جدول شماره ۱۰ - مورد ۵

مجله علوم کشاورزی ایران

جلد ۳۳ شماره ٤ سال ۱۳۸۱ ISSN 1017-5652

محمود وطن‌خواه و محمدعلی ادریس: بررسی بازده بیولوژیک در گوسفند بختیاری ۵۸۳

کبری تجددی‌طلب، محمد شاهدی، رضا شکرانی و شهرام دخانی: تثبیت کیفیت روغن سبوس برنج از طریق کنترل فعالیت آنزیم‌های لیپاز و لیپوکسیداز ۵۹۳

اشکبوس امینی، محمدرضا قنادها و سیروس عبدمیشانی: تنوع ژنتیکی و همبستگی بین صفات مختلف در لوبیای معمولی (*Phaseolus vulgaris* L.) ۶۰۵

صلاح کوچک‌زاده، عبدالمجید لیاقت و حسین شیخ شمایل: تخمین عمق آبشستگی موضعی در اطراف پایه‌های واقع در مجرای اصلی آبراهه‌ها به کمک شبکه عصبی مصنوعی ۶۱۷

علی اشرف مهرابی، منصور امیدی و بدرالدین ابراهیم سید طباطبایی: بررسی کشت بافت و اثر کشت همجواری ریزنمونه‌ها در کلزا (*Brassica napus* L.) ۶۲۷

جعفر اصغری: دوره بحرانی کنترل علفهای‌هرز دو رقم اصلاح شده و محلی برنج (*Oryza sativa* L.) در شرایط تنش خشکی ۶۳۷

محمد قدمیاری و خلیل طالبی جهرمی: بررسی آزمایشگاهی اثرات جانبی چهار نوع آفت کش روی سن شکارگر *Orius albidipennis* Reuter (Het.: Anthocoridae) ۶۵۱

مجید کوپاهی و علیرضا دربان آستانه: اندازه گیری و تحلیل بهره وری صنایع کوچک روستایی (مطالعه موردی : استان خراسان) ۶۶۱

حسن رحیمی، نادر عباسی: تخریب پوشش کانالها در خاکهای ماسه‌ای (مطالعه موردی شبکه آبیاری ساوه) ۶۷۱

ایرج ملک محمدی و محمد محمدی: تحلیل رگرسیونی شبکه عوامل مرتبط با توسعه و ترویج گل و گیاه ۶۸۳

حسن زینالی، ابراهیم هزار جریبی و محمدرضا احمدی: بررسی همبستگی ژنتیکی درصد روغن دانه با برخی از صفات مهم زراعی در سویا از طریق تجزیه علیت ۶۹۹

مرتضی الماسی و حمید رضا یگانه: تعیین مدل ریاضی مناسب برای پیش بینی هزینه‌های تعمیر و نگهداری تراکتورهای کشاورزی مورد استفاده در کشت و صنعت نیشکر کارون ۷۰۷

حمید موحد محمدی و هوشنگ ایروانی: الگوی استفاده از اینترنت توسط دانشجویان دانشکده‌های کشاورزی ایران ۷۱۷

علی‌اصغر زینانلو، علیرضا طلائی، حسن ابراهیم‌زاده و محمود عظیمی: مطالعه گرده افشانی ، سازگاری و انتخاب بهترین گرده زا برای ارقام زیتون ۷۲۹

منوچهر امینی، حسین خادمی و نادر فتحیان پور: مقایسه کریجینگ و کوکریجینگ در برآورد غلظت کلر محلول در خاک ۷٤۱

فرهاد کرمی، علیرضا طلائی، حسین لسانی و سعید رسول‌زاده : اثر تنش رطوبتی بر صفات کمی و کیفی میوه هلو ۷٤۹

احمد طباطبائی‌فر و شاهین رفیعی: چگونگی توزیع رطوبت در مخزن خشک کن نوع خوابیده طی فرآیند خشک کردن شلتوک ۷۵۵

فریدون پاداشت دهکایی و عباس شریفی تهرانی: مقاومت قارچ *Pyricularia grisea* Sacc. عامل بیماری بلاست برنج به قارچکشهای ادی‌فنفوس و بنومیل در استان گیلان ۷۶۳

علی ریحانی‌تبار، ناهید صالح راستین، حسینعلی علیخانی و مجتبی محمدی: اثرات کاربرد سویه‌های بومی پسودوموناس فلورسنس بر مقدار جذب عناصر غذایی در گندم ۷۷۱

مهران ترکی، جواد آرشامی و داگلاس کوروز: مقایسهٔ اثر رژیمهای مختلف غذایی بر پاسخ ایمنی همورال‌و ترکیب اسیدهای چرب کبدی بدنبال چالش التهابی‌در جوجه‌های گوشتی سویه ۲۰۰۰ و ۱۹۵۷ ..... ۷۸۱

جدول شماره ۱۰

نشریه علمی - پژوهشی دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران (کرج - ایران)

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

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

مهران ترکی[1]، جواد آرشامی[2] و داگلاس کورور[3]
۱. استادیار دانشگاه رازی کرمانشاه ۲. استادیار دانشگاه فردوسی مشهد ۳. عضو هیات علمی دانشگاه آلبرتا کانادا
تاریخ پذیرش مقاله ۸۱/۴/۵

خلاصه

پاسخ ایمنی هموورال 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 (۱۶۰ 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، ١٤ 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 هموورال نداشتند(۰/۰۵ >P). ترکیب اسیدهای چرب کبدی تحت تأثیر سویه، رژیم غذایی، تزریق LPS ، سن و اثرات متقابل آنها قرار گرفت (P < ۰/۰۵). نتایج این مطالعه ضمن تأکید بر تاثیر منفی بهگزینی برای افزایش وزن بدن در جوجه‌های گوشتی بر پاسخ ایمنی هموورال 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 هموورال، 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 از اسیدهای چرب [illegible] در غیاب اسیدهای چرب n-۶ ، آیکوزانوئیدهای التهاب [illegible] ضعیفتری آزاد می‌کنند (۴، ۲۲) و چون آیکوزانوئیدها [illegible] ترشح سایتوکاین‌ها را کنترل می‌کنند(۹)، در نتیجه [illegible] کمتری از سایتوکاین‌های التهاب‌زا با خواص کاتابولیک [illegible] خواهند شد(۶). گرچه در برخی مطالعات سویه‌های اصلاح [illegible] و قدیمی جوجه‌های گوشتی به لحاظ معیارهای [illegible] ارزیابی شده‌اند، ولی تاکنون پاسخ ایمنی هموال [illegible] اسیدهای چرب کبدی در این سویه‌ها تحت برنامه‌های [illegible] غذایی مقایسه نگردیده‌اند. اهداف ما از این مطالعه [illegible] مقایسه پاسخ ایمنی هموال جوجه‌های گوشتی [illegible] اصلاح شده[7] (۲۰۰۰) و اصلاح نشده[8] (۱۹۵۷) با [illegible] مصرف خوراک متفاوت؛ ۲) ارزیابی تاثیر اعمال محدودیت [illegible] در بخشی از دورهٔ پرورش بر پاسخ ایمنی هموال [illegible] ۳) مقایسه ترکیب اسیدهای چرب کبدی در سویه‌های [illegible] تحت رژیمهای غذایی مختلف بدنبال اعمال چالش [illegible] ناشی از تزریق لیپوپلی ساکارید[10] (LPS) باکتریایی.

مواد و روشها

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

1 . Eicosanoids
2 . Cytokines
3 . Acute phase proteins
4 . Arachidonic acid ($C_{20:4n6}$)
5 . Eicosapentaenoic acid ($C_{20:5n3}$)
6 . Docosahexaenoic acid ($C_{22:6n3}$)

[illegible] Modern chicks (rapid growth rate)
[illegible] Random – bred chicks (Slow growth rate)
[illegible] Inflammatory challenge
[illegible] Lipopolysaccharide

این پژوهشگران از برنامهٔ نوری که در آغاز
زایشی بود، در پرورش جوجه‌های گوشتی
به تبع بر میزان مصرف خوراک تأثیر
وجه‌ها و میزان خوراک مصرفی بطور هفتگی
در مورد جوجه‌های تحت محدودیت غذایی
زه‌گیری و ثبت گردید.

ادیر محاسبه شدهٔ جیره‌های پیش‌دان و میان‌دان

جیره	پیش‌دان (۰ تا ۳ هفتگی)	میان‌دان (۴ تا ۶ هفتگی)
م	۶۰/۰۵	۶۸/۰۵
یوانی	۲/۰	۲/۰
یا (٪۴۶)	۳۱/۰	۲۰/۰
ولا (٪۳۶)	—	۳/۰
ذرت (٪۶۰)	۲/۰	۲/۰
آهک	۲/۰	۲/۰
م فسفات	۱/۵	۱/۵
کلرید کولین	۰/۵	۰/۵
ین + مواد معدنی [1]	۰/۵	۰/۵
متیونین	۰/۰۵	۰/۰۵
لیوم	۰/۰۵	۰/۰۵
مام یددار	۰/۳۵	۰/۳۵
اسبه شده:		
از (کیلوکلری‌برکیلوگرم)	۲۸۳۶	۲۸۶۹
ین (٪)	۲۳/۴	۲۰/۵۰
م (٪)	۱/۰۸	۱/۰۳
کل (٪)	۰/۷۲	۰/۷۲
ر آلی (٪)	۰/۴۴	۰/۴۴
ن (٪)	۱/۱۵	۰/۹۳
ین (٪)	۰/۴۲	۰/۳۸
نین (٪)	۰/۳۹	۰/۳۸

کیلوگرم جیره مقادیر زیر تامین گردید: ویتامین A،
۱۰ ؛ ویتامین D_3، واحد بین‌الملل ۱۵۰۰؛ ویتامین E،
ویتامین B_{12}، ۰/۰۰۸ میلی‌گرم؛ تیامین، ۰/۵ میلی‌گرم؛
ی‌گرم؛ اسید پانتوتنیک، ۸ میلی‌گرم؛ نیاسین، ۲۵
ین، ۱ میلی‌گرم؛ اسید فولیک، ۰/۲ میلی‌گرم؛ بیوتین، ۱
میلی‌گرم؛ منگنز، ۱۱۰ میلی‌گرم؛ آهن، ۳۵ میلی‌گرم؛
م؛ مس، ۹ میلی‌گرم؛ ید، ۱/۳ میلی‌گرم؛ کبالت، ۰/۹
۰/۱۵ میلی‌گرم.

پاسخ ایمنی همورال، دو جوجه از هر قفس
ر 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 $-20\,^{\circ}c$ 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 استفاد 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

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

نتایج و بحث

افزایش وزن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی:

ک سویه و برنامهٔ غذایی برافزایش وزن، مصرف خوراک و ب تبدیل غذایی بطور هفتگی و میانگین‌های عامل‌های لف در جدول ۲ آورده شده است. سویهٔ ۲۰۰۰ در مقایسه ویه ۱۹۵۷ در طول ۶ هفتهٔ پرورش، اضافه وزن و مصرف ک بیشتری‌داشت. اضافه وزن جوجه‌های تحت محدودیت ی[1](FR) در مقایسه با گروهی که به خوراک دسترسی آزاد ند[2] (AL) در هفته‌های ۲، ۳ و ۴ کمتر بود و در هفتهٔ ۵ ی آن مشاهده شد که این امر مثال بارزی از رشد جبرانی

پس از اتمام دورهٔ محدودیت غذایی است احتمالاً عدم اختلاف معنی‌دار بین اضافه وزن جوجه‌ها تحت رژیمهای مختلف غذایی در هفتهٔ اول، بدلیل شروع اعمال محدودیت غذایی از هفتهٔ چهارم می‌باشد.

مصرف خوراک AL در مقایسه با FR در طول دورهٔ پرورش بیشتر بود، ولی در هفتهٔ آخر این اختلاف معنی‌دار شد. 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

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم
	اضافه وزن (روز/جوجه/گرم)						مصرف خوراک(روز/جوجه/گرم)						ضریب تبدیل غذایی (گرم/گرم)					
سویه																		
۱۹۵۷	٤/٠ ب	٤/٨ ب	٨/٩ ب	١١/٦ ب	٢٠/٣ ب	١٩/٥ ب	٨/٩ ب	٢٢/٨ ب	٢٧/٢ ب	٢٩/٣ ب	٥٢/٣ ب	٦٤/١ ب	٢/٥ ب	٣/٧ ب	٣/٠ ب	٢/٦ ب	٢/٨ ب	[illegible] ب
۲۰۰۰	١٢/٧ ب	٢٠/٣ ب	٢٤/٥ ب	٤٨/٤ ب	٧٤/٣ ب	٧٣/٢ ب	١٧/١ ب	٤٠/٠ ب	٤٨/٤ ب	٩٧/٧ ب	١٢٣/١ ب	١٣٠/٣ ب	١/٤ ب	٢/٢ ب	٢/١ ب	٢/٢ ب	١/٨ ب	[illegible] ب
غذایی																		
آزاد	٨/٦	١٦/٩ ب	٢١/٨ ب	٤٢/١ ب	٤٤/٠ ب	٤٦/٧	١٤/٨ ب	٣٣/٠ ب	٤٨/٨ ب	٧٩/٤ ب	٩٢/٠ ب	١٠٠/٢	٢/٣ ب	٢/٥ ب	٢/٩ ب	٢/١ ب	٢/٦ ب	[illegible]
محدودیت	٨/٠	٨/١ ب	١١/٥ ب	١٨/٠ ب	٥٠/٦ ب	٤٥/٩	١١/٣ ب	٢٩/٨ ب	٣٦/٨ ب	٤٧/٥ ب	٨٣/٥ ب	٩٤/٢	١/٥ ب	٢/٩ ب	٢/٣ ب	٢/٧ ب	٢/٠ ب	[illegible]
استاندارد	١/٦	٣/٣	٤/٥	٨/٩	١٧/٠	١٤/١	٢/٥	٤/٤	١٠/٥	١٧/٢	١٥/٣	١٧/١	٠/٧٨	٤/٣	٠/٩١	٠/٧١	٧/٠	[illegible]
P ۱																		
سویه	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠٥	٠/٠٣٨١	٠/٠٠٠٤	[illegible]
رنامهٔغذایی	ns[1]	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠١٩	ns	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٥٨	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٣٠٦	ns	٠/٠٠٠٤	٠/٠٠٠١	٠/٠١٣١	٠/٠٠٠٩	٠/٠١٧٢	ns
ثر متقابل	ns	٠/٠٠٠٦	٠/٠٠٠١	٠/٠٠٠١	٠/٠٠١٣	ns	ns	ns	٠/٠٤٥٥	٠/٠٠١٤	ns	ns	٠/٠٠٢٤	٠/٠٠٢٦	٠/٠٠٠١	ns	ns	ns

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

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

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

ـمورال اولیه و ثانویه

ی تیتر آنتی بادی علیه ویروسهای مولد بیماری
کاسل پس از گذشت ۱۳ روز از واکسیناسیون اول
و ۷ روز از واکسیناسیون دوم (پاسخ ثانویه) و
ت اصلی و متقابل عامل‌های سویه و برنامهٔ غذایی
آورده شده است. تیتر آنتی بادی علیه ویروس مولد
رو پیش از انجام واکسیناسیون در سویهٔ ۲۰۰۰ در
ویهٔ ۱۹۵۷ بیشتر بود (P =۰/۰۰۰۱)، که این امر
ت تیتر سرمی در گلهٔ مادری می‌باشد. آنتی بادی
خون مرغهای مادر از طریق زردهٔ تخم مرغ به
قل می‌شود و ضمن ایجاد ایمنی، آنها را در مقابله با
زا در روزهای آغازین زندگی حمایت می‌کند (۳۱).
ن آنتی بادیها از ۳ تا ۸ روز و بطور متوسط ۵ تا ۶
دیده است (۳۱). برای رفع تفاوت بین دو سویه به
آنتی بادی مادری، قبل از تجزیه و تحلیل آماری
همورال اولیه و ثانویه، تیتر آنتی بادی در روز
ی بعنوان کوواریت[1] وارد مدل آماری شد. عامل سویه
اری بر پاسخ اولیه و ثانویه تولید آنتی بادی ضد
ت (P>۰/۰۵).

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

1 . Covariate

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 همورال 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 همورال 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 همورال 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

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	پاسخ اولیه	پاسخ ثانویه		
	قبل ازواکسیناسیون	۲۱(۰)[1]	۴۲(+۲۱)[2]	۲۱(۰)	۳۴(+۱۳)	۴۲(+۲۱)
	۳۴(+۱۳)[1]					
سویه						
۱۹۵۷	۸/۰۰	۴/۵۵ b	۱۰/۵۵	۶/۵۴	۱۱/۳۳ a	۱۳/۳۶ a
۲۰۰۰	۹/۴۱	۷/۶۱ a	۱۰/۸۸	۶/۷۱	۱۰/۱۳ b	۱۲/۳۱ b
برنامهٔ غذایی						
آزاد	۸/۹۶	۵/۸۷	۱۰/۸۶	۶/۱۷	۱۰/۹۳	۱۲/۷۲
محدودیت	۸/۴۵	۶/۲۹	۱۰/۵۷	۷/۰۸	۱۰/۵۳	۱۲/۹۵
خطای استاندارد[3]	۲/۰۴	۲/۲۵	۱/۱۳	۱/۹۴	۱/۳۷	۱/۰۶
P Value						
سویه	۰/۰۶۳۱	۰/۰۰۰۱	ns	ns	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱
برنامهٔ غذایی	ns	ns[4]	ns	۰/۰۹	ns	ns
اثر متقابل	ns	ns	ns	ns	ns	۰/۰۶

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

۲- به روز (روز پس از واکسیناسیون): ۱۳ روز پس از اولین واکسیناسیون، پاسخ اولیهٔ تولید آنتی‌بادی اندازه‌گیری شد و واکسیناسیون دوم صورت گرفت. ۲۱ روز پس از اولین واکسیناسیون و یا ۷ روز پس از دومین واکسیناسیون، پاسخ ثانویه تولید آنتی‌بادی اندازه‌گیری شد.

۳- Pooled S

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)

	سویه (S)		برنامهٔ غذایی (F)		تزریق ایمونوژن (I)		اثرات اصلی				اثرات متقابل			Pooled
اسیدهای چرب	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						
$C_{16:0}$ پالمیتیک	۳۶/۰۶	۳۶/۳۱	۲۵/۳۴	۲۴/۰۹ a	۲۷/۵۶ a	ns	ns	۰/۰۰۰۱	ns	۰/۰۱۹	ns	۲/۴۵۴	
$C_{16:1-7}$ پالمیتولئیک	۱/۸۰ b	۳/۱۹ a	۲/۷۰	۲/۲۹	۲/۶۶	۲/۳۳	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns	ns	ns	۱/۴۸۸
$C_{18:0}$ استئاریک	۱۸/۷۱ a	۱۷/۰۶ b	۱۷/۷۶	۱۸/۰۱	۱۷/۳۹ a	۱۸/۳۹ a	۰/۰۰۱	ns	۰/۰۴۱	ns	۰/۰۱۸	ns	۲/۳۳۷
$C_{18:1n-9}$ اولئیک	۱۹/۸۶ b	۲۵/۷۲ a	۲۳/۵۷	۲۲/۰۲	۲۲/۵۴	۲۳/۰۴	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns	ns	ns	۵/۰۳۷
$C_{18:2n-6}$ لینولئیک	۱/۹۰ b	۲/۱۷ a	۲/۱۵ a	۱/۹۲ b	۲/۱۸ a	۱/۸۹ a	۰/۰۰۰۶	۰/۰۰۳۷	۰/۰۰۰۳	ns	ns	ns	۰/۳۶۳
$C_{18:3n-6}$ لینولنیک (LA)	۱۴/۹۴ a	۱۲/۴۹ b	۱۲/۷۹ b	۱۴/۲۵ a	۱۴/۱۵	۱۳/۲۹	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۳۳	ns	ns	ns	ns	۲/۹۷۶
$C_{18:3n-3}$ لینولنیک (ALA)	۰/۶۷	۰/۶۶	۰/۶۲	۰/۷۱	۰/۶۹ a	۰/۷۲ a	ns	ns	۰/۰۲۴	ns	ns	ns	۰/۲۳۲
$C_{20:4n-6}$ آراشیدونیک (AA)	۷/۴۶ a	۵/۱۰ b	۵/۷۴ b	۶/۸۲ a	۷/۳۵ a	۵/۲۱ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۸	۰/۰۰۰۱	ns	۰/۰۲۰	ns	۲/۱۹۴
$C_{20:5n-3}$ ایکوزاپنتانوئیک (EPA)	۰/۵۷ b	۰/۷۰ a	۰/۵۶ b	۰/۷۳ a	۰/۷۳ a	۰/۵۴ a	۰/۰۳۲	۰/۰۱۷	۰/۰۰۲	ns	۰/۰۴۶	ns	۰/۲۹۲
$C_{22:6n-3}$ دوکوزاهگزانوئیک (DHA)	۳/۳۶ a	۲/۰۸ b	۲/۴۳ b	۳/۰۰ a	۳/۱۲ a	۲/۳۱ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۲۵	۰/۰۰۲	ns	۰/۰۲۴	ns	۱/۱۴۹
مجموع اسیدهای چرب اشباع	۴۴/۷۴	۴۳/۵۷	۴۴/۰۴	۴۳/۷۵	۴۱/۷۹ a	۴۷/۴۹ a	ns	ns	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns	۳/۲۵۵
اسیدهای چرب با یک پیوند دو گانه	۲۴/۷۱ b	۳۲/۵۴ a	۲۹/۹۴ a	۲۷/۳۱ b	۲۸/۶۴	۲۸/۶۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۴۸	ns	ns	ns	ns	۶/۳۵۳
اسیدهای چرب با چندپیوند دو گانه	۲۹/۸۹ a	۲۳/۳۵ b	۲۴/۷۵ b	۲۸/۴۸ a	۲۸/۹۲ a	۲۴/۳۲ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۷	۰/۰۰۱	ns	ns	ns	۶/۵۳۶
اسیدهای چرب شناسایی شده	۹۹/۳۳	۹۹/۴۶	۹۹/۲۴	۹۹/۵۵	۹۹/۳۵	۹۹/۴۴	ns	ns	ns	ns	ns	ns	۰/۹۷۴
اسیدهای چرب غیر اشباع n-۳	۵/۵۸ a	۴/۱۴ b	۴/۳۸ b	۵/۳۵ a	۵/۳۴ a	۴/۳۳ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۶	۰/۰۰۲	ns	۰/۰۳۶	ns	۱/۶۴۵
اسیدهای چرب غیر اشباع n-۶	۲۳/۷۶ a	۱۸/۶۷ b	۱۹/۷۳ b	۲۲/۷۰ a	۲۲/۸۶ a	۱۹/۵۷ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲	ns	ns	ns	۴/۹۷۳
نسبت اسیدهای چرب n-۳ به n-۶	۰/۲۳ a	۰/۲۲ b	۰/۲۲	۰/۲۳	۰/۲۳	۰/۲۲	۰/۰۱۴۳	ns	ns	۰/۰۳۹۲	ns	ns	۰/۰۳۷

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

۲- اختلاف 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)

ی 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					
یستیک $C_{16:0}$	۳۰/۷۵ a	۲۳/۵۸ b	۲۴/۷۵ b	۲۴/۲۲ b	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۹	ns	ns		۳/۴۵۴
میتولئیک $C_{16:1n-7}$	۵/۱۶ a	۲/۲۱ b	۱/۱۰ c	۱/۵۱ bc	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۷	ns	ns		۱/۴۸۸
تاریک $C_{18:0}$	۱۲/۷۳ c	۱۸/۷۲ b	۲۰/۳۳ a	۱۹/۷۷ ab	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۶	ns	ns		۲/۳۳۷
ک $C_{18:1n-9}$	۳۳/۱۲ a	۱۹/۶۸ b	۱۸/۶۴ b	۱۹/۷۴ b	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۳۷	ns		۵/۰۳۷
ستیک $C_{18:1n-7}$	۲/۱۱ ab	۲/۸۹ a	۱/۸۴ c	۱/۹۲ bc	۰/۰۰۰۲	۰/۰۱۰	ns	ns		۰/۳۶۳
لئیک $C_{18:2n-6}(LA)$	۸/۵۷ b	۱۴/۷۲ a	۱۶/۴۰ a	۱۵/۲۳ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۲۶	ns		۲/۹۷۶
الینولئیک $C_{18:3n-3}(ALA)$	۰/۶۵	۰/۶۰	۰/۷۱	۰/۷۱	ns ۲	ns	۰/۰۳۶	۰/۰۲۹		۰/۲۳۲
شیدونیک $C_{20:4n-6}(AA)$	۲/۶۸ b	۷/۱۹ a	۷/۵۳ a	۷/۷۲ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۲	ns		۲/۱۴۹
کوزاپنتائنوئیک $C_{20:5n-3}(EPA)$	۰/۳۱ c	۰/۹۱ a	۰/۶۹ b	۰/۶۲ b	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۵	ns	ns		۰/۲۹۲
کوزاهگزائنوئیک $C_{22:6n-3}(DHA)$	۱/۰۰ b	۲/۹۹ a	۳/۳۷ a	۳/۵۱ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۹	ns		۱/۱۹۴
های چرب اشباع	۴۴/۱۰ ab	۴۲/۵۸ b	۴۵/۴۲ a	۴۴/۴۸ a	۰/۰۳۰	ns	ns	ns		۳/۲۵۵
های چرب با یک پیوند دو گانه	۴۱/۴۷ a	۲۶/۰۱ b	۲۲/۷۸ b	۲۴/۲۵ b	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	ns	ns		۶/۳۵۳
های چرب با چندپیوند دو گانه	۱۴/۳۰ b	۲۹/۹۶ a	۳۱/۵۳ a	۳۰/۶۹ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۵	ns		۶/۵۳۶
های چرب شناسایی شده	۹۹/۸۷ a	۹۸/۵۵ b	۹۹/۷۳ a	۹۹/۴۳ a	۰/۰۰۰۱	ns	ns	ns		۰/۹۷۴
های چرب غیر اشباع ۳- n	۲/۲۲ b	۵/۷۶ a	۵/۶۴ a	۵/۸۳ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۹	ns		۱/۶۴۵
های چرب غیر اشباع ۶- n	۱۱/۷۹ b	۲۳/۵۰ a	۲۵/۳۶ a	۲۴/۲۱ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۴	ns		۴/۹۷۳
یدهای چرب ۳- n به ۶- n	۰/۱۹ b	۰/۲۴ a	۰/۲۲ a	۰/۲۴ a	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	ns	ns		۰/۰۳۷

گین‌های درون یک ردیف با حروف غیر مشترک اختلاف معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

A : 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).

با چندین پیوند دوگانه (PUFA) و نیز کل اسیدهای ۳- n و ۶- n و نسبت اسیدهای چرب ۳- n به ۶- n ت کبد سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ بیشتر بود P<) ولی بالعکس آن در مورد اسیدهای الئیک و نتانوئیک و کل اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه MU) مشاهده شد. در این مطالعه، تاثیر پذیری ترکیب ی چرب از ژنوتیپ با گزارش گروهی دیگر از پژوهشگران ی دارد. آنها مشاهده کردند که غلظت کل MUFA و ن ایزومرهای مختلف اسیدالئیک ($C_{18:1}$) در بافت کبد جوجه‌های اصلاح شدهٔ سنگین وزن در مقایسه با سویهٔ وزن، بیشتر و نسبت اسیدهای چرب ۳-n به ۶- n بافت در سویهٔ سنگین وزن کمتر است (۱۹). غلظت پایین های C ۱۸:۱ در کبد سویهٔ ۱۹۵۷ احتمالاً ناشی از کمتر آنزیم غیر اشباع کننده Δ^9 [1](هدایت کنندهٔ 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

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

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

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

اثر متقابلی بین سویه و تزریق ایمونوژن در مورد غلظت
ید آیکوزاپنتانوئیک بافت کبد دیده شد (P=۰/۰۴۶)، بطوریکه
گروه تزریق شده از سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با گروه شاهد
تر بود (۰/۴۳ در مقابل ۰/۷۰ گرم به ازای ۱۰۰ گرم اسید
رب). این مطلب نشان می‌دهد که احتمالاً طی فرآیند التهاب،
جوجه‌های سویهٔ ۱۹۵۷ در مقایسه با سویه ۲۰۰۰ اسید
شیدونیک کمتری به عنوان پیش ساز آیکوزانوئیدها با خواص
هابی قوی بکار رفته و اسید آیکوزاپنتانوئیک جایگزین آن شده
ت. گزارشات متعدد نشان می‌دهند که پاسخ التهابی و اثرات
طلوب 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

ایمنی هومورال نداشت، اما تفاوت در ترکیب اسیدهای
کبدی جوجه‌ها تحت برنامه‌های غذایی مختلف نمایانگر
در سایر اجزاء سیستم ایمنی (مثلاً ایمنی سلولی) می‌باشد
امر احتمالاً از طریق تأثیر بر پیش سازهای واسطه‌های
زای قوی (اسیدهای چرب گروه ۶- n) انجام گرفته
نهایتاً چنین به نظر می‌رسد که محدودیت مصرف خوراک
ویه‌های اصلاح شدهٔ امروزی می‌تواند بدون اثرات نامطلوب
بر پاسخ ایمنی هومورال، 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 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 gen selection of turkeys for increased body weight and egg production on immune and physiological respon 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, an B. Cerra, 1988. Fatty acid intake and Kupffer cell function: Fish oil alters eicosanoid and monol production to endotoxin stimulation. Surgery 104:343-349.
5. Brenner, R. R. 1982. Nutritional and homonal factors influencing desaturation of essential fatty acids. Pa 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 ac 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 pla androgen concentration of male broiler chickens subjected to different regimens of photoperiod and l 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: 189.
9. James, M. J., R. A. Gibson, and L. G. Cleland, 2000. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflamma 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: 1119-11
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. 70:1 1789.
13. Korver, D. R., E. Roura, and K. C. Klasing, 1998. Effect of dietary energy level and oil source on br 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 respo in chicks. J. Nutr. 127: 2039-2046.
15. National Research Council, 1994. Nutrient Requirements of Poultry. 9 th rev. ed, National Academy P Washington, DC.
16. Nestor, K. E., Y. M. Saif, J. Zhu, and D. O. Noble, 1996. Research note: Influence of growth selectic 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 lipogenesis in meal-fed chicks. Pages: 391-403. in: Food Intake Regulation in Poultry, Boorman, K. N., B. M. Freeman, ed, Poultry Science. Ltd.

18. Parmenteir, H. K., Walraven, M., and M. G. B. Nieuwland, 1998. Antibody responses and body weights chicken lines selected for high and low humoral responsiveness to sheep red blood cells. 1. Effect *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 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 diabete 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 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 hum neutrophils. J. Biol. Chem. 259: 7615-7621.
23. Qureshi, M. A., I. Hussain, and C. L. Heggen, 1998. Understanding immunology in disease developme control. Poult. Sci. 77: 1126-1129.
24. Qureshi, M. A., and G. B. Havenestein, 1994. A comparison of the immune performance of a 19 commercial broiler with 1957 random bred strain when feed typical 1957 and 1991 broiler diets. Poult. S 73:1805-1812.
25. Roura, E., J. Homedes, and K. C. Klasing, 1992. Prevention of immunologic stress contributes to t 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 f increased body weight and sex of poult on antibody response of turkeys to Newcastle disease virus a *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 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 a 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 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 ce 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 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 Bi Rev. 6:1-18.
34. Xie, H., N. C. Rath, G. R. Huff, W. E. Huff, and J. M. Balog, 2000. Effects of *Salmonella typhimuri* 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 dwarf and normal chickens to feed restriction, *Eimeria tenella* infection, and sheep red blood cell antig Poult. Sci. 72:1630-1640.

Iranian, J. Agric. Sci. Vol.33, No. 4, 2002

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.