

The Effect of Induction of Hyperthyroidism and Hypothyroidism on Performance, Blood and Reproductive Parameters in Japanese Quail

بررسی تأثیر القای پرکاری و کم‌کاری غده تیروئید بر فراسنجه‌های عملکردی، خونی و تولیدمثلی در بلدرچین ژاپنی

Fateme Kamali¹, Saleh Tabatabaei Vakili^{2*}, Ali Aghaei³, Shima Hosseinifar⁴

1. M.A., Department of Animal Science, Faculty of Animal and Food Science, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Ahvaz, Iran.

2. Associate Professor, Department of Animal Science, Faculty of Animal and Food Science, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Ahvaz, Iran.

3. Assistant Professor, Department of Animal Science, Faculty of Animal and Food Science, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Ahvaz, Iran.

4. Assistant Professor, Department of Basic Science, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

فاطمه کمالی^۱، صالح طباطبائی وکیلی^{۲*}، علی آقایی^۳، شیمای حسینی‌فر^۴

۱. کارشناس ارشد، گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، اهواز، ایران.

۲. دانشیار، گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، اهواز، ایران.

۳. استادیار، گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، اهواز، ایران.

۴. استادیار، گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، ایران.

(Received: Jan. 12, 2022 - Accepted: Mar. 19, 2023)

(تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۰/۲۲ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۲/۲۸)

Abstract

This study was performed to evaluate the effects of hypothyroidism and hyperthyroidism on performance, blood and reproductive parameters in Japanese quail. 320 one-day-old quail chicks were used in a completely randomized design with 4 treatments and 4 replications. Treatments were included 1- untreated (control), 2- levothyroxine (70 µg / l), 3- propylthiouracil (15 mg / l) and 4- propylthiouracil first and then levothyroxine. Performance parameters were recorded weekly. On day 42 of rearing, one male and one female were selected from each replicate and blood samples were taken to evaluate blood parameters. On day 62 of rearing, the bird's eggs were collected and transferred to the incubator. Food conversion ratio, feed intake and weight gain were not affected by the treatments. In male blood serum, triglyceride concentration in all therapeutic treatments and alanine aminotransferase concentration in propylthiouracil-levothyroxine treatment significantly reduced ($P \leq 0.05$). In female birds, blood LDL concentration decreased in levothyroxine treatment compared to control and alanine aminotransferase increased in this treatment compared to other groups ($P \leq 0.05$). The highest serum alkaline phosphatase concentration of females was observed in propylthiouracil treatment ($P \leq 0.05$). Other blood biochemical parameters and fertility percentage were not affected by the treatments. The lowest percentage of total hatching and hatching of fertile eggs and the highest percentage of embryonic mortality were related to the treatment of propylthiouracil-levothyroxine ($P \leq 0.05$). In conclusion, induction of hyperthyroidism and hypothyroidism with drugs did not have a significant effect on most functional, reproductive and blood parameters in Japanese quail.

Keywords: Hyperthyroidism, Hypothyroidism, Japanese quail, Performance.

چکیده

این پژوهش به منظور ارزیابی اثرات کم‌کاری و پرکاری غده تیروئید بر فراسنجه‌های عملکردی، خونی و تولیدمثلی در بلدرچین ژاپنی انجام شد. تعداد ۳۲۰ قطعه جوجه بلدرچین یک‌روزه در قالب طرح کاملاً تصادفی با چهار تیمار و چهار تکرار استفاده شد. تیمارها شامل ۱- شاهد بدون درمان، ۲- لووتیروکسین (۷۰ میکروگرم در لیتر)، ۳- پروپیل تیووراسیل (۱۵ میلی‌گرم در لیتر) و ۴- پروپیل تیووراسیل در ابتدا و سپس لووتیروکسین بود. صفات عملکردی هر هفته اندازه‌گیری شد. در روز ۴۲ پرورش، از هر تکرار یک پرنده نر و یک ماده انتخاب و خونگیری برای ارزیابی فراسنجه‌های خونی صورت گرفت. در روز ۶۲ پرورش، تخم پرنده‌ها جمع‌آوری و به دستگاه جوجه‌کشی منتقل شد. ضریب تبدیل غذایی، میزان مصرف خوراک و افزایش وزن تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفتند. در سرم نرها، غلظت تری‌گلیسیرید در کل تیمارهای درمانی و غلظت آلانین آمینوترانسفراز در تیمار پروپیل تیووراسیل-لووتیروکسین کاهش معنی‌داری داشت ($P \leq 0.05$). در پرنده ماده، غلظت LDL خون در تیمار لووتیروکسین نسبت به شاهد کاهش و آلانین آمینوترانسفراز در این تیمار نسبت به گروه‌های دیگر افزایش یافت ($P \leq 0.05$). بیش‌ترین غلظت آلکالین فسفاتاز سرم خون ماده‌ها در تیمار پروپیل تیووراسیل بود ($P \leq 0.05$). سایر فراسنجه‌های بیوشیمیایی خون و درصد باروری تحت تأثیر تیمارهای آزمایش قرار نگرفتند. کم‌ترین درصد جوجه‌درآوری کلی و جوجه‌درآوری تخم‌های بارور و بیش‌ترین درصد تلفات رویانی مربوط به تیمار پروپیل تیووراسیل-لووتیروکسین بود ($P \leq 0.05$). به‌طورکلی، داروهای القاکننده پرکاری و کم‌کاری غده تیروئید، نتوانستند تأثیر قابل‌ملاحظه‌ای بر اغلب فراسنجه‌های عملکردی، تولیدمثلی و خونی در بلدرچین ژاپنی داشته باشند.

واژه‌های کلیدی: بلدرچین ژاپنی، پرکاری تیروئید، عملکرد، کم‌کاری تیروئید.

* نویسنده مسئول: صالح طباطبائی وکیلی

Email: tabatabaei@asnrkh.ac.ir

مقدمه

است با دمای بدن ۴۲/۱۵ تا ۴۲/۷۱ درجه سانتی‌گراد که دمای محیط موردنیاز آن ۲۰ تا ۳۰ درجه بوده و حدود ۲۵ تا ۳۰ گرم خوراک در روز مصرف می‌کند (Nazari, 2018).

تیروئید یک غده درون‌ریز کوچک بال پروانه‌ای شکل است که هورمون‌هایی به نام تیروکسین و تری‌یدوتیرونین (T3 و T4) را از طریق خون به تمام بدن منتقل می‌کند. هورمون‌های تیروئید ماده‌ای هیدروفوب و چربی‌دوست است، در نتیجه قابلیت عبور از غشای سلولی اکثر سلول‌ها را دارد (Verhoeven *et al.*, 1985). تیروئید مسئول تنظیم سوخت‌وساز بدن است. در میان سیستم‌های فیزیولوژی مختلف در بدن، غده تیروئید دارای نقش مرکزی در رشدونمو و تمایز سلول‌ها در دوره جنینی، نوزادی و بزرگسالی است (Zaman *et al.*, 2014). این غده در هر پنج دقیقه، پنج میلی‌لیتر به‌ازای هر گرم وزن خود، خون دریافت می‌کند. غده تیروئید به مایع لنفاوی غنی از پروتئین‌های یددار دسترسی دارد که این امر می‌تواند با توانایی ویژه این غده در جذب مقادیر زیاد ید در ارتباط باشد. عملکرد تیروئید توسط غده دیگری در بدن به نام هیپوفیز تنظیم می‌شود. هیپوفیز در مغز قرار دارد و با ترشح هورمون محرک تیروئید، باعث افزایش ترشح هورمون‌های تیروئیدی می‌شود. تیروئید ممکن است دچار کم‌کاری یا پرکاری شود. هورمون‌های تیروئیدی نقش اساسی در متابولیسم پایه، سرعت تنفس، تحرک دستگاه گوارش و نیازهای ویتامینی دارد (Raisi *et al.*, 2010). کم‌کاری تیروئید بیش‌تر سیستم‌های بدن پرنده را تحت تأثیر قرار داده و باعث ایجاد ناهنجاری در متابولیسم پروتئین، لیپیدها، کربوهیدرات‌ها و الکترولیت‌ها می‌شود. علاوه بر این پرکاری تیروئید باعث افزایش متابولیسم پایه، ادرار و تحریک‌پذیری، کاهش وزن بدن، مقاومت کم‌تر در برابر گرما و آریتمی می‌شود (Guyton & Hall, 2006).

کبد نقش اساسی در متابولیسم هورمون‌های

در طیور و پستانداران، رشد به اثرات مستقیم تیروکسین و شکل فعال آن، تری‌یدوتیرونین و هم‌چنین اثرات متقابل هورمون‌های تیروئیدی و هورمون رشد وابسته است (Ethernan *et al.*, 1987). هورمون‌های تیروئیدی در پرندگان برای رشد به‌ویژه استخوان‌ها و عضلات موردنیاز است و حتی گزارش شده است با برداشتن غده تیروئید، رشد کاهش می‌یابد. از طرفی ترشح هورمون‌های تیروئیدی بیش از حد نیاز، باعث کاهش رشد می‌شود (Panahi *et al.*, 1995). علاوه بر این، پژوهش‌ها نشان داده است که این هورمون‌ها نقش مهمی در عملکرد غدد جنسی دارند (Ariyaratne *et al.*, 2000). شواهدی در دست می‌باشد که گیرنده‌های هورمون‌های تیروئیدی در بیضه وجود دارد و به این هورمون‌ها پاسخگو هستند (Buzzard *et al.*, 2000). لذا هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر القای پرکاری و کم‌کاری غده تیروئید بر فراسنجه‌های عملکردی، خونی و تولیدمثلی در بلدرچین ژاپنی بود.

پیشینه پژوهش

بلدرچین پرنده کوچکی از تیره قرقاولیان، راسته ماکیان‌سانان است که بومی آسیا، اروپا و آفریقا می‌باشد. بلدرچین ژاپنی، یکی از گونه‌های بلدرچین و بومی شرق آسیا است (Faitarone *et al.*, 2005). بلدرچین ژاپنی دارای ویژگی‌های مطلوبی هم‌چون رشد سریع، بلوغ زودهنگام، میزان بالای تولید تخم، فاصله نسل کوتاه، فضای کم برای پرورش، نیاز تغذیه‌ای کم، هزینه کم خوراک، مدت زمان کم‌تر جوجه‌کشی و جوجه‌درآوری و حساسیت‌های کم‌تر به بیماری‌های معمول مرغ است (Faitarone *et al.*, 2005). این پرنده در سن ۳۵ تا ۵۰ روزگی به بلوغ می‌رسد و دوره تخم‌گذاری آن شش تا هشت ماه است که داری قابلیت جوجه‌درآوری ۵۰ تا ۸۰ درصد و نطفه‌داری ۵۸ تا ۷۵ درصد می‌باشد. بلدرچین پرنده‌ای

این ماده مانع از فعالیت پراکسیداز در غده تیروئید می‌شود و از ارگانیفیکاسیون ید در این غده جلوگیری می‌کند (Pourkavous *et al.*, 2018). لذا در این پژوهش، به مطالعه اثرات کم‌کاری و پرکاری القاشده توسط پروپیل تیواوراسیل و لووتیروکسین بر عملکرد تولیدمثلی، فاکتورهای خونی و عملکردی در بلدرچین ژاپنی در دوره رشد پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش در ایستگاه تحقیقاتی دامپروری دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان واقع در شهر ملاثانی در ۳۵ کیلومتری شهر اهواز انجام شد. برای انجام تحقیق، تعداد ۳۲۰ قطعه بلدرچین ژاپنی یک روزه انتخاب شدند. جیره پرنده‌ها بر پایه ذرت و سویا طبق نیازهای غذایی NRC (1994) تنظیم شد و دسترسی آزاد به آب داشتند (جدول ۱). آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی با چهار تیمار، چهار تکرار و ۲۰ قطعه جوجه بلدرچین (۱۵ قطعه ماده و پنج قطعه نر) در هر تکرار با سیستم قفس انجام شد. تیمارهای آزمایشی شامل ۱- گروه شاهد (بدون دریافت دارو)، ۲- گروه دریافت‌کننده لووتیروکسین (۷۰ میکروگرم در هر لیتر آب) از روز ۱۴ تا ۴۲ پرورش، ۳- گروه دریافت‌کننده پروپیل تیواوراسیل (۱۵ میلی‌گرم در هر لیتر آب) از روز ۱۴ تا ۴۲ پرورش و ۴- گروه دریافت‌کننده پروپیل تیواوراسیل (۱۵ میلی‌گرم در هر لیتر آب) از روز ۱۴ تا ۲۸ پرورش و به دنبال آن لووتیروکسین (۷۰ میکروگرم در هر لیتر آب) از روز ۲۸ تا ۴۲ پرورش بود. قرص پروپیل تیواوراسیل ۵۰ میلی‌گرم و قرص لووتیروکسین ۰/۱ میلی‌گرم از شرکت ایران هورمون به کار رفتند. بعد از ۴۲ روزگی و رسیدن به تولید، پرنده‌ها تحت بررسی صفات تولیدمثلی قرار گرفتند. تغذیه پرنده‌ها در مرحله تولید هم‌چنان بر اساس نیازهای غذایی بلدرچین (NRC, 1994) با جیره بر پایه ذرت- سویا بود (جدول ۱).

تیروئیدی دارد و در امتزاج، ترشح و دیدینه‌کردن محیطی و سنتز گلوبولین باندشونده به هورمون‌های تیروئیدی وابسته است. سنتز هورمون‌های تیروئیدی در پرندگان همانند پستانداران است ولی تیروگلوبین پرندگان دارای مقادیر بالای ید می‌باشد (Mansour *et al.*, 2011). فرم غیرفعال هورمون تیروئید در پرندگان به کمک آنزیم دیدیناز از تبدیل T3 به وجود می‌آید و مقدار این آنزیم در حضور هورمون رشد کاهش می‌یابد. از طرفی نشان داده شده است که اثر هورمون‌های تیروئیدی بر روی رشد، ظاهراً بر پایه توانایی آنها بر توسعه سنتز پروتئین‌ها استوار است (Pourkavous *et al.*, 2018).

هورمون‌های تولیدشده در غده تیروئید نقش اساسی در رشد و متابولیسم انسان و حیوان دارد. علاوه بر این، تحقیقات نشان داده‌اند که این هورمون‌ها نقش مهمی در عملکرد غدد فوق کلیوی و جنسی دارند (Zaman *et al.*, 2014). هورمون‌های تیروئیدی بر محور هیپوفیز- بیضه تأثیر دارند. طی سال‌های گذشته بیضه به‌عنوان یک ارگان غیرپاسخگو به هورمون تیروئید در نظر گرفته می‌شد نشان می‌دهد که بد عملکردی تیروئید نه تنها باعث ناهنجاری‌های مورفولوژیکی و عملکردی بیضه می‌گردد، بلکه موجب کاهش باروری و فعالیت تولیدمثلی در جنس نر می‌شود. این یافته‌ها نشان می‌دهند که هورمون‌های تیروئیدی نقش مهمی در تکامل بیضه و عملکرد آن ایفا می‌کنند (Maran, 2003). گزارش شده است که کم‌کاری غده تیروئید در جوجه نر منجر به تغییرات دائمی خصوصیات تولیدمثلی در بزرگسالی می‌شود. هم‌چنین سطح بهینه‌ی هورمون‌های تیروئیدی برای حفظ عملکرد تخمدان و تولید تخم مرغ ضروری است (Lien & Siopes, 1991). پروپیل تیواوراسیل دارویی از رده تیونامیدها و کاربرد کلینیکی آن درمان پرکاری تیروئید است. این دارو در القای کم‌کاری تیروئید نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

جدول ۱. ترکیبات جیره غذایی بلدرچین ژاپنی در مراحل

پرورش و تولید		
اجزای جیره (درصد)	پرورش (۱۴-۴۲ روزگی)	تولید (پس از ۴۲ روزگی)
ذرت	۵۳	۵۳
سویا	۳۶/۲۲	۳۴/۸
گلوتن	۵/۲	۰
دی کلسیم فسفات	۱/۳۵	۱/۲۵
صدف	۱/۵۳	۶/۰۵
نمک	۰/۴	۰/۳۵
لیزین	۰/۱۲	۰/۰۵
متیونین	۰/۱۸	۰/۱۵
چربی	۱/۴	۳/۸
ترفونین	۰/۱	۰/۰۵
مکمل ویتامینی ^۱	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل معدنی ^۲	۰/۲۵	۰/۲۵

۱. مکمل ویتامینی شامل (مقادیر به‌ازای هر کیلوگرم جیره): ۸۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین A، ۲۵۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D3، ۲۵ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۲ واحد بین‌المللی ویتامین K3، ۲ میلی‌گرم ویتامین B1، ۶ میلی‌گرم ویتامین B2، ۴۰ میلی‌گرم ویتامین B3، ۱۰ میلی‌گرم ویتامین B5، ۰/۱ میلی‌گرم ویتامین B7، ۳ میلی‌گرم ویتامین B6، ۱ میلی‌گرم ویتامین B9، ۰/۰۱ میلی‌گرم ویتامین B12، ۲۰۰ میلی‌گرم کولین کلراید می‌باشد. ۲- مکمل معدنی شامل (مقادیر به‌ازای هر کیلوگرم جیره): ۷۰ میلی‌گرم منگنز، ۴۰ میلی‌گرم آهن، ۸۴ میلی‌گرم روی، ۱۰ میلی‌گرم مس، ۰/۴ میلی‌گرم ید و ۰/۳ میلی‌گرم سنیوم.

صفات عملکردی شامل میزان مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذایی، در دوره پرورش ۱۴ تا ۴۲ روزگی به‌صورت هفتگی محاسبه شد. میزان مصرف خوراک و افزایش وزن در ابتدا و انتهای هر هفته اندازه‌گیری شد. ضریب تبدیل غذایی از تقسیم غذای مصرفی هر هفته بر افزایش وزن همان هفته محاسبه گردید. در روز ۴۲ آزمایش، از هر تکرار یک قطعه پرنده نر و ماده به صورت تصادفی انتخاب شد. وزن زنده هر پرنده اندازه‌گیری و پس از کشتار و خونگیری به‌صورت قطع رگ گردنی، وزن لاشه نر و ماده نیز ثبت شد. برای بررسی غلظت فاکتورهای بیوشیمیایی سرم خون از دستگاه اتوانالایزر هیتاچی ۹۰۲ ساخت شرکت ژاپن و کیت‌های بیوشیمی Man استفاده گردید.

در مرحله تولید پرنده‌ها در سن ۴۲ روزگی، تخم بلدرچین‌ها به مدت ۴ روز جمع‌آوری و در دمای ۱۸ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سپس از هر تکرار، تعداد ۲۵ عدد تخم قابل جوجه‌کشی انتخاب و به دستگاه جوجه‌کشی اتوماتیک منتقل شد. طول دوره انکوباسیون تخم‌ها ۱۷ روز بود که در ۱۴ روز اول (مرحله ستر) دما ۳۷/۵ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۵۵ درصد و در سه روز پایانی (مرحله هچر) دما ۳۷/۲ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۷۰ درصد بود. در پایان دوره انکوباسیون، فراسنجه‌های تولیدمثلی شامل میزان باروری (تعداد تخم‌های تفریخ‌نشده دارای رویان به‌علاوه تعداد تخم‌های تفریخ‌شده تقسیم بر تعداد تخم‌های انکوبه شده ضرب در ۱۰۰)، تفریخ کلی (تعداد تخم‌های تفریخ‌شده تقسیم بر تعداد کل تخم‌های انکوبه‌شده ضربدر ۱۰۰)، تفریخ تخم‌های بارور (تعداد تخم‌های تفریخ‌شده تقسیم بر تعداد تخم‌های دارای رویان ضربدر ۱۰۰)، تلفات رویانی و سن تلفات رویانی موردبررسی قرار گرفت. برای بررسی درصد مرگ‌ومیر رویانی طی انکوباسیون، تخم بلدرچین‌هایی که تفریخ نشده بودند شکسته و تخم‌های دارای تلفات رویانی جدا شدند. دوره تلفات رویانی در قالب سه مرحله اوایل، اواسط و اواخر رویانی یعنی ۱ تا ۹ روزگی (پیدا بودن سیاهی چشم و عدم وجود پر)، ۱۰ تا ۱۷ روزگی (رویان دارای پر و زرده نمایان) و ۱۷ تا ۱۸ روزگی (رویان رشد یافته کامل بدون زرده در خارج بدن) تعیین شدند.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS در قالب طرح کاملاً تصادفی مورد تجزیه واریانس قرار گرفت و مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون چند دامنه‌ای دانکن و در سطح احتمال ۵ درصد انجام شد. مدل آماری طرح به شرح زیر می‌باشد:

$$Y_{ij} = \mu + T_{ij} + E_{ij}$$

Y_{ij} : مشاهدات مربوط به صفات، μ : میانگین کل مشاهدات، T_i : اثر تیمار، E_{ij} : اثر خطا.

نتایج و بحث

براساس یافته‌های مطالعه حاضر، صفات عملکردی در بلدرچین ژاپنی شامل ضریب تبدیل غذایی (FCR)، افزایش وزن و میزان مصرف خوراک تحت تأثیر داروهای القاکننده پرکاری و کم‌کاری غده تیروئید قرار نگرفتند (جدول‌های ۲ تا ۴).

فراسنجه‌های توزین شامل وزن زنده و لاشه پرنده‌های نر و ماده نیز در بین گروه‌های تیماری با داروهای لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل اختلاف معنی‌داری با شاهد نداشتند (جدول ۵).

اثر تیمارهای آزمایشی بر فراسنجه‌های بیوشیمیایی خون پرنده‌های نر و ماده در جدول‌های ۶ و ۷ ارائه شده

است. بیش‌ترین غلظت تری‌گلسرید سرم خون پرنده‌های نر مربوط به گروه شاهد بود ($P \leq 0.05$). همچنین در نرها، غلظت آنزیم آلانین آمینوترانسفراز (ALT) خون در تیمار پروپیل تیواوراسیل - لووتیروکسین دارای کم‌ترین مقدار در مقایسه با سایر گروه‌های آزمایشی بود ($P \leq 0.05$). در پرندگان ماده، تیمار لووتیروکسین سبب کاهش غلظت LDL و افزایش غلظت ALT سرم خون نسبت به شاهد شد ($P \leq 0.05$). در ماده‌ها، تیمار پروپیل تیواوراسیل با افزایش غلظت آنزیم آلکالین فسفاتاز (ALP) سرم خون نسبت به شاهد همراه بود ($P \leq 0.05$). سایر فراسنجه‌های بیوشیمیایی خون بلدرچین‌های نر و ماده تحت تأثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفتند.

جدول ۲. اثرات لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل بر میزان خوراک مصرفی (گرم) در بلدرچین ژاپنی

P Value	SEM	پروپیل تیواوراسیل-لووتیروکسین	پروپیل تیواوراسیل	لووتیروکسین	شاهد	دوره‌های رشد (روز)
۰/۸۵۵	۳/۲۲	۱۰۵/۴۳±۴/۰۱	۹۹/۵۱±۱/۰۲	۱۰۶/۹۱±۰/۰۳	۱۰۰/۹۱±۲/۵۳	۱۴-۲۱
۰/۶۳۴	۲/۲۸	۱۵۴/۱۳±۲/۵۳	۱۵۹/۵۱±۰/۰۱	۱۵۰/۸۶±۲/۵۰	۱۵۶/۸۱±۴/۰۳	۲۱-۲۸
۰/۷۴۶	۲/۷۱	۱۹۳/۸۶±۰/۱۳	۱۸۹/۴۱±۱/۰۰	۱۸۴/۹۱±۴/۰۱	۱۹۰/۹۵±۴/۰۳	۲۸-۳۵
۰/۳۷۸	۲/۰۴	۱۹۷/۵۵±۰/۰۲	۱۹۶/۸۹±۲/۵۳	۱۹۱/۳۰±۰/۰۲	۱۹۶/۸۹±۲/۵۰	۳۵-۴۲

در هر ردیف، اختلاف آماری معنی‌داری در بین تیمارهای آزمایشی یافت نشد ($P > 0.05$).

جدول ۳. اثرات لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل بر افزایش وزن (گرم) در بلدرچین ژاپنی

P Value	SEM	پروپیل تیواوراسیل-لووتیروکسین	پروپیل تیواوراسیل	لووتیروکسین	شاهد	دوره‌های رشد (روز)
۰/۵۸۹	۲/۲۰	۵۴/۴۳±۲/۵۳	۴۷/۱۱±۰/۰۲	۵۴/۹۲±۴/۰۴	۴۹/۸۵±۲/۵۱	۱۴-۲۱
۰/۸۹۹	۲/۹۰	۵۰/۹۴±۴/۰۰	۵۰/۳۱±۱/۰۳	۴۵/۲۱±۰/۰۵	۵۰/۹۴±۲/۲۱	۲۱-۲۸
۰/۳۴۳	۲/۱۹	۴۶/۷۱±۱/۲۶	۵۲/۵۶±۰/۰۱	۴۲/۶۱±۲/۵۲	۵۲/۵۳±۰/۰۴	۲۸-۳۵
۰/۵۵۸	۲/۹۵	۳۸/۳۷±۲/۵۱	۲۹/۲۱±۰/۰۵	۳۲/۱۱±۲/۵۲	۴۰/۳۱±۱/۲۵	۳۵-۴۲

در هر ردیف، اختلاف آماری معنی‌داری در بین تیمارهای آزمایشی یافت نشد ($P > 0.05$).

جدول ۴. اثرات لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل بر ضریب تبدیل خوراک در بلدرچین ژاپنی

P Value	SEM	پروپیل تیواوراسیل-لووتیروکسین	پروپیل تیواوراسیل	لووتیروکسین	شاهد	دوره‌های رشد (روز)
۰/۷۳۵	۰/۰۸	۱/۹۵±۰/۱۰	۲/۲۰±۰/۲۵	۱/۹۵±۰/۱۲	۲/۰۷±۰/۲۱	۱۴-۲۱
۰/۶۳۴	۰/۴۴	۳/۰۶±۰/۱۵	۳/۳۳±۰/۴۷	۴/۵۲±۱/۷۹	۳/۱۰±۰/۰۹	۲۱-۲۸
۰/۵۵۸	۲/۹۵	۴/۱۵±۰/۰۸	۳/۶۹±۰/۲۸	۴/۵۸±۰/۶۴	۳/۶۹±۰/۲۹	۲۸-۳۵
۰/۳۷۸	۰/۲۰	۵/۲۲±۰/۴۰	۷/۴۸±۱/۴۵	۶/۷۳±۱/۳۵	۵/۵۰±۰/۹۷	۳۵-۴۲

در هر ردیف، اختلاف آماری معنی‌داری در بین تیمارهای آزمایشی یافت نشد ($P > 0.05$).

جدول ۵. اثرات لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل بر وزن زنده و وزن لاشه (گرم) در بلدرچین ژاپنی

P value	SEM	پروپیل تیواوراسیل-لووتیروکسین	پروپیل تیواوراسیل	لووتیروکسین	شاهد	فراسنجه‌ها
۰/۹۳۸	۸/۰۹	۲۸۲/۵۰±۹/۴۶	۲۸۵/۷۵±۱۲/۸۳	۲۹۷/۵۰±۲۴/۳۷	۲۸۷/۵۰±۲۰/۴۶	وزن زنده ماده
۰/۳۶۷	۸/۹۱	۲۴۸/۷۵±۲۱/۸۳	۲۸۸/۹۲±۲۰/۰۹	۲۶۵/۰۰±۱۳/۳۹	۲۴۸/۷۵±۱۲/۹۷	وزن زنده نر
۰/۷۵۲	۳/۹۳	۱۷۵/۳۸±۷/۳۴	۱۷۱/۳۹±۵/۵۶	۱۸۳/۳۶±۱۰/۴۹	۱۸۰/۵۹±۹/۲۵	وزن لاشه ماده
۰/۴۶۰	۵/۴۲	۱۶۰/۰۶±۱۴/۲۹	۱۸۰/۶۳±۱۳/۳۰	۱۶۹/۷۴±۹/۰۶	۱۵۷/۲۲±۳/۴۱	وزن لاشه نر

در هر ردیف، اختلاف آماری معنی‌داری در بین تیمارهای آزمایشی یافت نشد ($P > 0.05$).

جدول ۶. اثرات لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل بر فراسنجه‌های متابولیتی (mg/dl) و آنزیمی (IU/l) سرم خون در بلدرچین ژاپنی نر

P value	SEM	پروپیل تیواوراسیل-لووتیروکسین	پروپیل تیواوراسیل	لووتیروکسین	شاهد	فراسنجه‌ها
۰/۵۶۶	۱۳/۹۴	۳۴۲/۶۷±۸/۸۴	۳۱۱/۲۵±۲۶/۱۳	۳۲۹/۵۰±۱۴/۹۸	۳۹۱/۲۵±۳۹/۱۶	گلوکز
۰/۰۲۲	۳۳/۵۴	۱۵۷/۳۳±۲۶/۸۶ ^b	۱۷۱/۲۵±۲۱/۸۶ ^b	۲۱۲/۲۵±۱۷/۸۹ ^b	۴۳۳/۳۳±۶۳/۷۵ ^a	تری‌گلیسرید
۰/۲۹۵	۹/۰۹	۱۹۲/۳۳±۱۳/۸۴	۲۱۳/۲۵±۱۴/۶۷	۲۱۵/۵۰±۲۰/۵۶	۲۴۳/۲۵±۱۸/۰۸	کلسترول
۰/۵۵۰	۴/۸۰	۶۳/۳۳±۱۵/۶۵	۷۳/۵۰±۷/۲۳	۵۵/۶۷±۵/۷۸	۷۴/۷۵±۹/۴۵	LDL
۰/۴۶۲	۴/۱۱	۱۰۱/۳۳±۸/۹۷	۱۱۰/۰۰±۸/۴۴	۱۰۱/۵۰±۴/۷۰	۱۱۸/۰۰±۱۰/۱۲	HDL
۰/۷۷۱	۰/۱۴	۳/۳۷±۰/۲۲	۳/۱۰±۰/۲۹	۲/۹۰±۰/۳۳	۳/۱۵±۰/۳۳	پروتئین کل
۰/۸۷۶	۹/۶۴	۲۷۰/۰۰±۲۸/۰۱	۲۶۳/۰۰±۱۴/۵۳	۲۴۵/۵۰±۲۵/۵۲	۲۶۱/۵۰±۱۶/۵۳	AST
۰/۰۲۲	۲/۹۸	۶/۳۳±۱/۷۶ ^b	۲۵/۶۷±۳/۵۳ ^a	۲۳/۰۰±۱/۱۵ ^a	۲۴/۰۰±۷/۵۵ ^a	ALT
۰/۳۴۲	۱۶۱/۴۱	۱۵۵/۳۰±۵۰/۱/۹۱	۲۰۶۵/۰۰±۳۸/۰/۴۷	۱۸۳۰/۸۰±۱۱۸/۸۲	۲۴۷۰/۰۰±۱۸۹/۹۲	ALP

در هر ردیف، میانگین‌های با حروف نامشابه اختلاف آماری معنی‌داری دارند (P≤۰/۰۵).

جدول ۷. اثرات لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل بر فراسنجه‌های متابولیتی (mg/dl) و آنزیمی (IU/l) سرم خون در بلدرچین ژاپنی ماده

P value	SEM	پروپیل تیواوراسیل-لووتیروکسین	پروپیل تیواوراسیل	لووتیروکسین	شاهد	فراسنجه‌ها
۰/۸۵۵	۱۷/۷۳	۲۸۸/۷۵±۵۸/۱۶	۳۰۹/۳۳±۱۷/۱۷	۳۱۳/۲۵±۱۷/۵۸	۳۲۹/۳۳±۱۷/۱۶	گلوکز
۰/۵۲۸	۵۸/۸۷	۱۳۳۴/۵۰±۱۴۴/۲۸	۱۳۱۱/۸۰±۱۴۸/۷۰	۱۱۷۹/۰۰±۱۱۵/۷۵	۱۴۳۹/۵۰±۳۹/۰۸	تری‌گلیسرید
۰/۷۴۸	۷/۷۹	۱۸۹/۰۰±۲۲/۳۳	۱۹۳/۲۵±۱۱/۸۲	۱۸۸/۲۵±۱۳/۹۱	۲۱۱/۰۰±۱۶/۳۵	کلسترول
۰/۰۵۰	۲/۱۶	۴۹/۷۵±۵/۷۹ ^{ab}	۴۲/۲۵±۱/۵۵ ^{ab}	۳۸/۵۰±۲/۷۸ ^b	۵۲/۵۰±۳/۱۳ ^a	LDL
۰/۴۰۷	۴/۲۴	۴۸/۷۵±۵/۸۵	۴۹/۵۰±۹/۳۵	۶۷/۰۰±۶/۵۲	۵۰/۷۵±۱۰/۹۵	HDL
۰/۱۳۷	۰/۲۰	۴/۵۸±۰/۳۹	۵/۰۰±۰/۳۹	۳/۹۰±۰/۳۷	۵/۰۷±۰/۲۵	پروتئین کل
۰/۹۹۰	۱۷/۰۶	۱۹۰/۳۳±۶۶/۷۱	۱۹۰/۲۰±۲۴/۱۳	۱۹۰/۳۳±۳۴/۳۵	۱۸۴/۳۳±۱۳/۳۰	AST
۰/۰۴۸	۳/۵۱	۵/۰۰±۱/۵۳ ^b	۲/۵۰±۰/۵۰ ^b	۲۸/۰۰±۹/۵۴ ^a	۵/۲۵±۲/۰۲ ^b	ALT
۰/۰۵۰	۲۹۷/۳۸	۲۰۷۰/۰۰±۲۹۱/۲۸ ^{ab}	۳۴۱۱/۰۰±۸۰۸/۴۷ ^a	۱۵۵۴/۰۰±۴۴۴/۲۰ ^b	۱۷۰۴/۲۰±۳۴۳/۴۵ ^b	ALP

در هر ردیف، میانگین‌های با حروف نامشابه اختلاف آماری معنی‌داری دارند (P≤۰/۰۵).

آنها قرار می‌گیرند (McNabb & Wilson, 1997). در مطالعه حاضر نشان داده شد که هیپرتیروئیدسم و هیپوتیروئیدسم القایی اثر معنی‌داری بر فاکتورهای عملکردی در بلدرچین ژاپنی ندارد. ترشح زیاد هورمون‌های تیروئیدی می‌تواند میزان سوخت‌وساز پایه را به بالاتر از حد طبیعی رسانده و سبب کاهش وزن بدن شود (Asmundson & Pinsky, 1935). از طرف دیگر، کاهش شدید هورمون‌های تیروئیدی ممکن است با افزایش وزن بدن همراه باشد. اما گاهی این اثرات به‌وجود نمی‌آیند، زیرا هورمون‌های تیروئیدی اشتها را افزایش می‌دهند و ممکن است بر اثرات ناشی از متابولیسم غلبه کنند. همچنین هورمون‌های تیروئید بر لوله گوارش اثر گذاشته و علاوه بر افزایش سرعت جذب مواد غذایی، میزان ترشح شیره‌های گوارشی و همچنین حرکات لوله گوارشی را زیاد می‌کنند. در نتیجه این تغییرات، اشتها افزایش می‌یابد (Pourkavous *et al.*, 2018).

اثر تیمارهای آزمایشی بر عملکرد تولیدمثلی بلدرچین ژاپنی در جدول ۸ نشان داده شده است. درصد باروری تحت تأثیر تیمار آزمایشی قرار نگرفت. کم‌ترین درصد جوجه درآوری و جوجه درآوری تخم‌های بارور و بیش‌ترین درصد تلفات رویانی متعلق به تیمار پروپیل تیواوراسیل - لووتیروکسین بود (P≤۰/۰۵). با توجه به جدول ۹ در خصوص نحوه توزیع سن تلفات رویانی، بیش‌ترین درصد تلفات رویانی در گروه‌های شاهد و لووتیروکسین، مربوط به دوره اواخر رویانی (۱۷ تا ۱۸ روزگی) بود. در تیمار پروپیل تیواوراسیل، پراکندگی سن تلفات رویانی به‌طور مساوی در اوایل (۹-۱۰ روزگی) و اواخر رویانی مشاهده شد. در تیمار پروپیل تیواوراسیل - لووتیروکسین، تلفات رویانی تقریباً توزیع یکسانی در دوره‌های اوایل، اواسط (۱۷-۱۰ روزگی) و اواخر رشد رویانی داشت. هورمون‌های تیروئیدی بر پارامترهای فیزیولوژیکی، محیطی و تغذیه‌ای متعدد تأثیر گذاشته یا تحت تأثیر

جدول ۸. اثرات لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل بر عملکرد تولیدمثلی (درصد) در بلدرچین ژاپنی

P value	SEM	پروپیل تیواوراسیل-لووتیروکسین	پروپیل تیواوراسیل	لووتیروکسین	شاهد	فراسنجه‌ها
۰/۷۹۰	۱/۷۰	۸۸/۸۳±۳/۸۶	۸۹/۳۱±۳/۹۰	۹۳/۵۹±۲/۹۱	۹۰/۰۰±۳/۸۳	باروری
۰/۰۲۸	۲/۹۴	۶۶/۸۹±۶/۲۶ ^b	۸۴/۷۵±۴/۳۱ ^a	۸۹/۵۶±۲/۷۳ ^a	۸۲/۰۰±۳/۴۶ ^a	جوجه درآوری کلی
۰/۰۰۲	۲/۵۶	۷۴/۸۴±۳/۷۵ ^b	۹۴/۹۵±۳/۰۸ ^a	۹۵/۸۸±۲/۹۵ ^a	۹۱/۰۵±۱/۸۶ ^a	جوجه درآوری تخم‌های بارور
۰/۰۰۲	۲/۵۷	۲۵/۱۶±۳/۷۳ ^a	۵/۰۳±۳/۰۶ ^b	۴/۱۳±۲/۹۵ ^b	۸/۸۰±۱/۷۸ ^b	تلفات رویانی کل

در هر ردیف، میانگین‌های با حروف نامشابه اختلاف آماری معنی‌داری دارند ($P \leq 0.05$).

جدول ۹. اثرات لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل بر سن تلفات رویانی در بلدرچین ژاپنی

فراسنجه‌ها	شاهد	لووتیروکسین	پروپیل تیواوراسیل	پروپیل تیواوراسیل-لووتیروکسین
درصد تلفات اوایل رویانی	۱۲/۵۰	۰/۰۰	۵۰/۰۰	۲۳/۷۵
درصد تلفات اواسط رویانی	۱۲/۵۰	۱۶/۶۷	۰/۰۰	۱۸/۳۳
درصد تلفات اواخر رویانی	۷۵/۰۰	۸۳/۳۳	۵۰/۰۰	۵۷/۹۲

مطالعه حاضر، دوز به‌کاررفته داروهای القاکننده پرکاری و کم کاری غده تیروئید نتوانست تأثیر به‌سزایی بر عملکرد پرنده داشته باشد و نیاز به مطالعات بیش‌تر با تغییر در دوزهای آزمایش است. درمان با هورمون‌های تیروئیدی در اردک طی دوره هشت هفته‌ای، هیچ‌گونه تأثیری بر عضله و توده بدن نداشت (Bishop *et al.*, 1995). همچنین در پژوهش دیگری نشان داده شد که اختلال در عملکرد تیروئید موجب کاهش سطح تری‌گلیسیرید خون نسبت به گروه کنترل می‌شود. هورمون‌های تیروئیدی نقش مهمی در عملکرد طبیعی کبد دارند (Yousefzadeh *et al.*, 2019). باتوجه به این‌که محل اصلی متابولیسم تری‌گلیسیریدها سلول‌های کبدی می‌باشد، در نتیجه می‌توان کاهش تری‌گلیسیرید خون را در اثر اختلالات تیروئیدی توجیه نمود. با این‌حال در مطالعه حاضر، القای کم کاری غده تیروئید در بلدرچین ژاپنی ماده با دوز ۱۵ میلی‌گرم در هر لیتر آب مصرفی پروپیل تیواوراسیل تأثیر معنی-داری بر غلظت تری‌گلیسیرید خون نسبت به شاهد نداشت. اما در بلدرچین ژاپنی نر، تیمارهای آزمایشی نسبت به شاهد سبب کاهش غلظت تری‌گلیسیرید سرم خون شدند. افزایش هورمون‌های تیروئیدی منجر به ایجاد شرایط استرس اکسیداتیو در کبد می‌شود که به

Pourkavous *et al.* (2018) گزارش کردند که القای پرکاری و کم کاری تیروئید در بلدرچین ژاپنی اثر معنی‌داری بر وزن نهایی پرنده‌گان ندارد که این نتایج مطابق با نتایج این پژوهش می‌باشد. گزارش‌هایی در خصوص اثر کم کاری تیروئید ناشی از متیمازول وجود دارد که باعث کاهش چشم‌گیر وزن بدن گردید (Weng *et al.*, 2007). در پژوهشی، اثرات گذرای کم کاری و پرکاری تیروئید بعد از بلوغ در مرغ‌های تولیدکننده جوجه گوشتی مورد مطالعه قرار گرفت و گزارش شد که میانگین وزن بدن تحت تأثیر القای پرکاری تیروئید قرار نگرفت و کم کاری تیروئید القایی سبب افزایش وزن بدن شد (Akhlaghi *et al.*, 2009). اختلاف در نتایج مطالعات مختلف، می‌تواند به دلیل نوع درمان در حیوانات و یا سن طیور به لحاظ بالغ یا نابالغ باشد (Bishop *et al.*, 1995). در تحقیقی، القای کم کاری و پرکاری تیروئید در بلدرچین ژاپنی در سن ۱۲ هفته‌گی بر وزن بدن پرنده‌گان تأثیرگذار بود که مغایر با نتایج مطالعه حاضر است (El-Sebai *et al.*, 2001). Kai *et al.* (1987) تأثیر طیف وسیعی از دوزهای پروپیل تیواوراسیل را بر روی جوجه‌ها مطالعه کردند و گزارش دادند که تغییرات وزن وابسته به دوز بوده و گاهی تغییرات وزنی موازی با تغییرات مصرف خوراک می‌باشد. در

روی بوقلمون نشان داده شد که کم‌کاری و پرکاری تیروئید القایی اثر معنی‌داری بر گلوکز و پروتئین کل ندارد (Bilezikian *et al.*, 1980) که مطابق با نتایج این مطالعه در بلدرچین ژاپنی می‌باشد. نتایج مطالعه ما نشان داد که افزایش یا کاهش غلظت هورمون‌های تیروئیدی تأثیر معنی‌داری بر باروری بلدرچین ژاپنی ندارد. هورمون‌های تیروئیدی برای توسعه دستگاه تولیدمثل پرندگان ضروری هستند (McNabb, 2007). در پژوهشی بر روی مرغان مادر گوشتی ایران مشخص شد که باروری تحت تأثیر القای کم‌کاری تیروئید و القای پرکاری تیروئید قرار نمی‌گیرد، که مطابق با نتایج مطالعه حاضر است (Akhlaghi *et al.*, 2009). در پژوهش دیگر مشخص شد که احیای پرندگان از حالت هیپوتیروئیدیسم با مصرف دو هفته‌ای لووتیروکسین موجب کاهش معنی‌دار درصد جوجه‌درآوری، جوجه‌درآوری تخم بارور و افزایش تلفات رویانی شد. هورمون‌های تیروئیدی نه‌تنها در زرده بلکه در آلبومین نیز وجود دارد. در بلدرچین ژاپنی هورمون‌های تیروئیدی می‌توانند در رشد و نمو جنینی اثرگذار باشند (McNabb & Wilson, 1997). در پژوهش دیگری، القای پرکاری و کم‌کاری تیروئید اثر معنی‌داری بر باروری پرند نه‌داشت، اما جوجه‌درآوری کلی تحت تأثیر القای پرکاری غده تیروئید افزایش یافت. نتایج این گزارش موافق با یافته‌های مطالعه حاضر است. داروهای ضد تیروئیدی می‌توانند از طریق تخمک منتقل شده و بر روی غده تیروئید جنین مؤثر باشد. هورمون‌های تیروئید انواع مختلفی از فرآیندهای متابولیک و رشد را تحریک می‌کنند و برای جوجه‌کشی موفق ضروری هستند (McNabb, 2007). در مطالعه ما، بررسی درصد تلفات رویانی در دوره‌های مختلف رشد نشان داد که با توجه به اهمیت غده تیروئید در جوجه‌کشی، القای پرکاری تیروئید موجب کاهش تلفات اوایل رویانی شد. از طرفی کم‌کاری تیروئید القایی موجب افزایش درصد تلفات اوایل رویانی شد. هم‌چنین احیای پرندگان هیپوتیروئیدیسم

نظر می‌رسد ناشی از افزایش متابولیسم کبد و ایجاد اختلال در برنامه ریزی ژنتیکی کبدی باشد (Videla *et al.*, 2007). تأثیر هورمون‌های تیروئیدی بر سوخت‌وساز پروتئین و لیپید ماهیتی دوگانه دارد، به طوری که در غلظت‌های کم ویژگی زیست‌سازی (آنابولیک) و در غلظت‌های زیاد ویژگی زیست‌سوزی (کاتابولیک) دارند (Decuypere *et al.*, 2005). در این مطالعه، غلظت آنزیم آلانین آمینوترانسفراز (ALT) خون بلدرچین‌های نر در تیمار پروپیل تیواوراسیل - لووتیروکسین کاهش معنی‌داری نسبت به سه گروه دیگر داشت. هم‌چنین، ایجاد شرایط مشابه با پرکاری غده تیروئید موجب کاهش LDL خون پرند‌های ماده شد. متابولیسم لیپیدها و لیپوپروتئینها تحت تأثیر عوامل زیادی از جمله هورمون‌های تیروئید می‌باشد. به طوری که تغییر هورمون‌های تیروئید می‌تواند موجب تغییرات کمی و کیفی در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها گردد (Aviram *et al.*, 1982). در انسان، درمان افراد مبتلا به کم‌کاری غده تیروئید با تیروکسین موجب کاهش سطح LDL خون گردید (Shahbazian & Mohammadi, 2009). بدن برای ساخت و دفع کلسترول به هورمون‌های تیروئیدی نیاز دارد، هنگامی که سطح هورمون‌های تیروئیدی بالا باشد، LDL بیش‌تر تجزیه شده و سطح سرمی آن کاهش می‌یابد. آنزیم‌های ALT و ALP احتمالاً وابسته به تیروئید می‌باشند و بیش‌تر از سایر آنزیم‌های کبدی تحت تأثیر اختلالات تیروئیدی قرار می‌گیرند. در پژوهش بر روی بوقلمون، غلظت آنزیم ALT در پرکاری غده تیروئید افزایش یافت (Bilezikian *et al.*, 1980). هورمون T3 سبب القای آپوپتوز هپاتوسیت‌ها و اختلال عملکرد کبدی از طریق آسیب میتوکندری می‌شود (Upadhyay *et al.*, 2004). Madani *et al.* (۲۰۱۴) گزارش نمودند که هیپرتیروئیدیسم در انسان سبب افزایش میزان ALT خون می‌شود که موافق با نتایج این مطالعه در بلدرچین‌های ماده می‌باشد. در پژوهشی بر

استفاده از دوزهای بالاتر داروهای القا کننده کم‌کاری و پرکاری تیروئید و نیز در سایر گونه‌های پرندگان انجام شود.

تشکر و قدردانی

از مسئولین دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان به سبب فراهم نمودن امکانات پژوهش، تشکر و قدردانی می‌گردد.

با مصرف دوهفته‌ای لووتیروکسین موجب اختلال رشد و افزایش تلفات رویانی کل شد.

از مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت که استفاده از لووتیروکسین و پروپیل تیواوراسیل به‌عنوان داروهای القاکننده پرکاری و کم‌کاری غده تیروئید در بلدرچین ژاپنی، نتوانستند تأثیر قابل‌ملاحظه‌ای بر بسیاری از فراسنجه‌های عملکردی، تولیدمثلی و خونی پرنده داشته باشند. پیشنهاد می‌شود پژوهش دیگر با

REFERENCES

- Akhlaghi, A.; Shahneh, A.Z.; Zamiri, M.J.; Javaremi, A.N.; Mianji, G.R. (2009). Effect of transient postpubertal hypo and hyperthyroidism on reproductive parameters of Iranian broiler breeder hens. *African Journal of Biotechnology*; 8(20): 5602-5610.
- Ariyaratne, H.S.; Mills, N.; Mason, J.I.; Mendis-Handagama, S.C. (2000). Effects of thyroid hormone on Leydig cell regeneration in the adult rat following ethane dimethane sulphonate treatment. *Biology of Reproduction*; 63(4): 1115-1123.
- Asmundson, V.S.; Pinsky, P. (1935). The effect of the thyroid on the formation of the hen's egg. *Poultry Science*; 14: 99-104.
- Aviram, M.; Lubushitzky, R.; Brook, J.G. (1982). Lipid and lipoprotein pattern in thyroid dysfunction and the effect of therapy. *Clinical Biochemistry*; 15:62-66.
- Barker, S.B.; Klitgaard, H.M. (1952). Metabolism of tissues excised from thyroxine injected rats. *American Journal of Physiology*; 170(1): 81-86.
- Bilezikian, J.P.; Loeb, J.N.; Gammon, D.E. (1980). Induction of sustained hyperthyroidism and hypothyroidism in the turkey: Physiological and biochemical observations. *Poultry Science*; 59(3): 628-634.
- Bishop, C.M.; Butler, P.J.; Atkinson, N.M. (1995). The effect of elevated levels of thyroxine on the aerobic capacity of locomotor muscles of the tufted duck, *Aythya fuligula*. *Journal of Comparative Physiology*; 164: 618-621.
- Buzzard, J.; Morrison, J.R.; O'Bryan, M.K.; Song, Q.; Wreford, N.G. (2000). Developmental expression of thyroid hormone receptors in the rat testis. *Biology of Reproduction*; 62(3): 664-669.
- Decuypere, E.; Van As, P.; Van der Geyten, S.; Darras, V.M. (2005). Thyroid hormone availability and activity in avian species: A review. *Domestic Animal Endocrinology*; 29: 63-77.
- El-Sebai, A.; Abaza, M.; Elnagar, S.A. (2001). Relationship between thyroid gland and some reproductive and physiological traits of Japanese quail reared under "short day" photoperiod. *Poultry Science*; 22: 515-530.
- Etherton, T.D.; Wiggins, J.P.; Evoke, C.M.; Chung, C.S.; Rebhun, J.F.; Walton, P.E.; Steele, N.C. (1987). Stimulation of pig growth performance by porcine growth hormone: determination of the dose-response relationship. *Journal of Animal Science*; 64: 433-443.
- Faitarone, A.B.G.; Pavan, A.C.; Mori, C.; Batista, L.S.; Oliveira, R.P.; Garcia, E.A.; Sherer, M.R. (2005). Economic traits and performance of Italian quails reared at different cage stocking densities. *Brazilian Journal of Poultry Science*; 7(1): 19-22.

- Guyton, A.C.; Hall, J.E. (2006). Textbook of Medical Physiology. 11th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA. 946.
- Kai, O.; Imada, M.; Imada, Y.; Sato, K. (1987). Effects of thyroid status on the immune system of chickens. *Japanese Poultry Science*; 24(3): 150-159.
- Lien, R.J.; Siopes, T.D. (1991). Influence of thyroidectomy on reproductive responses of maledomestic turkeys (*Meleagris gallopavo*). *British Poultry Science*; 32: 405-415.
- Madani, S. H.; Rostami Far, Z.; Jalilian, N.; Zare, M. E.; Shaveisi Zadeh, F. (2014). Evaluate the liver function in hyperthyroidism patients. *Journal of Paramedical Sciences*; 5(2): 75-78.
- Mansour Ghanaei, F.; Mortazavi, S.; Mehrdad, M.; Jokar, F.; Atkare Roshan, Z. (2011). Survey the changes of thyroid functional tests in patients with liver cirrhosis due to hepatitis B and C and correlation of thyroid hormone levels with severity of liver dysfunction. *Journal of Guilan University of Medical Sciences*; 19(76): 1-8.
- Maran, R.R.M. (2003). Thyroid hormones: their role in testicular steroidogenesis. *Archives of Andrology*; 49(5): 375-388.
- McNabb, F.M.A. (2007). The Hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis in birds and its role in bird development and reproduction. *Critical Reviews in Toxicology*; 37: 163-193.
- McNabb, F.M.A.; Wilson, C.M. (1997). Thyroid hormone deposition in avian eggs and effects on embryonic development. *American Zoologist*; 37: 553-560.
- Nazari, H. (2018). *Practical principles of quail breeding*. Marz Danesh Publication, 5th edition, 11, (in Persian).
- Panahi Dehghan, M.; Zenderoh Kermani, R.; Mirsalimi, M. (1995). *Poultry physiology*, Kosar Economic Organization, First edition, 870. (in Persian).
- Pourkavous, S.J.; Vahdatpour, T.; Salamatdoust Nobar, R. (2018). Effects of levothyroxine and propylthiouracil intake on thyroid hormones, blood parameters and physical performances of Japanese quails. *Veterinary Researches Biological Products*; 115: 76-88. (in Persian).
- Raisi, M.; Zareshahne A.; Irani, M.; Rofchaei A. (2010). The effect of short term hypothyroidism and hyperthyroidism on the growth performance of broilers. 5th National Conference on New Ideas in Agriculture, Islamic Azad University of Khorasgan. (in Persian).
- Shahbazian, H.; Mohammadi, S. (2009). Effect of L-thyroxin therapy on lipid profile of subclinical hypothyroidism. *Jundishapur Scientific Medical Journal*; 8(3): 281-287.
- Upadhyay, G.; Singh, R.; Kumar, A.; Kumar, S.; Kapoor, A.; Godbole, M.M. (2004). Severe hyperthyroidism induces mitochondria-mediated apoptosis in rat liver. *Hepatology*; 39(4): 1120-1130.
- Verhoeven, A.J.; Kamer, P.; Groen, A.K.; Tager, J.M. (1985). Effects of thyroid hormone on mitochondrial oxidative phosphorylation. *Biochemical Journal*; 226(1): 183-192.
- Videla, L.A.; Fernandez, V.; Tapia, G.; Varela, P. (2007). Thyroid hormone calorogenesis and mitochondrial redox signaling: upregulation of gene expression. *Frontiers Bioscience*; 12: 1220-1228.
- Weng, Q.; Saita, E.; Watanabe, G.; Takahashi, S.; Sedqyar, M.; Suzuki, A. K.; Taya, K. (2007). Effect of methimazole-induced hypothyroidism on adrenal and gonadal functions in male Japanese quail (*Coturnix japonica*). *Journal of Reproduction and Development*; 53(6): 1335-1341.
- Yousefzadeh, N.; Jeddi, S.; Ghasemi, A. (2019). Effect of severe hyperthyroidism on concentrations of nitric oxide-producing enzymes in liver of male rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 21(5): 273-280. (in Persian).
- Zaman, J.; Jeddi, S.; Zahediasl, S.; Ghasemi, A. (2014). A review of hyperthyroidism in mouse and rat. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 16(2):127-135, (in Persian)