی و ایلنومی.....
۳۴	۴-۱۰-۳- شمارش تفکیکی گلبول‌های سفید.....
۳۴	۱-۴-۱۰-۳- رنگ آمیزی رایت.....
۳۵	۵-۱۰-۳- تیترا آنتی‌بادی علیه ویروس نیوکاسل به روش مهار هم‌آگلوتیناسیون.....
۳۵	۶-۱۰-۳- تیترا آنتی‌بادی علیه ویروس برونشیت.....
۳۷	۷-۱۰-۳- SRBC.....
۳۷	۱۱-۳- مدل و طرح آماری.....
۳۹	فصل چهارم: نتایج و بحث.....
۳۹	۱-۴- عملکرد جوجه‌های گوشتی.....
۳۹	۱-۱-۴- مصرف خوراک.....
۴۱	۲-۱-۴- افزایش روزانه وزن بدن.....
۴۳	۳-۱-۴- ضریب تبدیل خوراک.....
۴۵	۲-۴- صفات لاشه.....
۴۵	۱-۲-۴- وزن نسبی اندام‌های لنی.....
۴۷	۲-۲-۴- وزن نسبی اندام محوطه بطنی و خصوصیات لاشه.....
۴۹	۳-۴- ایمنی.....
۴۹	۱-۳-۴- تیترا آنتی‌بادی.....
۵۲	۲-۳-۴- شمارش افتراقی گلبول‌های سفید.....
۵۴	۴-۴- مشاهدات هیستولوژیکی پرزهای روده.....
۵۵	۱-۴-۴- مورفولوژی سلول‌های پوششی روده.....
۵۷	۲-۴-۴- مشاهدات کیفی مربوط به هیستولوژی سلول‌ها و بافت روده.....
۵۸	۱-۲-۴-۴- مشاهدات کیفی مربوط به هیستولوژی سلول‌ها و بافت روده در ناحیه ژنوم.....

۶۰ ۴-۲-۲-مشاهدات کیفی مربوط به هیستولوژی سلول‌ها و بافت روده در ناحیه ایلئوم
۶۳ فصل پنجم: نتیجه‌گیری و پیشنهادات
۶۳ ۱-۵-نتیجه‌گیری کلی
۶۴ ۲-۵-پیشنهادات
۶۵ منابع علمی مورد استفاده

فهرست اشکال

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۹.....	شکل ۱-۲- ساختار شیمیایی ویتامین A.....
۱۸.....	شکل ۲-۲- ساختار شیمیایی روی-متیونین.....
۱۹.....	شکل ۳-۲- نحوه عملکرد روی-متیونین بر سیستم ایمنی.....
۲۳.....	شکل ۴-۲- چرخه‌ی زندگی آیمریا.....
۲۴.....	شکل ۲-۳- نحوه تحریک سیستم ایمنی توسط انگل.....
۶۲.....	شکل ۴-۱- تصویر بخشی از بافت روده.....
۶۲.....	شکل ۴-۲- تخریب سلول‌های رأس پرز.....
۶۲.....	شکل ۴-۳- تصویر بخشی از بافت روده.....
۶۲.....	شکل ۴-۴- افزایش سطح جذب.....
۶۲.....	شکل ۴-۵- جراحات روده.....
۶۲.....	شکل ۴-۶- افزایش تعداد پرز و تعداد حفره.....

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول ۳-۱- محتوای مواد مغذی جیره پایه در دوره‌های مختلف پرورش	۳۲
جدول ۳-۲- ترکیب اجزای جیره پایه در دوره‌های مختلف پرورش	۳۲
جدول ۳-۳- برنامه واکسیناسیون گله در طول مدت آزمایش	۳۱
جدول ۴-۱- تأثیر سطوح ویتامین A و روی-متیونین بر میزان غذای دریافتی جوجه های گوشتی در دوره های سنی مختلف (گرم به ازای هر پرنده در روز)	۴۰
جدول ۴-۲- تأثیر سطوح ویتامین A و روی-متیونین بر میانگین افزایش روزانه وزن بدن جوجه های گوشتی در دوره های سنی مختلف (گرم به ازای هر پرنده در روز)	۴۱
جدول ۴-۳- تأثیر سطوح مختلف ویتامین A و روی-متیونین بر میانگین ضریب تبدیل غذایی جوجه های گوشتی در دوره های سنی مختلف (گرم خوراک مصرفی/گرم اضافه وزن)	۴۴
جدول ۴-۴- تأثیر سطوح ویتامین A و روی-متیونین بر وزن نسبی اندام‌های لنی در میان دوره (۳۳ روزگی) جوجه‌های گوشتی (درصدی از وزن زنده بدن)	۴۶
جدول ۴-۵- تأثیر سطوح ویتامین A و روی-متیونین بر وزن نسبی اندام‌های گوارشی، و لاشه در میان دوره (۳۳ روزگی) جوجه‌های گوشتی (درصدی از وزن زنده بدن)	۴۷
جدول ۴-۶- تأثیر سطوح ویتامین A و روی-متیونین بر وزن نسبی اندام‌های گوارشی و لاشه در پایان دوره جوجه های گوشتی در پایان دوره (درصدی از وزن زنده بدن)	۴۸
جدول ۴-۷- تأثیر سطوح مختلف ویتامین A و روی-متیونین بر تیترا آنتی‌بادی خون جوجه‌های گوشتی در برابر واکسن نیوکاسل و برونشیت و نیز تزریق گلوبول قرمز گوسفندی (SRBC)	۵۰
جدول ۴-۸- تأثیر سطوح مختلف ویتامین A و روی-متیونین بر شمارش افتراقی گلوبول‌های سفید	۵۳
جدول ۴-۹- تأثیر سطوح مختلف ویتامین A و روی-متیونین بر مورفولوژی پرزهای روده در ناحیه‌ی ژرژنوم	۵۶
جدول ۴-۱۰- تأثیر سطوح مختلف ویتامین A و روی-متیونین بر مورفولوژی پرزهای روده در ناحیه‌ی ایلئوم	۵۷
جدول ۴-۱۱- مشاهدات کیفی مربوط به هیستولوژی سلول‌ها و بافت روده در ناحیه‌ی ژرژنوم	۶۰
جدول ۴-۱۲- مشاهدات کیفی مربوط به هیستولوژی سلول‌ها و بافت روده در ناحیه‌ی ایلئوم	۶۱

چکیده

مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر استفاده از ویتامین A و روی-متیونین بر عملکرد، پاسخ‌های ایمنی و مورفولوژی روده جوجه‌های گوشتی تحت چالش کوکسیدیوز انجام گرفت. برای این منظور، تعداد ۳۸۴ قطعه جوجه گوشتی یک روزه سویه راس ۳۰۸ بصورت تصادفی و به تعداد یکسان (۱۲ پرنده در هر قفس) بین ۸ تیمار آزمایشی با ۴ تکرار به ازای هر تیمار توزیع گردیدند. تیمارهای غذایی شامل ۴ سطح ویتامین A (سطح پایه، ۱۰۰۰۰، ۱۵۰۰۰ و ۲۰۰۰۰ واحد بین المللی بر کیلوگرم بیشتر از سطح پایه) و ۲ سطح روی-متیونین (صفر و ۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بود که در قالب یک آزمایش فاکتوریل ۲×۴ و طی یک دوره آزمایش ۴۲ روزه در اختیار پرندگان قرار داده شد. به منظور آلوده سازی پرندگان به انگل کوکسیدیوز در سن ۲۶ روزگی کل گله با مخلوطی از اووسیت‌های (تتلا، آسرولینا و نکاتریکس) با تزریق داخل دهانی تحت چالش قرار گرفتند. اندازه‌گیری میانگین اضافه وزن و خوراک مصرفی روزانه و نیز ضریب تبدیل خوراک به صورت دوره‌ای برای مراحل آغازین (۱۰-۱ روزگی)، رشد (۲۴-۱۱ روزگی) و پایانی (۴۲-۲۵ روزگی) انجام پذیرفت. تیترا آنتی‌بادی در برابر ویروس بیماری‌های نیوکاسل و برونشیت و گلوبول قرمز گوسفندی در زمان‌های مشخصی بعد از واکنش‌های ایمنی مربوطه بررسی گردید. همچنین در سن ۴۲ روزگی، نمونه‌های خونی جوجه‌ها برای شمارش افتراقی گلوبول‌های سفید جمع‌آوری شد. در سن ۳۳ و ۴۲ روزگی، ۲ قطعه جوجه از هر تکرار بطور تصادفی توزین و کشتار شده و وزن نسبی اندام‌های داخلی، لاشه و نیز برش از مقاطع ژنومی و ایلتومی به منظور بررسی‌های هیستولوژیکی بافت روده انجام گردید. نتایج آزمایش نشان داد که افزایش سطح ویتامین A و روی-متیونین جیره موجب بهبود میزان اضافه وزن روزانه در دوره‌ی آغازین ($P < 0.01$) گردید. میانگین خوراک مصرفی روزانه با افزایش سطح ویتامین A و روی-متیونین جیره تحت تأثیر قرار نگرفت. افزایش سطح ویتامین A و روی-متیونین جیره، نیز بر ضریب تبدیل خوراک در هیچ یک از دوره‌های پرورش تأثیری نداشت. مکمل نمودن ویتامین A و روی-متیونین به جیره، منجر به افزایش ($P < 0.05$) وزن سینه در پایان دوره گردید و تأثیری بر وزن سایر متغیرها با افزودن این ۲ مکمل به جیره مشاهده نگردید. در رابطه با متغیرهای ایمنولوژیک، مصرف ویتامین A و روی-متیونین در جیره بر وزن نسبی اندام‌های لنفی و میزان تیترا آنتی‌بادی سرم خون جوجه‌ها در برابر ویروس‌های نیوکاسل، برونشیت و آنتی ژن گلوبول قرمز گوسفندی تأثیر معنی‌داری داشت، بطوریکه با افزایش سطوح این دو مکمل وزن بورس فابریوس و طحال بطور معنی‌دار ($P < 0.05$) در پایان دوره افزایش یافت. افزودن روی-متیونین به جیره، سطح آنتی‌بادی‌های سرم را بر علیه ویروس برونشیت بطور قابل ملاحظه‌ای ($P < 0.01$) افزایش داد و همچنین اثر متقابل این ۲ فاکتور بر تیترا آنتی‌بادی در برابر گلوبول قرمز گوسفندی نیز تأثیر معنی‌داری ($P < 0.05$) داشت که این افزایش در سطح متقابل این ۲ فاکتور ملاحظه گردید. مصرف ویتامین A و روی-متیونین بطور جداگانه توانست جمعیت هتروفیل، لنفوسیت و نسبت هتروفیل به لنفوسیت را بطور چشمگیری افزایش دهد، بطوریکه با افزایش سطوح ویتامین A و روی-متیونین نسبت هتروفیل به لنفوسیت ($P < 0.01$) افزایش یافت ولی اثر متقابلی بین سطوح ویتامین A و روی-متیونین بر نسبت هتروفیل به لنفوسیت مشاهده نگردید. در رابطه با تأثیر افزودن این ۲ مکمل بر مورفولوژی پرزهای روده نتایج به این شرح بود که طول پرز، عرض پرز و نسبت ارتفاع پرز به عمق کریپت، تحت تأثیر افزودنی قرار نگرفت اما روی-متیونین تمایل داشت که عرض پرز را در ناحیه‌ی ژژنوم افزایش داده ($P = 0.167$) و همچنین عمق کریپت را نیز در ناحیه ایلتوم کاهش ($P = 0.194$) دهد. مشاهدات هیستولوژیکی روده در ناحیه ژژنوم نشان داد که کاهش قابل ملاحظه‌ای در تخریب سلول‌های رأس پرز ($P < 0.01$) و افزایش سطح جذب ($P < 0.001$) با افزودن روی-متیونین به جیره مشاهده شد، همچنین افزودن ویتامین A نیز به جیره توانست سطح جذب را ($P < 0.01$) بطور معنی‌داری افزایش دهد. مشابه چنین نتایجی نیز در ناحیه ایلتوم مشاهده شد، بطوریکه با افزایش سطوح ویتامین A و روی-متیونین سطح جذب، میزان تخریب سلول‌های رأس پرز و تعداد حفره بطور معنی‌داری تحت تأثیر قرار گرفت. نتایج بدست آمده از این تحقیق نشان داد که اگرچه استفاده از سطوح بالای ویتامین A و روی-متیونین در جیره منجر به پاسخ‌های عملکردی بهتر جوجه‌های گوشتی نشد اما توانست بر وضعیت سلامت پرزهای روده تأثیر گذاشته و آن را بهبود بخشد. استفاده از سطوح بالای ویتامین A و روی-متیونین در جیره، سیستم ایمنی پرنده را در مقابل انگل کوکسیدیوز بخوبی تحریک کرد و منجر به پاسخ ایمنی مناسب در جوجه‌های گوشتی تحت چالش کوکسیدیوز شد.

واژه‌های کلیدی: جوجه گوشتی، ویتامین A، روی-متیونین، کوکسیدیوز، پاسخ‌های عملکردی، پاسخ‌های ایمنی، سلامت روده

فصل اول

مقدمه

افزایش روز افزون جمعیت بشری و محدود بودن منابع طبیعی از یک سو و توجه انسان به کیفیت زندگی از سوی دیگر، انسان را به تفکری عمیق و چالشی عظیم با طبیعت فرا خوانده است. در این میان بحث تغذیه و رفع نیازهای تغذیه‌ای از اهمیت خاصی برخوردار است، چراکه از سالیان دور تا به امروز تغذیه یکی از اهداف اولیه ولی در عین حال اساسی انسان بوده و خواهد بود. از منابع غذایی مورد نیاز انسان می‌توان به گوشت سفید اشاره کرد که پرورش طیور بالاخص صنعت مرغ گوشتی جایگاه ویژه‌ای را در این زمینه ایفا می‌نماید. به همین دلیل و در راستای رفع نیازهای غذایی جمعیت جهانی، امروزه تکنیک‌ها و روش‌های علمی جایگزین روش‌های سنتی پرورش مرغ گوشتی شده و در واقع ما شاهد جایگزینی صنعت به جای سنت در این بخش هستیم. از مشخصات مهم صنعت مرغ گوشتی افزایش تراکم در واحدهای پرورشی جدید و همچنین استفاده بهینه و معقول از نهاده‌های کشاورزی است. اعمال مدیریت‌های علمی در این واحدها و کوشش در بهبود ضریب تبدیل غذایی و تسریع در رشد از خصوصیات دیگر این صنعت می‌باشد. اما این افزایش سریع در بازدهی تولید و تغییر در نظام طبیعی زندگی طیور هرگز بدون هزینه نبوده و نخواهد بود، شیوع سریع انواع بیماری‌ها و پیدایش ناراحتی‌های متابولیک و مشاهده انواع سندرم‌ها از ثمرات پرورش صنعتی طیور می‌باشد. در این میان برخی از بیماری‌ها همانند بیماری کوکسیدیوز از اهمیت خاصی برخوردار است؛ چرا که این بیماری مهمترین و متداول‌ترین بیماری انگلی در طیور است که می‌تواند خسارت عمده اقتصادی را در مرغ داری‌های صنعتی ایجاد کند، خصوصاً شرایط تغذیه‌ای نامناسب که توسط خود بیماری و نیز داروهای مورد استفاده جهت مهار آلودگی ایجاد می‌شود، اهمیت بیشتری به این بیماری داده است [۲].

علی‌رغم پیشرفت‌های زیادی که در رابطه با پیشگیری و درمان کوکسیدیوز طی ۶۰-۵۰ سال گذشته صورت گرفته است، با این وجود این انگل در حال حاضر یکی از علل عمده بروز ضایعات و خسارت در صنعت مرغداری به حساب می‌آید. با گسترش هر چه بیشتر صنعت مرغداری و اثرات نامطلوب حاصل از مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها، نیاز به بکارگیری روش‌های طبیعی و جدیدتر پیشگیری، درمان و استفاده از ابزارهای جدید مدیریتی برای مهار کوکسیدیوز و کاهش ضایعات این بیماری، اجتناب ناپذیر می‌باشد. در پرورش طیور پیشگیری از وقوع بیماری‌ها از طریق اجرای صحیح برنامه‌های امنیت زیستی امکان‌پذیر می‌باشد و اگر احتمالاً اشکالی در اجرای برنامه‌های امنیت زیستی پیش آید و بیماری ایجاد شود، بایستی مطمئن بود که طیور از نظر عملکرد سیستم ایمنی در حد مطلوبی قرار دارند و قادر به دفاع از خود می‌باشند. کارآیی سیستم ایمنی در این مرحله باعث کاهش تلفات و خسارت می‌شود. راه‌های مختلفی برای بالا بردن کارآیی سیستم ایمنی وجود دارد و تحقیقات زیادی هم در این زمینه صورت گرفته است [۱۴۰]. مواد غذایی از شناخته‌ترین مواد مؤثر بر نحوه پاسخ سیستم ایمنی پرندگان به بیماری‌های مختلف می‌باشد. در پروسه یک بیماری، مکانیسم دفاعی مهمترین اولویت خواهد بود و تغذیه مناسب است که کیفیت و عملکرد این مکانیسم دفاعی را تضمین نموده و به پرنده کمک می‌کند تا بر بیماری غلبه نماید.

فاکتورهای تغذیه‌ای نقش مهمی را در شدت ابتلای جوجه‌های گوشتی به کوکسیدیوز ایفا می‌نمایند. با این وجود، تفاوت بین نتایج بدست آمده از آزمایش‌های مختلف به قدری زیاد است که نتیجه‌گیری نهایی از تأثیرات تغذیه بر کوکسیدیوز را در شرایط عملی با مشکل مواجه می‌سازد. این تنوع را شاید بتوان با بیان این حقیقت توضیح داد که تأثیر تغذیه بر شدت و وسعت این بیماری، هنوز به خوبی شناخته نشده است. اطلاعات موجود در متون علمی حکایت از آن دارد که تأثیر عوامل غذایی ممکن است بیشتر بر وضعیت ایمنی بدن پرنده باشد تا مستقیماً بر انگل کوکسیدیوز؛ چنین اثری این مسأله را به ذهن متبادر می‌سازد که تغذیه می‌تواند اثر داروهای ضد کوکسیدیوز یا واکسن‌های کوکسیدیوز را بهبود بخشد. از آنجائی که انگل کوکسیدیوز سد دفاعی روده را تحت تأثیر قرار می‌دهد، فاکتورهای تغذیه‌ای از جمله ویتامین A و روی که در حفاظت از یکپارچگی روده مشارکت می‌کنند، می‌توانند عملکرد سیستم ایمنی را بهبود داده و در نتیجه از بروز این بیماری پیشگیری کنند [۳۴]. ویتامین A برای حفاظت، پیوستگی و قوام غشای پوششی تمام حفره‌ها و مجراها، از جمله دستگاه گوارش و ضمائم آن لازم است. سطوح ویتامین A برای ایجاد بهترین حالت ایمنی خیلی بیشتر از حالتی است که ما فقط به مقدار رشد و ضریب تبدیل غذایی اهمیت می‌دهیم. این نشان می‌دهد که اگر ما به دنبال یک سیستم ایمنی کامل هستیم می‌بایست سطوح ویتامین A بیشتری را نسبت به حالت‌های عادی به کار ببریم. عنصر روی نیز در پیشگیری بیماری کوکسیدیوز نقش بسزایی دارد و در این تحقیق، روی به صورت آلی همراه با متیونین مورد استفاده قرار گرفته است. در چندین مطالعه تحریک ایمنی سلولی و همورال در پی افزودن مقادیر بالاتر روی به جیره جوجه‌های گوشتی یا مادران آن‌ها مشاهده شده است، البته پاسخ‌ها تا حدودی به منبع روی اضافه شده بستگی داشته است. با این وجود روی همچنان جزو مواد مغذی قرار دارد که مقدار مورد نیاز آن برای بهترین پاسخ ایمنی و حداکثر رشد مطابقت ندارد و باید مقادیر این نیازها مشخص شود.

با توجه به مطالب فوق و با عنایت به کارکردهای فیزیولوژیکی ویتامین A و عنصر روی در سلامت سلول‌های پوششی خصوصاً در شرایط تنش، کاملاً محتمل به نظر می‌رسد که این دو ماده مغذی بتوانند اثرات سودمندی در التیام و

تخفیف شدت جراحات ناشی از کوکسیدیوز داشته باشند اما لازم به ذکر است که تاکنون مطالعه خاصی در زمینه بررسی این موضوع گزارش نشده بود. از این رو در پژوهش حاضر به بررسی این ارتباط در شرایط تنش فیزیولوژیکی کوکسیدیوز پرداخته شد. نظر به این که تحقیقات محدودی در ارتباط با اثرات استفاده همزمان از روی و ویتامین A در جیره مرغان گوشتی انجام گرفته است، لذا آزمایش حاضر با اهداف زیر طراحی و اجرا گردید:

- ۱- بررسی تأثیر مکمل ویتامین A و روی- متیونین بر عملکرد جوجه‌های گوشتی تحت تنش کوکسیدیوز.
- ۲- بررسی تأثیر مکمل ویتامین A و روی- متیونین بر مورفولوژی و سلامت دستگاه گوارش.
- ۳- بررسی اثرات متقابل مکمل ویتامین A و روی- متیونین از لحاظ مؤلفه‌های عملکردی و مورفولوژی روده جوجه‌های گوشتی.
- ۴- بررسی تأثیر مکمل ویتامین A و روی- متیونین بر پاسخ‌های ایمنی جوجه‌های گوشتی.

فصل دوم

بررسی منابع

۲-۱- دستگاه گوارش

دستگاه گوارش پرندگان دائماً در معرض مواد بالقوه مضر و پاتوژن‌ها قرار دارد و بصورت سد انتخابی بین بافت‌های پرنده و مجرای مرتبط با محیط اطراف عمل می‌کند. این سد ترکیبی از عوامل فیزیکی، شیمیایی و ایمنولوژی و اجزای میکروبیولوژیکی می‌باشد [۱۰۹]. طیف گسترده‌ای از فاکتورهای مرتبط با جیره‌ی غذایی و عوامل عفونی بیماری‌زا می‌توانند اثر منفی روی تعادل مطلوب اجزای گوارشی جوجه گذاشته و در نتیجه وضعیت سلامتی، نرخ رشد و ضریب تبدیل غذایی پرنده را در واحدهای پرورشی تجاری تحت تأثیر قرار دهد [۱۵۵].

۲-۱-۱- سیستم ایمنی دستگاه گوارش مرغ

بطور کلی سازماندهی و مکانیسم‌های ایمنی در پرندگان کاملاً مشابه با پستانداران است و این سیستم مستقیماً تحت تاثیر ژنتیک، فیزیولوژی، تغذیه و عوامل محیطی قرار دارد. سیستم ایمنی پرندگان پیچیده است و از چندین سلول و عوامل محلولی که با هم برای تولید یک پاسخ ایمنی محافظت کننده کار می‌کنند، تشکیل شده است. کارکرد صحیح سیستم ایمنی به دلیل بالابردن تراکم پرورش در گله‌های تجاری در شرایط متراکم از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. تحت چنین شرایطی، گله به گسترش سریع عوامل عفونی و شیوع بیماری آسیب پذیر است. ارگان‌های لنفاوی، ساختار اصلی دستگاه ایمنی مرغ را تشکیل می‌دهد. در میان اجزای لنفاوی بورس فابریوس^۱ (مکان توسعه و تکامل لنفوسیت‌های B) و تیموس (محل توسعه و تمایز لنفوسیت‌های T) ارگان‌های اصلی لنفوئیدی در نظر گرفته می‌شود. وظیفه سلول‌های ایمنی ترک ارگان‌های لنفوئیدی اولیه و ساکن شدن در ارگان‌های ثانویه لنفوئیدی است. اندام‌های لنفوئیدی ثانویه، تراکم لنفوسیت‌ها را مشخص و آنتی‌ژن‌های سلول را در سراسر بدن توزیع می‌کنند.

^۱ Burs of Fabricius

طحال، مغز استخوان، غدد هاردرین، بافت لنفوئیدی ضمیمه‌ی برونش‌ها (BALT)^۱ و بافت لنفوئیدی ضمیمه روده (GALT)^۲ با بافت‌های لنفوئیدی، نمونه‌هایی از لنفوئیدهای ثانویه هستند. در جوجه‌ها بافت لنفوئیدی ضمیمه روده شامل بورس، با لوزه‌های سکوم، پلاک‌های پیر^۳ و تراکم لنفوئیدی در مجرای ادراری و قسمت‌های خارجی مقعد است.

۲-۱-۲- بافت لنفوئیدی ضمیمه روده

پوشش روده رابط بین مواد خارجی از قبیل مواد غذایی و فلور میکروبی و پرنده است. اگرچه بسیاری از این مواد بیماری‌زا نیستند، ولی می‌توانند سبب تحریک پاسخ ایمنی شوند. شکل آنتی‌ژن (جامد یا محلول) بسته به سرعت تجزیه در روده، نرخ توزیع در طول دستگاه گوارش و سرعت جذب می‌تواند بر پاسخ ایمنی پرنده تأثیر بگذارد. پاسخ ایمنی دستگاه گوارش به تحریکات آنتی‌ژن می‌تواند اثر منفی بر بازده غذایی، افزایش هزینه‌ها و منحرف شدن مواد مغذی از مسیر تولید گردد. GALT نشان دهنده اجزای مخاط مرتبط بافت لنفوئیدی روده، MALT^۴ که شامل برونش، بزاق، ناروفارنکس و بافت لنفوئیدی دستگاه تناسلی و ادراری است. عمل MALT خط اول دفاعی سطوح مخاطی است. ساختار لنفوئیدی در طول روده به عنوان بازوی دفاعی سیستم ایمنی توزیع شده، اما این توزیع در سراسر بخش‌های مختلف روده یکسان نیست، قسمت ابتدایی روده جوجه، از نظر فولیکول لنفوئیدی فقیر است اما فولیکول‌های متعددی در قسمت خلفی لوله‌ی گوارشی وجود دارد به خصوص در سکوم بوفور یافت می‌شوند [۲۸].

سلول‌های اپی‌تلیومی لوله‌ی گوارش با لایه‌ی محافظ موکوس، ترکیبی از گلیکوپروتئین‌های با وزن ملکولی بالا به نام موسین پوشیده شده است [۱۰۶]. موسین‌ها اولین خط دفاعی در مقابل عوامل بیماری‌زای روده‌ای هستند و برای محافظت از اپی‌تلیوم حفره‌ی روده عمل می‌کنند [۹۷].

یکپارچگی لایه‌ی محافظتی موکوس با سنتز و ترشح موسین‌ها از سلول‌های گابلت که در سرتاسر طول روده‌ی کوچک و بزرگ مستقر هستند، حفظ می‌گردد [۹۷]. سلول‌های گابلت با تقسیم میتوز از سلول‌های بنیادی با پتانسیل بالای تقسیم که در قسمت پایه ای کریپت قرار دارند [۲۶] یا از سلول‌های نیمه تمایز یافته مستقر در قسمت تحتانی کریپت که مرتبط با سلول‌های الیگوموکوس هستند، بوجود می‌آیند [۲۸]. این سلول‌ها بعد از تولید شدن در پایانه‌ی کریپت، به سمت نوک پرز مهاجرت می‌کنند تا در نهایت به درون حفره‌ی روده ریزش کنند این روند حدود ۲-۳ روز طول می‌کشد [۵۰]. ولی اطلاعی درباره‌ی رشد و رویش ساختار سلولی گابلت و توزیع آن در روده کوچک جوجه‌های گوشتی وجود ندارد.

به جز نقش محافظتی موسین‌های مترشحه از سلول‌های گابلت، آن‌ها بعنوان سوپسترا برای جمعیت میکروبی مستقر در روده نیز عمل می‌کنند و بدلیل پیوستگی و تراکم بالا، سبب تسهیل در نابودی باکتری‌های بیماری‌زا می‌شوند [۱۲۸]. میزان ترشح و ترکیب شیمیایی موسین‌ها در حالت توازن بین تخریب موسین‌های حفره لومینال توسط باکتری‌ها و بازسازی آن‌ها با ترشح از سلول‌های گابلت قرار دارد [۱۰۹]. مطالعات نشان داده است که موکوس روده‌ی رت با

^۱ Bronch Associated Lymph Tissue

^۲ Gut Associated Lymph Tissue

^۳ Peyer

^۴ Mucosal-Associated Lymphoid Tissues

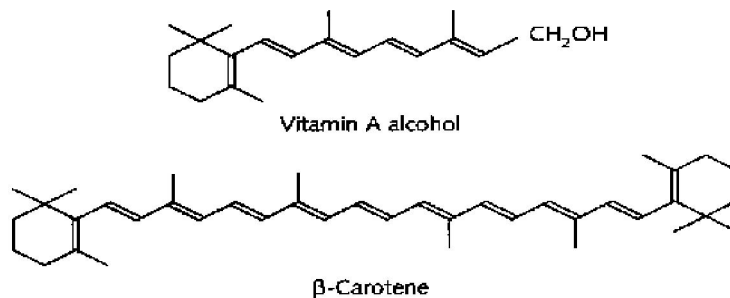
جیره‌های متفاوت آداپته شده و جمعیت‌های میکروبی مستقر در روده خود را با ترکیب موسین [۱۳۴]، ساختار پرز-کریپت [۶] و گلیکوکانژوگه‌های سلول‌های گابلت [۱۳۲] تعدیل و تنظیم می‌کند. با توجه به این که فاکتورهای تغذیه‌ای بر تولید و همچنین تخریب موسین تأثیر می‌گذارد، بنابراین موکوس روده را به ارگانیسم‌های بیماری‌زا حساس می‌کند [۱۳۳]. تغییر و اصلاح خوراک طیور، ممکن است فلور باکتریایی مستقر در روده را تعدیل کرده و بنابراین سبب محافظت جوجه‌ها در مقابل عفونت شود.

۲-۲- ویتامین A

ویتامین‌ها ترکیبات آلی هستند که توسط بدن ساخته نمی‌شوند و به مقدار بسیار جزئی مورد نیاز هستند. از اعضای اصلی ساختمان بدن نیستند بلکه به صورت کوآنزیم و یا تنظیم‌کننده سوخت و ساز در بدن به کار می‌روند. مرغ‌ها از ویتامین‌های ساخته شده توسط میکروارگانیسم‌ها نمی‌توانند استفاده کنند و حتی این میکروارگانیسم‌ها در استفاده از ویتامین‌های موجود در جیره با مرغ رقابت می‌کنند از طرفی تراکم در مرغداری‌های مدرن سبب ایجاد تنش می‌شود و این امر نیاز به مکمل کردن ویتامین به جیره را افزایش می‌دهد.

۲-۲-۱- تعریف ویتامین A

طیور به ویتامین A یا یکی از پیش‌ویتامین‌های A نیاز دارد. ویتامین A از یک حلقه بتا ایونن (β -ionon) و یک زنجیره جانبی غیر اشباع تشکیل شده است. سه ترکیب ویتامین A الکلی (رتینول)، ویتامین A آلدهیدی (رتینال) و ویتامین A اسیدی (اسید رتینوئیک) عملکردی مشابه با ویتامین A دارند. بتاکاروتن و سایر پیش‌ویتامین‌های A در سلول‌های روده‌ای مرغ به رتینول، رتینال و استرهای دیگر ویتامین A تبدیل می‌شوند ولی راندمان تبدیل پیش‌ویتامین به ویتامین A در مرغ مسن نسبت به جوجه جوان بیشتر است و از هر ملکول بتاکاروتن دو ملکول ویتامین A بدست می‌آید. ساختمان نوع الکلی ویتامین A و بتاکاروتن در شکل ۱-۲ نشان داده شده است [۵۴].



شکل ۱-۲ ساختار شیمیایی ویتامین A [۵۴].

فعالیت ویتامین A اساساً بر حسب واحد بین‌المللی (IU) بیان می‌گردد که هر واحد آن برابر با فعالیت ۰/۳۴۴ استات رتینیل یا ۰/۳ گرم رتینول خالص است [۱].

۲-۲-۲- متابولیسم ویتامین A

ویتامین A حاصل از منابع مصنوعی (سنتتیک) و یا بافت‌های حیوانی موجود در مواد خوراکی اصولاً به صورت استر پالمیتات وجود دارد که به وسیله آنزیم‌های لوزالمعده هیدرولیز شده و به وسیله نمک‌های صفراوی فعال می‌شود. ویتامین A آزاد وارد میسل‌های لیپیدی شده و به میکروویلی‌های ابتدای ژژنوم می‌رود و در آنجا به داخل سلول‌های مخاطی رفته و به وسیله انتقال فعال به صورت رتینول انتقال می‌یابد. در داخل سلول مخاطی، دوباره به پالمیتات و سایر استرها استریفه می‌شود، به داخل کایلومیکرون‌ها (شیلومیکرون) وارد گردیده و جهت ذخیره شدن در سلول‌های پارانشیم کبد به صورت استرهای رتینیل، به لنف انتقال می‌یابد [۲۶ و ۱۶۳]. آزاد شدن ویتامین A از کبد، با هیدرولیز شدن به رتینول آزاد توسط آنزیم رتینیل پالمیتات هیدرولاز، آغاز می‌گردد. این آنزیم در طی کمبود ویتامین A، تا ۱۰۰ برابر فعالیتش افزایش می‌یابد، لذا با این فرض، در نگهداری غلظت‌های ویتامین A سرم خون اهمیت دارد. ویتامین A از کبد به بافت‌های محیطی به صورت رتینول آزاد، با اتصال به پروتئین متصل به رتینول انتقال می‌یابد. مواد مغذی مختلفی غلظت ویتامین A را در پلاسما و کبد تحت تأثیر قرار می‌دهند. کمبود پروتئین و روی، غلظت ویتامین A در پلاسما و کبد را کاهش می‌دهند [۴۹ و ۵۴].

۲-۲-۳- وظایف ویتامین A

حداقل سه وظیفه جدا از هم برای ویتامین A تشخیص داده شده است. ویتامین A (رتینول) برای انجام عملکرد طبیعی سیستم بینایی مورد نیاز است [۲۷] دومین نقش اساسی ویتامین A ابقای رشد و حفاظت از تمامیت ارضی سلول‌های اپی‌تلیال و نقش ایمنی در بدن است [۲۷]. ویتامین A برای نگهداری و حفظ تمامیت ارضی سلول‌های اپی‌تلیال که آستر یا پوشش سطوح بدن یا حفره‌های تنفسی، دستگاه تناسلی، گوارشی و پوست را تشکیل می‌دهند [۱۰ و ۷۷]؛ همچنین، برای رشد طبیعی استخوان و تغییر شکل آن (فعالیت طبیعی سلول‌های استخوان) مورد نیاز است. علاوه بر این، ویتامین A می‌تواند نقش اساسی در سنتز گلیکوپروتئین ایفا نماید.

۲-۲-۴- نقش ویتامین A در ایمنی

ویتامین A نقش عمده‌ای در محافظت از اندام‌های لنفوییدی و همچنین بافت‌های اپی‌تلیال دارد و موجب افزایش ایمنی همورال و سلولی در طیور می‌گردد. این ویتامین با فراهم کردن محیطی سالم به محافظت از غشاهای موکوسی و منافذ طبیعی در برابر تهاجم پاتوژن‌ها کمک می‌کند. ویتامین A با فرم تمام ترانس اسید رتینوئیک، ۹-سیس رتینوئیک اسید یا دیگر متابولیت‌ها و هسته‌ی گیرنده‌های رتینوئیک اسید نقش مهمی را در تنظیم ایمنی ذاتی و ایمنی سلولی و پاسخ آنتی‌بادی همورال بازی می‌کند [۱۴۰]. بطوری‌که افزایش غلظت ویتامین A سبب تغییر در تظاهر گیرنده‌های اسید رتینوئیک موجود در لنفوسیت‌های طیور می‌گردد [۱۵۲].

علائم کمبود ویتامین A در طیور، بهم خوردن تعادل ماهیچه، تجمع اسید اوریک در میزناهی و کلیه‌ها، کاهش رشد و نیز در مرغان تخم‌گذار سبب کاهش تخم‌گذاری و جوجه‌دهی می‌باشد. اولین ضایعه ناشی از کمبود ویتامین A در مرغ‌های بالغ، کراتینه شدن اپی‌تلیوم غدد مخاطی و مجاری قسمت فوقانی دستگاه گوارش و مسدود شدن مجاری غدد بزاقی با ترشحات و مواد نکروزه کننده و متورم شدن این غدد است [۹۸].

کمبود ویتامین A، سنتز موکوپلی‌ساکاریدهای پوشاننده لایه‌ی اپیتلیوم روده را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۱۶۱]. از آنجا که دومین نقش اساسی ویتامین A ابقای رشد و حفاظت از یکپارچگی سلول‌های اپی‌تلیال و نقش ایمنی در بدن است. بنابراین، در کمبود ویتامین A شمار سلول‌های گابلت در بافت‌های اپی‌تلیال کاهش می‌یابد بطوری که فقدان ویتامین A، درصد سلول‌های گابلت را در پرزهای روده جوجه‌های گوشتی کاهش داده است [۳۸ و ۱۱۹]. در نتیجه‌ی کاهش تعداد سلول‌های گابلت ترشح موکوس با اجزای آنتی‌میکروبی موجود در آن کاهش می‌یابد. بافت‌های محافظتی داخل سلول‌ها یا آستر سلول‌ها صاف شده و کراتین در آن‌ها تجمع می‌یابد و امکان تکثیر و تمایز خود را از دست می‌دهند [۱۲].

تمام این تغییرات موجب کاهش مقاومت در مقابل هجوم و گسترش عوامل بیماری‌زا می‌گردد. سیستم ایمنی نیز بصورت معکوس توسط تداخل مستقیم با تولید تعدادی از انواع ترشحات محافظتی و سلول‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرد. همانطور که این تغییرات در قسمت داخلی بافت‌های اپی‌تلیال اتفاق می‌افتد، در قسمت خارجی بافت تغییراتی نظیر خشکی و کدری به چشم می‌خورد. علاوه بر این کمبود ویتامین A موجب کراتینه شدن سلول‌های پایه‌ای غده بورس و اختلال در عملکرد لنفوسیت‌های T می‌شود. گزارش شده است که در جوجه‌هایی که با سطوح پائین ویتامین A تغذیه شده‌اند نسبت CD4:CD8 در لنفوسیت T بطور معنی‌داری کاهش یافته است [۸۲]. بنابراین کمبود ویتامین A از طریق کاهش تولید سلول‌های لنفوسیت B و T و اختلال در فاگوسیتوز و کاهش مقاومت به عفونت‌ها منجر به کاهش در عملکرد سیستم ایمنی می‌شود. در جیره‌هایی که از نظر میزان ویتامین A فقیر هستند، شیوع بیماری‌های مرتبط با ویروس نیوکاسل گزارش شده است [۸۲].

سلول‌های لنفوسیتی داخل اپی‌تلیومی، سلول‌های هر می‌شکلی هستند که در بین دیگر سلول‌های اپی‌تلیوم قرار گرفته‌اند. تعداد این سلول‌ها در مواقع آلودگی موضعی در روده با عوامل پاتوژنی مثل انتروباکترها، انگل‌ها و دیگر عوامل خارجی افزایش می‌یابد. نقش محافظتی لنفوسیت‌های داخل اپی‌تلیومی روده با اندازه‌گیری تعداد اووسیت‌های دفع شده تخمین زده می‌شود. در آزمایشی تأثیر مکمل ویتامین A را بر مرغان مبتلا به کوکسیدیوز بررسی کردند، نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد، پرندگان که میزان بالاتر ویتامین نسبت به گروه شاهد دریافت کرده بودند، اووسیت کمتری را دفع کردند. افزایش دفع اووسیت در گروه شاهد، نشانه شاخصی از حساسیت بالای جوجه‌های گوشتی به آیمیریا در جیره‌های با کمبود ویتامین A است [۱۴۹]. از این نتایج می‌توان چنین استنباط کرد که: ۱) کاهش در CD4 داخل اپی‌تلیومی بر تعداد CD8 سلول‌های T تأثیر می‌گذارد و در نتیجه پاسخ ایمنی در برابر تهاجم انگلی را کاهش می‌دهد [۱۶۳].

۲-۲-۵ عوامل مؤثر در ایجاد نیازمندی ویتامین A

کمیته ملی تحقیقات (۱۹۹۴) نیازمندی ویتامین A برای رشد و عملکرد بهینه جوجه‌های گوشتی را بیان کرده است [۱۰۰]. اما، سطوح مناسب استفاده ویتامین A جهت ایجاد بهترین عملکرد و پاسخ سیستم ایمنی، به صورت موضعی و سیستماتیکی هنوز تعیین نشده است. احتیاجات ویتامین A جهت به حداکثر رساندن فعالیت سیستم ایمنی و افزایش وزن اندام‌های لنفوئیدی بسیار بالاتر از احتیاجات همین ویتامین برای حصول وزن نهایی حداکثر می‌باشد. سطوح بالای ویتامین A به غلظت سایر ویتامین‌های محلول در چربی جیره وابسته است. افزایش سطوح ویتامین A در جذب ویتامین‌های D و E تداخل ایجاد می‌نماید. اسهال و عفونت‌های روده‌ای و تنفسی سبب نقص در جذب ویتامین A می‌شود. نقص در جذب ویتامین مرتبط با انگل‌های روده‌ای نیز هست.

زمانی که گله مرغ با بیماری اسهال خونی یا کوکسیدیوز مواجه است باید مقدار مصرفی ویتامین A را افزایش داد؛ زیرا بعثت ضایعات سلول‌های روده سرعت تبدیل کاروتن به ویتامین A کاهش می‌یابد و همچنین عامل بیماری کوکسیدیوز باعث تخریب و تجزیه ویتامین A می‌شود. ایراسموس و همکاران (۱۹۶۰) گزارش کردند که تلفات بالا بدلیل عفونت ایجاد شده توسط *آیمریا آسرولینا* و تنلا در جوجه‌های تغذیه شده با سطح پائین ویتامین A در مقایسه با جوجه‌هایی که مقادیر بالاتر دریافت کرده بودند، مشاهده شد [۴۴].

به دلیل این که مطالعات کافی بر اثرات سطوح مختلف ویتامین و به ویژه در زمان کمبود ویتامین A بر ایمنی روده‌ای جوجه‌های گوشتی سالم موجود نیست. این مطالعه برای بررسی نقش ویتامین A بر سیستم ایمنی روده‌ای میزبان و پاسخ ایمنی موضعی به یک عفونت کوکسیدیایی انجام شده است.

۲-۳-۳ روی

۲-۳-۱- وظایف عنصر روی

روی، یک ماده معدنی ضروری می‌باشد که در کلیه سلول‌ها یافت شده و در دامنه وسیعی از فرآیندهای متابولیکی دخالت دارد. این عنصر نقش گسترده و همه جانبه خود را در فرآیندهای بیوشیمیایی بدن، با شرکت در جایگاه کاتالیتیکی بالغ بر ۲۰۰ آنزیم به انجام می‌رساند [۶۶].

آنزیم‌هایی که نیاز به روی دارند اعمال زیادی انجام می‌دهند، از جمله در متابولیسم کربوهیدرات‌ها اسیدهای نوکلئیک و سولفات [۵۹]، سنتز پروتئین‌ها، تقسیم سلولی، رشد و ترمیم بافتی، توسعه بافت‌های جنسی [۱۵]، کنترل متابولیت‌های اکسیژن دوباره فعال شده، مزه تیزی و استفاده و انتقال ویتامین A می‌توان اشاره کرد [۶۲]. روی همچنین با بیان ژنتیکی، استحکام غشاها، سیستم ایمنی حد واسط سلولی و عمل چندین هورمون از جمله انسولین، گلوکاگون، کورتیکوتروپین، هورمون محرک فولیکول و هورمون ایجاد کننده جسم زرد مرتبط است [۹۲]. از پراهمیت‌ترین نقش‌های روی، مشارکت این عنصر در سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی است [۱۰۵]. کمبود روی آسیب اکسیداتیو غشای سلولی ناشی از رادیکال‌های آزاد را افزایش می‌دهد [۱۱۲ و ۱۲۷].