فصل اول

مقدمه

۱-۱-مقدمه

یکی از بزرگترین مشکلات بشر در دهه‌های گذشته، مسأله افزایش روز افزون جمعیت جهان بود که متناسب با آن، تلاش وافری نیز جهت تأمین مواد غذایی انجام شده است. تغذیه یک فرآیند ضروری برای حیات است و در این عرصه باید با هوشمندی هر چه بیشتر از تمامی مواهب خدایی به طور صحیح استفاده کرد، اما روند افزایش هندسی جمعیت و رشد حسابی تولید مواد غذایی، مشکلات فراوانی را در راستای مسائل غذایی و بحث امنیّت غذایی به وجود آورده است (ابراهیم‌زاده، ۱۳۸۹).

پرورش طیور از ۷۵ سال گذشته تا به امروز در اکثر کشورهای دنیا از حالت سنّتی به صنعتی تبدیل شده است و امروزه فرآورده‌های طیور یکی از اقلام غذایی عمده و تأمین کننده بخش مهمّی از نیاز پروتئین مردم دنیا می‌باشد. امروزه تولید غذای کافی (از گیاهان و حیوانات مزرعه از جمله طیور) با کیفیت، سالم، عاری از باقیمانده‌های ترکیبات نامناسب برای سلامت انسان و آلودگی‌های زیست محیطی در جوامع انسانی مورد توجه است (ابراهیم‌زاده، ۱۳۸۹).

صنعت پرورش طیور در زمینه‌های تغذیه‌ای، ژنتیکی و مدیریت برای به حداکثر رساندن بازدهی رشد و تولید گوشت پیشرفت‌های قابل توجهی کرده است. از طرف دیگر بیماری و استرس‌هایی مانند دمای بالای محیطی باعث کاهش مصرف خوراک، وزن زنده و بازدهی مصرف خوراک در جوجه‌های گوشتی می گردند (Debski et al., 2004).

تمام رده‌های طیور استرس گرمایی را به صورت همراه با رطوبت نسبی و محدوده دمایی بالاتر از نقطه آسایش تجربه می‌کنند. افزایش این دو متغیر باعث کاهش توانایی پرنده برای دفع گرما می‌شود. در واقع پرنده انرژی گرمایی قابل توجهی را به طور روزانه تلف می‌کند، زیرا بازدهی انرژی ماکزیمم برای تبدیل انرژی خوراک به تولیدات گوناگون طیور کمتر از ۲۰ درصد است (Teeter and Belay., 1996). استرس گرمایی موجب استرس اکسیداتیو و کاهش قدرت آنتی‌اکسیدانی می‌شود و همچنین تولید رادیکال‌های آزاد و گونه-های فعال اکسیژن را افزایش می‌دهد (Halliwell and Gutteridge., 1989). اخیراً، چندین مطالعه نشان داده است که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مخصوصاً ویتامین‌های C و E و عنصر روی در جلوگیری از اثرات استرس گرمایی موثر هستند(McDowell., 1989 ;Bollrngier- Lee et al., 1998 ;Sahin and Kucuk.,

2003). آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی مانند بوتیلیتید هیدروکسی آنیزول[1] به طور وسیع در گذشته استفاده می‌شد اما استفاده از این آنتی‌اکسیدان‌ها اخیراً مورد انتقاد است (Branen., 1975).

هر چند در دهه‌های اخیر توجه به داروهای شیمیایی سنتتیک افزایش یافته است. اما عوارض زیاد آن‌ها بتدریج مشخص گردیده است که مصرف بی‌رویه داروهای سنتتیک شیمیایی را مورد سؤال قرار داده است. به همین ترتیب اثرات داروهای گیاهی و از طرفی ناچیز یا بدون عارضه بودن این گیاهان توجه بیماران و پزشکان را به این داروها روز به روز بیشتر کرده است. بنا به گزارش Borazjanzadeh و همکاران (2011) مکمل‌سازی جیره‌های بلدرچین ژاپنی با گیاهان دارویی از قبیل آویشن، رازیانه، گل میخک و سیاه‌دانه باعث بهبود افزایش وزن روزانه، وزن نهایی بدن و ضریب تبدیل خوراک می‌شود. Jamroz و همکاران (2003) افزایش وزن را در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با عصاره‌های گیاهی در مقایسه با گروه شاهد مشاهده کردند. جدیداً بعضی از گیاهان دارویی برای مقابله با استرس گرمایی مورد استفاده قرار گرفته است که می توان به نعناع (Maini et al., 2007)، بلوط (Liu et al., 2011) و عصاره زعفران (Arora and Kaur., 1999) اشاره کرد. Liu و همکاران (2011) گزارش کردند که مکمل‌سازی جیره خرگوش تحت استرس گرمایی (۳۵ درجه سانتی گراد) با بلوط (تانن) موجب بهبود عملکرد و وضعیت آنتی‌اکسیدانی شد که مشخص گردید که بلوط موجب افزایش سوپر اکسید دسموتاز[2] و کاهش مالون دی آلدئید[3] می‌شود.

سماق (Rhus Coriaria L.) گیاهی با پراکندگی زیادی در ایران بوده و در فرهنگ عامه مردم جایگاه خاصی دارد. در طبّ سنّتی ایرانیان از دیرباز مصرف می‌شده و در بسیاری از موارد مصرف قدیمی آن توسط تحقیقات جدید به اثبات رسیده است. در سال‌های اخیر بررسی‌های محدودی در رابطه با اثرات دانه سماق بر عملکرد جوجه‌های گوشتی و متابولیت‌های خونی بخصوص آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی انجام شده است. Mavlyanov و همکاران (1997) گزارش کرده است که سماق می‌تواند به عنوان آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی مورد استفاده قرار گیرد و دارای فعالیت قوی خنثی کننده رادیکال‌های آزاد است. Kosar و همکاران (2007) اسید گالیک سماق را به ترتیب برای عصاره‌های متانولی، اتیل استات و عصاره اتیل استات هیدروکسیله شده ۱/۵۲، ۴/۱۴ و ۴/۱۳ گرم در ۱۰۰ گرم عصاره گزارش کردند. گزارش شده است که سماق می‌تواند اثرات مثبتی بر عملکرد، مالون دی آلدئید (به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید) (Kucuk., 2008) و فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز[4] خون داشته باشد. این آنزیم‌ها نقش حیاتی در پاک-کنندگی رادیکال‌های اکسیداتیو (Spurlock and Savage., 1993) دارند و می‌توانند در جوجه‌های گوشتی تحت استرس گرمایی اثرات مثبتی داشته باشند.

---

1 - Butylated Hydroxyl Anisole

2 - Superoxide dismutase (SOD)

3 - Malondialdehyde (MDA)

4 - Glutathione peroxidase (GPx)

بنابراین هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر سطوح مختلف پودر دانه سماق بر عملکرد، خصوصیّات لاشه و برخی فراسنجه‌های آنتی‌اکسیدانی خون جوجه‌های گوشتی تحت استرس گرمایی می‌باشد.

فصل دوم

بررسی موضوع و سابقه تحقیق

۲-۱- استرس گرمایی

افزایش ظرفیت ژنتیکی جوجه‌های گوشتی باعث افزایش رشد روزافزون صنعت طیور می‌شود که این عامل باعث افزایش حساسیّت این پرنده‌ها نسبت به شرایط محیط پرورش می‌گردد. از آنجا که اکثر مناطق ایران دارای شرایط آب و هوایی گرم و خشک می‌باشند، بروز تنش گرمایی در سالن‌های پرورش به ویژه در تابستان، امری اجتناب ناپذیر است. تنش گرمایی موجب تغییر سیستم هورمونی شده و سبب کاهش مقاومت بدن طیور در مقابل عوامل بیماری‌زا می‌گردد (اساسی و نیلی، ۱۳۸۱). از طرفی مرغ و بوقلمون فاقد غدد عرقی می‌باشند و شش‌ها و کیسه‌های هوایی به عنوان مهمترین خنک کننده‌های تبخیری عمل می‌نمایند (Segura et al., 2002؛ پور رضا، ۱۳۷۶) و به هنگام تنش گرمایی ابتدا پرنده از سیستم خنک کننده تبخیری بهره گرفته و سپس با افزایش بی‌رویه دمای محیط، مصرف خوراک را کاهش می‌دهد تا بدین طریق میزان تولید بار حرارتی حاصل از متابولیسم مواد غذایی را در دستگاه گوارش کاهش دهد (Segura et al., 2002; Altan et al., 2003; اساسی و نیلی،۱۳۸۱). از طرفی همزمان با افزایش دما، بخشی از انرژی دریافتی طیور صرف اعمالی از قبیل له‌له زدن شده و در ادامه به دلیل کمبود مواد غذایی عملکرد کاهش می‌یابد (Butcher and Miles ., 1996).

سن، اندازه بدن، سابقه قرارگیری قبلی در استرس گرمایی، ژنتیک و تغذیه فاکتورهای مهم مؤثر بر واکنش پرنده نسبت به استرس گرمایی هستند. محدودهٔ دمای قابل قبول در مرحلهٔ جوجه درآوری ۳۵ درجه سانتی-گراد است در حالی که فقط ۴ هفته بعد از هچ ۳۵ درجه سانتی‌گراد می‌تواند باعث استرس گرمایی قابل توجهی شود. نقطهٔ آسایش طیور از ۳۵ درجه سانتی‌گراد در مرحلهٔ جوجه درآوری به دمای تقریباً ۲۴ درجه سانتی‌گراد در ۴ هفتگی کاهش می‌یابد. بنابراین پرورش دهندگان طیور نگرانی کمی دربارهٔ استرس گرمایی طیور در سن کمتر از ۴ هفتگی دارند (Teeter and Belay., 1996).

محدودهٔ دمایی بالاتر از نقطهٔ آسایش منجر به کاهش تولید تخم‌مرغ و بازده خوراک می‌گردد (Ensminger et al., 1990). استرس گرمایی باعث آزاد شدن کورتیکوسترون و کاتکولامین و شروع‌کننده‌های پراکسیداسیون لیپید در غشاهای سلول می‌شود (Sahin et al., 2002b). استرس گرمایی همچنین فعالیت تیروئید را نیز کاهش می‌دهد (Bowen and Washburn., 1985).

۲–۱–۱– تغذیه در استرس گرمایی

در هوای گرم میزان مصرف خوراک کاهش می‌یابد و بنابراین باید از جیره پرانرژی برای تأمین نیاز پرنده استفاده نمود و استفاده از منابع چربی را افزایش داد زیرا چربی‌ها حرارت افزایش کمتری دارند و خوش خوراکتر هستند و نرخ عبور مواد خوراکی را در دستگاه گوارش کاهش می‌دهند. همچنین با توجه به اتلاف حرارتی بالای پروتئین، باید میزان پروتئین جیره را کاهش و میزان اسیدهای آمینه را افزایش داد (Daghir., 2008).

۲–۱–۲– پاسخ فیزیولوژیکی طبیعی طیور به استرس گرمایی

طیور گوشتی در ارتباط با افزایش دمای محیط، تغییرات رفتاری بسیار زیادی نشان می‌دهند که به آنها اجازه می‌دهد تا تعادل گرمایی بدن خود را با محیط اطراف دوباره برقرار کنند. تعدادی کاملاً آرام و بی-حرکتند و برخی نزدیک دیوارها یا آبخوری‌ها قوز کرده و بال‌های خود را باز و از بدن خود دور نگه می‌دارند تا دمای بدن خود را کاهش دهند. در داخل بدن جریان خون از اندام‌های خاص نظیر کبد، کلیه و روده‌ها به عروق متسع یافته محیطی (پوست) (به منظور تسهیل در از دست دادن گرما) منحرف می‌گردد. افزایش PH خون، اختلال اسید- باز، تولید لاشه‌های سبکتر با چربی بیشتر، افزایش دفع الکترولیت‌های خون از قبیل سدیم، کلسیم، منیزیم، فسفر، مولیبدن، مس و بی‌کربنات، رقیق شدن خون و کاهش هماتوکریت از جمله عواقب دیگر استرس گرمایی هستند (Butcher and Miles ., 1996).

له‌له زدن و افزایش نرخ تنفس در هنگام استرس گرمایی اتفاق می‌افتد. در پرندگان از دست دادن گرما از طریق خنک‌سازی تبخیری سبب تولید گرمای بیشتری می‌شود. با این حال له‌له زدن نیاز به افزایش فعالیّت عضلانی و در نتیجه نیاز به انرژی بیشتری دارد. به طور معمول له‌له زدن هنگامی رخ می‌دهد که دمای محیط به حدود ۳۰ درجه سانتی‌گراد یا بیشتر برسد. رطوبت نسبی هم دفع گرمای تبخیری را از طریق له‌له زدن تحت تاثیر قرار می‌دهد. طیور گوشتی همانند سایر پرندگان نمی‌توانند افزایش گرمای محیط را همزمان با افزایش رطوبت نسبی تحمّل نمایند. اگر دما و رطوبت همزمان افزایش یابد، مرگ به واسطه گرمازدگی بخصوص در پرندگان سنگین وزن بسیار سریع اتفاق می‌افتد. له‌له زدن سبب خروج تقریباً ۵۴۰ کالری در هر گرم از آب خارج شده توسط ریه‌ها می‌شود (Butcher and Miles ., 1996).

۲–۱–۲–۱– تاثیر له‌له زدن بر pH یا توازن اسید– باز در طیور گوشتی

در حالت عادی، pH خون کلیه‌ها و ریه‌ها، توسط سیستم‌های بافری مختلف کنترل می‌شود. با این حال همزمان با افزایش سرعت تنفس در هنگام استرس گرمایی در طیور میزان دی‌اکسیدکربن خون کاهش یافته و آلکالوز تنفسی (افزایش pH- قلیایی شدن خون) رخ می‌دهد. استرس گرمایی همچنین میزان پتاسیم و سایر مواد معدنی را در بدن کاهش می‌دهد (Butcher and Miles ., 1996).

استرس گرمایی همچنین اثرات مضر دیگری هم دارد، برای مثال استرس گرمایی موجب استرس اکسیداتیو و کاهش قدرت آنتی‌اکسیدانی می‌شود و همچنین تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن[1] (ROS) را افزایش می‌دهد (Halliwell and Gutteridge., 1989) که این وضعیت توسط ارزیابی میزان پراکسیداسیون لیپید در سرم یا بافت‌ها مشخص می‌شود (Sahin et al., 2002a). وقتی که میزان پراکسیداسیون از ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مایعات بافتی یا بدنی بیشتر شود، ممکن است به ماکرومولکول‌های بیولوژیکی آسیب وارد شود (Maini et al., 2007).

۲–۱–۳– اثر تنش گرمایی بر میزان الکترولیت‌های خون

تغییر میزان الکترولیت‌های خون در تمام دسته‌های طیور در شرایط آب و هوای گرم اتفاق می‌افتد و احتمالاً همین عامل سبب له‌له زدن پرندگان تحت استرس گرمایی می‌شود. تحقیقات مختلف نشان می‌دهد که تنش گرمایی اثرات نامطلوبی بر توازن مواد معدنی داشته و دفع چندین ماده معدنی را افزایش می‌دهد. میزان پتاسیم، کلسیم، فسفر، بی‌کربنات، روی، مولیبدن و مس خون در شرایط تنش گرمایی کاهش می‌یابد (Daghir., 2008).

Borges و همکاران (2004) بیان کردند که استرس گرمایی موجب کاهش سدیم و پتاسیم خون می‌شود که علت آن افزایش خروج آب از مجرای کلیوی به علت ترشح آلدسترون در هنگام تنش است.

۲–۱–۴– نقش هورمون‌ها در تنظیم حرارت

هورمون‌ها به وسیله غده‌های درون‌ریز تولید شده و از طریق دستگاه گردش خون به بافت‌های مورد نظر خود انتقال می‌یابند. هورمون‌ها در پیام‌رسانی بین سلول‌ها و بافت‌های یک حیوان نقش مهمّی دارند و سبب ایجاد پاسخ و واکنش فیزیولوژی و رفتاری به تنش گرمایی می‌شود. به محض تلاش پرندگان برای سازگاری با تنش گرمایی، مجموعه‌ای از تغییرات پیچیده با میانجی‌گری بسیاری از هورمون‌ها آغاز می‌شود که اهمیّت

1 - Reactive Oxygen Species (ROS)

نسبی هر کدام از این دستگاه‌های هورمونی و شدّت به کارگیری آن بستگی به شدّت تنش گرمایی دارد (Daghir., 2008).

۲-۱-۴-۱- هورمون‌های آرژنین و وازوتوسین

هورمون‌های عصبی – هیپوفیزی آرژنین و وازوتوسین در پاسخ به تنش گرمایی آزاد و سبب بسیج اسیدهای چرب آزاد می‌شود و این اسیدهای چرب آزاد انرژی ماهیچه‌های تنفسی پرندگان را در زمان له‌له زدن تامین می‌کنند (Daghir., 2008).

۲-۱-۴-۲- هورمون رشد

اعتقاد بر این است که افزایش سطح هورمون رشد در آزادسازی اسیدهای چرب نقش دارد زیرا هورمون رشد یک هورمون مهّم تجزیه‌کننده چربی در پرندگان است. اگرچه توالی رویدادهای آزاد شدن هورمون رشد به روشنی مشخص نیست امّا هورمون رشد روند سوخت و ساز را به منظور تأمین یک مادّه پرانرژی برای سوخت و ساز ماهیچه‌ای هدایت می‌کند و در تقویت فعالیّت ماهیچه‌ای مرتبط با له‌له زدن در خلال گرما مشارکت دارد (Daghir., 2008).

۲-۱-۴-۳- هورمون ملاتونین

این هورمون به عنوان هورمون اصلی غده صنوبری شناخته شده است. در پرندگان، همانند بسیاری از مهره-داران، ملاتونین نیز در چندین بافت خارج از غده صنوبری همچون شبکیّه چشم تولید می‌شود. ملاتونین در تنظیم حرارتی پرندگان نقش دارد و شاید دمای بدن را در طول شبانه روز تنظیم می‌کند. در حضور غلظت-های زیاد ملاتونین پراکنش گرما به وسیله بافت‌های محیطی به ویژه در پا از راه اتساع عروقی و افزایش جریان خون افزایش می‌یابد (Daghir., 2008).

۲–۲– تولید عوامل اکسید کننده و رادیکال‌های آزاد در بدن

۲–۲–۱– رادیکال آزاد چیست؟

به اتم یا مولکول‌هایی که دارای یک یا چند الکترون جفت نشده باشند، رادیکال آزاد گفته می‌شود. رادیکال‌های آزاد برای تکمیل الکترون‌های خود معمولاً به شدت واکنش‌پذیر هستند، به مولکول‌های دیگر حمله می‌کنند و با گرفتن الکترون از آنها، این ترکیبات را به رادیکال‌های آزاد دیگر تبدیل می‌کنند. رادیکال-های آزاد جدید نیز به نوبه خود رادیکال‌های جدید و جدیدتری ایجاد می‌کنند. به این واکنش‌های پیش رونده، واکنش زنجیری گفته می‌شود. بسیاری از رادیکال‌های آزاد در بدن دارای اکسیژن هستند و به همین دلیل گاه به جای واژه رادیکال آزاد از اصطلاحاتی نظیر گونه‌های فعّال اکسیژن و یا استرس اکسیداتیو نیز استفاده می‌شود و با وجودی که رادیکال‌های آزاد در عملکرد بخشی از سیستم پدافند بدن و گشاد کردن عروق نقش دارند ولی به علت واکنش‌پذیری زیاد به دلیل حضور اکسیژن فعال می‌توانند با تأثیر بر ساختارهای غشای سلولی، غشای پروتئین ساختمانی، آنزیم‌ها و اسید نوکلئیک موجبات جهش را فراهم آورده و در نتیجه آسیب‌های جدّی به انواع درشت مولکول‌ها از جمله پروتئین‌ها، چربی‌ها و اسیدهای نوکلئیک وارد سازند (دلیری، ۱۳۹۰).

۲–۲–۱–۱– مراحل بررسی یک واکنش زنجیره‌ای

مقدار رادیکال‌های آزادی که در یک واکنش رادیکالی در واحد زمان تولید می‌شود، به مقدار مادّه آغازگر و تعداد دفعات تکرار واکنش زنجیره‌ای بستگی دارد (دلیری، ۱۳۹۰).

الف) تحت شرایط عادی: بسیاری از اوقات رادیکال‌های آزاد به صورت ناخواسته و به صورت محصول جانبی یک مسیر بیوشیمیایی خاص در بدن تولید می‌شوند. به عنوان مثال در مسیر بیوسنتز کاته کولامین، پروستانوئیدها و کاتابولیسم مسیر پورین‌ها مقداری رادیکال‌های آزاد در بدن تولید می‌شود. همچنین در هنگام ترکیب هموگلوبین با اکسیژن، درصد کمی از ملکول اکسیژن با گرفتن یک الکترون از آهن فرو Fe^{2+} موجود درهِم به صورت رادیکال آزاد سوپراکسید O^{*}_{2} در می‌آید و آهن مزبور را به صورت اکسیده شده یعنی فریک Fe^{3+} باقی می‌گذارد. تقریباً ۲ – ۱ درصد از اکسیژن مصرفی، در مراحل NADH دهیدروژناز و یوبی کینون چرخه تنفسی در میتوکندری‌ها به O^{*}_{2} تبدیل می‌گردند. سوپراکسید ایجاد شده می‌تواند توسط آنزیم سوپراکسید دسموتاز از منگنز (Mn- SOD) به H_2O_2 تبدیل شود. در حضور فلزات احیا شده (عمدتاً) آهن طی واکنش فنتون H_2O_2 می تواند به OH خیلی سمی تبدیل گردد که قدرت اکسید کننده خیلی قوی دارد (دلیری، ۱۳۹۰).

ب) در شرایط تنش: تحت شرایط استرس اعم از بیماری و گرما در اثر فعال شدن نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها یک سری از اکسیدان‌های فعال ضدمیکروبی از قبیل H_2O_2، اسید هیپوکلریک (HOCL) و رادیکال‌های اکسیژن تولید می‌شود. این اکسیدان‌های فعال غیراختصاصی بوده و چنانچه در خارج از سلول آزاد شوند به بافت‌های اطراف نیز آسیب خواهند رساند. جهت ممانعت از این آسیب، بافت‌های بدن موجود زنده به غلظت کافی آنتی‌اکسیدان‌های بیولوژیکی از قبیل ویتامین‌های C و E نیاز دارند (دلیری، ۱۳۹۰).

۲-۲-۱-۲- نقش فیزیولوژیک رادیکال‌های آزاد

هر چند رادیکال‌های آزاد معمولاً ناخواسته و به عنوان محصول جانبی یک واکنش درونی محسوب می‌شوند ولی این ترکیبات اعمال فیزیولوژیک مهمّی نیز به عهده دارند. به عنوان مثال در عمل فاگوسیتوز، گویچه‌های سفید از رادیکال‌های آزاد به عنوان اسلحه استفاده می‌کنند و میکروب‌های بلعیده شده را از بین می‌برند. همچنین رادیکال‌های آزاد مهمّی چون اکسید نیتریک (NO) که توسط سلول‌های آندوتلیوم عروق تولید می‌شود، باعث گشادی عروق و در نتیجه کاهش فشار خون می‌شوند و در نتیجه کاهش NO باعث افزایش فشار خون می‌گردد. در طول دوره تکامل خود سلول‌ها برای مقابله با حمله رادیکال‌های آزاد به سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی متفاوتی از قبیل چرخه اکسیداسیون، احیاءِ گلوتاتیون، آلفاتوکوفرول، سوپراکسیددسموتازها، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز مجهز می‌گردد (دلیری، ۱۳۹۰).

۲-۲-۱-۳- رابطه بین ویتامین‌ها، مواد معدنی و تولید رادیکال‌های آزاد

در بین ویتامین‌ها و مواد معدنی می‌توان به ویتامین‌های C، E، A و سلنیوم به عنوان آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی اشاره کرد. ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدان لیپیدی شاخه‌شکن و خنثی‌کننده رادیکال‌های آزاد در غشاهای سلولی و اندامک‌های داخل سلولی مطرح است. ویتامین E از مهمترین آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی است و اثر هم‌کوشی با سلنیوم دارد. ظاهراً ویتامین E در خط مقدّم دفاع در برابر پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه، فسفولیپیدهای غشائی سلولی و داخل سلولی قرار دارد. این اثر آنتی-اکسیدانی بیشتر مربوط به مکان‌هایی است که فشار اکسیژن بالا است، لذا ویتامین E در غشای گلبول‌قرمز، غشای راه‌های تنفسی و شبکیّه و در غشای میتوکندری‌ها و شبکه آندوپلاسمی، بیشتر فعالیّت می‌کند (دلیری، ۱۳۹۰).

۲-۲-۲- مکانیسم عمل آنتی‌اکسیدان‌ها

آنتی‌اکسیدان‌ها به منظور حفظ سلول‌ها در برابر صدمات ناشی از حضور رادیکال‌های آزاد مورد نیاز می‌باشند. این مواد، مولکول‌هایی بسیار فعال حاوی یک یا چند الکترون جفت نشده بوده و می‌توانند به طور مستقل وجود داشته باشند (مانند سوپراکسید $O_2^{\bullet-}$ و هیدروکسیل $OH^{\bullet}$). فعالیّت بالای این ترکیبات ناشی از قابلیّت آنها برای از دست دادن یا بدست آوردن یک الکترون جهت رسیدن به ثبات است. در داخل سلول ها پراکسید هیدروژن (H_2O_2) می‌تواند به آسانی به ویژه در حضور یون‌های ناپایدار (مانند Fe^{2+}) تجزیه شده و تولید رادیکال هیدروکسیل کند که فعال‌ترین و زیانبارترین رادیکال آزاد است:

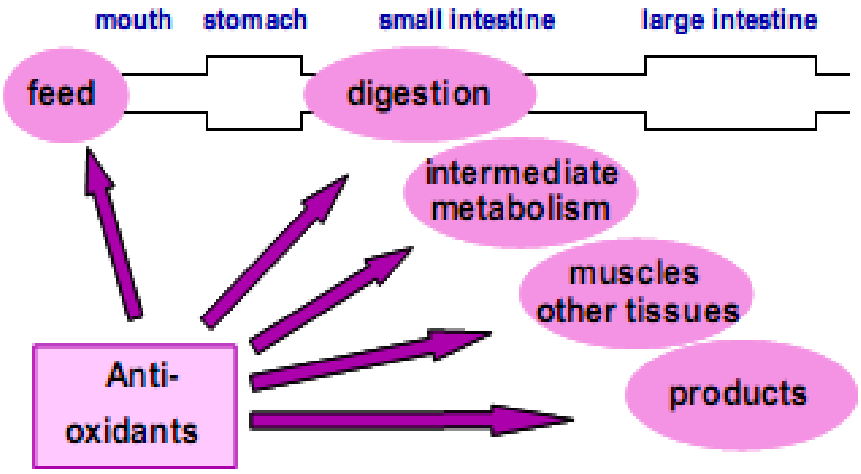
$$H_2O_2 + Fe^{2+} \longrightarrow OH^{\bullet} + OH^{-} + Fe^{3+}$$

لیپیدها بیشترین حساسیت را در برابر اکسیداسیون داشته و تخریب اکسیداتیو اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه می‌تواند بسیار مخرّب باشد زیرا در نتیجه یک واکنش زنجیره‌ای خود به خود حاصل می‌شود. سلول‌های فعال‌تر مانند سلول‌های ماهیچه‌ای در معرض بیشترین خطر هستند زیرا به استفاده از لیپیدها به عنوان منبع انرژی وابسته‌اند. به منظور حفظ سلامت سلول‌های حیوان، نیازمند ساز و کارهای حفاظتی بوده و این امر به وسیله سیستم آنتی‌اکسیدانی تأمین می‌گردد. این سیستم شامل گروهی از ویتامین‌ها و آنزیم‌های حاوی عناصر کم نیاز است که به ترتیبی خاص عمل می نماید. اولین خط دفاعی به وسیله آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز (حاوی مس)، گلوتاتیون پراکسیداز (حاوی سلنیوم) و کاتالاز ایجاد می‌شود. سوپراکسید دسموتاز، رادیکال‌های سوپر اکسید تولید شده در سلول را حذف نموده و مانع واکنش رادیکال‌های آزاد با غشاهای زیستی یا دخالت آنها در تولید رادیکال‌های پرقدرت‌تر می‌شود. گلوتاتیون پراکسیداز، هیدرو پراکسیدهای لیپیدی تولید شده در غشاء را حذف می‌کند. کاتالاز نیز قادر به تجزیه پراکسیدهیدروژن است (نویدشاد و جعفری صیادی،۱۳۸۶).

سیستم آنزیمی در هنگام تولید بالای رادیکال‌های آزاد جهت جلوگیری از صدمات، ناکافی بوده و سیستم آنتی‌اکسیدانی ثانویه‌ای وارد عمل می‌گردد. آنتی‌اکسیدان‌ها با خنثی کردن رادیکال‌های پراکسید باعث توقف واکنش زنجیره‌ای شده و در نتیجه باعث اختلال در مراحل انتشار فرآیند پراکسیداسیون لیپید می‌شوند (نویدشاد و جعفری صیادی،۱۳۸۶).

ویتامین E آنتی‌اکسیدان اصلی بوده امّا کاروتنوئیدها، ویتامین A و ویتامین C نیز در این سیستم آنتی‌اکسیدانی نقش دارند. در سلول‌های پستانداران، ویتامین E در میتوکندری و رتیکولوم اپیتلیال وجود دارد. این ویتامین یک اتم هیدروژن به رادیکال آزاد داده و یک مولکول با ثبات ایجاد می‌نماید و بدین وسیله واکنش زنجیره‌ای را متوقف می‌کند. میزان ویتامین E در غشاهای سلولی پایین بوده و باید دائماً تجدید گردد. ممکن است این تجدید به وسیله واکنش با ویتامین C انجام گیرد و رادیکال‌های آسکوربات حاصله به نوبه خود به وسیلهٔ آنزیم‌های وابسته به NADH احیا گردند. گزارش شده است که ویتامین C نیز به عنوان یک آنتی‌اکسیدان در مایع خارج سلولی عمل نموده و به عنوان یک گیرنده رادیکالی مانع آغاز پراکسیداسیون

لیپید می‌شود. این ویتامین مسئول تقریباً یک چهارم کلّ فعالیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما است (نویدشاد و جعفری صیادی،۱۳۸۶).



شکل ۲-۱- فعالیت آنتی‌اکسیدانی در حیوانات تک‌معده‌ای

۲-۳- گیاهان دارویی

قدمت مطالعه بر روی عصاره‌های گیاهی به ۲۰۰۰ سال پیش برمی‌گردد. بعد از قرن ۱۳ میلادی تولید روغن‌های ضروری توسط شیمیدان‌ها شروع شد و اثرات داروئی آنها در دارونامه‌ها تشریح گردید. البته موارد استفاده آن‌ها در قرن ۱۴ تنها محدود به لندن بود و پس از آن در تمام اروپا انتشار یافت (Burt and Reindes., 2003). در سال ۱۸۸۱ دلا کرویکس اولین آزمایش را در مورد خاصیّت ضدمیکروبی عصاره‌های گیاهی انجام داد و پس از آن استفاده از روغن‌های گیاهی در غذاها معمول گشت. در سال ۱۹۴۵ و با توسعه ساخت داروهای شیمیایی و پیدایش آنتی بیوتیک‌ها با استفاده از مخمرهای باکتریایی، نوعی بی‌علاقگی در تحقیقات گیاهان داروئی ظهور پیدا کرد و استفاده از عصاره‌های گیاهی به عنوان عوامل ضدمیکروبی تا حدودی به فراموشی سپرده شد. در سال ۱۹۹۰ و به دنبال ممنوعیت استفاده از یکسری از آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد و افزایش تمایلات عمومی به مصرف فراورده‌های گیاهی، عصاره‌های گیاهی دوباره به عنوان یک پیشنهاد برای جایگزینی آنتی بیوتیک‌ها مورد توجّه قرار گرفتند (Rizzo et al., 2008).

فعالیّت ضدمیکروبی، یکی از خصوصیّات ذاتی عصاره‌های گیاهی می‌باشد و چندین مطالعه در رابطه با فعالیت‌های ضدویروسی، ضدقارچی و ضدباکتریایی این گیاهان بر علیه پاتوژن‌های تهدید کننده دام‌ها صورت گرفته است. گیاهان داروئی و روغن‌های آنها مدت زمان طولانی است که در محصولات غذایی و عطری (بسته به خواص داروئی مختلف آنها) مورد استفاده قرار می‌گیرند. در گذشته، متابولیت‌های گیاهی به طور کلّی به عنوان فاکتورهای ضدمیکروبی مورد استفاده قرار می‌گرفته‌اند. ممنوعیّت و محرومیّت‌های اخیر در استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های محرّک رشد در حیوانات، علاقه به متابولیت‌های فعال زیستی با منشاء گیاهی را افزایش داده است. ترکیبات موجود در روغن‌های ضروری گیاهی از متابولیت‌های ثانویه به شمار می‌روند و نقش مهمی در مقابله با شرایط محیطی از قبیل محافظت از گیاه در برابر پاتوژن‌ها، جذب ارگانیسم‌های ضروری برای گیاه و همچنین حفاظت در برابر تهدیدهای محیطی بازی می‌کنند. ترکیبات و غلظت متابولیت‌های ثانویه در گیاهان بستگی به گونه گیاه، تغییرات آب و هوایی در طول پرورش گیاه، خاستگاه گیاه، زمان برداشت، فرم گیاه (خشک یا تازه) (Acanovic and Brooke., 2005) و همچنین روش‌های عصاره‌گیری، ذخیره و دوره نگهداری آن دارد (Janssen and Seheffer., 1987).

اثرات مثبت عصاره‌های گیاهی بر عملکرد حیوانات به ترکیبات فعال و متابولیت‌های ثانویه گیاه بستگی دارد. ترکیبات فعال، ترکیبات شیمیایی هستند که در تمام گیاه و یا قسمتی از آن وجود دارد و اثرات درمانی فراوانی نیز دارند. اگرچه گیاهان داروئی دارای هزاران متابولیت هستند، ولی تنها ترکیبات اصلی آنها که دارای غلظت‌های زیاد می‌باشند، جدا شده و مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. گرچه ترکیبات فعال مسئول اثرات اصلی بر عملکرد حیوانات شناخته شده‌اند ولی مطالعات نشان می‌دهد که این اثرات می‌توانند ناشی از یک نوع سینرژیسم بین متابولیت‌های اولیه و ثانویه باشد. بدین منظور متابولیت‌های ثانویه، اثرات متابولیت‌های اولیه را افزایش می‌دهند (Kamel., 2000).

اثرات سودمند ترکیبات گیاهان داروئی در تغذیه حیوانات ممکن است ناشی از تحریک مصرف خوراک و ترشح غدد گوارشی، تحریک پاسخ‌های ایمنی بدن، فعالیت‌های ضدکوکسیدیوزی و مخصوصاً فعالیت آنتی-اکسیدانی آنها باشد (Hernandez et al., 2004).

بعد از مصرف متابولیت‌های فعال گیاهان توسط حیوانات، این ترکیبات توسط سلول‌های اپیتلیومی روده جذب و به سرعت توسط بدن متابولیزه می‌شوند. ترکیبات حاصل از متابولیسم به ترکیبات قطبی تبدیل و با اتصال با گلوکورونات در ادرار دفع می‌گردند. با توجّه به سرعت متابولیزه شدن ترکیبات فعال گیاهی و نیمه عمر کوتاه آنها، خطر تجمّع آنها در بدن حداقل می‌باشد (Kohlert et al., 2000).

۲-۳-۱- گیاهان داروئی در ایران

ایران یکی از هفت کشور آسیایی است که بیشترین گیاهان داروئی را دارد. در سه دهه اخیر روند رو به رشدی در زمینه استفاده از این داروهای گیاهی و احیای طب سنتی اتفاق افتاده است (قاسمی، ۱۳۸۷).

بر اساس آمار موجود در کشورمان نیز بیش از ۱۳۰ نوع داروی گیاهی در ایران وجود دارد. جایگاه گیاهان داروئی از چند سال پیش در کشور با تحولات علمی – تخصصی نظام‌مندتر شده است. تشکیل ستاد گیاهان داروئی و طبّ ایرانی، تأسیس دانشکده طبّ سنتی، ایجاد درمانگاه‌ها و مراکز تحقیقاتی و آموزش تخصصی گروهی از پزشکان و داروسازان نمادی از تحول و نظامندی نسبت به جایگاه طبّ سنتی ایران است (قاسمی، ۱۳۸۷).

قارّه آسیا دارای ۱۲۳ هزار گونه گیاهی است. در بین کشورهای آسیایی بیشترین تعداد و تنوع گونه‌ها متعلق به کشورهای چین، اندونزی، هند، برمه، تایلند، مالزی و ایران است. به اعتقاد بسیاری از پزشکان و کارشناسان علوم گیاهی می‌توان از آنها در چرخه درمان استفاده کرد (قاسمی، ۱۳۸۷).

۲-۴- سماق

سماق، اسم رایج Rhus هست که بیش از ۲۵۰ گونه منحصر به فرد از گیاهان گل‌آور در تیره‌ی Anacardiaceae را در برمی‌گیرد (USDA., 2007). این جنس در مناطق معتدل و گرمسیری سراسر جهان یافت می شود. به طور کلّی سماق می‌تواند در مناطق نامناسب برای زراعت رشد کند و گونه‌های متنوعی از آن توسّط کشت‌های بومی برای اهداف داروئی و غیره مورد استفاده قرارگرفته است که حاکی از امکان تجاری سازی فعالیّت زیستی این گیاهان بدون رقابت برای استفاده از زمین برای تولید مواد غذایی انسان است (Van Wyk and Wink., 2004). به عنوان مثال، مردم بومی آمریکای شمالی از R.Glabra (سماق نرم) بنا به سنّت برای درمان بیماری‌های باکتریایی مانند سفلیس، سوزاک، اسهال خونی و قانقاریا استفاده می‌کنند (Erichsen-Brown., 1989). R. Coriaria (سماق تانن‌دار) که به گونه‌ای خودرو در مناطقی از جزایر قناری و در سرتاسر منطقه‌ی مدیترانه تا ایران و افغانستان رشد می‌کند و بعد از آسیاب کردن میوه های خشک با نمک معمولاً به عنوان ادویه مورد استفاده قرار می‌گیرد و همچنین به طور گسترده به عنوان گیاه داروئی در مدیترانه و خاورمیانه، مخصوصاً برای التیام زخم مورد استفاده قرار می‌گیرد (Sezik et al., 1991).

۲-۴-۱- واژه شناسی تیره Rhus

واژه سماق در زبان سامی و آرامی به معنی قرمز و قرمز بودن است و این واژه از زبان عربی به زبان‌های اروپایی راه یافته است. امروزه واژه سماق به طور عام به چندین گونه از جنس Rhus اطلاق می‌شود امّا رایج‌ترین گونه سماق که به طور تجاری در دسترس عموم می‌باشد به نام علمی Rhus coriaria L. از خانواده Anacardiaceae است که نام علمی این درخت از نام پسته اقتباس شده است. Rhus مشتق شده از کلمه یونانی Rhodos معنی قرمز است و Coriaria برگرفته شده از کلمه Coriarium به معنی چیزی است که مربوط به چرم یا از جنس چرم است و وجه تسمیه آن استفاده سنّتی از این گونه سماق در دباغی است. در کتب قدیمی طب در ایران، از سماق با نام تتری هم یاد شده است (احمدیان عطاری و همکاران، ۱۳۸۶).

بیش از ۲۵۰ گونه از آن شناسایی شده است. از گونه‌های مهّم آنها که بومی ایران می‌باشد می‌توان گیاهان زیر را نام برد.

روس کوریاریا (Rhus Coriaria)

روس کوتینوس (Rhus Cotinus)

روس میزورنسیس (Rhus Misorensis)

در ادبیّات ایران نیز به این گیاه و نوع خوراکی آن اشاره شده است و همچنین مشخصات و خواص سماق در کتاب‌های قدیمی گیاهی همانند مخزن‌الادویه آورده شده است. روس کوریاریا (Rhus Coriaria) همان نوع خوراکی سماق است که دارای طعم قابض و ترش بوده و در بسیاری از غذاهای ایرانی (چلوکباب، کوفته سماق) مورد استفاده قرار می‌گیرد (زرگری،۱۳۷۱؛ گل‌زاده و همکاران،۱۳۹۰). این گیاه در کشورهای مختلف به اسامی زیر نامیده می شود (زرگری، ۱۳۶۸):

کشورهای انگلیسی زبان: Tanner Sumach, Currier Sumach

کشورهای فرانسوی زبان: Rhou, Change, Sumach. de provence, sumac des tanneurs, Corroger

کشورهای آلمانی زبان: Sumach, Gerber Sumach

کشورهای ایتالیایی زبان: Scotano romano, Summaco, Summaco dei concia pelli

کشورهای عربی زبان: Sumach

۲-۴-۲- مشخصات سیستماتیکی گیاه

گیاه سماق درختچه‌ای کوچک به ارتفاع ۱ تا ۵ متر، دارای شاخه‌های فراوان و منشعب به رنگ متمایل به سفید و دمبرگ‌ها دارای کرک‌های نمدی، برگ‌های مرکب از ۹ تا ۱۵ برگچه، محور برگ‌ها بالدار، پوشیده از کرک و دندانه‌دار است. برگچه‌ها نیزه‌ای پهن تا بیضی به طول ۳ تا ۶ سانتی‌متر و عرض ۱/۵ تا ۲/۵ سانتی-متر می‌باشد. یکی از برگچه‌ها در انتها و بقیه در اطراف دمبرگ مشترک قرار می‌گیرند (زرگری، ۱۳۷۱).

برگ‌های آن در پاییز، رنگ سبز مایل به قرمز پیدا می‌کند. گل‌های آن به رنگ سبز مجتمع به صورت خوشه‌های مخروطی به طول ۲۰ تا ۲۵ سانتی‌متر است (زرگری، ۱۳۶۸). میوه تازه سماق ایجاد مسمومیت می‌کند و به همین دلیل میوه خشک شده آن به مقدار کم به صورت چاشنی اغذیه بکار می‌رود. برگ آن اگر توسط حیواناتی مانند بز و گوسفند مصرف گردد و با ایجاد ناراحتی‌های شدید مانند اختلالات گوارشی منجر به مرگ می‌گردد (زرگری، ۱۳۶۸).

۲-۴-۳- انواع داروئی گونه‌های سماق

۱- Rhus Aromatical درختچه‌ای است که در امریکای شمالی مانند کانادا می‌روید و به سماق معطر (Sumac Odorant) موسوم می‌باشد. میوه آن رنگ قرمز دارد و پوشیده از تارهای سفید رنگ است. تنطور (عصاره‌های الکلی داروها) حاصل از پوست گیاه به مصارف درمان دیابت و همچنین بی-اختیاری ادرار می رسد (زرگری، ۱۳۶۸).

۲- Rhus Typhyna در زمین‌های آهکی آمریکای شمالی می‌روید. برگ‌های آن مرکّب از ۶ تا ۸ زوج برگچه با یک برگچه انتهایی است. میوه آن مجتمع به صورت سنبله‌های فشرده و دارای دانه‌های محصور در یک قسمت گوشتدار، ترش مزه، به رنگ قرمز و خوراکی است. برگ‌های آن حاوی تانن فراوان است. در بعضی از باغهای ایران پرورش می‌یابد (زرگری، ۱۳۶۸).

۳- Schinopsis Lorenzii Engl در آرژانتین می‌روید. پوست قابض و تلخ دارد. قطعات پوست ساقه آن به صورت نوارهای باریک و به رنگ قهوه‌ای مایل به قرمز در معرض استفاده قرار می‌گیرد. دارای کتچین[1] (فنول)، تانن، یک ماده رنگی و آلکالوئیدی به نام لوک زوپ تریژین[2] است. لوسین پوست آن به صورت غرغره در رفع آنژین[3] و همچنین درمان سوختگی‌ها مصرف دارد (زرگری، ۱۳۶۸).

1 - Catechin

2 - Loxoplerygin

3- Angina

علاوه بر این‌ها در جدول زیر انواع متنوع گونه‌های گیاه داروئی سماق همراه با فعالیت‌های مختلف آن آورده شده است.

جدول ۲-۱- فعالیت‌های بیولوژیکی ترکیبات و عصاره‌های سماق

فعالیت بیولوژیکی	گونه‌ها	قسمت‌های گیاه	ترکیب (ها) و/ یا نوع عصاره	Compound(s) and/or extract type
ضدفیبرزایی	R. Verniciflua	پوست	بیوتین	Butein
ضدقارچ	R. Glabra	شاخه	عصاره متانولی	Methanol extract
ضدالتهاب	R. Undulata	ریشه	آپیژنین دی متیل اتر	Apigenin dimethyl ether
ضدمالاریا	R. Retinorrhoea	برگ	۷-اُ متیل نارینجنین	7-O-methylnaringenin
ضدمیکروبی	R. Retinorrhoea	برگ	۷-اُ متیل نارینجنین	7-O-methylnaringenin
	R. Glabra	شاخه	متیل گالات و گالیک اسید	Methyl gallate and gallic acid
	R. Coriaria	دانه	عصاره‌های متانولی و اتانولی	Ehanol and methanol extracts
		میوه	عصاره‌های آبی، اتانولی و عصاره آبی/ اتانولی	Water and ethanol and ethanol:water extracts
ضدجهش	R. Verniciflua	مغز چوب	گاربانزول، سولفورتین، فیستین و فوستین	Garbanzol, sulfuretin, fisetin and fustin
		شاخه	پروتوکاتچوئیک اسید، فوستین، فیستین، سولفورتین و بوتئین	Protocatechuic acid, fustin, fisetin, sulfuretin and butein
آنتی‌اکسیدانی	R. Verniciflua	شاخه	عصاره اتانولی (فوستین، بوتئین و سولفورتین)	Ethanol extract (fustin, butein and sulfuretin
		پوست	عصاره آبی / اتانولی	Ethanol:water extract
	R. Coriaria	میوه	عصاره‌های متانولی و آبی	Methanol and water extracts
		برگ	عصاره متانولی	Methanol extract

Methanol extract or ethyl acetate	عصاره متانولی همراه با اتیل استات	گیاه کامل		
Methanol extract	عصاره متانولی	میوه	R. Hirta	
6-pentadecylsalicylic acid	۶- پنتادسیل سالیسیلیک اسید	ساقه	R. Verniciflua	ضدانعقاد
Ethanol extract (protocatechuic acid, fustin and butein	عصاره اتانولی (پروتوکاتچوئیک اسید، فوستین و بوتئین)	شاخه	R. Verniciflua	ضدتومور
Robustaflavone, amentoflavone, agathisflavone, volkensiflavone and rhusflavanone	ریبوستافلاوون، آمنتوفلاوون، آگاتیس فلاوون، ولکنسی فلاوون و روس فلاوانون	میوه	R. Succedanea	آنتی‌ویروس
Ethanol extract	عصاره اتانولی	شاخه	R. verniciflua	سم زدا
Methanol extract or ethyl acetate and hexane	عصاره متانولی با اتیل استات و هگزان	میوه	R. Coriaria	کاهش‌دهنده قند خون
Polysaccharide extracts	عصاره‌های پلی ساکارید	عصاره	R. Vernificera	کاهش‌دهنده گلبول‌های-سفید

اقتباس از (Rayne and Mazza., 2007)