

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دانشکده علوم کشاورزی
گروه علوم دامی
(گرایش تغذیه دام)

عنوان:

اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر عملکرد جوجه‌های گوشتی تحت

تنش گرمایی

از:

ماریا جلیلی کلوانی

استاد راهنما:

دکتر اردشیر محیط

استادان مشاور:

دکتر محمد حسن‌زاده

دکتر نریمان میراعلمی

شهریور 1392

گرداننده می هستی که هر چه دارم از اوست

تشکر و قدردانی

نخارش این اثر فرصتی را فراهم آورد تا از تمامی آموزگاران و نقش آفرینان صحنه زندگی یاد کرده و مراتب سپاس و قدردانی خود را از ایشان اعلام دارم اما پیش از همه بید آفرید کارگیمانی را سپاس گویم که موهبت هستی و مجال اندیشیدن را بر من ارزانی فرمود و من بهواره اورا شکر و ساجدهم.

در ابتدا صمیمانه ترین تقدیر را تقدیریم به خانواده عزیز و مهربانم که بهواره حامی و مشوقم بوده اند و بی‌شودن روزهای سخت و آسان زندگی ام بدون دعای خیر و برکت وجودشان غیر ممکن بود. از تلاش باور، نموده‌های ارزنده و سازنده استاد کراتقدر جناب آقای دکتر اردشیر محیط کمال تشکر و قدردانی می‌نمایم. از حسن بهکاری و مساعدت‌های علمی مشاوران محترم جناب آقای دکتر محمد سن زاده و دکتر زریان میرا علمی تشکر و قدردانی می‌نمایم.

از اساتید بزرگوار داوران محترم جناب آقایان دکتر حسن دمانی کوهی و دکتر نوید حسین زاده که زحمت بازخوانی این پایان نامه را بر عهده داشتند تشکر می‌نمایم. از خانم دکتر آزاده کربایی یاننده تحصیلات تکمیلی حاضر در جلسه که سولیت برگزاری جلسه را بر عهده گرفتند سپاس و قدردانی می‌نمایم.

از مسئولان زحمکش گروه علوم دایمی آقای مهندس ناصرانی و آقای نادی کمال تشکر دارم و در پایان لازم می‌دانم از دوستان ارجمندم ویژه خانم مهندس راضیه شهبازی و آقایان دکتر مشتقی، مهندس فرسادی، چنگی و سحانی و دیگر دوستان که در نام یکایک ایشان در این مجال نمی‌گنجد سپاس و قدردانی نموده و برایشان آرزوی موفقیت و توفیق روز افزون دارم.

ماریا جلیلی گلوانی

شهریور ۹۲

| | |
|---|---------------|
| ح | چکیده فارسی |
| خ | چکیده انگلیسی |
| 2 | مقدمه |

فصل اول: مرور منابع

| | |
|----|--|
| 5 | 1-1- تنش گرمایی در طیور |
| 6 | 1-2- انواع تنش گرمایی |
| 6 | 1-3- پاسخ رفتاری پرنده به تنش گرمایی |
| 6 | 1-3-1- کاهش مصرف خوراک |
| 7 | 1-2-3- افزایش مصرف آب |
| 7 | 1-4- تغییرات فیزیولوژیکی حیوان در تنش گرمایی |
| 8 | 1-5- پاسخ سیستم عصبی در مقابله با تنش گرمایی |
| 9 | 1-6- تغییرات فراسنجه‌های خونی و غلظت هورمون‌ها در تنش گرمایی |
| 9 | 1-6-1- افزایش گلوکز خون |
| 10 | 1-6-2- افزایش تجزیه لیپیدها |
| 11 | 1-6-3- افزایش pH خون |
| 11 | 1-6-4- کاهش سطح تری‌یدوتیرونین |
| 11 | 1-7- تاثیر تنش گرمایی بر وضعیت آنتی‌اکسیدان‌ها و سیستم ایمنی |
| 11 | 1-7-1- تنش گرمایی و سطوح آنتی‌اکسیدان‌ها |
| 13 | 1-7-2- اثرات تنش بر سیستم ایمنی |
| 13 | 1-8- اسیدآمینه‌ی تریپتوفان |
| 14 | 1-9- منابع، جذب و انتقال تریپتوفان |
| 14 | 1-10- متابولیت‌های حاصل از تریپتوفان |
| 16 | 1-11- غده‌ی صنوبری یا پینه‌آل |
| 17 | 1-12- ملاتونین و منابع آن |
| 18 | 1-12-1- تولید سروتونین و ملاتونین |
| 19 | 1-12-2- گیرنده‌ها و مکانیسم عمل ملاتونین |
| 20 | 1-13- برخی از نقش‌های ملاتونین |
| 20 | 1-13-1- اثرات ملاتونین بر سیستم ایمنی |
| 21 | 1-13-2- اثر ملاتونین بر تنظیم تعادل انرژی و وزن بدن |
| 21 | 1-13-3- خاصیت آنتی‌اکسیدانی ملاتونین |
| 23 | 1-13-4- تاثیر ملاتونین بر گلوکز و لیپیدها |
| 24 | 1-13-5- ملاتونین و دمای بدن |
| 24 | 1-13-6- ملاتونین و دستگاه گوارش |
| 25 | 1-14- اثرات رژیم تاریکی |

فصل دوم: مواد و روش‌ها

| | |
|----|--|
| 28 | 1-2- محل و زمان اجرای آزمایش |
| 28 | 2-2- آماده‌سازی سالن |
| 29 | 3-2- دمای سالن |
| 29 | 4-2- برنامه نوری، آب خوری‌ها و دان خوری‌ها، بستر و تهویه |
| 29 | 5-2- برنامه‌ی واکسیناسیون |
| 30 | 6-2- تیماری‌های آزمایشی و خصوصیات جوجه‌های گوشتی |
| 33 | 7-2- جیره‌های آزمایشی |
| 34 | 8-2- زمان‌های نمونه‌گیری |
| 35 | 2-8-1- آماده‌سازی مواد و وسایل |
| 35 | 2-8-2- طرز تهیه محلول اتیلن دی آمین تترا استیک اسید |
| 35 | 2-8-3- نمونه‌گیری |
| 36 | 2-9- روش اندازه‌گیری فراسنجه‌های خونی |
| 38 | 2-10- روش اندازه‌گیری سطوح هورمون‌ها و شاخص پراکسیداسیون لیپیدها |
| 39 | 2-11- صفات مورد اندازه‌گیری در آزمایش |
| 39 | 2-11-1- مصرف خوراک روزانه |
| 39 | 2-11-2- افزایش وزن روزانه |
| 39 | 2-11-3- ضریب تبدیل غذایی |
| 40 | 2-11-4- درصد تلفات |
| 40 | 2-12- اندازه‌گیری دمای مقعد |
| 40 | 2-13- بررسی کیفیت لاشه |
| 41 | 2-14- طرح آماری و تجزیه داده‌ها |

فصل سوم: نتایج و بحث

| | |
|----|--|
| 43 | 1-3- عملکرد جوجه‌ها |
| 43 | 1-1-3- مصرف خوراک روزانه |
| 44 | 2-1-3- افزایش وزن روزانه |
| 46 | 3-1-3- ضریب تبدیل غذایی |
| 48 | 2-3- بررسی صفات لاشه |
| 50 | 3-3- سطوح فراسنجه‌های خونی |
| 54 | 4-3- سطوح هورمون‌ها و تیوباریتوریک اسید پلاسما |
| 57 | 5-3- میزان دمای مقعد و درصد تلفات |
| 58 | 6-3- نتیجه‌گیری کلی |
| 59 | 7-3- پیشنهادات |
| 61 | منابع |

- جدول 1-2- برنامه‌ی واکسیناسیون استفاده شده در پرورش جوجه‌ها 30
- جدول 2-2- برنامه نوری تیمارهای آزمایشی 31
- جدول 3-2- اجزای تشکیل دهنده‌ی جیره غذایی 33
- جدول 4-2- ترکیب شیمیایی جیره غذایی 34
- جدول 5-2- مقادیر مورد نیاز جهت ساخت محلول اتیلن دی آمین تترا استیک اسید (EDTA) 35
- جدول 1-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر مصرف خوراک جوجه‌های گوشتی (گرم / جوجه / روز) 43
- جدول 2-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر افزایش وزن جوجه‌های گوشتی (گرم / جوجه / روز) 45
- جدول 3-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر ضریب تبدیل جوجه‌های گوشتی 46
- جدول 4-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر درصد اجزای لاشه 48
- جدول 5-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر وزن نسبی اندام‌های درونی (درصد از وزن زنده) 49
- جدول 6-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و دوره‌ی تاریکی بر غلظت فراسنجه‌های سرم (میلی گرم / دسی لیتر) و PH خون در جوجه‌های گوشتی در سن 10 روزگی 50
- جدول 7-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و دوره‌ی تاریکی بر غلظت فراسنجه‌های سرم (میلی گرم / دسی لیتر) و PH خون در جوجه‌های گوشتی در سن 30 روزگی 51
- جدول 8-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر غلظت فراسنجه‌های سرم (میلی گرم / دسی لیتر) و PH خون در جوجه‌های گوشتی در سن 40 روزگی 52
- جدول 9-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر غلظت تری یدوتیرونین، تیوباربیتوریک اسید و کورتیکوسترون پلاسما در جوجه‌های گوشتی در سن 35 روزگی 54
- جدول 10-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر غلظت تری یدوتیرونین، تیوباربیتوریک اسید و کورتیکوسترون پلاسما در جوجه‌های گوشتی در سن 38 روزگی 55
- جدول 11-3- اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر دمای مقعد و تلفات 57

-
- شکل 2-1- نحوه‌ی تقسیم بندی سالن..... 28
- شکل 2-2- دستگاه اسپکتروفتومتری و کووت‌های حاوی سرم + معرف 37

چکیده

اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر عملکرد جوجه‌های گوشتی تحت تنش گرمایی

ماریا جلیلی کلوانی

در این تحقیق به منظور بررسی اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر عملکرد و فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی تحت تنش گرمایی 130 قطعه جوجه گوشتی آرین (هر دو جنس) در قالب طرح کاملاً تصادفی با تکرار نامتعادل و 10 پرندۀ در هر واحد آزمایشی مورد استفاده قرار گرفت. تیمارها شامل گروه شاهد، ملاتونین به میزان 40 mg/kg جیره از روزهای 30 تا 40 پرورش، تریپتوفان به میزان 0/04 درصد جیره از 10 تا 40 روزگی و گروه تاریکی از 10 تا 40 روزگی بودند. همه تیمارها از سن 35-40 روزگی، روزانه به مدت 6 ساعت در معرض تنش گرمایی ($39 \pm 1^\circ\text{C}$) قرار گرفتند. صفات تولیدی مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل خوراک به صورت هفتگی و کیفیت لاشه در پایان دوره‌ی پرورش اندازه‌گیری شد. سطوح گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL-C، LDL-C سرم و pH خون در 10، 30 و 40 روزگی و میزان T_3 ، TBARS و کورتیکوسترون در 35 و 38 روزگی تعیین گردید. نتایج نشان داد که در هفته سوم گروه تاریکی کم‌ترین افزایش وزن ($P < 0/05$) و در هفته چهارم گروه تریپتوفان بیش‌ترین وزن را به خود اختصاص داد ($P < 0/05$). در 30 روزگی سطح گلوکز در گروه تریپتوفان نسبت به سایرین بالاتر بود ($P < 0/05$) و در 40 روزگی تیمارهای تریپتوفان و ملاتونین افزایش معنی‌داری را برای HDL-C نشان دادند ($P < 0/05$) و هم‌چنین گروه تریپتوفان از نظر میزان کلسترول و وزن طحال اختلاف معنی‌داری را با بقیه تیمارها نشان داد ($P < 0/05$). در 35 روزگی سطح T_3 تیمار تاریکی ($P < 0/05$) و در 38 روزگی سطح تیوباربیتوریک اسید در گروه‌های تاریکی و ملاتونین به‌طور معنی‌داری کاهش داشت ($P < 0/05$). به‌طور کلی مشخص گردید که مکمل ملاتونین با وجود این‌که از 30 روزگی مورد استفاده قرار گرفت و دو تیمار دیگر از 10 روزگی به‌کار رفتند، اما ملاتونین تاثیر بیشتری بر بهبود عملکرد و فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی داشته است.

کلید واژه‌ها: تنش گرمایی، فراسنجه‌های خونی، ملاتونین، تریپتوفان

Abstract**Effects of tryptophan, melatonin and dark period on performance of broiler chickens in heat stress condition****Maria Jalili Kolavni**

A total of 130 Arian broiler chicks were used in this study in order to assess the effects of tryptophan, melatonin and dark regimens on the performance and blood parameters of chickens exposed to heat stress. The chicks were allocated to the experimental units in a unbalanced completely randomized design. The treatments were control group, 40 mg of melatonin per kg of diet from 30-40 days of age, 0.04% of tryptophan per kg of diet from 10-40 days of age and dark period from 10-40 days of age. All treatments were daily exposed to heat stress ($39\pm 1^{\circ}\text{C}$) for 6 hours per days from 35-40 days of age. Production parameters were collected consisted feed intake, weight gain and feed conversion ratio and carcass quality. The levels of glucose, cholesterol, triglycerides, HDL-c, LDL-c serum and blood pH at 10, 30 and 40 days and the amount of T₃, TBARS and corticosterone were determined at 35 and 38 days of age. The results indicated that in the third week of dark, minimal weight gain ($P<0.05$) and the fourth week of tryptophan group accounted for the highest weight ($P<0.05$). At 30 days, the level of glucose in tryptophan than others highest ($P<0.05$). At 40 days of age, tryptophan and melatonin treatments significantly ($P<0.05$) increased serum HDL-c and tryptophan had significant difference of cholesterol and spleen in contrast with other treatment ($P<0.05$). In 35 days the T₃ level in darkness treatment and in day 38 TBARS level in darkness and melatonin treatments were decreased significantly. Thus melatonin supplementation in spite of its usage after 30 days in comparison with longer usage of two other treatments that used from to 10th day had better influence in performance and blood parameters.

Key words: Heat stress, Blood parameters, Melatonin, Tryptophan

مقدمه

رشد جمعیت در سطح جهانی همواره بیش از رشد منابع غذایی بوده است. لذا نیاز روز افزون به مواد غذایی در سراسر جهان موجب نگرانی در مورد آینده جوامع بشری شده است. به لحاظ کیفی و ارزش غذایی منابع پروتئین حیوانی در راس هرم مواد غذایی قرار دارند. که در این بین تولیدات طیور (گوشت و تخم مرغ) از نظر اقتصادی و همچنین ارزش غذایی جایگاه منحصر به فردی دارند. امروزه جوجه های گوشتی با قابلیت رشد بسیار سریع تولید شده اند که این رشد سریع، فشار زیادی بر سیستم های فیزیولوژیک بدن پرنده وارد می کند لذا حساسیت پرنده به انواع تنش، افزایش می یابد که تنش گرمایی یکی از مهم ترین آنهاست. از آنجایی که کشور ایران جزء مناطق گرم دنیا است این امر باعث شده تا پرورش دهندگان طیور به خصوص جوجه های گوشتی با چالش تنش گرمایی در فصول گرم سال و به دنبال آن با هزینه های گزافی برای مقابله با این با این چالش مواجه باشند.

تنش گرمایی یکی از بزرگ ترین نگرانی های صنعت طیور است چرا که از عوامل جدی تاثیرگذار بر عملکرد تولیدی است که اثرات خود را به صورت کاهش مصرف خوراک، کاهش وزن بدن و افزایش تلفات بروز می دهد [Niu et al., 2009]. هم چنین تنش گرمایی منجر به بروز اختلال در تنظیم حرارتی بدن شده که می تواند منجر به آسیب ماهیچه ای و کاهش کیفیت گوشت شده یا حتی برای حیوان مرگبار باشد [Halevy et al., 2001].

قرارگرفتن در معرض درجه حرارت بالا مشکلات دیگری را نیز که اثرات نامطلوبی بر عملکرد جوجه های گوشتی دارد، به همراه خواهد داشت، که شامل موارد زیر است:

الف) تعادل اسید- باز به هم می خورد که نتیجه ی آن افزایش تهویه ریوی است به همین دلیل فرآیندهای متابولیکی به سمت تنظیم هوموستازی بیش تر از فرآیندهای مرتبط با رشد پیش می روند [Mongin, 1981]

ب) قرارگرفتن در معرض حرارت بالا با افزایش اتلاف آب از طریق لهله زدن و ادرار بیشتر همراه است که می تواند تاثیر منفی بر توانایی مقابله با گرما داشته باشد [Belay and Teeter, 1993]. از طرف دیگر تنش گرمایی سیستم ایمنی را در جوجه های گوشتی از طریق کاهش تعداد گلبول های سفید خون و کاهش تکثیر لنفوسیت ها به مخاطره خواهند انداخت [Atta et al., 1996].

علاوه بر موارد بالا تنش گرمایی موجب افزایش سطح گلوکز، تری گلیسرید، کاتابولیسم پروتئین ها و لیپیدها شده و منتج به افزایش غلظت کلسترول می شود [Atta et al., 2000] از آنجایی که استفاده از سیستم های خنک کننده و عایق بندی هزینه بالایی دارد دست کاری جیره و اعمال تاریکی نسبت به سایر روش ها کم هزینه تر به نظر می رسد [Sahin et al., 2004].

از مواد مغذی بسیار مهم موجود در مواد خوراکی پروتئین ها و اسیدهای آمینه و ترکیب آنها در مواد خوراکی می باشد. تامین اسیدهای آمینه برای بافتها نقش مهمی را در نگهداری بافتها و تعادل پروتئین بدن ایفا می کنند. هم چنین اسید

های آمینه به عنوان سوبسترای گلوکوژنیک، حامل نیتروژن و نوروترانسمیتر عمل نموده و تنظیم‌کننده‌ی چرخه‌ی پروتئین، فعالیت آنزیمی و جریان یونی می‌باشند. اسید آمینه تریپتوفان یک جزء ساختاری در همه پروتئین‌هاست و پیش‌ساز دو هورمون سروتونین و ملاتونین است که موجب بهبود مصرف خوراک و افزایش غلظت تریپتوفان پلاسما می‌گردد [Frank et al., 1988].

ملاتونین (ان - استیل - 5- متوکسی تریپتامین) هورمونی است که در طول شب یا در مرحله تاریکی در چرخه روشنایی - تاریکی به وسیله غده‌ی پینه‌آل توسط طیور تولید و ترشح می‌شود. اثرات فیزیولوژیکی آن شامل تنظیم تولیدمثل، وزن بدن و تعادل انرژی است. ملاتونین یک آنتی‌اکسیدان قوی بوده و دارای خصوصیات فیزیکوشیمیایی است که می‌تواند از میان غشاها و موانع عبور کند و در هسته‌ی سلول تجمع یابد و DNA سلول را از آسیب‌های اکسیداتیو حفاظت کند [Hussein et al., 2007]. این هورمون می‌تواند مصرف خوراک، سطح گلوکز و لیپیدهای خون را تعدیل نموده و از اکسید شدن LDL پیشگیری کند [Mozaffari et al., 2012].


از طرفی مطالعات در خصوص اثرات دوره‌های طولانی‌تر تاریکی و یا روشنایی متناوب نمایان‌گر این است که فتوپریود می‌تواند شیوع سندرم آسیت را کاهش دهد [Hassanzadeh, 2009].

در این پژوهش اثرات ملاتونین و اسید آمینه‌ی پیش‌ساز آن تریپتوفان و همچنین رژیم تاریکی که در آن بیشترین میزان هورمون ملاتونین تولید می‌شود در کاهش عوارض تنش گرمایی مورد توجه قرار گرفته است. از آنجایی که در این زمینه بررسی زیادی در کشور صورت نگرفته لذا این تحقیق با اهداف زیر به اجرا در آمد:

- ✓ بررسی اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر عملکرد تولیدی جوجه‌های گوشتی تحت تنش گرمایی
- ✓ بررسی اثرات تریپتوفان، ملاتونین و رژیم تاریکی بر فراسنجه‌های خونی جوجه‌های گوشتی تحت تنش گرمایی

فصل اول

کلیات و مرور منابع



1-1- تنش گرمایی در طیور

جوجه‌های گوشتی حیواناتی خونگرم هستند بدین معنی که دمای بدن خود را در حد معینی که برای آنها مطلوب است تنظیم می‌کنند. بنابراین به‌منظور رسیدن به دمای پایدار بدن بایستی میزان تولید حرارت ناشی از متابولیسم معادل گرمای از دست رفته باشد. پرندگان یک دامنه دمایی طبیعی دارند که باید به عنوان یک محدوده‌ای در درجه حرارت محیطی توصیف شود که در آن نیاز انرژی برای تنظیم دما حداقل و انرژی خالص برای تولید اکثر است. دمای بالا یا به عبارتی تنش گرمایی یکی از محدودیت‌های مهم در توسعه صنعت پرورش گونه‌های مختلف طیور شامل جوجه‌های گوشتی، مرغان مادر و مرغان تخمگذار است، تنش به معنی یک اختلال در وظایف هموستاتیک طبیعی یک موجود زنده بوسیله عوامل تنش‌زای فیزیولوژیکی یا چالش‌های روانی می‌باشد. پاسخ به تنش یک مجموعه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی و رفتاری است که در این راستا محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و سیستم عصبی سمپاتیک به موجود کمک می‌کند تا با این چالش مقابله کند [Ruszymah and Khalid, 1999].

کنترل دمای بدن با مصرف انرژی نگهداری همراه می‌باشد که برای تعدیل دمای بدن، فعالیت‌های طبیعی و متابولیسم پایه لازم است. تمام رده‌های طیور، تنش گرمایی را همراه با رطوبت نسبی و محدوده دمایی بالاتر از نقطه‌ی آسایش تجربه می‌کنند. افزایش این دو متغیر باعث کاهش توانایی پرنده برای دفع گرما می‌شود. در واقع پرنده باید انرژی گرمایی قابل توجهی را به‌طور روزانه تلف کند [Teeter and Bealy, 1996].

جوجه‌های گوشتی برای عملکرد بهتر نیازمند ناحیه آسایش حرارتی مربوط به سن خود هستند. نرخ رشد مناسب جوجه‌های گوشتی بعد از 3 هفتگی در دمای 18-20 درجه سانتی‌گراد صورت می‌گیرد در حالی که رشد در شرایط تنش گرمایی به صورت تصاعدی کاهش می‌یابد [Hurwitz et al., 1980].

به ازای یک درجه سانتی‌گراد افزایش دما از 22 تا 23 درجه، مصرف خوراک 3/6 درصد و رشد 1/5 درصد کاهش می‌یابد [AinBaziz, 1996]. دمای محیطی بالا اثرات مخربی بر تولید طیور تخمگذار هم دارد. تنش گرمایی در مرغ‌های تخمگذار باعث کاهش وزن بدن، تولید تخم‌مرغ، وزن تخم مرغ و کیفیت پوسته تخم‌مرغ می‌شود [Mashaly et al., 2004].

1-2- انواع تنش گرمایی

تنش گرمایی در طیور می‌تواند به صورت حاد یا مزمن باشد. در تنش گرمایی حاد طی یک دوره‌ی کوتاه، به‌طور ناگهانی درجه حرارت شدیداً افزایش می‌یابد. اگر شرایط تنش حداکثر 7 روز ادامه یابد از اصطلاح حاد استفاده می‌شود و اگر زمان تنش بیش از 7 روز ادامه داشته باشد آن را تنش گرمایی مزمن می‌نامند. در بسیاری از موارد قرار گرفتن در معرض دمای بالا منتج به کاهش سنتز پروتئین، کاهش سطح اسیدهای آمینه‌ی آزاد ضروری و غیرضروری پلاسما و افزایش سطح اسید اوریک می‌شود که احتمالاً بازتابی از تجزیه پروتئین و ابقا کم‌تر نیتروژن می‌باشد [Geraert et al., 1996].

قرار گرفتن در معرض تنش گرمایی مزمن باعث کاهش سنتز پروتئین در ماهیچه‌های مختلف، افزایش تجزیه پروتئین و کاهش سطوح بسیاری از اسیدهای آمینه آزاد پلاسما به‌ویژه اسیدهای آمینه‌ی دارای زنجیره جانبی و گوگردی می‌شود. همزمان سطوح آسپارتیک اسید، گلوتامیک اسید و فنیل آلانین پلاسما افزایش می‌یابد و سطوح اسید اوریک در مقایسه با پرندگان گروه شاهد افزایش می‌یابد [Temim et al., 2000].

1-3- پاسخ رفتاری پرند به تنش گرمایی

1-3-1- کاهش مصرف خوراک

در شرایط تنش حرارتی، پرندگان از مکانیسم‌های موجود در بدن استفاده می‌کنند تا از بالا رفتن بیشتر دمای بدن جلوگیری شود اما از آنجایی که کاهش تنش گرمایی از طریق کاهش درجه حرارت محیطی خارج از کنترل پرند است، لذا مکانیسم‌های فیزیولوژیکی جهت کاهش گرمای بدن از قبیل کاهش تولید گرمای متابولیکی در پرندگان وجود دارد که این کاهش ممکن است دلیلی برای کاهش معنی‌دار در مصرف خوراک پرندگان تحت شرایط تنش حرارتی باشد. بنابراین کاهش مصرف خوراک در طیور تحت تنش گرمایی جهت کاهش تولید حرارت و کم کردن دمای بدن صورت می‌گیرد. با افزایش دمای محیطی، گیرنده‌های مربوط به گرما به منظور جلوگیری از انتقال امواج عصبی به مراکز اشتها در هیپوتالاموس تحریک شده و منجر به کاهش مصرف خوراک می‌شود [Al-Fataftan and Abu-Dieyeh, 2007].

آیوستیک [Austic, 1985] پیشنهاد کرد که پرندگان احتمالاً سعی می‌کنند تولید حرارت¹ (HP) را به‌وسیله کاهش مصرف خوراک محدود کنند. با وجود این مکانیسم‌هایی که به‌وسیله آن مصرف خوراک در دمای بالا کاهش می‌یابد عمدتاً

¹ Heat production

ناشناخته است. غلظت تری یدوتیرونین¹ (T_3) پلاسما با مصرف خوراک و دمای محیط در پرندگان ارتباط بالایی دارد. سطوح T_3 پلاسما بعد از قرارگرفتن پرندگان در معرض حرارت فوراً آفت می‌کند که احتمالاً به منظور کاهش تولید حرارت و نگره‌داری تعادل حرارتی است [Yahav et al., 1996].

بنابراین کاهش مصرف خوراک مشاهده شده در تنش گرمایی پرندگان ممکن است هم‌چنین نتیجه‌ی کاهش در غلظت T_3 پلاسما باشد اگر چه تغییرات در T_3 پلاسما نیز می‌تواند یک واکنش ثانویه به کاهش مصرف خوراک باشد [Uni et al., 2001].

1-3-2- افزایش مصرف آب

هر قدر که درجه حرارت محیط بالاتر رود مصرف آب هم افزایش می‌یابد به‌نحوی که به ازای هر 1 درجه افزایش بالاتر از 21 درجه 7 درصد به آب مصرفی اضافه می‌شود. زیرا آب به عنوان ماده‌ای در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند مقادیر زیاد حرارت را ذخیره و در قالب بخار دفع کند. بنابراین به عنوان یک عامل برای تنظیم درجه حرارت محسوب می‌شود. از این رو مدیریت ویژه‌ای در طول تنش گرمایی به‌ویژه در ارتباط با آب (از نظر مقدار و کیفیت) ضروری است زیرا همان‌طور که ذکر شد افزایش در مصرف آب، افزایش دمای بدن را کاهش می‌دهد [Furlan et al., 2004].

1-4- تغییرات فیزیولوژیکی حیوان در تنش گرمایی

تحت شرایط تنش حرارتی پرندگان به‌منظور تسهیل دفع گرما از طریق تبخیر آب تمایل به افزایش حجم پلاسما دارند. این اثر باعث رقیق شدن اجزای دیگر خون مثل اسیدهای آمینه (کمترین مقادیر اسیدهای آمینه در پرندگان تحت تنش گرمایی گزارش شده است) می‌شود. سنتز پروتئین نسبت به شکسته شدن پروتئین بیشتر کاهش می‌یابد که منجر به کاهش ذخیره‌ی پروتئین می‌شود. هم‌چنین پیشنهاد شده که در اثر افزایش حرارت، شکسته شدن پروتئین در دمای 35 درجه سانتی‌گراد افزایش می‌یابد. محققان پیشنهاد می‌کنند که کم‌کاری تیروئید تحت اثر کورتیکوسترون احتمالاً با چنین پدیده‌ای در پرندگان تحت تنش گرمایی مرتبط است [Tur and Rial, 1985].

یک‌سری تغییرات فیزیولوژیکی در دستگاه گوارش به‌دلیل قرارگیری در معرض گرما اتفاق می‌افتد. در این پرندگان حرکات دستگاه گوارش کاهش پیدا می‌کند و تغییراتی در میکروفلور روده و یک کاهش در جریان خون دستگاه گوارش به‌ویژه در قسمت فوقانی دستگاه گوارش رخ می‌دهد. مشخص شده که جوجه‌های نگهداری شده در دمای 35 درجه سانتی-

¹Triiodothyronine

گردد برای 14 روز، نسبت به گروه شاهد حجم ویلی‌ها و وزن خشک به ازای هر واحد طول ژژنوم در آنها کاهش می‌یابد. تنش گرمایی حاد تکثیر (افزایش) آنتروسیته‌های روده را کاهش داده و اثراتی در بیان و فعالیت آنزیم‌های برآش‌بوردر غشای روده‌ی کوچک در جوجه‌های جوان می‌گذارد [Mitchell and Carlisle, 1992].

1-5- پاسخ سیستم عصبی در مقابله با تنش گرمایی

سیستم عصبی نورونیک که شامل نورون‌های گانگیونیک سمپاتیک و بافت مرکزی آدرنال است در تنظیم تنش موثر است. بنابراین با فعال شدن سیستم نورونیک و آزاد سازی آمین‌های نورونیک (پی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) فشار خون، کشش ماهیچه، قند خون، تنفس و حساسیت عصبی افزایش می‌یابد، هم‌چنین تنش سبب فعال شدن محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال¹ (HPA) شده و سپس عامل آزادکننده‌ی کورتیکوتروپین از هیپوتالاموس ترشح شده و در عروق باب هیپوتالاموس آزاد می‌گردد و هیپوفیز را به منظور آزادسازی هورمون آدرنوکورتیکوتروپین² (ACTH) تحریک می‌کند. ترشح ACTH سبب تکثیر سلول‌های بافت کورتکس آدرنال شده و در نهایت کورتیکوستروئیدها ترشح می‌شوند. کورتیکوستروئید اصلی در اکثر پستانداران کورتیزول بوده در حالی که در پرندگان کورتیکوسترون است. این هورمون‌ها به عنوان شروع کننده‌ی سایر فعالیت‌ها هستند که احتمالاً ترشح اینها به وسیله کاتا‌کولامین‌ها تسهیل می‌گردد به دلیل این که کاتا‌کولامین‌ها محرک آزادسازی عامل آزادکننده‌ی کورتیکوتروپین از هیپوتالاموس، آزادسازی ATCH از هیپوفیز در نهایت ترشح کورتیکوستروئیدها از بخش قشری آدرنال هستند [Johnson et al., 1992].

سطوح گلوکوکورتیکوئیدها به وسیله آنزیم 11-بتا-هیدروکسی استروئید دهیدروژناز³ تنظیم می‌شود، این آنزیم دارای دو ایزومر نوع 1 و 2 است [Tomlison et al., 2004]. ایزومر نوع 2: یکسری تبدیلات برگشت‌پذیری از گلوکوکورتیکوئیدهای فعال (کورتیکوسترون و کورتیزول) را به منظور غیرفعال سازی مشتقات 11 کتو (11-بتا دهیدروکورتیکوسترون و کورتیزول) کاتالیز می‌کند. اما ایزومر نوع 1 آن می‌تواند هر دوی فعال‌سازی کورتیکوسترون (جایی که به عنوان ردوکتاز عمل می‌کند) و هم بی‌اثرسازی کورتیکوسترون (جایی که به عنوان دهیدروژناز عمل می‌کند) را کاتالیز کند [Ploeger et al., 2001]. بعد از آزادسازی کورتیکوسترون از آدرنال این هورمون با پروتئین گلوبولین⁴ (CBG) باند می‌شود که تقریباً 90% از کورتیکوسترون موجود در پلاسما به صورت باند شده با گلوبولین و 10% باقی‌مانده

¹ Hypothalamio- pituitary- adernal axis

² Adrenocorticotropic hormone

³ 11 -hydroxysteroid dehydrogenases

⁴ Corticosterone-Binding Globulin

به‌طور آزاد است. قابلیت دسترسی به CBG برای کورتیکوسترون عمدتاً بر میزان واکنش استرس موثر است زیرا کورتیکوسترون آزاد مسئولی برای شروع مکانیسم فیدبک منفی که محور HPA در آن درگیر هست می‌باشد [Breuner and Orchinik, 2002].

1-6- تغییرات فراسنجه‌های خونی و غلظت هورمون‌ها در تنش گرمایی

تنش گرمایی باعث افزایش گلوکز، کلسترول و تری‌گلسیرید [Ozbe et al., 2004; Sahin et al., 2004; Sujatha et al., 2010]، pH خون [Toyomizu et al., 2005] و کورتیکوسترون پلازما [Johnson et al., 1992] و کاهش تری‌یدوترونین و افزایش سطح شاخص پراکسیداسیون لیپیدهای [Lin et al., 2006] پلازما می‌گردد.

همان‌طور که در قسمت 1-5 اشاره شد تنش گرمایی سبب آزادسازی کاتاکولامین‌هایی چون اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین می‌شود. به‌نظر می‌رسد که اپی‌نفرین نقش مهمی در تغییرات متابولیسم دارد. اپی‌نفرین در پرندگان دارای گیرنده‌های β آدنرژیک در غشای سلولی می‌باشد که از نتایج مهم اتصال به گیرنده فعال‌سازی برخی از پروتئین‌کینازهایی است که پیام گلوکوکورتیکوئید را در بدن تحریک می‌کنند که از اثرات زیان‌بار این فعال‌سازی کاتابولیسم پروتئین به اسیدهای آمینه‌ی آزاد مورد استفاده به عنوان سوپسترای گلوکوکورتیکوئید است [Puvadolpirod and Thaxton, 2000].

باقی‌ماندن کورتیکو سترئوئیدها و افزایش سطوح آن‌ها در گردش خون ممکن است مشکلاتی از قبیل تغییر در متابولیسم گلوکز و مواد معدنی، افزایش کلسترول خون، آسیب به دستگاه گوارش، تغییرات در وظایف سیستم ایمنی، کاهش ترشح هورمون‌های جنسی و رشد، تحلیل ماهیچه‌ها و تاخیر رشد را به‌همراه داشته باشد [Bjornthrop, 2001].

1-6-1- افزایش گلوکز خون

در ابتدای تنش به نظر می‌رسد که یک‌سری تغییرات متابولیکی ایجاد می‌شود که تمرکز آنها بر متابولیسم یا تولید گلوکز برای انرژی مورد نیاز جهت حفظ و پایداری بدن در مقابل عوامل تنش‌زا است. مشخص شده که هورمون‌های تنشی حساسیت انسولین را کاهش و غلظت گلوکز را از طریق یکی از روش‌های زیر افزایش دهند [Virden and Kidd, 2009].

1) افزایش پروتئولیز و لیپولیز و کاهش سنتز پروتئین در بافت ماهیچه، جلوگیری از جذب اسید آمینه توسط بافت ماهیچه‌ای و بنابراین سطوح اسید آمینه و گلسیرول افزایش یافته که بدین ترتیب سو پسترای گلوکوکورتیکوئید در کبد افزایش می‌یابد. از طرف دیگر کورتیکوسترون بیان ژن آنزیم پیرووات کربوکسیلاز کبد را که در مسیر گلوکوکورتیکوئید موثر است افزایش می‌دهد. بنابراین تولید گلوکز کبدی و اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها و لیپیدها در طی تنش حرارتی افزایش می‌یابد [Andrews et al., 2003].