مجله علوم کشاورزی ایران
جلد ۳۳، شماره ۴، سال ۱۳۸۱ (۷۹۱-۷۸۱)

مقایسهٔ اثر رژیمهای مختلف غذایی بر پاسخ ایمنی هومورال و ترکیب اسیدهای چرب کبدی بدنبال چالش التهابی در جوجه‌های گوشتی سویه ۲۰۰۰ و ۱۹۵۷

مهران ترکی[۱]، جواد آرشامی[۲] و داگلاس کورور[۳]
۱، استادیار دانشگاه رازی کرمانشاه ۲، استادیار دانشگاه فردوسی مشهد ۳، عضو هیات علمی دانشگاه آلبرتا کانادا
تاریخ پذیرش مقاله ۸۱/٤/۵

خلاصه

پاسخ ایمنی هومورال به واکسیناسیون علیه ویروس مولد بیماری نیوکاسل (NDV) و بورس عفونی (IBD) و تأثیر تزریق لیپوپلی ساکارید (LPS) *سالمونلاتیفی موریوم* بر ترکیب اسیدهای چرب کبدی در جوجه‌های گوشتی سویهٔ " ۲۰۰۰ " و " ۱۹۵۷ " تحت رژیم غذایی آزاد و یا محدود، مورد مطالعه قرار گرفت. دویست و هفتاد و پنج قطعه جوجهٔ گوشتی سویه ۲۰۰۰ (۱٦۰ قطعه) و ۱۹۵۷ (۱۱۵ قطعه) در یک روزگی، بطور تصادفی بین ٦٤ قفس تقسیم شدند ، بطوریکه نیمی از هر سویه از روز چهارم تحت محدودیت غذایی قرار گرفت (فاکتوریل ۲×۲) و در هفته‌های ۱ تا ٤ به ترتیب ۷٦، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد از میزان مصرف خوراک محاسبه شده در اختیار آنها گذاشته شد. به منظور تعیین تیتر آنتی بادی، دو جوجه از هر قفس بطور تصادفی انتخاب و در روزهای ۲۱ و ۳۵ علیه NDV و IBD واکسینه و در روزهای ۲۱، ۳۵ و ٤۲ از آنها خونگیری بعمل آمد. برای سنجش ترکیب اسیدهای چرب کبدی تعداد ٦ قطعه جوجه از هر سویه و رژیم غذایی (n =۲٤) در روزهای ۰، ۷، ۱٤ و ۲۸ از قفسهای گروهی جدا و به قفسهای انفرادی با همان رژیم غذایی انتقال یافتند. تزریق LPS به ۳ جوجه در هر گروه یکروز پیش از اتمام هر دورهٔ آزمایش (روزهای ٦، ۱۳، ۲۷ و ٤۱) انجام گردید و ۲٤ ساعت بعد از هر تزریق جوجه‌ها کشته و نمونه‌های کبدی جمع‌آوری شدند. تیتر آنتی بادی علیه نیوکاسل در پاسخ ایمنی اولیه و ثانویه در سویهٔ ۱۹۵۷ بیشتر از سویهٔ ۲۰۰۰ بود (P =۰/۰۰۰۱)، ولی تیتر آنتی بادی علیه بورس عفونی تحت تأثیر سویه قرار نگرفت (P >۰/۰۵). رژیم‌های غذایی تاثیری بر پاسخ ایمنی هومورال نداشتند(۰/۰۵ <P). ترکیب اسیدهای چرب کبدی تحت تأثیر سویه، رژیم غذایی، تزریق LPS ، سن و اثرات متقابل آنها قرار گرفت (۰/۰۵ > P). نتایج این مطالعه ضمن تأکید بر تاثیر منفی بهگزینی برای افزایش وزن بدن در جوجه‌های گوشتی بر پاسخ ایمنی هومورال نشان داد که پیش سازهای التهاب زا (اسیدهای چرب گروه ٦- n) که با کاهش راندمان تولید همراه هستند در سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با سویهٔ ۱۹۵۷ به میزان بیشتری بکار گرفته شده است. بعلاوه، چنین روندی در جوجه‌های دریافت کنندهٔ خوراک بصورت آزاد هم دیده شد که نمایانگر تأثیر محدودیت غذایی بر کاهش تولید واسطه‌های التهاب زا با خواص نامطلوب بر رشد می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: پاسخ ایمنی هومورال، اسیدهای چرب غیر اشباع ۳- n و ٦- n ، سرعت رشد، مصرف خوراک، جوجه‌های گوشتی

مکاتبه کننده: مهران ترکی

مقدمه

بهگزینی برای تسریع رشد و افزایش وزن بدن در طیور با تضعیف توان پاسخدهی سیستم ایمنی همراه بوده‌است(۲۷،۲۴). از طرفی، مصرف خوراک در طیور اصلاح شده برای رشد سریع به مراتب بیشتر از سویه‌های اصلاح نشده می‌باشد (۲). بعلاوه، گزارش شده است که محدودیت غذایی پاسخ سیستم ایمنی پرنده را افزایش می‌دهد (۳۵).

فرایند التهاب بعنوان بخش مهمی از پاسخ دفاعی حیوان (ایمنی غیر اختصاصی) با تولید و ترشح واسطه‌های شیمیایی سیستم ایمنی همراه است (۱۲). این عوامل بیوشیمیایی (آیکوزانوئیدها[1] و سایتوکاین‌ها[2]) به نوبهٔ خود بخشی از مواد مغذی را به سمت تقویت سیستم ایمنی در راستای پاسخدهی مناسب به عوامل خارجی جابجا کرده که در نتیجه سهم مواد مغذی برای رشد کاهش می‌یابد (۱۲). بعنوان مثال سایتوکاین‌های مولد التهاب ضمن افزایش تجزیهٔ ماهیچهٔ اسکلتی و ساخت پروتئین‌های مرحله حاد[3] و نیز کاهش مصرف خوراک، موجب تخفیف سرعت رشد حیوان می‌شوند (۱۱، ۱۲). عوامل بیماریزای میکروبی و محرک‌های غیر میکروبی (از قبیل گرد و غبار، پر و مدفوع) در سالن‌های پرورش، پرنده را در جهت شکل دهی پاسخ ایمنی والتهابی تحریک می‌کنند (۲۳)، بطوریکه با به حداقل رساندن اثرات متقابل بین حیوان و عوامل التهاب زا می‌توان رشد آنها را بهبود بخشید (۲۵). بعلاوه، بهره‌گیری از راهکارهای تغذیه‌ای در راستای تعدیل اثرات نامطلوب فرآیند التهاب، مثل کاهش تولید و ترشح واسطه‌های سیستم ایمنی با خواص کاتابولیک، گامی دیگر در جهت بهینه کردن عملکرد حیوان می‌باشد (۱۰).

آیکوزانوئیدها از اسیدهای چرب غشاء فسفولیپیدی سلولها بویژه اسیدهای آراشیدونیک[4] ، آیکوزاپنتانوئیک[5] و داکوزاهگزانوئیک[6] منشاء می‌گیرند، که خواص التهاب زایی آنها به نوع پیش ساز اسید چرب، بستگی‌دارد (۳۳). بعنوان مثال، سلولهای سیستم ایمنی با غشایی غنی ازاسیدهای چرب n-۳ در غیاب اسیدهای چرب n-۶ ، آیکوزانوئیدهای التهاب زای ضعیفتری آزاد می‌کنند (۴، ۲۲) و چون آیکوزانوئیدها تولید و ترشح سایتوکاین‌ها را کنترل می‌کنند(۹)، در نتیجه مقادیر کمتری از سایتوکاین‌های التهاب‌زا با خواص کاتابولیک آزاد خواهند شد(۶). گرچه در برخی مطالعات سویه‌های اصلاح شده و قدیمی جوجه‌های گوشتی به لحاظ معیارهای سیستم ایمنی ارزیابی شده‌اند، ولی تاکنون پاسخ ایمنی هومورال و ترکیب اسیدهای چرب کبدی در این سویه‌ها تحت برنامه‌های مختلف غذایی مقایسه نگردیده‌اند. اهداف ما از این مطالعه عبارتند از: ۱) مقایسه پاسخ ایمنی هومورال جوجه‌های گوشتی در سویه‌های اصلاح شده[7] (۲۰۰۰) و اصلاح نشده[8] (۱۹۵۷) با سرعت رشد و مصرف خوراک متفاوت؛ ۲) ارزیابی تاثیر اعمال محدودیت غذایی در بخشی از دورهٔ پرورش بر پاسخ ایمنی هومورال در دو سویه و ۳) مقایسه ترکیب اسیدهای چرب کبدی در سویه‌های یاد شده تحت رژیمهای غذایی مختلف بدنبال اعمال چالش التهابی[9] ناشی از تزریق لیپوپلی ساکارید[10] (LPS) باکتریایی.

مواد و روشها

یکصد و شصت قطعه جوجهٔ گوشتی سویهٔ ۲۰۰۰ و یکصد و پانزده قطعه جوجهٔ گوشتی سویهٔ ۱۹۵۷ بین ۶۴ قفس بطور تصادفی تقسیم واز یکروزگی با جیرهٔ تجارتی مطابق NRC (۱۹۹۴) تغذیه گردیدند (۱۵)(جدول ۱). نیمی از جوجه‌های هر سویه در طول مدت پرورش بطور آزاد خوراک دریافت نمودند و در نیمی دیگر از روز چهارم برنامهٔ محدودیت غذایی اعمال گردید؛ بدینصورت که در هفته‌های اول تا چهارم به ترتیب: ۷۶، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد از میزان مصرف خوراک محاسبه شدهٔ هر سویه (مطابق با مطالعات قبلی در مورد مصرف خوراک این سویه‌ها در دانشگاه آلبرتا- اعداد چاپ نشده است) در اختیار آنها قرار گرفت. از هفتهٔ پنجم، محدودیت غذایی حذف شد بطوریکه تمام گروهها، مشابه یکدیگر به خوراک دسترسی داشتند. مبنای اعمال چنین برنامهٔ محدودیت غذایی، اقتباسی از مطالعهٔ چارلز و

1 . Eicosanoids
2 . Cytokines
3 . Acute phase proteins
4 . Arachidonic acid ($C_{20:4n_6}$)
5 . Eicosapentaenoic acid ($C_{20:5n_3}$)
6 . Docosahexaenoic acid ($C_{22:6n_3}$)

7 . Modern chicks (rapid growth rate)
8 . Random – bred chicks (Slow growth rate)
9 . Inflammatory challenge
10 . Lipopolysaccharide

همکاران بود (۷). این پژوهشگران از برنامهٔ نوری که در آغاز کاهشی وسپس افزایشی بود، در پرورش جوجه‌های گوشتی استفاده کردند که به تبع بر میزان مصرف خوراک تأثیر می‌گذاشت. وزن جوجه‌ها و میزان خوراک مصرفی بطور هفتگی و خوراک باقیمانده در مورد جوجه‌های تحت محدودیت غذایی در هر روز صبح اندازه‌گیری و ثبت گردید.

جدول ۱- اجزاء و مقادیر محاسبه شدهٔ جیره‌های پیش‌دان و میان‌دان

اجزاء جیره	پیش‌دان (۰ تا ۳ هفتگی)	میان‌دان (۴ تا ۶ هفتگی)
گندم	۶۰/۰۵	۶۸/۰۵
چربی حیوانی	۲/۰	۲/۰
کنجالهٔ سویا (٪۴۶)	۳۱/۰	۲۰/۰
کنجالهٔ کنولا (٪۳۶)	—	۳/۰
کنجالهٔ گلوتن ذرت (٪۶۰)	۲/۰	۲/۰
سنگ آهک	۲/۰	۲/۰
دی‌کلسیم فسفات	۱/۵	۱/۵
پیش‌مخلوط کلرید کولین	۰/۵	۰/۵
پیش مخلوط ویتامین + مواد معدنی [1]	۰/۵	۰/۵
دی – ال متیونین	۰/۰۵	۰/۰۵
آمپرلیوم	۰/۰۵	۰/۰۵
نمک طعام یددار	۰/۳۵	۰/۳۵
مقادیر محاسبه شده:		
انرژی‌قابل سوخت و ساز (کیلوکالری‌برکیلوگرم)	۲۸۳۶	۲۸۶۹
پروتئین (٪)	۲۳/۴	۲۰/۵۰
کلسیم (٪)	۱/۰۸	۱/۰۳
فسفر کل (٪)	۰/۷۲	۰/۷۲
فسفر غیر آلی (٪)	۰/۴۴	۰/۴۴
لیزین (٪)	۱/۱۵	۰/۹۳
متیونین (٪)	۰/۴۲	۰/۳۸
سیستین (٪)	۰/۳۹	۰/۳۸

۱- به ازای هر کیلوگرم جیره مقادیر زیر تامین گردید: ویتامین A، واحد بین‌الملل ۱۰۰۰ ؛ ویتامین D_3، واحد بین‌الملل ۱۵۰۰؛ ویتامین E، واحد بین‌الملل ۱۵؛ ویتامین B_{12}، ۰/۰۰۸ میلی‌گرم؛ تیامین، ۰/۵ میلی‌گرم؛ ریبوفلاوین، ۴ میلی‌گرم؛ اسید پانتوتنیک، ۸ میلی‌گرم؛ نیاسین، ۲۵ میلی‌گرم؛ پیریدوکسین، ۱ میلی‌گرم؛ اسید فولیک، ۰/۲ میلی‌گرم؛ بیوتین، ۱ /۰ میلی‌گرم، ۰/۱ میلی‌گرم؛ منگنز، ۱۱۰ میلی‌گرم؛ آهن، ۳۵ میلی‌گرم؛ روی، ۱۰۰ میلی‌گرم؛ مس، ۹ میلی‌گرم؛ ید، ۱/۳ میلی‌گرم؛ کبالت، ۰/۹ میلی‌گرم و سلنیوم، ۰/۱۵ میلی‌گرم.

برای ارزیابی پاسخ ایمنی هومورال، دو جوجه از هر قفس (n =۱۲۸۱) بطور تصادفی انتخاب و در روزهای ۲۱ و ۳۵ علیه بیماریهای نیوکاسل و بورس عفونی (گامبورو)[1] واکسینه شدند. خونگیری از جوجه‌ها، قبل از واکسیناسیون در روز ۲۱ و همچنین در روزهای ۳۵ و ۴۲ از طریق سیاهرگ زیر بال بعمل آمد. نمونه‌های خون به لوله‌های حاوی هپارین منتقل و در طول مدت خونگیری در ظرف حاوی یخ پودر شده قرار داده شدند. بلافاصله پس از اتمام خونگیری، نمونه‌های خون سانتریفیوژ (بمدت ۱۰ دقیقه، با سرعت g ×۶۰۰) شدند و پلاسمای جمع‌آوری شده در $-20\ ^{o}c$ فریز گردید تا تیتر آنتی بادی به روش الایزا[2] در زمان مناسب اندازه‌گیری شود.

به منظور ارزیابی تأثیر پذیری ترکیب اسیدهای چرب کبدی از چالش التهابی، در روزهای ۰، ۷، ۱۴ و ۲۸ از دورهٔ پرورش، شش جوجه به ازای هر سویه و برنامهٔ غذایی (n=۲۴) از قفسهای گروهی بطور تصادفی انتخاب و پس از انتقال به قفسهای انفرادی طبق برنامهٔ غذایی قبلی خود تغذیه گردیدند. جوجه‌های جدا شده در روزهای ۰ و ۷ به مدت هفت روز در قفسهای انفرادی باقی ماندند و جوجه‌های منتقل شده در روزهای ۱۴ و ۲۸ بمدت ۱۴ روز پس از جابجائی نگهداری شدند. محلول (۱۰۰میکروگرم‌برمیلی‌لیتر)*لیپوپلی‌ساکاریدسالمونلاتیفی موریوم*[3] به طریق داخل صفاقی (IP) به سه قطعه جوجه از هر گروه، یکروز پیش از اتمام هر دورهٔ آزمایش (روزهای۶، ۱۳، ۲۷ و ۴۱) تزریق گردید (۱، ۲، ۳، ۳ میلی لیتر به ازای هر جوجه به ترتیب در هفته‌های ۱، ۲، ۴ و ۶). مابقی جوجه‌ها در هر گروه آزمایشی بدون دریافت هیچگونه تزریقی بعنوان شاهد در نظر گرفته شدند. پس از گذشت ۲۴ ساعت از هر تزریق، تمام جوجه‌ها کشته و نمونه‌های کبدی جدا و برای تعیین ترکیب اسیدهای چرب با روش کروماتوگرافی گازی[4] مورد استفاده قرار گرفتند.

این مطالعه در قالب طرح کاملاً تصادفی بصورت فاکتوریل ۲×۲ شامل عامل‌های سویه (۲۰۰۰ و ۱۹۵۷) و برنامهٔ غذایی (محدودیت غذایی و مصرف آزاد) انجام گرفت. برای تعیین ترکیب اسیدهای چرب، عاملهای سن و تزریق ایمونوژن هم وارد

1. Infectious Bursal Disease- Newcastle Disease Vaccine, Killed Virus, Standard and Variant. Vinerland Laboratories, Vinerland, N. J. 08360, U.S.A
2. ELISA
3. *Salmonella typhimurium*
4. Gas Chromatography

مدل آماری شدند و بدین ترتیب طرح بصورت فاکتوریل ۲×۲×۲×۴ شامل عاملهای سویه، برنامهٔ غذایی، تزریق ایمونوژن (شاهد و تزریق شده) و سن (هفته‌های اول، دوم، چهارم و ششم) تجزیه و تحلیل آماری گردید. اثرات اصلی و متقابل با استفاده از رویهٔ GLM نرم افزار آماری SAS تجزیه و تحلیل آماری شدند(۲۸).

نتایج و بحث

افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی: اثرات سویه و برنامهٔ غذایی برافزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی بطور هفتگی و میانگین‌های عامل‌های مختلف در جدول ۲ آورده شده است. سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ در طول ۶ هفتهٔ پرورش، اضافه وزن و مصرف خوراک بیشتری‌داشت. اضافه وزن جوجه‌های تحت محدودیت غذایی[1](FR) در مقایسه با گروهی که به خوراک دسترسی آزاد داشتند[2] (AL) در هفته‌های ۲، ۳ و ۴ کمتر بود و در هفتهٔ ۵ عکس آن مشاهده شد که این امر مثال بارزی از رشد جبرانی پس از اتمام دورهٔ محدودیت غذایی است. احتمالاً عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین اضافه وزن جوجه‌ها تحت رژیمهای مختلف غذایی در هفتهٔ اول، بدلیل شروع اعمال محدودیت غذایی از روز چهارم می‌باشد.

مصرف خوراک AL در مقایسه با FR در طول دورهٔ پرورش بیشتر بود، ولی در هفتهٔ آخر این اختلاف معنی‌دار نشد. ضریب تبدیل غذایی سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با سویهٔ ۱۹۵۷ در طول دوره پرورش کمتر بود که این مورد نمایانگر اصلاح نژاد این جوجه‌ها در راستای بهبود توان استفاده از مواد مغذی برای افزایش وزن بوده، در حالیکه سویهٔ ۱۹۵۷ بطور نسبی مواد مغذی بیشتری را به نگهداری اختصاص داده است. ضریب تبدیل غذایی AL در مقایسه با FR در هفته‌های اول، سوم و پنجم بیشتر و در هفته‌های دوم و چهارم کمتر بود. اثر متقابل معنی‌داری بین سویه و برنامهٔ غذایی بر اضافه وزن در هفته‌های دوم تا پنجم مشاهده شد. نیر و همکاران (۱۹۷۹) گزارش کردند که توانایی جبران کاهش وزن بدنبال دورهٔ محدودیت غذایی به ژنوتیپ پرنده بستگی داشته، بطوریکه در لاینهای اصلاح شدهٔ سبک و سنگین وزن، متفاوت می‌باشد (۱۷).

1 . Feed Restricted (FR)

2 . *Ad libitum* (AL)

جدول ۲- اثر سویه و برنامهٔ غذایی بر اضافه وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی به صورت هفتگی ومیانگین‌های عامل‌های مختلف

منابع تغییر	هفته	اضافه وزن (روز/جوجه/گرم)						مصرف خوراک(روز/جوجه/گرم)						ضریب تبدیل غذایی (گرم/گرم)					
		اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم
سویه																			
۱۹۵۷		۴/۰ ب	۴/۸ ب	۸/۹ ب	۱۱/۶ ب	۲۰/۳ ب	۱۹/۵ ب	۸/۹ ب	۲۲/۸ ب	۲۷/۲ ب	۲۹/۳ ب	۵۲/۳ ب	۶۴/۱ ب	۲/۵ ب	۳/۷ ب	۳/۰ ب	۲/۶ ب	۲/۸ ب	۳/۵ ب
۲۰۰۰		۱۲/۷ ا	۲۰/۳ ا	۲۴/۵ ا	۴۸/۴ ا	۷۴/۳ ا	۷۳/۲ ا	۱۷/۱ ا	۴۰/۰ ا	۴۸/۴ ا	۹۷/۴ ا	۱۲۳/۱ ا	۱۳۰/۳ ا	۱/۴ ب	۲/۲ ب	۲/۱ ب	۲/۲ ب	۱/۸ ب	۱/۸ ب
برنامهٔ غذایی																			
آزاد		۸/۶	۱۷/۹ ا	۲۱/۸ ا	۴۲/۱ ا	۴۴/۰ ا	۴۶/۷	۱۴/۸ ا	۳۳/۰ ا	۴۸/۸ ا	۷۹/۴ ا	۹۲/۰ ا	۱۰۰/۲	۲/۳ ا	۲/۵ ا	۲/۹ ا	۲/۱ ا	۲/۹ ا	۲/۷
محدودیت		۸/۰	۸/۱ ب	۱۱/۵ ب	۱۸/۰ ب	۵۰/۶ ا	۴۵/۹	۱۱/۳ ب	۲۹/۸ ب	۳۶/۸ ب	۴۷/۵ ب	۸۳/۵ ب	۹۴/۲	۱/۵ ب	۲/۹ ب	۲/۳ ب	۲/۷ ا	۲/۰ ب	۲/۸
خطای استاندارد		۱/۶	۳/۳	۴/۵	۸/۹	۱۱/۰	۱۴/۱	۲/۵	۴/۱	۱۰/۵	۱۷/۲	۱۵/۳	۱۷/۱	۰/۴۸	۰/۴۱	۰/۹۱	۰/۴۱	۱/۰	۰/۴۱
P Value																			
سویه		۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۵	۰/۰۳۸۱	۰/۰۰۰۴	۰/۰۰۰۱
برنامهٔ غذایی		ns ا	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	ns	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۵۸	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۳۰۶	ns	۰/۰۰۰۴	۰/۰۱۳۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۷۳	۰/۰۰۰۹	ns
اثر متقابل		ns	۰/۰۰۰۶	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱۳	ns	ns	ns	۰/۰۴۵۰	۰/۰۰۱۴	ns	ns	۰/۰۰۲۴	۰/۰۰۲۶	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns

a-b میانگین‌های مربوط به سویه و در یک ستون با حروف غیر مشترک، اختلاف معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

z-y میانگین‌های مربوط به برنامهٔ غذایی و در یک ستون با حروف غیر مشترک، اختلاف معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

۱- اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵).

پاسخ ایمنی هومورال اولیه و ثانویه

میانگینهای تیتر آنتی بادی علیه ویروسهای مولد بیماری گامبورو و نیوکاسل پس از گذشت ۱۳ روز از واکسیناسیون اول (پاسخ اولیه) و ۷ روز از واکسیناسیون دوم (پاسخ ثانویه) و همچنین اثرات اصلی و متقابل عامل‌های سویه و برنامهٔ غذایی در جدول ۳ آورده شده است. تیتر آنتی بادی علیه ویروس مولد بیماری گامبورو پیش از انجام واکسیناسیون در سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با سویهٔ ۱۹۵۷ بیشتر بود (P =۰/۰۰۰۱)، که این امر نمایانگر تفاوت تیتر سرمی در گلهٔ مادری می‌باشد. آنتی بادی موجود در خون مرغهای مادر از طریق زردهٔ تخم مرغ به جوجه‌ها منتقل می‌شود و ضمن ایجاد ایمنی، آنها را در مقابله با عوامل بیماریزا در روزهای آغازین زندگی حمایت می‌کند (۳۱). نیمه عمر این آنتی بادیها از ۳ تا ۸ روز و بطور متوسط ۵ تا ۶ روز ذکر گردیده است (۳۱). برای رفع تفاوت بین دو سویه به لحاظ تیتر آنتی بادی مادری، قبل از تجزیه و تحلیل آماری پاسخ ایمنی هومورال اولیه و ثانویه، تیتر آنتی بادی در روز واکسیناسیون بعنوان کوواریت[1] وارد مدل آماری شد. عامل سویه تأثیر معنی‌داری بر پاسخ اولیه و ثانویه تولید آنتی بادی ضد گامبورو نداشت (P>۰/۰۵).

تیتر آنتی بادی علیه نیوکاسل بر خلاف گامبورو پیش از واکسیناسیون، اختلاف معنی‌داری بین دو سویه نشان نداد، لذا در این مورد تجزیهٔ کوواریانس انجام نگرفت. پاسخ اولیه و ثانویهٔ تولید آنتی بادی علیه نیوکاسل بطور معنی‌داری تحت تأثیر عامل سویه قرار گرفت (P =۰/۰۰۰۱)، بطوریکه سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با سویه ۲۰۰۰ تیتر بالاتری نشان داد. در این مطالعه پاسخ ایمنی ضعیفتر سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ نشان می‌دهد که بهگزینی شدید در راستای بهبود سرعت رشد با تضعیف سیستم ایمنی همراه شده است، که این یافته با سایر پژوهشها هم خوانی دارد (۲۴). همچنین سایر محققین نتایج مشابهی در بوقلمون گزارش کرده‌اند، بطوریکه بوقلمونهای اصلاح شده برای افزایش وزن مقاومت کمتری در برابر بیماریها داشته (۱۶، ۲۷، ۳۲) و شاخصهای ایمنی هومورال (۳۰) و سلولی (۳) ضعیفتری در مقایسه با لاین اصلاح نشده نشان دادند.

با توجه به پژوهشهای انجام شده چنین به نظر می‌رسد که شاخصهای مختلف سیستم ایمنی همبستگی ژنتیکی بالائی با یکدیگر ندارند. به عنوان مثال، گرچه بوقلمون‌های اصلاح شده برای رشد سریع در مقایسه با لاین اصلاح نشده در مقابله با بیماریها منجمله نیوکاسل حساس‌تر بودند (۳۲)، ولی تیتر آنتی بادی ضد نیوکاسل درآنها بالاتر بود (۲۶، ۳۲). همچنین در مطالعه‌ای دیگر، تیتر آنتی بادی علیه گلبول قرمز گوسفند و آلبومین سرم گاوی با وزن بدن جوجه‌های گوشتی همبستگی معنی‌داری داشت، اما این امر بین آنتی بادی ضد لیپوپلی ساکارید و وزن بدن مشاهده نشد (۱۸). بنابراین، عدم وجود اختلاف معنی دار در تیتر آنتی بادی علیه ویروس مولد بیماری گامبورو با وجود اختلاف در تیتر سرمی ضد نیوکاسل در مطالعه ما، تا حدودی قابل توجیه بوده و انجام مطالعات بیشتری را می‌طلبد.

برنامهٔ غذایی در این مطالعه تاثیر معنی‌داری بر پاسخ ایمنی هومورال نداشت. قریشی و هاونستین ضمن مقایسهٔ سویه‌های ۱۹۹۱ و ۱۹۵۷ با جیره‌های غذایی مختلف مشاهده کردند که سویهٔ ۱۹۵۷ تغذیه شده با جیرهٔ ۱۹۵۷ بیشترین پاسخ ایمنی هومورال را نشان می‌دهد (۲۴). گزارش دیگری مبنی بر بهبود پاسخ سیستم ایمنی جوجه‌های تحت محدودیت غذایی نیز وجود دارد (۳۵). با وجود این، پراهاراج و همکاران تفاوتی در پاسخ ایمنی هومورال بین جوجه‌های گروه شاهد و گروه تحت محدودیت غذایی مشاهده نکردند (۲۱). عدم یکنواختی نتایج مطالعات انجام شده در مورد اثرات جیرهٔ غذایی بر پاسخ ایمنی (۸)، احتمالاً بدلیل تأثیر عوامل مختلفی از قبیل ساختار ژنتیکی جوجه‌های آزمایشی، نوع و میزان آنتی ژن مورد استفاده برای تحریک سیستم ایمنی، نحوهٔ ایمنی زائی، شرایط محیط آزمایش و حساسیت‌های مختلف حیوانات می‌باشد.

ترکیب اسیدهای چرب کبدی

اثرات اصلی و متقابل سویه، برنامهٔ غذایی و تزریق ایمونوژن بر اسیدهای چرب مهم بافت کبد ومیانگین‌های مربوط به عاملهای مختلف در جدول ۴ آمده است، در حالیکه اثر اصلی سن و اثرات متقابل آن با سایر عاملها و میانگین‌های هفته‌های مختلف درجدول ۵ آورده شده است. میزان اسیدهای چرب لینولئیک و داکوزاهگزانوئیک، کل اسیدهای چرب غیر

1 . Covariate

جدول ۳- اثر سویه و برنامهٔ غذایی بر پاسخ اولیه و ثانویهٔ تولید آنتی‌بادی علیه ویروس مولد بیماری بورس عفونی (گامبورو) و ویروس مولد بیماری نیوکاسل و میانگین‌های سطوح مختلف هر عامل

	تیتر آنتی بادی علیه:				
	ویروس مولد بیماری بورس عفونی			ویروس مولد بیماری نیوکاسل	
پاسخ اولیه	پاسخ ثانویه ۲۱(۰) [۱]	قبل ازواکسیناسیون ۳٤(+۱۳) [۱]	پاسخ اولیه ٤۲(+۲۱) [۲]	پاسخ ثانویه ۲۱(۰)	۳٤(+۱۳) ٤۲(+۲۱)
سویه					
۱۹۵۷	٤/۵۵ [b]	۸/۰۰	۱۰/۵۵	٦/۵٤	۱۱/۳۳ [a] ۱۳/۳٦ [a]
۲۰۰۰	۷/٦۱ [a]	۹/٤۱	۱۰/۸۸	٦/۷۱	۱۰/۱۳ [b] ۱۲/۳۱ [b]
برنامهٔ غذایی					
آزاد	۵/۸۷	۸/۹٦	۱۰/۸٦	٦/۱۷	۱۰/۹۳ ۱۲/۷۲
محدودیت	٦/۲۹	۸/٤۵	۱۰/۵۷	۷/۰۸	۱۰/۵۳ ۱۲/۹۵
خطای استاندارد [۳]	۲/۲۵	۲/۰٤	۱/۱۳	۱/۹٤	۱/۳۷ ۱/۰٦
P Value					
سویه	۰/۰۰۰۱	۰/۰٦۳۱	ns	ns	۰/۰۰۰۱ ۰/۰۰۰۱
برنامهٔ غذایی	ns [٤]	ns	ns	۰/۰۹	ns ns
اثر متقابل	ns	ns	ns	ns	ns ۰/۰٦

a-b میانگین‌های مربوط به سطوح مختلف هر عامل (در یک ستون) با حروف غیر مشترک، اختلاف معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

۱- سن به روز (روز پس از واکسیناسیون): ۱۳ روز پس از اولین واکسیناسیون، پاسخ اولیهٔ تولید آنتی‌بادی اندازه‌گیری شد و واکسیناسیون دوم صورت گرفت.

۲- ۲۱ روز پس از اولین واکسیناسیون و یا ۷ روز پس از دومین واکسیناسیون، پاسخ ثانویه تولید آنتی‌بادی اندازه‌گیری شد.

۳- Pooled SEM ۴- اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵).

جدول ۴- تاثیر سویه، برنامهٔ غذایی و تزریق ایمونوژن بر ترکیب اسیدهای چرب کبد (اثرات اصلی و متقابل عاملها و میانگین‌های سطوح مختلف هر عامل)

اسیدهای چرب	سویه (S)		برنامهٔ غذایی (F)		تزریق ایمونوژن (I)		اثرات اصلی			اثرات متقابل			Pooled
	۱۹۵۷	۲۰۰۰	آزاد	محدودیت	شاهد	تزریق با LPS	S	F	I	S*F	S*I	F*I	SEM
	گرم به ازای ۱۰۰ گرم کل اسیدهای چرب						P value						
اسیدمیریستیک $C_{14:0}$	۲٦/۰٦	۲٦/۳۱	۲۵/۳٤	۲٤/۰۹ [a]	۲۷/۵٦ [a]	ns	ns	۰/۰۰۰۱	ns	۰/۰۱۹	ns	۳/٤۵٤	
اسید پالمیتولئیک $C_{16:1n-7}$	۱/۸۰ [b]	۳/۱۹ [a]	۲/۷۰	۲/۲۹	۲/٦٦	۲/۳۳	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns	ns	ns	۱/٤۸۸
اسید استاریک $C_{18:0}$	۱۸/۷۱ [a]	۱۷/۰٦ [b]	۱۷/۳٦	۱۸/۰۱	۱۷/۳۹ [a]	۱۸/۳۹ [a]	۰/۰۰۱	ns	۰/۰٤۱	ns	۰/۰۱۸	ns	۲/۳۳۷
اسید الئیک $C_{18:1n-9}$	۱۹/۸٦ [b]	۲۵/۷۲ [a]	۲۳/۵۷	۲۲/۰۲	۲۲/۵٤	۲۳/۰٤	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns	ns	ns	۵/۰۳۷
اسیدوکسنیک $C_{18:1n-7}$	۱/۹۰ [b]	۲/۱۷ [a]	۲/۱۵ [a]	۱/۹۲ [b]	۲/۱۸ [a]	۱/۸۹ [b]	۰/۰۰۰٦	۰/۰۰۳۷	۰/۰۰۰۳	ns	ns	ns	۰/۳٦۳
اسیدلینولئیک $C_{18:2n-6}$ (*LA*)	۱٤/۹٤ [a]	۱۲/٤۹ [b]	۱۲/۷۹ [b]	۱٤/٦۵ [a]	۱٤/۱۵	۱۳/۲۹	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۳۳	ns	ns	ns	ns	۲/۹۷٦
اسیدآلفا لینولئیک $C_{18:3n-3}$ (*ALA*)	۰/٦۷	۰/٦٦	۰/٦۲	۰/۷۱	۰/٦۱ [b]	۰/۷۲ [a]	ns	ns	۰/۰۲٤	ns	ns	ns	۰/۲۳۲
اسید آراشیدونیک $C_{20:4n-6}$ (*AA*)	۷/٤٦ [a]	۵/۱۰ [b]	۵/۷٤ [b]	۶/۸۲ [a]	۷/۳۵ [a]	۵/۲۱ [b]	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۸	۰/۰۰۰۱	ns	۰/۰۲۰	ns	۲/۱۹٤
اسیدآیکوزاپنتانوئیک $C_{20:5n-3}$ (*EPA*)	۰/۵۷ [b]	۰/۷۰ [a]	۰/۵٦ [b]	۰/۷۱ [a]	۰/۷۳ [a]	۰/۵٤ [b]	۰/۰۳۲	۰/۰۱۷	۰/۰۰۲	ns	۰/۰٤٦	ns	۰/۲۹۲
اسید داکوزاهگزانوئیک $C_{22:6n-3}$ (*DHA*)	۳/۳٦ [a]	۲/۰۸ [b]	۲/٤۳ [b]	۳/۰۰ [a]	۳/۱۲ [a]	۲/۳۱ [b]	۰/۰۰۰۱	۰/۰۲۵	۰/۰۰۲	ns	۰/۰۲٤	ns	۱/۱٤۹
کل اسیدهای چرب اشباع	٤٤/۷۲	٤۳/۵۷	٤۴/۵٤	٤۳/۷۵	٤۱/۷۹ [a]	٤۷/٤۹ [a]	ns	ns	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns	۳/۲۵۵
کل اسیدهای چرب با یک پیوند دو گانه	۲٤/۷۱ [b]	۳۲/۵٤ [a]	۲۹/۹٤ [a]	۲۷/۳۱ [b]	۲۸/٦٤	۲۸/٦۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰٤۸	ns	ns	ns	ns	۶/۳۵۳
کل اسیدهای چرب با چندپیوند دو گانه	۲۹/۸۹ [a]	۲۳/۳۵ [b]	۲٤/۷۵ [b]	۲۸/٤۸ [a]	۲۸/۹۲ [a]	۲٤/۳۲ [b]	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۷	۰/۰۰۱	ns	ns	ns	۶/۵۳٦
کل اسیدهای چرب شناسایی شده	۹۹/۳۳	۹۹/٤٦	۹۹/۲٤	۹۹/۵۵	۹۹/۳۵	۹۹/٤٤	ns	ns	ns	ns	ns	ns	۰/۹۷٤
کل اسیدهای چرب غیر اشباع ۳- n	۵/۵۸ [a]	٤/۱٤ [b]	٤/۳۸ [b]	۵/۳۵ [a]	۵/۳٤ [a]	٤/۳۳ [b]	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰٦	۰/۰۰۲	ns	۰/۰۳٦	ns	۱/٦٤۵
کل اسیدهای چرب غیر اشباع ٦- n	۲۳/۷٦ [a]	۱۸/٦۷ [b]	۱۹/۷۳ [b]	۲۲/۷۰ [a]	۲۲/۸٦ [a]	۱۹/۵۷ [b]	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲	ns	ns	ns	٤/۹۷۳
نسبت اسیدهای چرب ۳- n به ٦- n	۰/۲۳ [a]	۰/۲۲ [b]	۰/۲۲	۰/۲۳	۰/۲۳	۰/۲۲	۰/۰۱٤۳	ns	ns	۰/۰۳۹۲	ns	ns	۰/۰۳۷

a,b و p, q و x,y میانگین‌های مربوط به هر عامل و در یک ردیف با حروف غیر مشترک اختلاف معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

ns به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P<۰/۰۵).

جدول ۵- تاثیر سن (به هفته) بر ترکیب اسیدهای چرب کبد
(اثر اصلی سن و اثرات متقابل آن با سایر عاملها و میانگین‌های هفته‌های مختلف)

اسیدهای چرب	سن (هفته)				اثر سن (A)	اثرات متقابل			Pooled
	اول	دوم	چهارم	ششم		A*F ۱	A*I	A*S	SEM
	گرم به ازای ۱۰۰ گرم کل اسیدهای چرب				P value				
اسیدمیریستیک $C_{16:0}$	۳۰/۷۵ ᵃ	۲۳/۵۸ ᵇ	۲٤/۷۵ ᵇ	۲٤/۲۲ ᵇ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۹	ns	ns	۳/٤٥٤
اسید پالمیتولئیک $C_{16:1n-7}$	۵/۱٦ ᵃ	۲/۲۱ ᵇ	۱/۱۰ ᶜ	۱/۵۱ ᵇᶜ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۷	ns	ns	۱/٤۸۸
اسید استاریک $C_{18:0}$	۱۲/۷۳ ᶜ	۱۸/۷۲ ᵇ	۲۰/۳۳ ᵃ	۱۹/۷۷ ᵃᵇ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰٦	ns	ns	۲/۳۳۷
اسید الئیک $C_{18:1n-9}$	۳۳/۱۲ ᵃ	۱۹/٦۸ ᵇ	۱۸/٦٤ ᵇ	۱۹/۷٤ ᵇ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۳۷	ns	۵/۰۳۷
اسید وکسنیک $C_{18:1n-7}$	۲/۱۱ ᵃᵇ	۲/۸۹ ᵃ	۱/۸٤ ᶜ	۱/۹۲ ᵇᶜ	۰/۰۰۰۲	۰/۰۱۰	ns	ns	۰/۳٦۳
اسید لینولئیک $C_{18:2n-6}(LA)$	۸/۵۷ ᵇ	۱٤/۷۲ ᵃ	۱٦/٤۰ ᵃ	۱۵/۲۳ ᵃ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۲٦	ns	۲/۹۷٦
اسید آلفالینولئیک $C_{18:3n-3}(ALA)$	۰/٦۵	۰/٦۰	۰/۷۱	۰/۷۱	ns ۲	ns	۰/۰۳٦	۰/۰۲۹	۰/۲۳۲
اسید آراشیدونیک $C_{20:4n-6}(AA)$	۲/٦۸ ᵇ	۷/۱۹ ᵃ	۷/۵۳ ᵃ	۷/۷۲ ᵃ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۲	ns	۲/۱٤۹
اسید آیکوزاپنتانوئیک $C_{20:5n-3}(EPA)$	۰/۳۱ ᶜ	۰/۹۱ ᵃ	۰/٦۹ ᵇ	۰/٦۲ ᵇ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۵	ns	ns	۰/۲۹۲
اسید داکوزاهگزانوئیک $C_{22:6n-3}(DHA)$	۱/۰۰ ᵇ	۲/۹۹ ᵃ	۳/۳۷ ᵃ	۳/۵۱ ᵃ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۹	ns	۱/۱۹٤
کل اسیدهای چرب اشباع	٤٤/۱۰ ᵃᵇ	٤۲/۵۸ ᵇ	٤۵/٤۲ ᵃ	٤٤/٤۸ ᵃ	۰/۰۳۰	ns	ns	ns	۳/۲۵۵
کل اسیدهای چرب با یک پیوند دو گانه	٤۱/٤۷ ᵃ	۲٦/۰۱ ᵇ	۲۲/۷۸ ᵇ	۲٤/۲۵ ᵇ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	ns	ns	٦/۳۵۳
کل اسیدهای چرب با چندپیوند دو گانه	۱٤/۳۰ ᵇ	۲۹/۹٦ ᵃ	۳۱/۵۳ ᵃ	۳۰/٦۹ ᵃ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۵	ns	٦/۵۳٦
کل اسیدهای چرب شناسایی شده	۹۹/۸۷ ᵃ	۹۸/۵۵ ᵇ	۹۹/۷۳ ᵃ	۹۹/٤۳ ᵃ	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns	۰/۹۷٤
کل اسیدهای چرب غیر اشباع n-۳	۲/۲۲ ᵇ	۵/۷٦ ᵃ	۵/٦٤ ᵃ	۵/۸۳ ᵃ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۹	ns	۱/٦٤۵
کل اسیدهای چرب غیر اشباع n-٦	۱۱/۷۹ ᵇ	۲۳/۵۰ ᵃ	۲۵/۳٦ ᵃ	۲٤/۲۱ ᵃ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰٤	ns	٤/۹۷۳
نسبت اسیدهای چرب n-۳ به n-٦	۰/۱۹ ᵇ	۰/۲٤ ᵃ	۰/۲۲ ᵃ	۰/۲٤ ᵃ	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	ns	ns	۰/۰۳۷

a-c میانگین‌های درون یک ردیف با حروف غیر مشترک اختلاف معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

۱- A*F : اثر متقابل سن و برنامهٔ غذایی؛ A*I : اثر متقابل سن و تزریق LPS؛ A*S : اثر متقابل سن و سویه ۲- به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵).

اشباع با چندین پیوند دوگانه (PUFA) و نیز کل اسیدهای چرب n- ۳ و n- ۶ و نسبت اسیدهای چرب n- ۳ به n- ۶ در بافت کبد سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ بیشتر بود (P<۰/۰۵) ولی بالعکس آن در مورد اسیدهای الئیک و آیکوزاپنتانوئیک و کل اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه (MUFA) مشاهده شد. در این مطالعه، تاثیر پذیری ترکیب اسیدهای چرب از ژنوتیپ با گزارش گروهی دیگر از پژوهشگران همخوانی دارد. آنها مشاهده کردند که غلظت کل MUFA و همچنین ایزومرهای مختلف اسیدالئیک ($C_{18:1}$) در بافت کبد و قلب جوجه‌های اصلاح شدهٔ سنگین وزن در مقایسه با سویهٔ سبک وزن، بیشتر و نسبت اسیدهای چرب n-۳ به n- ۶ بافت کبدی در سویهٔ سنگین وزن کمتر است (۱۹). غلظت پایین ایزومرهای C ۱۸:۱ در کبد سویهٔ ۱۹۵۷ احتمالاً ناشی از فعالیت کمتر آنزیم غیر اشباع کننده Δ^9 [1](هدایت کنندهٔ آنزیمی تبدیل C ۱۸:۰ به ایزومرهای C ۱۸:۱ ، ۳۳) در آنها می‌باشد. از آنجائیکه بدنبال گرسنگی، فعالیت این آنزیم در کبد موشهای صحرائی کاهش یافت (۱)؛ احتمالاً رفتار مصرف خوراک کمتر سویهٔ ۱۹۵۷ عاملی برای کمبود فعالیت این آنزیم به حساب می‌آید. ممکن است ساخت آیکوزانوئیدهای پیش ساز التهاب که از PUFA غشاء سلولی منشاء می‌گیرند، در سویهٔ ۲۰۰۰ بیشتر از ۱۹۵۷ بوده که به نوبهٔ خود باعث کاهش PUFA شده است. در این مطالعه غلظت اسید آراشیدونیک در کبد سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با سویهٔ ۲۰۰۰ بیشتر بود که این امر با سایر یافته‌ها مطابقت می‌کند (۱۹). احتمالاً تولید آیکوزانوئیدها از مسیر آنزیم سیکلو اکسی ژناز[2]، که در آن اسید آراشیدونیک سوبسترای ساخت آیکوزانوئیدها با خواص التهابی قوی (مثل TXB_2, PGE_2) است (۳۳)، در سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ کمتر می‌باشد. بدیهی است برای اثبات این فرضیه، مطالعات بیشتری در مورد اندازه‌گیری و مقایسه میزان

1 . $^9\Delta$ -desaturase

2 . Cyclooxygenase

تولید آیکوزانوئیدها و سنجش فعالیت آنزیمهای غیر اشباع کننده[1] در هر دو سویه ضرورت دارد.

در این مطالعه کل PUFA و اسیدهای چرب ۳- n و ۶- n در بافت کبد جوجه‌های FR در مقایسه با AL بیشتر بود (P< ۰/۰۵). این نتایج تا حدودی با مطالعاتی که در پستانداران انجام گرفته مغایر است، بطوریکه در موش صحرائی، گرسنگی و سیری به ترتیب باعث کاهش و افزایش فعالیت آنزیم غیر اشباع کننده Δ^6[2] شدند (۵، ۹). این آنزیم در روند غیر اشباع سازی اسیدهای چرب ضروری (لینولئیک و لینولنیک) برای ساخت PUFA نقش کلیدی دارد (۳۱). از طرفی دیگر احتمالاً غلظت کم PUFA در گروه AL ، به دلیل افزایش ساخت آیکوزانوئیدها بوده است که نیاز به بررسی بیشتری دارد. کل MUFA در بافت کبد AL بیشتر از FR بود (P<۰/۰۵) و این امر نشان می‌دهد که احتمالاً مشابه آنچه در موش صحرائی گزارش شده است (۱)، محدودیت غذایی در FR فعالیت آنزیم غیر اشباع کننده Δ^9 را کم کرده است.

کل PUFA و اسیدهای چرب ۳- n و ۶- n در بافت کبد جوجه‌ها بدنبال چالش التهابی در مقایسه با گروه شاهد کاهش یافت (P< ۰/۰۵). تزریق LPS باعث تحریک حیوان برای شکل دهی واکنش التهابی می‌گردد (۳۴) و احتمالاً چون اسیدهای چرب گروه ۳- n و ۶- n پیش سازهای واسطه‌های التهابی هستند (۳۳)، غلظت آنها در بافت کبد گروه تزریق شده کاهش یافته است.

اثر متقابلی بین سویه و تزریق ایمونوژن در مورد غلظت اسید آیکوزاپنتانوئیک بافت کبد دیده شد (P=۰/۰۴۶)، بطوریکه درگروه تزریق شده از سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با گروه شاهد کمتر بود (۰/۴۳ در مقابل ۰/۷۰ گرم به ازای ۱۰۰ گرم اسید چرب). این مطلب نشان می‌دهد که احتمالاً طی فرآیند التهاب، در جوجه‌های سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با سویه ۲۰۰۰ اسید آراشیدونیک کمتری به عنوان پیش ساز آیکوزانوئیدها با خواص التهابی قوی بکار رفته و اسید آیکوزاپنتانوئیک جایگزین آن شده است. گزارشات متعدد نشان می‌دهند که پاسخ التهابی و اثرات نامطلوب آن بر اضافه وزن و رشد در جوجه‌های تغذیه شده با جیرهٔ غنی از اسیدهای چرب ۳- n در مقایسه با اسیدهای چرب ۶- n کمتر می‌باشد (۱۴). غلظت کل اسیدهای چرب ۶- n در کبد جوجه‌های تزریق شده از AL در مقایسه با FR بطور معنی‌داری کمتر بود (۱۸/۰۴ در مقایسه با ۲۱/۱۰ گرم به ازای ۱۰۰ گرم اسید چرب، P < ۰/۰۵). از اینرو شاید اعمال محدودیت غذایی بتواند تولید آیکوزانوئیدهای مشتق شده از اسیدهای چرب ۶-n را تعدیل نماید. چون به نظر می‌رسد که جوجه‌های AL مقادیر بیشتری از اسیدهای چرب ۶-n کبدی را برای ساخت پیش سازهای التهابی استفاده کرده‌اند.

اثر متقابلی بین سویه و برنامهٔ غذایی بر نسبت اسیدهای چرب ۳- n به ۶- n بافت کبدی وجود داشت (P =۰/۰۳۹)، بطوریکه در FR از سویهٔ ۲۰۰۰ بیشتر از AL بود (۰/۲۲ در مقایسه با ۰/۱۹)، در حالیکه چنین اختلافی در سویه ۱۹۵۷ دیده نشد. شاپیرا و همکاران از وجود اثر متقابل بین سویه و برنامهٔ غذایی در مورد فعالیت آنزیمهای لیپوژنیک کبدی خبر دادند (۲۹).

ترکیب اسیدهای چرب کبد در تمام موارد به غیر از اسید آلفا لینولنیک تحت تاثیر عامل سن قرار گرفت (P< ۰/۰۵). غلظت کل PUFA و اسیدهای چرب ۳-n و ۶- n کبدی در هفتهٔ اول کمتر از هفته‌های بعد بود؛ در حالیکه عکس این روند در مورد MUFA مشاهده شد. این امر احتمالاً حاکی از آن است که فعالیت آنزیمهای هدایت کنندهٔ روند غیر اشباع و طولانی سازی زنجیرهٔ اسیدهای چرب ضروری برای تبدیل آنها به PUFA (به ویژه آنزیمهای غیر اشباع کنندهٔ Δ^6 و Δ^9 که نقش تنظیم کنندگی روند فوق را نیز بعهده دارند) با زیاد شدن سن جوجه افزایش می‌یابد و یا آیکوزانوئیدهای التهابی در سنین پایین، بیشتر ساخته می‌شوند، که نیاز به بررسی و مطالعات بیشتری دارد.

نتایج این مطالعه نشان داد که سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با سویهٔ ۲۰۰۰ پاسخ ایمنی هومورال قوی‌تری تولید می‌کند واین امر تأکیدی بر اثر منفی بهگزینی برای تسریع رشد بر عملکرد سیستم ایمنی جوجه‌های گوشتی است. همچنین تفاوت معنی‌دار در ترکیب اسیدهای چرب کبدی بین دو سویهٔ یاد شده بیانگر تأثیر اصلاح نژاد بر پیش سازهای واسطه‌های التهابی می‌باشد. در این مطالعه محدودیت غذایی تأثیر معنی‌داری بر

1 . Desaturases

2 - Δ^6- desaturase

پاسخ ایمنی همورال نداشت، اما تفاوت در ترکیب اسیدهای چرب کبدی جوجه‌ها تحت برنامه‌های غذایی مختلف نمایانگر تغییر در سایر اجزاء سیستم ایمنی (مثلاً ایمنی سلولی) می‌باشد و این امر احتمالاً از طریق تأثیر بر پیش سازهای واسطه‌های التهاب زای قوی (اسیدهای چرب گروه ۶- n) انجام گرفته است. نهایتاً چنین به نظر می‌رسد که محدودیت مصرف خوراک در سویه‌های اصلاح شدهٔ امروزی می‌تواند بدون اثرات نامطلوب بر پاسخ ایمنی همورال، پاسخ ایمنی سلولی را در جهت کاهش تولید واسطه‌های التهاب‌زا با خواص کاتابولیک، تعدیل نماید.

سپاسگزاری

اعتبار مالی این مطالعه بوسیله دانشگاه و وزارت کشاورزی آلبرتا ازکشورکانادا تأمین شد که بدینوسیله صمیمانه قدردانی می‌شود.

REFERENCES

1. Allmann, D. W., D. D. Hubbard, and D. M. Gibson, 1965. Fatty acid synthesis during fat-free refeeding of starved rats. J. Lipid Res. 6:63-74.
2. Barbato, G. F., 1994. Genetic control of food intake in chickens. J. Nutr. 124: 1341S-1348S.
3. Bayyari, G. R., W. E. Huff, N. C. Rath, N. B. Anthony, and K. E. Nestor, 1997. Effect of the genetic selection of turkeys for increased body weight and egg production on immune and physiological responses. Poult. Sci. 76:289-296.
4. Billiar, T. R., P. E. Bankey, B. A. Svingen, R. D. Curran, M. A. West, R. T. Holman, R. L. Simmons, and F. B. Cerra, 1988. Fatty acid intake and Kupffer cell function: Fish oil alters eicosanoid and monokine production to endotoxin stimulation. Surgery 104:343-349.
5. Brenner, R. R. 1982. Nutritional and homonal factors influencing desaturation of essential fatty acids. Pages 41-70 in: Progress in Lipid Research, R. T. Holman, ed, Pergamon Press Ltd, Oxford.
6. Calder, P. C., 1998. Immunoregulatory and anti-inflammatory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids. Braz. J. Med. Biol. Res. 31:467-490.
7. Charles, R. G., F. E. Robinson, R. T. Hardin, and M. W. Yu, 1992. Growth, body composition, and plasma androgen concentration of male broiler chickens subjected to different regimens of photoperiod and light intensity. Poult. Sci. 71:1595-1605.
8. Cook, M. E., 1991. Nutrition and immune response of the domestic fowl. Crit. Rev. Poult. Sci. Biol. 3:167-189.
9. James, M. J., R. A. Gibson, and L. G. Cleland, 2000. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. Am. J. Clin. Nutr. 71 (Suppl): 343S-348S.
10. Klasing, K. C., 1998. Nutritional modulation of resistance to infectious diseases. Poult. Sci. 77: 1119-1125.
11. Klasing, K. C., 1988. Nutritional aspects of leukocytic cytokines. J. Nutr. 118: 1436-1446.
12. Klasing, K. C., and B. J. Johnstone, 1991. Monokines in growth and development. Poult. Sci. 70:1781-1789.
13. Korver, D. R., E. Roura, and K. C. Klasing, 1998. Effect of dietary energy level and oil source on broiler performance and response to an inflammatory challenge. Poult. Sci. 77:1217-1227.
14. Korver, D. R., and K. C. Klasing, 1997. Dietary fish oil alters specific and inflammatory immune responses in chicks. J. Nutr. 127: 2039-2046.
15. National Research Council, 1994. Nutrient Requirements of Poultry. 9 th rev. ed, National Academy Press, Washington, DC.
16. Nestor, K. E., Y. M. Saif, J. Zhu, and D. O. Noble, 1996. Research note: Influence of growth selection in turkeys on resistance to *Pasteurella multocida* . Poult. Sci. 75:1161-1163.
17. Nir, I., I. Ptichi, and Z. Nitsan, 1979. Body composition, food utilization, intestinal adaptation and lipogenesis in meal-fed chicks. Pages: 391-403. in: Food Intake Regulation in Poultry, Boorman, K. N., and B. M. Freeman, ed, Poultry Science. Ltd.

18. Parmenteir, H. K., Walraven, M., and M. G. B. Nieuwland, 1998. Antibody responses and body weights of chicken lines selected for high and low humoral responsiveness to sheep red blood cells. 1. Effect of *Escherichia Coli* lipopolysaccharide. Poult. Sci. 77:248-255.
19. Phetteplace, H. W., and B. A. Watkins, 1992. Influence of dietary n-6 and n-3 polyunsaturates on lipids in chickens divergently selected for body weight. Poult. Sci. 71:1513-1519.
20. Poisson, J. P. G., and S. C. Gunnane, 1991. Long-chain fatty acid metabolism in fasting and diabetes : relation between altered desaturase activity and fatty acid composition. J. Nutr. Biochem. 2:60-65.
21. Praharaj, N. K., W. B. Gross, E. A. Dunnington, I. Nir, and P. B. Siegel, 1996. Immunoresponsiveness of fast-growing chickens as influenced by feeding regimen. Br. Poult. Sci. 37:779-786.
22. Prescott, S. M., 1984. The effect of eicosapentaenoic acid on leukotriene B production by human neutrophils. J. Biol. Chem. 259: 7615-7621.
23. Qureshi, M. A., I. Hussain, and C. L. Heggen, 1998. Understanding immunology in disease development control. Poult. Sci. 77: 1126-1129.
24. Qureshi, M. A., and G. B. Havenestein, 1994. A comparison of the immune performance of a 1991 commercial broiler with 1957 random bred strain when feed typical 1957 and 1991 broiler diets. Poult. Sci. 73:1805-1812.
25. Roura, E., J. Homedes, and K. C. Klasing, 1992. Prevention of immunologic stress contributes to the growth-permitting ability of dietary antibiotics in chicks. J. Nutr. 122:2383-2390.
26. Sacco, R. E., K. E. Nestor, Y. M. Saif, H. J. Tsai, and R. A. Paterson, 1994. Effect of genetic selection for increased body weight and sex of poult on antibody response of turkeys to Newcastle disease virus and *Pasteurella multocida* vaccines. Avian Dis. 38:33-36.
27. Sacco, R. E., K. E. Nestor, Y. M. Seif, and R. A. Patterson, 1994. Genetic analysis of antibody response of turkeys to Newcastle disease virus and *Pasteurella multocida* vaccines. Poult. Sci. 73:1169-1174.
28. SAS Institute, 1999. SAS/STAT ® User's guide: 1999 Edition. SAS Institute Inc., Cary. NC.
29. Shapira, N., I. Nir, and Budowski, 1978. Response of lipogenic enzymes to overfeeding in liver and adipose tissue of light and heavy breeds of chicks. Br. J. Nutr. 39: 151-157.
30. Sharaf, M. M., K. E. Nestor, Y. M. Saif, R. E. Sacco, and G. B. Havenstein, 1988. Antibody response to Newcastle disease virus and *Pasteurella multocida* of two strains of turkeys. Poult. Sci. 67: 1372-1377.
31. Skeeles, J. K., P. D. Lukert, O. J. Fletcher, and J. D. Leonard, 1979. Immunization studies with a cell-culture-adapted infectious bursal disease virus. Avian Dis. 23: 455-465.
32. Tsai, H. J., Y. M. Saif, K. E. Nestor, D. A. Emmerson, and R. A. Patterson, 1992. Genetic variation in resistance of turkeys to experimental infection with Newcastle disease virus. Avian Dis. 36: 561-565.
33. Watkins, B. A., 1995. Biochemical and physiological aspects of polyunsaturates. Poult. Sci. Avian Biol. Rev. 6:1-18.
34. Xie, H., N. C. Rath, G. R. Huff, W. E. Huff, and J. M. Balog, 2000. Effects of *Salmonella typhimurium* lipopolysaccharide on broiler chickens. Poult. Sci. 79: 33-40.
35. Zulkifli, I., E. A. Dunnington, W. B., Gross, A. S. Larsen, A., Martin, and P. B. Siegel, 1993. Responses of dwarf and normal chickens to feed restriction, *Eimeria tenella* infection, and sheep red blood cell antigen. Poult. Sci. 72:1630-1640.

A Comparison of the Effects of Different Feeding Regimens on Humoral Immune Response and Liver Fatty Acid Profile, Following Inflammatory Challenge in Strains of 2000 and 1975 Broiler Chicks

M. TORKI[1], J. ARSHAMI[2] AND D. R. CORVER[3]
1, Assistant Professor, Razi University of Kermanshan, 2, Assistant Professor, Ferdowsi University of Mashhad, 3, Scientific Member, University of Alberta, Canada
Accepted June. 26, 2002

SUMMARY

Humoral immune responses to vaccination against Newcastle (NDV) and infectious bursal disease (IBD) virus as well as effects of *Salmonella typhimurium* lipopolysaccharide (LPS) injection on liver fatty acid profile were studied in the modern 2000 and the random-bred 1957 broiler chicks maintained on *ad libitum* as against restricted feeding regimens. Two hundred and seventy five d-old broiler chicks of 2000 and 1957 strains were randomly divided among 64 pens, half of each strain being kept on feed-restricted diet, from d 4 receiving 76, 70, 80 and 90% of the estimated feed intake (through weeks 1 to 4), respectively (factorial 2×2). To determine antibody titers, two chicks per pen were randomly selected, vaccinated against NDV and IBD on d 21 and 35, and then bled on d 21, 35, and 42. To obtain the liver fatty acid profile,6 chicks from each strain and feeding regimen(n=24) were removed from each group pens (on d 0,7,14, and 28), individually housed, and fed on their original feeding regimens. Three chicks in each group were injected with LPS on a day before each experimental period (d 6, 13, 27 and 41). All chicks were slaughtered on the days following injections, with their liver samples being dissected out. Anti-NDV titers in primary and secondary responses in 1957 strain were greater than in strain 2000 (P=0.0001); but, anti-IBD titer being not affected by strain (P>0.05). Feeding regimens had indicated effect on humoral immune response (P>0.05). Liver fatty acid profile was affected by strain, feeding regimen, LPS-injection, age, as well as their interactions (P<0.05). In conclusion, the results in this study confirmed the negative effect of selection for weight gain on humoral immune response. In addiation, production of catabolic pro-inflammatory mediators from n-6 PUFA precursors was more in the 2000 strain than in 1957 strain. Since the same differences were observed between chicks under two feeding regimens it is concluded that, restriction might reduce production of inflammatory mediators with an adverse effect on growth.

Key words: Humoral immune response, n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids, Growth rate, Feed intake, Broilers.