۱۳۲۷-۲-۱۳۳۵۲۵

دانشکده دامپزشکی

شماره پایان نامه ۱۹۱

بررسی تاثیر کاهش کلسیم جیره بر عملکرد قلب جوجه های گوشتی با دو روش الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی

پایان نامه دکترای حرفه ای دامپزشکی

قدسیه تاجری

استاد راهنما

دکتر عبدالکریم زمانی مقدم

۱۳۸۸

سه

۱۳۳۵۲۵

دانشکده دامپزشکی

پایان‌نامه دکتری حرفه‌ای دامپزشکی خانم قدسیه تاجری

تحت عنوان

بررسی تاثیر کاهش کلسیم جیره بر عملکرد قلب جوجه‌های گوشتی با دو روش الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی

در تاریخ ۱۴۰۱/۱۱/۱۰ توسط کمیته تخصصی زیر مورد بررسی و با رتبه عالی مورد تصویب نهایی قرار گرفت.

۱. استاد راهنمای پایان‌نامه دکتر عبدالکریم زمانی مقدم

۲. استاد مشاور پایان‌نامه دکتر سارنگ سروری(استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)

۳. استاد داور دکتر حسین حسن پور

۴. استاد داور دکتر شهاب بهادران

معاون پژوهشی و تحصیلات تکمیلی دانشکده دکتر پژمان میرشکرایی

مسئولیت کلیه عقاید و نظراتی که در این پایان نامه آورده شده است به عهده نگارنده بوده و دانشکده دامپزشکی هیچ گونه مسئولیتی را در این زمینه تقبل نمی نماید.

دکتر حسین نورانی

رئیس دانشکده دامپزشکی

حمد و سپاس پروردگاری که نور علم و زینت اندیشه را در وجود انسان به ودیعت نهاد و او را از ظلمت به بیکرانه معرفت راهنمائی نمود.
سپاس او را که توفیق کسب علم و معرفت در محضر اساتیدی مجرب، بزرگوار و گرامی را به من عطا نمود تا بیاموزم، برگزینم و عمل نمایم. برای تمامی این عزیزان آرزوی توفیق روزافزون و بهروزی را از خداوند متعال خواستارم.

از اساتید گرانقدر جناب آقای دکتر زمانی مقدم، استاد راهنما، دکتر سروری، استاد مشاور، دکتر حسن پور و دکتر بهادران بخاطر قبول زحمت این پایان نامه سپاس گزارم.

همچنین از اساتید ارجمند و عزیزم سرکار خانم دکتر حسینی و آقای دکتر حسن پور و آقای دکتر حسین نژاد که مشوق و مشاورم بودند، صمیمانه متشکرم. بودن در کنار این عزیزان برایم فرصت بسیار مغتنم و ارزشمندی بود.

از دوستان نازنینم سرکار خانم دکتر فاطمه حسین پور، الهام بهوندی و نسیم متین که در تمام طول تحصیلم یار و همراه من بودند و خانم ها سامه سرفراز، الهام بیدآبادی و نصیبه نیلیه بینهایت سپاس گزارم.

از ریاست محترم دانشکده دامپزشکی جناب آقای دکتر حسین نورانی، مسئولین و کارشناسان محترم آزمایشگاه های دانشکده و کلینیک صمیمانه سپاس گزارم.
و با تشکر فراوان از همسفران دوران تحصیلم.

قدسیه تاجری
۱۳۸۸

کلیه حقوق مادی مترتب بر نتایج مطالعات،
ابتکارات و نوآوریهای ناشی از تحقیق موضوع
این پایان نامه متعلق به دانشگاه شهرکرد است.

به نام کسی که آرامش تنها در آستان اوست

تقدیم به کسی که بود خداوند در نمود زیبایش هویداست

مادرم، کسی که مرا درس صداقت آموخت

تقدیم به سایه گستر ساحت زندگانیم

پدرم، کسی که صبوری را برایم مشق کرد

تقدیم به دردانه عزیزم

خواهرم، ریحانه ای که حریم ما به وجودش معطر است

فهرست مطالب

عنوان ..... صفحه

چکیده ۱

فصل اول

مقدمه

۱-۱- پیشگفتار ۲

۱-۲- هدف ۳

فصل دوم

۲-۱- اختلالات تغذیه‌ای ۵

۲-۲- کلسیم ۶

۲-۳- عملکرد کلسیم ۸

۲-۳-۱- عملکرد ساختاری کلسیم ۸

۲-۳-۲- عملکرد فیزیولوژیکی کلسیم ۱۰

۲-۴- فاکتورهای مؤثر بر جذب کلسیم ۱۲

۲-۴-۱- مکان جذب ۱۲

۲-۴-۲- ویتامین D۳ ..... ۱۳

۲-۴-۳- نسبت کلسیم به فسفر ۱۴

۲-۴-۴- چربی‌ها ۱۴

۲-۴-۵- سطح کلسیم در جیره ۱۴

۲-۴-۶- بالا بودن سطح فسفات‌ها در جیره ۱۵

۲-۴-۷- سطح نمک در جیره ۱۵

۲-۵- هموستاز کلسیم ۱۵

۲-۶- علائم کمبود کلسیم ۱۷

۲-۷- احتیاجات کلسیم در طیور ۱۹

۲-۸- عملکرد کلسیم در قلب ۱۹

۲-۹- تأثیر کاهش کلسیم بر عملکرد قلب ۲۱

۲-۱۰- آناتومی عملکردی سیستم قلبی- عروقی در پرندگان ۲۲

۲-۱۰-۱- اندازه قلب در پرندگان ۲۴

۲-۱۰-۲- تفاوت‌های ساختاری قلب در پرندگان و پستانداران ۲۵

۲-۱۱- الکتروفیزیولوژی قلب در پرندگان ۲۵

۲-۱۱-۱- سیستم هدایتی قلب در پرندگان ۲۵

۲-۱۱-۲- فعالیت الکتریکی قلب در طول انقباض ۲۷
۲-۱۱-۳- پتانسل‌های عمل و انتشار تحریکات الکتریکی ۲۷
۲-۱۲- الکتروکاردیوگرام در پرندگان ۲۸
۲-۱۲-۱- روش‌های ثبت ۳۰
۲-۱۲-۲- خصوصیات الکتروکاردیوگرام طبیعی در پرندگان ۳۰
۲-۱۳- اولتراسونوگرافی ۳۵
۲-۱۳-۱- اولتراسونوگرافی در دامپزشکی ۳۵
۲-۱۳-۲- مقاطع اولتراسونوگرافی ۳۶
۲-۱۳-۳- آماده‌سازی بیمار ۳۷
۲-۱۳-۴- بازتاب‌های حاصل از بافت‌های گوناگون ۳۷
۲-۱۴- اولتراسونوگرافی در پرندگان ۳۸
۲-۱۴-۱- آماده‌سازی و موقعیت پرنده بیمار ۳۸
۲-۱۴-۲- اولتراسونوگرافی قلب ۳۹
۲-۱۴-۳- اولتراسونوگرافی کبد ۳۹
۲-۱۴-۴- اولتراسونوگرافی معده و روده‌ها ۴۰
۲-۱۴-۵- اولتراسونوگرافی دستگاه ادراری و تولید مثلی ۴۰

فصل سوم

مواد و روش کار

۳-۱- سالن مرغداری ۴۴
۳-۲- مواد و وسایل مورد نیاز ۴۵
۳-۳- روش اجرا ۴۵
۳-۳-۱- تقسیم‌بندی جوجه‌ها ۴۵
۳-۳-۲- تهیه جیره‌های مختلف ۴۵
۳-۳-۳- برنامه واکسیناسیون ۴۷
۳-۴- مطالعات الکتروکاردیوگرافی ۴۷
۳-۵- مطالعات اکوکاردیوگرافی ۴۸
۳-۵-۱- اندازه‌گیری قطر حفره بطن راست در زمان سیستول و دیاستول ۴۹
۳-۵-۲- اندازه‌گیری قطر حفره بطن چپ در زمان سیستول و دیاستول ۴۹
۳-۵-۳- اندازه‌گیری قدرت انقباضی بطن چپ و بطن راست ۴۹
۳-۶- محاسبات آماری ۵۰

فصل چهارم

نتایج

۴-۱- نتایج مربوط به بررسی مطالعات الکتروکاردیوگرافی ۵۱
۴-۱-۱- تغییرات موج R در سنین ۲۸ و ۴۲ روزگی، در اشتقاق‌ها و گروه‌های مختلف ۵۲
۴-۱-۲- تغییرات موج S در سنین ۲۸ و ۴۲ روزگی، در اشتقاق‌ها و گروه‌های مختلف ۵۲
۴-۱-۳- تغییرات موج T در سنین ۲۸ و ۴۲ روزگی، در اشتقاق‌ها و گروه‌های مختلف ۵۳
۴-۱-۴- تغییرات فاصله QT در سنین ۲۸ و ۴۲ روزگی، در اشتقاق‌ها و گروه‌های مختلف ۵۴

۴-۱-۵- تغییرات فاصله ST در سنین ۲۸ و ۴۲ روزگی، در اشتقاق‌ها و گروه‌های مختلف ۵۴
۴-۱-۶- تغییرات فاصله RR در سنین ۲۸ و ۴۲ روزگی، در اشتقاق‌ها و گروه‌های مختلف ۵۵
۴-۲- نتایج مربوط به بررسی مطالعات اکوکاردیوگرافی ۵۷
۴-۲-۱- بررسی قطر حفره بطن چپ در زمان دیاستول و سیستول، در سنین
۲۸ و ۴۲ روزگی، میان گروه کنترل و گروه‌های تیمار ۵۷
۴-۲-۲- بررسی قطر حفره بطن راست در زمان دیاستول و سیستول در سنین مختلف
میان گروه کنترل و گروه‌های تیمار ۵۸
۴-۳- بررسی قدرت انقباضی بطن چپ، در سنین مختلف میان گروه کنترل و گروه‌های تیمار ۵۸
۴-۴- بررسی قدرت انقباضی بطن راست، در سنین مختلف میان گروه کنترل و گروه‌های تیمار ۵۸

فصل پنجم
بحث
۵-۱- بررسی مطالعات الکتروگاردیوگرافی ۷۱
۵-۱-۱- بررسی روش‌های مورد استفاده ۷۱
۵-۱-۲- بررسی یافته‌های الکتروگاردیوگرافی ۷۱
۵-۲- بررسی مطالعات اکوکاردیوگرافی ۷۳
۵-۲-۱- بررسی روش‌های مورد استفاده ۷۳
۵-۲-۲- بررسی یافته‌های اکوکاردیوگرافی ۷۴
۵-۳- پیشنهادات ۷۶

منابع ۷۷
چکیده انگلیسی ۹۴

چکیده

از جمله اختلالات متابولیک در جوجه‌های گوشتی، می‌توان به کاهش کلسیم در جیره غذایی اشاره نمود. کاهش میزان کلسیم می‌تواند منجر به اختلال در دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون قلب گردد. در مطالعه حاضر که به مدت ۶ هفته به طول انجامید، تعداد ۲۷۰ قطعه جوجه گوشتی نژاد راس به طور تصادفی به ۳ گروه ۹۰ قطعه‌ای (یک گروه شاهد و دو گروه تیمار) تقسیم شدند. گروه شاهد، جیره‌ای با میزان استاندارد کلسیم (٪۱ کلسیم در جیره آغازین و٪ ۰/۹ کلسیم در جیره رشد) مصرف نموده و گروه تیمار ۱ با جیره‌ای حاوی ۰/٪۶۷ کلسیم در مرحله آغازین و ٪۰/۷۵ کلسیم در مرحله رشد و گروه تیمار ۲ با جیره‌ای حاوی ٪۰/۵ کلسیم در مرحله آغازین و ٪۰/۴۵ کلسیم در مرحله رشد تغذیه شدند. در سنین ۲۸ و ۴۲ روزگی از تعداد ۱۲ قطعه جوجه در هر گروه، الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی به عمل آمد. دامنه امواج R، S و T و فواصل QT، ST و RR و قطر حفره بطن چپ و بطن راست در زمان سیستول و دیاستول و قدرت انقباضی بطن چپ و بطن راست محاسبه گردید. دامنه موج R در ۴۲ روزگی (II، aVR)، دامنه موج S، در ۲۸ روزگی (aVL) و در ۴۲ روزگی (III، aVR و aVF) و دامنه موج T در ۴۲ روزگی (II، aVR، aVL و aVF) با کاهش کلسیم، به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۵). فاصله ST تنها در ۴۲ روزگی و در اشتقاق III و aVL افزایش یافت. قطر حفره بطن چپ در زمان سیستول در ۲۸ و ۴۲ روزگی و در زمان دیاستول در ۲۸ روزگی به طور معنی‌داری افزایش یافت. قدرت انقباضی بطن چپ در ۲۸ و ۴۲ روزگی و قدرت انقباضی بطن راست در ۴۲ روزگی به طور معنی‌داری کاهش یافت. نتایج حاصل از مطالعات الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی نشان داد که تغذیه با جیره حاوی کلسیم پایین موجب کاهش قدرت انقباضی و اختلال در عملکرد قلب جوجه‌های گوشتی می گردد

فصل اول

مقدمه

۱-۱- پیشگفتار

رژیم غذایی می‌تواند فاکتوری مهم، در ایجاد بیماری‌های قلبی، در گونه‌های مختلف پرندگان باشد (Strunk و همکاران، ۲۰۰۳). بیماری‌های متابولیک در مقایسه با بیماری‌های عفونی، سهم بیشتری از بیماری‌های طیور را به خود اختصاص داده که باعث ضررهای اقتصادی فراوانی درآن‌ها می‌شود. بیماری‌های متابولیک در طیور به طور اولیه بر دو سیستم قلبی- عروقی و اسکلتی- عضلانی تأثیرگذار می‌باشد. اختلالات سیستم قلبی- عروقی در جوجه‌های گوشتی مسئول بخش بزرگی از مرگ و میر در جمعیت آن‌هاست (Julian، ۲۰۰۵).

یون کلسیم برای تحریک و انقباض قلب ضروری می‌باشد. طبق تحقیقات انجام شده توسط یوژال[1] و همکارانش، کاهش سطح کلسیم خون در حیوانات آزمایشگاهی باعث اختلال در عملکرد قلب می‌گردد (Uysal و همکاران، ۱۹۹۹).

در طول هر ضربان قلب، تراوش میزان کمی کلسیم از میان کانال‌های آهسته کلسیمی وابسته به ولتاژ نوع L[2] باعث رهاسازی حجم وسیعی از یون کلسیم از ذخایر آن در شبکه سارکوپلاسمی[3] به داخل

1- Uysal
2- Voltage- dependent L-type low calcium channels (VDLC)
3- Sarcoplasmatic Reticulum
4- Sodium/Calcium exchanger (NCX)

سلول‌های عضلانی قلب شده و با عملکرد هماهنگ مبادله یون‌های کلسیم و سدیم[1] در داخل سلول‌های قلبی و Ca-ATPase شبکه سارکوپلاسمی[2]، انبساط قلب[3] شروع می‌شود (Armand و De Windt، ۲۰۰۴).

قدرت انقباضی قلب[4] در جوجه‌های گوشتی در مقایسه با سویه‌های غیر گوشتی پایین‌تر بوده (Martinez و همکاران، ۱۹۹۸) که این کاهش قدرت انقباضی قلب، با پیشرفت سندرم آسیت[5] مطابقت دارد (Olkowski و همکاران، ۲۰۰۵). ازاین‌رو کم شدن انقباض عضله میوکارد قلب که در جوجه‌های گوشتی مورد انتظار است، می‌تواند منجر به ایجاد آسیت، ضایعات پری‌کارد قلب[6] و نارسایی‌های قلبی[7] شده و مرگ جوجه‌ها را در پی داشته باشد (Kharin و Shmakov، ۲۰۰۶). شیدلر[8] و همکاران در سال ۱۹۹۵، مشخص نمودند که انحراف ناچیزی از مقادیر پیشنهادی NRC[9] در ارتباط با میزان کلسیم و فسفر جیره می‌تواند منجر به عدم بالانس متابولیکی در سویه‌های گوشتی شده و امکان بروز سندرم مرگ ناگهانی[10] را در آن‌ها افزایش دهد (Scheideler و همکاران، ۱۹۹۵).

۱-۲- هدف

الکتروکاردیوگرافی[11] تکنیکی گسترده برای مطالعه فیزیولوژی و پاتولوژی قلب پرندگان می‌باشد (Strunk و همکاران، ۲۰۰۳). تاکنون مطالعات فراوانی برای پی بردن به شاخصه‌های نرمال ECG در پرندگان کوچک، انواع دارای زندگی آزاد و طیور انجام پذیرفته است (Zenoble و Graham، ۱۹۸۱؛ Lumeij و Stokhof، ۱۹۸۵؛ Burtnick و Degernes، ۱۹۸۷). از این روش می‌توان برای اندازه‌گیری ضربان قلب، تشخیص آریتمی‌ها، بزرگ‌شدگی لوب‌های قلب[12] و نیز نارسایی هدایت الکتریکی استفاده نمود (Lumeij و Ritchie، ۱۹۹۴؛ Lumeij، ۲۰۰۱).

ثبت الکتروکاردیوگرام طبیعی در پرندگان، به دلیل ضخامت عضلات سینه‌ای در آن‌ها مشکل بوده، برای این کار از الکترودهای بال‌ها و پاها[13] استفاده می‌شود (Cinar و همکاران، ۲۰۰۶). انواع مختلفی از کاردیومیوپاتی[14] در پرندگان به روش الکتروکاردیوگرافی مورد مطالعه قرار گرفته که از آن‌ها می‌توان به بیماری گردشدگی قلب[15]، بیماری‌های عفونی[16]، کمبودها و مسمویت‌های غذایی اشاره نمود (Martimez و همکاران، ۱۹۹۷). همچنین در سال‌های اخیر از الکتروکاردیوگرافی در بررسی سندرم مرگ ناگهانی و آسیت استفاده شده است (Scheele و همکاران، ۱۹۹۱؛ Olkowski و همکاران، ۱۹۹۷). از جمله

1- Sarcoplasmatic Reticulum Ca ATPase2 (SERCA2)
2- Relaxation
3- Shortening Fraction
4- Ascites Syndrome
5- Pericardial Lesions
6- Heart Failure
7- Scheideler
8- National Research Council
9- Sudden Death Syndrome
10- Electrocardiography (ECG)
11- Cardiac chamber enlargement
12- limb lead
13- Cardiomyopathie
14- Round heart disease
15- Infectoin Disease

کمبودهای غذایی که در ارتباط با آن‌ها مطالعاتی صورت گرفته است، می‌توان به کمبود تیامین[1] اشاره نمود، که منجر به آریتمی سینوسی[2]، ضربان پیش‌رس بطنی[3] و کوتاه شدن فاصله ST می‌گردد (Espino و همکاران، ۲۰۰۱).

اگرچه در بررسی عملکرد قلب جوجه‌ها، روش‌هایی همچون الکتروکاردیوگرافی، وکتورکاردیوگرافی[4] و فوتوکاردیوگرافی[5] به‌کار گرفته شده (Im و همکاران، ۱۹۸۹؛ Odom و همکاران، ۱۹۹۱ و ۱۹۹۲؛ Owen و همکاران، ۱۹۹۵) و نیز این روش‌ها به طور غیر مستقیم و غیر تهاجمی قلب را مورد ارزیابی قرار می‌دهند، با این وجود، نیاز به چک کردن مکرر و مستقیم مورفولوژی و عملکرد قلب دارند (Martinez و همکاران، ۱۹۹۸؛ Hochleithner، ۲۰۰۶).

اولین بار در سال ۱۹۸۰، اینزیگ[6] و همکارانش از اکوکاردیوگرافی[7] در بررسی عملکرد قلب بوقلمون استفاده نمودند (Martinez و همکاران، ۱۹۹۸). منحصرترین ویژگی اکوکاردیوگرافی به تصویر کشیدن ضربان قلب در زمان واقعی آن بوده، از سوی دیگر این روش به طور غیرتهاجمی به بررسی عملکرد و ساختار قلب می‌پردازد (Martinez و همکاران، ۱۹۹۸؛ Hochleithner، ۲۰۰۶). با استفاده از این روش به طور قابل اطمینان می‌توان حجم قلب و عملکرد سیستولیک آن‌را در گونه‌های مختلف به‌دست آورد (Devereux و Reyche، ۱۹۷۷؛ Deverux و همکاران، ۱۹۸۶؛ Voros و همکاران، ۱۹۹۰؛ Pawlush و همکاران، ۱۹۹۳).

با توجه به مطالب فوق و اهمیت تأثیر کمبود کلسیم جیره جوجه‌های گوشتی، تحقیق حاضر با هدف بررسی کاهش کلسیم جیره بر عملکرد قلب در جوجه‌های گوشتی نژاد راس و با استفاده از دو روش الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی انجام پذیرفت.

1- Thiamine Deficiency
2- Sinus Arrythmias
3- Premature Ventricular Beat
4- Vectorcardiography
5- Photocardiography
6- Einzig
7- Echocardiography

فصل دوم

کلیات

۲-۱- اختلالات تغذیه‌ای

کمبودها و اختلالات تغذیه‌ای که ممکن است به دلایل متعددی روی دهند (برای مثال ناکافی بودن اجزای جیره غذائی، سوءهضم و جذب یا مصرف و یا ناهنجاری‌های متابولیک)، همگی طیف وسیعی از عوارض بالینی را به‌وجود می‌آورند.

معمولا کمبود اختصاصی یک عنصر کمیاب یا ماده معدنی نشانه‌های شاخصی را به‌وجود می‌آورد که بازتابی از اعمال ویژه متابولیک آن عنصر است. در شرایطی که، جیره‌هایی که به‌طور علمی فرموله شده‌اند در دسترس باشد و امر تهیه ترکیبات غذائی از سازماندهی مناسبی برخوردار باشد، کمبودهای ساده تغذیه‌ای بسیار نادر خواهد بود.

از آن‌جائی که بخشی از ویتامین‌ها و عناصر معدنی طی عمل تولید پایداری شیمیائی خود را از دست داده و در نتیجه غیر فعال می‌گردند یا در سایر مراحل عمل‌آوری اتلاف می‌شوند، معمولا مکمل‌هائی بیشتر از حد متوسط نیازهای پرنده به خوراک افزوده می‌شود تا نسبت به عدم کمبود این اجزاء اطمینان کافی حاصل شود. در تشخیص کمبودهای تغذیه‌ای باید به سایر نارسائی‌های احتمالی نیز توجه نمود.

کم یا زیاد بودن مواد مغذی از جمله عدم تعادل بین آن‌ها که در اثر آنتاگونیسم‌های بین مواد مغذی ایجاد می‌شود، ممکن است بر موارد زیر تأثیرگذار باشد:

۱) مواد مغذی اصلی: آب، انرژی، پروتئین، اسیدهای آمینه ضروری و اسیدهای چرب ضروری

۲) مواد معدنی اصلی[1]: کلسیم و فسفر، منیزیم، مواد معدنی الکترولیتی شامل پتاسیم، سدیم و کلر

۳) مواد معدنی کمیاب[2]: ید، سلنیم، آهن، مس، منگنز و روی و بسیاری از انواع دیگر که مقادیر مورد نیازشان معمولاً در دان موجود می‌باشد.

۴) ویتامین‌ها: ویتامین‌های محلول در چربی شامل ویتامین‌های A، D، E و K و ویتامین‌های محلول درآب شامل ویتامین‌های اسید فولیک، تیامین، ریبوفلاوین، نیاسین، اسید پانتوتنیک، پیریدوکسین، بیوتین، کولالامین و کولین.

مواد تشکیل دهنده دان می‌توانند به عنوان حامل مواد ضدتغذیه‌ای[3]، ممانعت کننده‌های آنزیمی، مواد گواترزا، سموم آلوده کننده (لکتین‌ها، آلکولوئیدها، مایکوتوکسینها، فلزات سنگین و غیره) و میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا عمل کنند. در یک کارخانه خوراک دام باید با استقرار یک آزمایشگاه کنترل کیفی و اتخاذ شیوه‌های مناسب مواد خام مورد بررسی قرار گرفته تا مخاطرات غذائی را که سلامتی و عملکرد پرنده را تحت‌الشعاع قرار می‌دهد به حداقل برساند. جیره‌های آماده شده را باید با به‌کار بردن روش‌های مناسب تعیین کننده مواد اولیه و کنترل عمل‌آوری کارخانه دان بررسی نمود تا انواع مختلف نژادهای پرورشی مواد مغذی اصلی مورد نیاز خود را در دسترس داشته باشند. مکمل‌های فراوانی از ویتامین‌ها و مواد معدنی کمیاب معمولاً در دان ترکیب می‌شوند تا پرنده مایحتاج تخمینی خود را با اطمینان بیشتری در اختیار داشته باشد.

این گونه مکمل‌ها همچنین دسترسی حیاتی ناچیزی به بعضی از مواد مغذی میکرونی را امکان‌پذیر می‌نمایند و جبران کاهش آن‌ها را که در اثر انبار کردن و عمل‌آوری دان ایجاد شده، ممکن می‌سازند (Jordan و همکاران، ۲۰۰۱).

۲-۲- کلسیم

مواد معدنی در حدود ۴٪ از ترکیبات بدن حیوانات مهره‌دار را تشکیل می‌دهد. این در حالی است که بیش از نیمی از آن را کلسیم و فسفر شامل می‌شود (Cromwell، ۱۹۹۱). این دو ترکیب معدنی بیش از ۷۰٪ مواد معدنی بدن حیوانات را تشکیل می‌دهند (Todd، ۱۹۷۶؛ Maynard و همکاران، ۱۹۷۹؛ Singh و Panda، ۱۹۹۶).

کلاسینگ[4] در سال ۱۹۹۸ گزارش نمود، کلسیم بیشترین ماده معدنی در بدن بوده و بیش از سایر مواد معدنی در جیره غذائی مورد نیاز می‌باشد. جوجه‌های در حال رشد برای تشکیل ساختار اسکلتی خود به میزان بالایی از کلسیم نیاز دارند (Klasing، ۱۹۹۸).

1- Major minerals
2- Trace elements
3- Antinutrients
4- Klasing

کلسیم از عناصر کلیدی مورد احتیاج برای نگه‌داری و تولید تخم‌مرغ می‌باشد. این ماده نقش اصلی را در عملکردهای بیولوژیکی بدن دارد (Elaroussi و همکاران، ۱۹۹۴). تود[1] و کرامول[2] در سال ۱۹۹۱، ثابت نمودند که ۹۹٪ از کلسیم و حدودا ۸۰٪ از فسفر در ساختمان اسکلتی، محلی که این دو یون به شکل هیدروکسی آپاتیت[3] ته‌نشین می‌گردند، یافت می‌شود (Cromwell، ۱۹۹۱).

در حدود ۱٪ (۵۱۰ میلی‌گرم) از یون کلسیم در بافت نرم موجود می‌باشد که بخش مهمی از این ماده را تشکیل داده و در پاسخ به بیشتر عملکردهای بدن نقش ایفا می‌نماید (Langemann، ۱۹۸۴؛ Perry، ۱۹۸۴). کلسیم و فسفر برای تشکیل و نگه‌داری ساختمان اسکلتی ضروری می‌باشند. در مرغان تخم‌گذار کلسیم در تشکیلات پوسته تخم‌مرغ مورد مصرف قرار می‌گیرد (Todd، ۱۹۷۶). بر اساس تحقیقات صورت گرفته توسط سیمونز[4] درسال ۱۹۹۶، یک مرغ تخم‌گذار کلسیم موجود در استخوان‌بندی خود را در طول یک سال تولید ۳۰ تا ۴۰ بار در پوسته تخم‌مرغ ذخیره می‌نماید (Simons، ۱۹۸۶).

چندین فاکتور بر کلسی‌فیکاسیون[5] استخوان مؤثر می‌باشند که شامل: سن، هورمون‌ها، کلسیم و ویتامین D موجود در رژیم غذائی است. هورمون پاراتیروئید[6] که از غدد پاراتیروئد[7] ترشح می‌شود، نقش اصلی را در کلسی‌فیکاسیون استخوان داشته و در صورت کاهش این هورمون، سطح کلسیم خون به نصف تقلیل می‌یابد (Perry، ۱۹۸۴).

هورمون‌های جنسی نیز در معدنی شدن استخوان دخیل می‌باشند. به نظر می‌رسد هورمون‌های جنسی در دوران بلوغ باعث تسریع کلسیفی‌کاسیون شده و در تحکیم ناحیه رشد استخوانی به‌نام تقاطع اپی‌فیزی[8] مؤثر می‌باشند. سطح کلسیم جیره می‌تواند در تشکیل استخوان مؤثر باشد. حضور و عدم حضور ویتامین D نیز که در جذب و استفاده از کلسیم نقش دارد، بر این پروسه مؤثر خواهد بود (Perry، ۱۹۸۴).

میزان تغییرات ژنتیکی به منظور به‌گزینی پارامترهای مربوط به رشد و تغذیه منجر به تغییرات فیزیولوژیکی در ساختمان بدن پرندگان می‌شود. در ۲۳ سال اخیر وزن زنده جوجه‌های گوشتی در طی ۴۲ روز دوره پرورش، به بیش از دو برابر میزان اولیه خود (از ۱۰۵۰ گرم به ۲۶۰۰ گرم) می‌رسد.

دانشمندان پیش‌بینی کرده بودند این رقم، تا سال ۲۰۰۷ میلادی به میزان ۳ کیلوگرم نیز افزایش می‌یابد (Mckay و همکاران، ۲۰۰۰). بنابراین رشد سریع جوجه‌های گوشتی از دو دیدگاه فیزیولوژیکی یعنی تکامل استخوانی و عملکرد قلب و ریه بسیار مورد توجه قرار گرفته است (Mckay و همکاران، ۲۰۰۰).

ویلیامز[9] و همکاران در سال‌های ۱۹۹۸ و ۲۰۰۰ اعلام نمودند، میزان رشد جوجه‌های گوشتی طی سال‌های اخیر با انتخاب ژنتیکی به منظور بالا بردن تولید گوشت به میزان قابل توجهی افزایش یافته، این در حالی

1- Todd
2- Cromwell
3- Hydroxyapatite
4- Simons
5 -Calcification
6 -Parathyroid hormones (PTH)
7 -Parathyroid Glands
8- Epiphyseal junction
9- Williams

است که میزان محتویات معدنی موجود در رژیم غذائی آن‌ها اندکی تفاوت نموده است (Williams و همکاران، ۱۹۹۸ و ۲۰۰۰).

ویلیامز و همکاران در سال ۱۹۹۸ اعلام نمودند، شاید بتوان علت تخلخل مشاهده شده در استخوان این جوجه‌ها را به ساخته شدن و تغییر شکل یافتن سریع آن‌ها و ناکافی بودن ذخایر کلسیم و فسفر ابتدائی در رژیم‌های غذائی تجاری نسبت داد (Williams و همکاران، ۱۹۹۸).

کمبودهای غذائی در تمامی پرندگان می‌تواند منجر به ناهنجاری‌های اسکلتی[1] گردد. هاون‌اشتین[2] و همکاران در سال ۱۹۹۴، گزارش نمودند که پرندگان دارای رشد سریع به میزان بیشتری به مواد غذائی خاص نیازمند می‌باشند (Havenstain و همکاران، ۱۹۹۴). میزان پائین کلسیم در جیره این پرندگان در مقایسه با جیره پرندگانی که به میزان کافی حاوی کلسیم می‌باشد، منجر به افزایش مصرف خوراک و آب در آن‌ها می‌گردد (Damron و Flunker، ۱۹۹۵).

میزان ابتدائی کلسیم در جیره آغازین[3] و جیره رشد[4] پولت‌ها باید بتواند رشد و تکامل غددی را که کنترل کننده کلسیم می‌باشند محدود نماید (Patrick و Schaible، ۱۹۸۰). بنابراین فراهم نمودن میزان کافی کلسیم در جیره آغازین (۱-۰/۸٪) منجر به تکامل سیستم کنترل کننده کلسیم خواهد شد. در نتیجه در زمان نیاز به حمل و نقل کلسیم به تخم‌مرغ، سیستم بدنی مرغ تخم‌گذار جوابگو خواهد بود.

در جیره غذائی مرغ تخم‌گذار سطح کلسیم باید از حدود ۲٪ جیره، ۲ هفته قبل از تولید تخم‌مرغ شروع شده و به آهستگی به میزان ۳/۶٪-۳ افزایش یابد (Patrick و Schaible، ۱۹۸۰). شدت انتخاب ژنتیکی به منظور بالا بردن سرعت رشد منجر به ایجاد مشکلاتی از جمله بیماری‌های سیستم اسکلتی و بیماری‌های متابولیک[5] سیستم قلبی و عروقی می‌شودکه در پرندگان دارای رشد آهسته مشاهده نمی‌گردد (Classen، ۲۰۰۰).

۲-۳- عملکرد کلسیم

۲-۳-۱- عملکرد ساختاری کلسیم

کلسیم از رایج‌ترین مواد ساختاری در بدن جاندار بوده و به میزان بالاتری نسبت به سایر مواد معدنی در رژیم غذائی آن‌ها مورد نیاز می‌باشد (Siebrits، ۱۹۹۳؛ Elaroussi و همکاران، ۱۹۹۴). این ماده از عناصر کلیدی مورد احتیاج برای نگه‌داری و تولید تخم‌مرغ می‌باشد (Elaroussi و همکاران، ۱۹۹۴). کلسیم نقش اصلی را در عملکردهای وسیع بیولوژیکی بدن بازی نموده و در ساختار استخوان‌ها بسیار مهم خواهد بود (Calnek و همکاران، ۱۹۹۱؛ Siebrits، ۱۹۹۳).

بنابراین کلسیم فراوان‌ترین ماده غیرآلی استخوانی است (Elaroussi و همکاران، ۱۹۹۴؛ De Mateos و Blas، ۱۹۹۸).

1- Skeletal deformities
2- Havenstain
3- Starting diet
4- Growing diet
5- Metabolic disease

میزان بالای کلسیم مورد نیاز در جوجه‌های در حال رشد با نیاز آن‌ها در تکامل سیستم اسکلتی بدنشان مطابقت دارد (Klasing، ۱۹۹۸). در پرنده جوان بیشتر از ۱/۳ کل مواد معدنی بدن (Klasing، ۱۹۹۸) و در حدود ۱/۵٪ از وزن بدن را کلسیم تشکیل می‌دهد (Underwood، ۱۹۸۱؛ Larbier و Leclercq، ۱۹۹۴). به طور مثال ۹۹٪-۹۸٪ از کل کلسیم بدن در سیستم استخوانی پرنده یافت می‌شود که بیشتر به شکل هیدروکسی‌آپاتیت[1] بوده، بخش کمی از آن را فسفات کلسیم غیر کریستاله[2] و کربنات کلسیم[3] تشکیل می‌دهد (Siebrits، ۱۹۹۳؛ Dudek، ۱۹۹۷؛ Klasing، ۱۹۹۸). ۱٪ باقیمانده کلسیم بدن پرنده در پلاسما و مایعات بدن یافت می‌شود.

اگرچه میزان کمی از کلسیم در مایعات داخل و خارج سلولی وجود دارد، اما این کلسیم نقش ضروری را در کنترل بسیاری از عملکردهای سلولی بدن ایفا می‌نماید (Moreki، ۲۰۰۵). ۴۰٪ از محتویات یک استخوان زنده را کلسیم و کمتر از ۱۵٪ آن را آب تشکیل می‌دهد که البته این میزان بستگی به سن و موقعیت قرارگیری استخوان در بدن پرنده نیز دارد (Perry، ۱۹۸۴). خاکستر استخوانی شامل ۸۸٪-۸۵٪ فسفات کلسیم[4] و ۱۰٪ کربنات کلسیم و ۱/۵ تا ۲٪ فسفات منیزیوم[5] می‌باشد (Perry، ۱۹۸۴؛ Seres، ۱۹۹۲). بنابراین رژیم غذائی باید حاوی مقادیر کافی از فسفر و کلسیم و منیزیوم باشد (Seres، ۱۹۹۲).

در پستانداران خاکستر استخوانی شامل حدودا ۳۶٪ کلسیم، ۱۷٪ فسفر و ۸٪ منیزیوم می‌باشد (Maynard، ۱۹۷۹)، که البته مقادیری از سیترات و مقدار کمتری از سدیم، پتاسیم، کلراین[6]، فلوراین[7] و عناصر دیگر را نیز شامل می‌شود.

مواد معدنی در استخوان به صورت کریستال‌های هیدروکسی‌آپاتیت هستند که بخش بزرگی از آن‌ها را کلسیم و فسفر تشکیل می‌دهد (Weaver، ۲۰۰۱). در طیور بخش عمده کلسیم جیره، برای ساختن استخوان و رشد جوجه‌ها و پولت‌ها و یا در مرغ‌های بالغ برای ساختن پوسته تخم‌مرغ مورد استفاده قرار می‌گیرد (Calnek و همکاران، ۱۹۹۱؛ Klasing، ۱۹۹۸). در حدود ۶۵٪-۶۰٪ از کلسیم در پوسته تخم‌مرغ از منابع غذائی و ۴۰٪-۲۵٪ باقیمانده آن از مغز استخوان (ذخایر استخوانی) تأمین می‌گردد (Sugiyama و Kasuhara، ۲۰۰۱).

هاپکینز[8] و همکارانش اعلام نمودند، پوسته تخم‌مرغ حاوی ۲/۲ گرم کلسیم بوده که از این مقدار ۵/۵ گرم آن به صورت کربنات کلسیم و ۲۰ میلی‌گرم آن فسفات کلسیم می‌باشد (Hopkins و همکاران، ۱۹۸۷).

1- Ca10(PO4)OH2
2- Non crystalline calcium phosphate (Ca(PO4) OH2)
3- Calcium carbonate (CaCO3)
4- Calcium phosphate
5- Magnesium phosphate (Mg(PO4)2)
6- Corine
7- Flurine
8- Hopkins

۲-۳-۲- عملکرد فیزیولوژیکی کلسیم

کلسیم نقش کلیدی در تبدیل سیگنال‌ها وکاتالیز فعالیت پروتئینی در بیشتر سطوح اولیه بیولوژیکی به عهده دارد (Heaney، ۱۹۹۷). همچنین به عنوان میانجی انقباض و انبساط رگ‌های خونی[1] نقش عمده‌ای ایفا می‌نماید. کلسیم در انعقاد خون، حمل و نقل عصبی و فعالیت آنزیم‌هایی که در انتقال ایمپالس‌های عصبی و انقباض عضلانی ضروری هستند، نیز نقش دارد (Langemann، ۱۹۸۴؛ McDonald و همکاران، ۱۹۹۵؛ Dudek، ۱۹۹۷؛ Weaver، ۲۰۰۱). کلسیم همچنین در نفوذپذیری غشای سلولی بواسطه تسهیل عبور مواد غذائی به داخل و خارج دیواره سلول نیز مؤثر می‌باشد (Dudek، ۱۹۹۷؛ McWatters، ۱۹۹۷). به طور معمول کلسیم در پلاسما به صورت باند شده با پروتئین‌های پلاسما[2] و در ارتباط با پروتئین‌های داخل سلولی به صورت کالمودولین[3] و در تعادل با حالت یونیزه آن می‌باشد (Larbier و Leclercq، ۱۹۹۴). نقش مهمی که کلسیم باند شده با پروتئین در پلاسما دارا می‌باشد، این است که بافر یون‌های کلسیمی بوده، که داخل سلول می‌شوند، بنابراین غلظت این یون‌ها در سیتوپلاسم به صورت فیزیولوژیکی محدود می‌شود (Taylor و Dacke، ۱۹۸۴).

بر اساس تحقیقاتی که ریجز[4] و بایشپ[5] در سال ۲۰۰۰ انجام دادند، میزان جذب کلسیم مستقیما به میزان CaBP در سلول‌های روده بستگی دارد (Bishop و همکاران، ۲۰۰۰). کلسیم در کنترل انقباض اعصاب و عضله نیز نقش دارد (Cullinson، ۱۹۷۵؛ Perry، ۱۹۸۴).

بر اساس تحقیقات صورت گرفته توسط ویور[6]، در غشای سلول‌هایی که قابلیت تحریک دارند، مانند عضلات اسکلتی و سلول‌های عصبی، کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ که ایمپالس عصبی مبنی بر تحریک را دریافت می‌نمایند، باز شده و مقدار زیادی از یون‌های کلسیم از ذخایر خود درون سلول آزاد می‌شوند. کلسیم باند شده به تروپونین سی[7] مرحله‌ای را آغاز می‌کند که در نتیجه آن عضله منقبض می‌شود. کلسیم باند شده به پروتئین کالمودولین[8] آنزیم‌هایی را فعال می‌نماید که گلیکوژن را از عضله جدا نموده و انرژی را برای انقباض عضله فراهم کند (Weaver، ۲۰۰۱).

کاهش سطح کلسیم منجر به افزایش تحریک‌پذیری سلول و افزایش سطح کلسیم منجر به فرونشستن غیر واقعی تحریک می‌شود. کاهش غلظت یون‌های کلسیم، همچنین منجر به کاسته شدن از جریان الکتریکی عصبی در غشای آکسون[9] می‌گردد (Singh و Panda، ۱۹۹۶).

افت شدید میزان کلسیم می‌تواند تتانی[10] را در پی داشته باشد و در نهایت منجر به مرگ شود (Perry، ۱۹۸۴).

1- Vasoconstriction & Vasodilation
2- CaBP
3- Calmodulin
4- Riggs
5- Bishop
6- Weaver
7- Troponin-C
8- Calmodulin
9- Membrane of the axon
10- Tetany

کلسیم نقش حیاتی در تعادل اسید و باز داشته، به طوری‌که PH، در رنجی میان ۷/۶-۷/۴ باقی بماند (Cullinson، ۱۹۷۵؛ Perry، ۱۹۸۴؛ Singh و Pnda، ۱۹۹۶؛ Mateos و De Blas، ۱۹۹۸).

کمبود اساسی عناصر در جریان خون منجر به اسیدوز[1]، شرایطی که در حیوانات شیرده مشاهده می‌شود، خواهد شد. بدین صورت که میزان زیاد کلسیم از خون برای تولید شیر مورد مصرف قرار گرفته و در نتیجه آن، تعادل اسید و باز به هم می‌خورد.

کلسیم مسئول شروع عملکرد عصبی- عضلانی، تشکیل تخم‌مرغ و سیستم ایمنی بدن می‌باشد (Banerjee، ۱۹۹۲؛ Gillespie، ۱۹۸۷ و ۱۹۹۸؛ Mcwatters، ۱۹۹۷). همچنین این ماده در بهبود رشد و استفاده از غذا نیز دخالت می‌نماید. کلسیم می‌تواند به عنوان فعال‌کننده آنزیم‌ها عمل نموده، حتی در ترشح آن‌ها نیز نقش ایفا نماید (Coon و همکاران، ۲۰۰۱).

وجود این یون برای آنزیمی که پروترومبین[2] را به ترومبین[3] تبدیل می‌سازد، ضروری می‌باشد (Underwood، ۱۹۸۱). خون بدون حضور کلسیم لخته نخواهد شد. علاوه بر این کلسیم نقش مهمی در ترشح هورمون‌ها ایفا می‌کند (Coon و همکاران، ۲۰۰۱).

علاوه بر سدیم و پتاسیم، کلسیم نیز برای تنظیم ضربان قلب ضروری می‌باشد (Banerjee، ۱۹۹۲؛ Singh و Panda، ۱۹۹۶). این یون همچنین در متابولیسم چربی و کربوهیدرات نقش ایفا می‌نماید (Singh و Panda، ۱۹۹۶). اگرچه در بدن کلسیم را باید در ساختار استخوانی، جائی که یک سوم ماده خشک آن را تشکیل می‌دهد جستجو نمود، ولی این ماده در مایعات بدن نیز حضور دارد. در خون، کلسیم در سرم یافت شده ولی جز سلولی آن محسوب نمی‌شود.

به‌نظر می‌رسد نیمی از کلسیم موجود در خون با پروتئین باند شده و نیم دیگر آن به شکل یون کلسیم می‌باشد (Perry، ۱۹۸۴). پلاسما در پستانداران معمولا حاوی ۱۰۰-۸۰ میلی‌گرم کلسیم در هر لیتر بوده، در حالی‌که در مرغان تخم‌گذار پلاسما حاوی ۴۰۰-۳۰۰ میلی‌گرم کلسیم در لیتر است (McDonald و همکاران، ۱۹۹۵).

در رژیم غذائی مرغ تخم‌گذار حاوی ۳/۵٪ کلسیم یا بیشتر، کلسیم موجود در پوسته تخم‌مرغ از طریق جذب روده‌ای تأمین می‌گردد. این در حالی است که در جیره‌ای حاوی ۲٪ کلسیم، ۴۰-۳۰٪ از کلسیم پوسته باید از طریق استخوان تأمین شود (Moreki، ۲۰۰۵). کلسیم از لحاظ متابولیکی از فعال‌ترین مواد معدنی بوده و متابولیسم آن کاملا تنظیم شده می‌باشد (Klassing، ۱۹۹۵).

کنترل هورمونی کاملا دقیقی بر غلظت کلسیم در خون صورت می‌پذیرد که پاسخگوی وجود ارتباط صحیح میان جذب کلسیم و غلظت آن در خون خواهد بود.

دو هورمونی که مسئول کنترل سطح کلسیم خون می‌باشند هورمون‌های پاراتیروئید[4] و کلسی‌تونین[5] هستند (Fraser، ۱۹۸۸). هورمون پاراتیروئید با جداسازی کلسیم از استخوان از هایپوکلسمی[6] (کاهش کلسیم

1- Acidosis
2- Prothrombin
3- Thrombin
4- Parathiroid Hurmone (PTH)
5- Calcitonin (CT)
6- Hypocalcemia