

## Antioxidant activity status and heart failure in broilers with pulmonary hypertension syndrome (PHS)

M. Fathi<sup>1\*</sup>, T. Tanha<sup>1</sup>

1. Assistant Professor, Payam noor University.

(Received: Mar. 18, 2012; Accepted: Jul. 11, 2012)

### Abstract

160 one-day-old male broiler chicks (Ross308) in 2 groups of 4 replicates were studied in each group 20 chicks for each replicate were used. One group of these birds was raised in normal temperature (NT treatment) and the other group was raised in cold temperature induce PHS and heart failure (CT treatment). Glutathione peroxidase (GPX), superoxide dismutase (SOD), total antioxidant status (TAS) and malondialdehyde (MDA) content of both plasma and liver were determined at days 21 and 42. At the end of the experiment (day 42), 2 chicks from each replicate were randomly selected and slaughtered. The heart was removed and the right ventricle was dissected away. The ratio of right ventricle weight to total ventricle weight (RV/TV) was calculated. Results showed that MDA content in plasma and liver of CT birds was greater than that of NT birds at day 21 and 42. GPX activity in plasma and liver of CT birds at day 21 & 42 and SOD activity in plasma at day 42 were lower than that of NT birds. Furthermore, birds of NT treatment had a higher plasma TAS ( $P < 0.05$ ) at both ages. Moreover, RV/TV ratio at day 42 and mortality in total period were significantly higher in CT birds.

**Keywords:** ascites, antioxidant, right hypertrophy ventricle malondialdehyde, mortality.

## وضعیت فعالیت آنتی‌اکسیدانی و نارسایی قلبی در جوجه‌های

### مبتلا به سندرم افزایش فشار خون ریوی

مختار فتحی<sup>۱\*</sup>، تیمور تنها<sup>۱</sup>

۱. عضو هیئت علمی گروه زیست‌شناسی دانشگاه

پیام نور

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۲۸، تاریخ تصویب:

(۱۳۹۱/۴/۲۱)

### چکیده

۱۶۰ جوجه نر سویه راس برای بررسی وضعیت آنتی‌اکسیدانی به مدت ۶ هفته مورد بررسی قرار گرفتند. جوجه‌ها به طور کاملاً تصادفی در دو تیمار با ۴ تکرار و ۲۰ جوجه برای هر تکرار تقسیم شدند. گروه اول در دمای پرورشی استاندارد پرورش یافتند (تیمار NT) و ولی گروه دوم برای القای سندرم افزایش فشار خون ریوی (آسیت) و ایجاد نارسایی قلبی عروقی، در دمای سرد طبق برنامه دمایی ویژه‌ای قرار گرفتند (CT). پارامترهای فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی گلوکاتایون پراکسیداز (GPX<sup>۱</sup>) پلاسما و کبد، سوپراکسیددیسموتاز (SOD<sup>۲</sup>) پلاسما و کبد، وضعیت کل آنتی‌اکسیدانی پلاسما (TAS<sup>۳</sup>)، غلظت مالون دی‌آلدئید (MDA<sup>۴</sup>) پلاسما و کبد و نمونه‌گیری از بافت کبد در روزهای ۲۱ و ۴۲ انجام شد. در روز آخر آزمایش (روز ۴۲) ۲ جوجه از هر تکرار به طور تصادفی انتخاب و بعد از توزین کشتار شدند. قلب برداشته و بعد از بررسی ناحیه پری کاردیوم آن، وزن قسمت‌های آن جدا و شاخص آسیتی وزن بطن راست به کل بطن (RV/TV<sup>۵</sup>) محاسبه شد. نتایج نشان داد میزان MDA در پلاسما و بافت کبد در روزهای ۲۱ و ۴۲ در پرندگان تیمار CT بیشتر از تیمار NT بود ( $P < 0.05$ ). فعالیت آنزیم GPX پلاسما و بافت کبد در روزهای ۲۱ و ۴۲ و SOD پلاسما در روز ۴۲ در پرندگان تیمار CT کمتر از تیمار NT بود ( $P < 0.05$ ). میزان پلاسمایی TAS نیز در پرندگان تیمار NT روزهای ۲۱ و ۴۲ بیشتر از تیمار CT بود ( $P < 0.05$ ). نسبت RV/TV در روز ۴۲ و تلفات در کل دوره نیز در تیمار CT بیشتر از تیمار NT بود ( $P < 0.05$ ).

**واژه‌های کلیدی:** آسیت، آنتی‌اکسیدان، هیپرتروفی، بطن

راست، مالون‌دی‌آلدئید، تلفات.

\* نویسنده مسئول: مختار فتحی Email: fathi\_mokhtar@yahoo.com

<sup>1</sup> Natural Temperature (NT) <sup>2</sup> Cold Temperature (CT) <sup>3</sup> Glutathione Peroxidase (GPX) <sup>4</sup> superOxide Dismutase (SOD) <sup>5</sup> Total Antioxidant Status (TAS) <sup>6</sup> Malondialdehyde (MDA) <sup>7</sup> Right Ventricle /Total Ventricle (RV/TV)

## مقدمه

هنگام افت اکسیژن محیط، وقتی سیستم مبادله گازی سخت و تا سرحد محدودیت فیزیولوژیکی خود درگیر تبادل اکسیژن هستند، این افزایش متابولیک سلولی می‌تواند منجر به هیپوکسی سلولی نیز شود (Scheele et al, 1991). بدن برای جلوگیری از هیپوکسی سلولی، قلب مجبور به افزایش خروجی قلب و افزایش جریان خون می‌شود و نتیجه بعدی آن افزایش فشار خون ریوی خواهد بود (wideman et al, 1988). بنابراین پیشنهاد شده است که سندرم آسیت اساساً به وسیله هیپوکسیما و به دنبال سلسله ای از عوامل شامل افزایش خروجی قلب، افزایش فشار خون ریوی، افزایش فشار خون بطن راست، هیپرتروفی بطن راست، نقص دریچه راست قلب، گرفتگی سیاهرگ مرکزی، خارج شدن مایعات عمدتاً به حفره شکمی و ناحیه پری‌کاردیوم قلب و در نهایت مرگ در اثر ناتوانی قلب رخ می‌دهد (Daneshyar et al, 2009).

پیشنهاد کرده‌اند که احتمالاً تنش اکسیداتیو نیز در پاتولوژی درگیر با بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی و نارسایی‌های قلبی عروقی مرتبط این سندرم نقش داشته باشد (Igbal et al, 1990; Maxwell, 1990; Bottje, 1995). تنش اکسیداتیو زمانی رخ می‌دهد که وجود

اکسیدان‌ها در سلول‌ها بیش از توان آنتی‌اکسیدانی آنها باشد (Igbal et al, 2002). رادیکال‌های آزاد مشتق شده از اکسیژن، می‌توانند نقش بسیار مهمی در بروز آسیب‌های بافتی داشته باشند به طوری که آنیون‌های سوپراکسید می‌توانند سبب کاهش عمر قابل دسترسی نیتریک اکسید (NO) شوند یعنی از طریق نیمه عمر برای این گشاد کننده عروق، سبب کاهش در دسترسی بودن آن شده و لذا کاهش توان انبساط پذیری عروق می‌شوند (Lorenzoni et al, 2006). علاوه بر این، گزارش کرده‌اند که احتمالاً این رادیکال‌های آزاد سوپراکسید، می‌توانند با NO واکنش داده و تولید رادیکال سمی جدیدی به نام پیروکسی نیتريت نمایند که این رادیکال جدید، که بسیار توان نفوذپذیری به داخل سلول را دارد، توانایی اکسیداسیون محتویات سلولی از قبیل لیپیدها، پروتئین‌ها و حتی DNA را دارد و سبب آسیب جدی به بافت‌ها می‌شود. (Ruiz-Feria, 2009).

لذا توان آنتی‌اکسیدانی سلول‌ها و بخصوص در بافت‌های درگیر از قبیل شش، قلب و کبد داشته و نقش بسیار مهمی در بروز آسیب‌های ناشی از مشکلات تنش اکسیداتیو خواهد داشت. با توجه به اینکه افزایش فشار خون در بطن راست یکی از مشخصه‌های بروز آسیت است، لذا پیشنهاد کرده‌اند که شاخص نسبت وزن بطن

۳۲ و ۳۰ درجه سانتی‌گراد بود اما روز پانزدهم، دما به ۲۵ درجه کاهش یافت روزانه ۱/۵-۱ درجه دما کاهش یافت به طوری که در روز بیست و یکم دما به زیر ۱۵ درجه رسید و تا پایان آزمایش دما بین ۱۵-۱۰ درجه سانتی‌گراد باقی ماند (تیمار CT) (Fathi et al, 2011) ، (2012). پرندگان در طول آزمایش، دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. همه جوجه‌ها با یک جیره آردی بر پایه ذرت- سویا آغازین (حاوی ۳۲۰۰ کیلوکالری انرژی و ۲۲/۰۴ درصد پروتئین خام) تا سن ۲۱ روزگی و بعد از آن از یک جیره رشد (حاوی ۳۲۰۰ کیلوکالری انرژی و ۲۰/۲۶ درصد پروتئین خام) تغذیه شدند. روز ۲۱ و ۴۲، پس از ۳ ساعت گرسنگی دو جوجه از هر قفس به طور تصادفی انتخاب و از هر کدام دو نمونه خونی از سیاهرگ زیر بال گرفته شد یکی از نمونه‌ها در سرنگ‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA پتاسیم‌دار، وارد شدند و برای اندازه‌گیری GPX در خون تام استفاده شد نمونه دیگر بلافاصله سانتریفوژ شده و پلاسما به دست آمده، در دمای ۸۰- تا زمان آزمایشات آنزیمی نگهداری شدند. سپس نمونه‌های پلاسما در دمای معمولی آزمایشگاه ذوب شده و برای اندازه‌گیری‌های پارامترهای وضعیت آنتی‌اکسیدانی از قبیل MDA, GPX, SOD, TAS استفاده شدند. همچنین بعد از خون‌گیری از جوجه‌ها، آنها

راست به وزن کل بدن‌ها (RV/TV)، می‌تواند تعیین کننده بروز و شدت این سندرم باشد به طوری که شاخص‌های RV/TV را که بالاتر از ۰/۲۷ باشد به عنوان بروز آسیب تلقی می‌شود (Huchzermeyer, 1986). اما لازم به ذکر است که تغییرات پارامترهای خونی و فاکتورهای آنزیمی پلاسما و بافتهای درگیر مثل کبد، می‌تواند بسیار زودتر و سریع تر از شاخص RV/TV بروز نماید (Lorenzoni et al, 2006)، لذا هدف اصلی این آزمایش بررسی وضعیت پارامترهای آنتی‌اکسیدانی پلاسما در جوجه‌های گوشتی درگیر با آسیب القایی به روش سرما بوده است.

## مواد و روش‌ها

۱۶۰ جوجه نر گوشتی ۱۴ روزه از سویه راس ۳۰۸ در این آزمایش استفاده شدند. نصف این جوجه‌ها، در ۴ قفس سیمی (۲×۱ متر مربع) که هر یک حاوی ۲۰ جوجه بودند قرار گرفتند و در برنامه دمایی استاندارد، به طوری که تا هفته چهارم در شرایط منظم دمایی بودند و سپس تا هفته ششم در دمای ثابت ۱±۲۲ تا آخر آزمایش پرورش داده شدند (تیمار NT). اما گروه دوم برای القای آسیب در سالی دیگر و در دمای سرد پرورش داده شدند به طوری که در هفته اول و دوم دما به ترتیب

کلوییدی و روشن در محوطه شکمی (Ging et al, 2004). داده‌های مربوطه در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با ۲ تیمار و ۴ تکرار و با استفاده از روش GLM نرم افزار SAS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (SAS 9.1) مقایسه اختلاف معنی‌دار بین میانگین تیمارها در سطح احتمال ۹۵ درصد ( $P < 0.05$ ) با استفاده از آزمون توکی صورت گرفت.

## نتایج

### فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، TAS و سطوح MDA در پلاسما:

داده‌های جدول ۱، نشان می‌دهد که در روز ۲۱، اختلاف معنی‌داری ( $P < 0.05$ ) در دو شاخص MDA و TAS بین دو تیمار NT و CT وجود داشت به طوری که پرندگان تیمار CT دارای MDA بیشتر و TAS کمتری نسبت به تیمار NT بود. اما در روز ۴۲، بین دو تیمار CT و NT اختلاف معنی‌داری در همه شاخص‌های MDA، SOD، GPX و TAS پلاسما وجود داشت به طوری که پرندگان تیمار CT به طوری معنی‌دار دارای مقادیر بالاتر، MDA، و کمتر SOD، GPX و TAS در مقایسه با گروه NT بود.

کشتار شده و بعد از بررسی مشاهدات آسیت، از کبد آن نمونه‌برداری شد نمونه‌های کبد بعد از شتشو با آب مقطر، بلافاصله با پارچه تمیز تترون خشک شده و در پلاستیک‌های فریزر و تمیز در دمای  $-80^{\circ}\text{C}$  فریز شدند و بعداً برای پارامترهای وضعیت آنتی‌اکسیدانی از قبیل MDA، GPX، SOD، استفاده شدند. مقادیر GPX، SOD، TAS هم با استفاده از کیت‌های شرکت راندوکس کشور انگلیس و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده آن بدون تغییر اندازه‌گیری شدند. بعد از نمونه‌برداری از کبد، قلب جوجه‌های کشتار بعد از مشاهده وضعیت ناحیه پری‌کاردیوم، برداشته شد و بطن‌ها از دهلیز به صورت دقیق جدا گشت و بعداً هم بطن راست از بطن چپ از ناحیه سپتوم جدا شده و بعد از توزین جداگانه بطن‌ها، نسبت RV/TV هم برای همه جوجه‌های کشتار شده در روز ۴۲ محاسبه شد. و نسبت‌های بالاتر از  $0.27$  به عنوان آسیت ثبت می‌شد. لازم به ذکر است که تلفات نیز به صورت روزانه ثبت شد و تلفات برای بررسی دلیل مرگ و نارسایی‌های قلبی کالبد گشایی شد به طوری که علائم آسیت بسته به مشاهده می‌تواند یکی از موارد زیر باشد:

۱. هیپرتروفی بطن راست، سستی ماهیچه قلب ۲. کبد ورم کرده و شق و سفت شده؛ ۳. مایع زرد رنگ،

دارای مقادیر کمتر SOD، GPX و بیشتر MDA در بافت کبد بود.

**فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و سطوح MDA در کبد**

نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیب داده‌های موجود در جدول ۳، نشان می‌دهد که پرندگان تیمار CT دارای نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیب بیشتری ( $P < 0.05$ ) در مقایسه با تیمار NT بود.

همانطور که در جدول ۲ نشان داده شده است، در روز ۲۱، پرندگان تیمار CT در مقایسه با تیمار NT دارای MDA بیشتری ( $P < 0.05$ ) در بافت کبد بود. همچنین در روز ۴۲، پرندگان تیمار CT به طور معنی‌داری ( $P < 0.05$ )

**جدول ۱.** پارامترهای MDA، SOD، GPX و TAS پلاسما در در جوجه‌های تیمار دمایی طبیعی (NT) و جوجه‌های تیمار دمایی سرما (CT)

دوره	تیمار	کل ظرفیت آنتی‌اکسیدانی (نانومول در لیتر)	گلوکاتایون پراکسیداز (واحد در گرم هموگلوبین)	سوپراکسید دیسموتاز (واحد در گرم هموگلوبین)	مالونیل دی‌آلدئید (نانومول در میلی‌لیتر)
		(TAS)	(GPX)	(SOD)	(MDA)
روز بیست و یکم	NT	۲/۵ <sup>a</sup>	۱۳۷۱	۳۹/۳۲	۰/۷۱ <sup>b</sup>
	CT	۱/۳ <sup>b</sup>	۷۳۵	۳۳	۲/۰۵ <sup>a</sup>
	±SEM	۰/۳۲	۱۷۰	۲/۴	۰/۱۱
	P-value	۰/۰۰۰۲	۰/۲۹۳	۰/۰۶۷	۰/۰۲۷
روز چهل و دوم	NT	۶/۲۷ <sup>a</sup>	۹۱۳ <sup>a</sup>	۳۰/۷۲ <sup>a</sup>	۱/۳۶ <sup>b</sup>
	CT	۱/۶ <sup>b</sup>	۷۱۲ <sup>b</sup>	۲۲/۲۵ <sup>b</sup>	۲/۹۷ <sup>a</sup>
	±SEM	۰/۳۱	۱۰۶	۰/۹۷	۰/۱۸
	P-value	۰/۰۰۲	۰/۰۰۴	۰/۰۰۶	۰/۰۰۰۱

میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی‌دار با هم دارند ( $P < 0.05$ )

**جدول ۲:** پارامترهای MDA، SOD و GPX بافت کبد در جوجه‌های تیمار دمایی طبیعی (NT) و جوجه‌های تیمار دمایی

سرما (CT)

دوره	تیمار	گلوکاتایون پراکسیداز (واحد در میلی گرم پروتئین)	سوپراکسید دیسموتاز (واحد در میلی گرم پروتئین)	مالونیل دی آلدئید (نانومول در میلی لیتر)
		(GPX)	(SOD)	(MDA)
روز بیست و یکم	NT	۰/۲۵	۸/۶	۰/۸۵ <sup>b</sup>
	CT	۰/۲۳	۷/۴	۱/۳۲ <sup>a</sup>
	±SEM	۰/۰۱۵	۰/۳۵	۰/۱۳
	P-value	۰/۱۱۵	۰/۲۱۷	۰/۰۰۱
روز چهل و دوم	NT	۰/۲۵ <sup>a</sup>	۸/۲۵	۱/۱ <sup>b</sup>
	CT	۰/۱۹ <sup>b</sup>	۷/۸۵	۲/۶ <sup>a</sup>
	±SEM	۰/۰۱۵	۰/۵۶	۰/۱۵
	P-value	۰/۰۳۱	۰/۷۳۲	۰/۰۰۱

میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی‌دار با هم دارند ( $P < 0.05$ )

**جدول ۳:** شاخص<sup>۱</sup> RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیب کبد در جوجه‌های تیمار دمایی طبیعی (NT) و

جوجه‌های تیمار دمایی سرما (CT)

دوره	تیمار	نسبت بطن راست به کل بطن (RV/TV)	تلفات ناشی از آسیب (%)
روز چهل و دوم	NT	۰/۳۳ <sup>b</sup>	۷/۵ <sup>b</sup>
	CT	۰/۳۱ <sup>a</sup>	۳۸ <sup>a</sup>
	±SEM	۰/۰۱۵	۲
	P-value	۰/۰۰۰۷	۰/۰۰۰۱

میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی‌دار با هم دارند ( $P < 0.05$ )

<sup>1</sup> Right Ventricle/ Total Ventricle (RV/TV) (بطن راست به کل بطن)

## بحث

(GSSG/GSH) بودند و هم زمان افزایشی در پروکسیدهای لیپید در پلاسما، کاهش عمده‌ای در آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی مثل آلفا توکوفرول و ویتامین C در بافت‌های کبد و شش پرندها ن مبتلا به آسیب وجود داشت (Bottje and widman, 1995, ) (1997).

داده‌های موجود در جدول‌های ۱ و ۲ نشان می‌دهد که این شاخص‌های بررسی وضعیت آنتی‌اکسیدانی در پلاسما و کبد، به طور معنی‌داری تحت تاثیر استرس سرمایی قرار گرفته است، به طوری که تیمار CT در مقایسه با تیمار NT، به طور معنی‌داری ( $P < 0.05$ ) دارای فعالیت کمتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان GPX، SOD و مقادیر MDA بیشتر در پلاسما و کبد، بود و هم زمان تیمار CT، دارای سطوح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما (TAS) پایین تری در مقایسه با تیمار NT بود.

گزارش نمودند که در موش‌های تحت تنش اکسیداتیو القایی، افزایش سطح MDA و کاهش هم زمان غلظت آنزیم‌های GPX و SOD در بافت قلب (Subranaim, 2007؛ Anbin izhilan, 2008)، بافت کبد (YU, J. 1999 C) و بافت روده (Mustafa, K, 2009) رخ داد. (Mustafa, K)

کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی خون، کاهش غلظت

در آزمایش ما نسبت بطن راست به کل بطن  $0.31$  در جوجه‌های تیمار CT در مقایسه با مقدار  $0.23$  برای جوجه‌های تیمار NT به دست آمد (جدول ۳) به طوری که این تفاوت معنی‌دار بود ( $P < 0.05$ ) و این نشان از آن است که استرس سرمایی به طور قابل قبولی سبب القاء موفقیت‌آمیز سندرم آسیب و افزایش فشار خون ریوی شده است.

نشان داده‌اند که تغییرات هماتولوژی، و به دنبال آن تغییر در وزن بطن راست و به طور دقیق‌تر نسبت وزن بطن راست به کل بطن می‌تواند شاخص خوبی برای تشخیص بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی باشد (Lorenzoni et al, 2006)، به طوری که نسبت بطن راست به کل بطن بالاتر از  $0.27$  به عنوان شاخص دقیق بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی و آسیب در نظر گرفته می‌شود (Daneshyar et al, 2009).

یکی از فاکتورهای مرتبط قابل بحث با پاتولوژی و بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی و نارسایی قلب در جوجه‌های درگیر با آسیب، تنش اکسیداتیو است به طوری که مشاهده نموده‌اند پرندها درگیر با آسیب، دارای مقادیر گلوکاتیون اکسید شده (GSSH) بالا و یا نسبت‌های بالای گلوکاتیون اکسید شده به احیاء شده

در بافت قلب پرندگان درگیر با تنش اکسیداتیو به شدت با مشکل مواجه خواهد شد و تغییرات ساختاری و بیوشیمیایی ویژه‌ای در بافت قلب این پرندگان رخ خواهد داد و مقادیر بالای MDA در میوکاردیوم قلب پرندگان درگیر با آسیب وجود داشته و این نشان از رخداد تنش اکسیداتیو شدیدی در بافت قلب دارد

اندازه‌گیری سطوح مالون دی آلدئید (MDA)، می‌تواند شاخص خوبی برای اندازه‌گیری شدت تنش اکسیداتیو در بافت‌های درگیر باشد به طوری که رادیکال‌های آزاد ROS می‌توانند با اکسیداسیون ترکیبات داخل سلولی (پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA) و همچنین پروکسیداسیون لیپیدهای غشایی، سبب تولید مقادیر بالای MDA، گردد (Nain et al, 2008). همچنان که در این آزمایش هم مشخص شد در پلاسما و بافت کبد مقادیر بالاتر و معنی‌داری از MDA در پرندگان آسیتی در مقایسه با پرندگان سالم، مشاهده شد. پیشنهاد کردند (Nain et al, 2008) که پروکسیداسیون لیپیدها، می‌تواند موجب تغییرات عمده‌ای در ساختار غشاهای سلولی و اندامک‌ها داخل سلولی گردد به طوری که سبب آسیب‌های جدی به اندامک‌هایی مثل شبکه رتیلولوم سارکوپلاسمیک و میتوکندری، بخصوص در بافت قلب گردد. به طوری که گزارش کرده‌اند در پرندگان مبتلا به

آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (GPX) و (SOD)، و افزایش MDA، در تیمار دمای سرد، می‌تواند نشانگر خوبی از افزایش رادیکال‌های آزاد در اثر القا سرمایی آسیب در این آزمایش باشد. اندازه‌گیری سطح MDA، می‌تواند شاخص خوبی برای اندازه‌گیری شدت تنش اکسیداتیو در بافت‌های درگیر باشد، به طوری که رادیکال‌های آزاد ROS می‌توانند با اکسیداسیون ترکیبات داخل سلولی (پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA) و همچنین پروکسیداسیون لیپیدهای غشایی سبب تولید مقادیر بالای MDA گردد. همچنان که در این آزمایش هم مشخص شد، مقادیر بیشتر MDA پلاسما و کبد پرندگان آسیتی وجود دارد (Nain et al, 2008). همچنین پیشنهاد کردند، پروکسیداسیون لیپیدها، می‌تواند تغییرات عمده‌ای در ساختار غشاهای سلولی و اندامک‌های داخل سلولی ایجاد کند به طوری که سبب آسیب‌های جدی به اندامک‌هایی مثل شبکه رتیلولوم سارکوپلاسمیک و میتوکندری به خصوص در بافت قلب شود. به طوری که پرندگان مبتلا به نارسایی‌های قلبی (CHF<sup>1</sup>) ناشی از تنش اکسیداتیو، دارای مقادیر بالای از کلسیم در سیتوپلاسم سلول‌های میوکاردیوم قلب خود بودند (Li et al, 2006). همچنین (Olkowski, 2007)، گزارش کردند، متابولیسم انرژی

<sup>1</sup> Congestive Heart Failure (CHF)



آنتی‌اکسیدانی TAS در پلاسما، کبد و سایر بافت‌های درگیر شود.

نارسایی‌های قلبی (CHF)، مقادیر بالایی کلسیم در سیتوپلاسم سلول‌های میوکاردیوم قلب آنها وجود داشت (Li et al 2006).

### سپاسگزاری

بدین وسیله از کلیه پرسنل و مسئولین و مدیریت کشت و صنعت اشراق وابسته به بنیاد شهید انقلاب اسلامی که در اجرای این پژوهش ما را یاری نمودند و به‌ویژه جناب آقای مهندس کریمی و جناب آقای صادق الحسینی، تشکر و قدردانی می‌گردد.

### نتیجه‌گیری

سندرم افزایش فشار خون (آسیت) القایی به روش سرما، می‌تواند سبب القاء تنش اکسیداتیو شود به طوری که باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از قبیل GPX و SOD، افزایش سطوح MDA و کاهش ظرفیت

### REFERENCES:

- Anbin Ezhilan, R., R. Rajesh, D. Rajaprabhu, B. Meena, B. Ganesan and R. Anandan.. Antioxidant defense of glutamine on myocardial antioxidant status in adriamycin-induced cardiomyopathy in rats. *Journal of Cell and Animal Biology*.2008. Vol. 2 (5), pp. 107-111.
- Bottje, W.B., and R. F. Wideman. Potential role of free radicals in the pathogenesis of pulmonary hypertension syndrome. *Poult. Avian Biol. Rev.* 1995. 6: 221-231.
- Bottje, W. G., B. Enkvetchakul, R. Moore, and R. McNew. Effect of dietary dl-a tocopherol on antioxidants lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult. Sci.* 1995. 74: 1356-1369.
- Bottje, W.G., G. F. Bersi, T. K. Wang, S. Barnes, D. and K. W. Beers. Effect of dietary dl-a tocopherol on tissue a- and g-tocopherol and pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult. Sci.*1997. 76: 1506- 1512.
- Daneshyar, M., H. Kermanshahi, A. G. Golian. Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. *Poult. Sci.* .2009. 88:106-110.
- Fathi. M , T. Tanha, K. Nazer Adl, Y. Ebrahim Nezhad, H. Aghdam Shahryar and M. Daneshyar. Plasma Enzymes activities and antioxidant status characterization in pulmonary hypertension syndrome (PHS) in broilers. *African Journal of Agricultural Research*.2012. Vol. 7(5), pp.1414-1419.
- Fathi. M , T. Tanha, K. Nazer Adl, Y. Ebrahim Nezhad, H. Aghdam Shahryar and M. Daneshya. The role of oxidative Stress in the development of congestive heart failure (CHF) in broilers with

- pulmonary hypertension syndrome (PHS). *Journal of animal and veterinary advanced*. 2011. 10(20): 2724-2729.
- Geng, A. L., Y. M. Guo, and Y. Yang. Reduction of Ascites Mortality in Broilers by Coenzyme Q<sub>10</sub>. *Poult. Sci.* 2004. 83:1587–1593.
- Huchzermeyer, F. W., and A. M. C. DeRuyck. Pulmonary syndrome associated with ascites in broilers. *Vet. Rec.* 1986. 119, 94.
- Iqbal, M., D. Cawthon, K. Beers, R. F. Wideman, and W. G. Bottje. Antioxidant Enzyme Activities and Mitochondrial Fatty Acids in Pulmonary Hypertension Syndrome (PHS) in Broilers. *Poult. Sci.* 2002. 81, 252–260.
- Li, K., J. Qiao, L. Zhao, S. Dong, D. Ou, J. Wang, H. Wang, and T. Xu. Increased calcium deposits and decreased Ca<sup>2+</sup>-ATPase in right ventricular myocardium of ascitic broiler chickens. *Journal of Veterinary Medicine*. 2006. 53: 458\_463.
- Lorenzoni, A. G., and C. A. Ruiz-Feria. Effects of vitamin E and l-arginine on Cardiopulmonary function and ascites parameters in broilers chickens reared under sub-normal temperatures. *Poult. Sci.* 2006. 85:2241–2250.
- Maxwell, M. H. Haematological and histopathological findings in young broilers reared in poorly and well ventilated environments. *Res. Vet. Sci.* 1990. 48, 374-376.
- Mustafa, K., Y. Vurucu, Y. Demirkaya, Y. Tunc, Y. Aydinöz, C. Meral, Y. Kesik, and Y. Alpay. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*: 2009. 49:85–89.
- Nain, S., Ling, B.B. Wojnarowicz, C. Laarveld, B., Alcorn, J. & Olkowski, A.A., Biochemical factors limiting myocardial energy in a chicken genotype selected for rapid growth. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A*, 2008. 149(1), 36\_43
- Olkowski, A.A., Nain, S., Wojnarowicz, C., Laarveld, B., Alcorn, J. & Ling, B.B. Comparative study of myocardial high energy phosphate substrate content in slow and fast growing chicken and in chickens with heart failure and ascites. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A*, 2007. 148, 230\_238.
- Ruiz-Feria. C. A. Concurrent supplementation of arginine, vitamin E, and vitamin C improve cardiopulmonary performance in broilers chickens. *Poult. Sci.* 2009. 88:526–535.
- Scheele, C. W., W. De Wit, M. T. Frankenhuis, and P.F.G. Vereijken. Ascites in broilers. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poult. Sci.* 1991. 70:1069- 1083.
- Subramaniam, H., S. Kumar and R. Anandan. Biochemical Studies on the Cardioprotective Effect of Glutamine on Tissue Antioxidant Defense System in Isoprenaline-Induced Myocardial Infarction in Rats. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2007. 40: 49–55.
- Wideman, R.F. Jr. Ascites in poultry. *Monsanto Nutr. Update* 1988. 6:1-7.
- YU, J. C., J. Z. Ming and L. D. Min. Glutamine: a precursor of glutathione and its effect on liver. *W. J. G.* April. 1999. (2):143-146.