

**تأثیر مکمل سازی ویتامین E و آرژنین بر فعالیت آنزیم های پلازما، برخی پارامترهای خونی، تلفات و عملکرد جوجه های گوشتی در گبر با سندرم افزایش فشار خون ریوی (آسیت)**

• مختار فتحی (نویسنده مسئول)

استادیار، علوم دامی. گروه کشاورزی. دانشگاه پیام نور تهران، ایران.

• تیمور تنها

استادیار علوم دامی. گروه کشاورزی. دانشگاه پیام نور تهران، ایران.

• محسن دانشیار

استادیار، علوم دامی. دانشگاه ارومیه.

تاریخ دریافت: شهریورماه ۹۲ تاریخ پذیرش: آبان ماه ۹۲

شماره تماس نویسنده مسئول: ۰۹۱۸۸۸۸۶۵۳۱

• فریده نبی زاده

پزشک عمومی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی.

Email: Fathi\_mokhtar@yahoo.com

**چکیده**

۳۲۰ قطعه جوجه گوشتی نر سویه راس به طور کاملاً تصادفی به چهار تیمار با ۴ تکرار و ۲۰ پرنده در هر تکرار اختصاص یافتند. برای القای سندرم آسیت، همه جوجه ها در دمای سرد طبق برنامه دمایی ویژه ای پرورش یافتند. ۴ تیمار آزمایشی عبارت بودند از: ۱- شاهد، که با جیره غذایی پایه حاوی ۱/۳٪ آرژنین و ۴۰ واحد بین المللی ویتامین E تغذیه شدند ۲- ویتامین E، که ۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین E در کیلوگرم خوراک را به همراه جیره پایه مصرف کردند ۳- آرژنین، که با جیره پایه همراه با ۰/۳٪ آرژنین در آب آشامیدنی تغذیه شدند و ۴- ترکیب ویتامین E و آرژنین. در روز ۱۴، دما به منظور ایجاد افزایش فشار خون ریوی کاهش یافت. افزایش وزن بدن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل خوراک به صورت هفتگی و از هفته سوم اندازه گیری شدند. اندازه گیری فعالیت آنزیم های لاکتات دهیدروژناز، آسپارات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز و شمارش گلبول های قرمز خون، درصد هماتوکریت، هموگلوبین، غلظت گلوکز و پروتئین خون در روزهای ۲۱ و ۴۲ انجام شد. در ۴۲ روزگی، ۲ جوجه از هر تکرار به طور تصادفی انتخاب و کشتار شدند و شاخص آسیتی (وزن بطن راست به کل بطن) محاسبه شد. نتایج نشان داد، تیمار آرژنین، دارای بیشترین افزایش وزن و کمترین ضریب تبدیل خوراک در کل دوره بود. در روز ۴۲، تیمارهای آرژنین و آرژنین+ویتامین E، دارای کمترین هماتوکریت، هموگلوبین و گلبول قرمز بودند. پروتئین پلازما هم در تیمار آرژنین+ ویتامین E کمتر از تیمار شاهد بود. همچنین در روز ۲۱ تیمار آرژنین کمترین فعالیت لاکتات دهیدروژناز و تیمار آرژنین+ ویتامین E بیشترین فعالیت آنزیم آلانین ترانسفراز را به خود اختصاص دادند. کمترین نسبت شاخص آسیتی در روز ۴۲ و میزان تلفات ناشی از آسیت در کل دوره نیز در تیمار آرژنین مشاهده شد.

**واژه های کلیدی:** آسیت، عملکرد، فعالیت آنزیم های پلازما، پارامترهای خون، آرژنین، ویتامین E.

Animal Sciences Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 104 pp: 161-172

**Effects of Vitamin E and Arginine supplementations on performance, enzyme activist and blood parameters in broiler with pulmonary hypertension syndrome (Ascites).**

By: Mokhtar fathi<sup>1</sup>, taimour tanha<sup>1</sup>, mohsen daneshyar<sup>2</sup>, farideh Nabizadeh<sup>3</sup>.

1- Assistant professor, Department of Animal Science, College of Agriculture, Payame Noor University, P.O. Box 19395-3697, Tehran, Iran. 2- Assistant professor, Department of Animal Science. Uremia University.

3-Agricultural Research and Extention Education Organization, Tehran, Iran. \*Correspondence: mokhtar fath, Mobile: 00989188886531, fathi\_mokhtar@yahoo.com

Received: September 2013

Accepted: November 2013

320 one-day male broilers (Ross 308) were divided in 4 treatments (with 4 replicate and 20 chicks for a replicate). All of broilers reared under a cold environmental temperature to induce Ascites. Experimental treatments were included 1: was fed a commercial corn-soybean meal- based diet meeting NRC (1994) including 1.2% Arg and 40 IU of Vitamin E/kg (Control), 2: Control with 400 IU of Vitamin E/kg of feed 3: Control with 0.3% Arg in water and 4: combination of both Vitamin E and Arg. At d 14, temperature was reduced to amplify the incidence of Pulmonary Hypertension. Body weight gain, feed intake and feed conversion ratio were measured weekly from week 3. Hematological, biochemical and pathological tests were measured at day 21 and 42; total red blood cell, hemoglobin, hematocrit, activity of alanine transaminase, aspartate transaminase, lactate dehydrogenase. At 42 days of age, 2 chicks from each replicate were randomly selected and slaughtered and then ratio of right ventricle weight to total ventricle weight calculated. The our results showed that Arg treatment had the highest body weight gain and the lowest feed conversion ratio in total period. Red blood cell, hematocrit, hemoglobin and plasma level protein was significantly lower in Arg and Arg- Vitamin E treatments compared to other group at d 42. Plasma protein was lower in Arg- Vitamin E treatment compared to control treatment. Also, lactate dehydrogenase activity was significantly lower in Arg group and alanine transaminase activity was significantly higher in Arg- Vitamin E group at d 21. Moreover, ratio of right ventricle weight to total ventricle and mortality due to Ascites, were significantly lower in Arg group.

**Key words:** Ascites, Blood Parameters, Performance, Plasma Enzyme Actives, Vitamin E, Arginine.

#### مقدمه

گازی برای اکسیژن سخت شده و موجب افزایش متابولیک سلولی می شود که نتیجه آن هایپوکسی سلولی است (Scheele و همکاران، ۱۹۹۱). بدن برای جلوگیری از هایپوکسی سلولی، قلب را مجبور به افزایش برون دهی و افزایش جریان خون می نماید و نتیجه بعدی آن افزایش فشار خون ریوی خواهد بود (Wideman، ۱۹۹۸). بنابراین پیشنهاد شده است که سندرم آسیت اساساً به وسیله هایپوکسیا و به دنبال سلسله ای از عوامل شامل افزایش خروجی قلب، افزایش فشار خون ریوی، افزایش فشار خون بطن راست، هایپرتروفی بطن راست، نقص دریچه راست قلب، گرفتگی سیاهرگ مرکزی، خارج شدن مایعات عمدتاً به حفره شکمی و ناحیه پری کاردیوم اتفاق افتاد و در نهایت مرگ در اثر ناتوانی قلب رخ می دهد (Daneshyar و همکاران، ۲۰۰۹). پیشنهاد شده است که در شرایط هایپوکسیا،

جوجه های گوشتی امروزی با هدف افزایش سرعت رشد اصلاح نژاد شده اند و قادرند با طول دوره پرورشی کمتر از ۶۰٪ طول دوره پرورش جوجه های گوشتی ۴ دهه گذشته به سن بازار برسند این در حالیست که ظرفیت قلبی - عروقی آنها تقریباً برابر با همان سویه های قدیمی است و این سبب ایجاد فشار بر سیستم قلبی - عروقی شده و نتیجه آن کار بسیار سنگین و تا سرحد محدودیت - های فیزیولوژیکی این سیستم قلبی - عروقی است (Lorenzoni و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶) و نتیجه آن بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی یا آسیت می باشد.

سندرم آسیت به وسیله افزایش سرعت رشد که می تواند سبب افزایش نیاز به اکسیژن اضافی می شود، آغاز می گردد (Scheele و همکاران، ۱۹۹۱؛ Buys و همکاران، ۱۹۹۸؛ Wideman و Tackett، ۲۰۰۰). هنگام افت اکسیژن محیط، سیستم مبادله

از بروز علائم و مشکلات آسیت و افزایش فشار خون ریوی جلوگیری نموده است (Wideman و همکاران، ۱۹۹۵).

ویتامین E، یک آنتی اکسیدان غیر آنزیمی محلول در چربی است که می تواند رادیکال های آزاد را از بین ببرد به طوریکه ویتامین E، توانایی واکنش با رادیکال های پروکسیداسیون زنجیره اسید چرب را داشته و به این ترتیب مانع از ادامه پروکسیداسیون زنجیره اسید چرب می شود اما در حین این واکنش، خود ویتامین E، تبدیل به رادیکال آزاد توکسی فرول می شود و اگر توسط سایر ترکیبات احیاء کننده، احیاء نگردد این بار خود این رادیکال های سمی ویتامین E، می تواند به عنوان رادیکال های قوی سبب تشدید تنش اکسیداتیو و بروز آسیب های جدی به سلول گردند (Lorenzoni و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶؛ Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱).

گزارش کرده اند که مکمل سازی ویتامین E، سبب کاهش تنش اکسیداتیو در بافت عروق ششی شده و می تواند از آسیب های اکسیداتیو جلوگیری نماید هم چنین گزارش کرده اند که پرندگان آسیتی دارای سطوح بسیار پایینی از این ویتامین در شش و کبد خود بودند لذا پیشنهاد کردند که این ویتامین احتمالاً در سبب شناسی و بروز سندرم افزایش فشار خون ریوی نقش داشته باشد (Enkvetchakul و همکاران، ۱۹۹۳). با این حال، مطالعات بسیاری معتقد است که تاثیر مثبت مکمل سازی ویتامین E به عنوان یک آنتی اکسیدان در کاهش تلفات و بهبود عملکرد، تنها در حالتی بروز خواهد نمود که این ویتامین به صورت کاشت زیر جلدی تجویز گردد (Bottje و Wideman، ۱۹۹۵) همچنین نشان داده اند که مکمل سازی خوراکی ویتامین E، هیچ تاثیری بر بهبود عملکرد و مشکلات ناشی از آسیت ندارد (Bottje و Wideman، ۱۹۹۵؛ Bottje و همکاران، ۱۹۹۷؛ Iqbal و همکاران، ۲۰۰۱؛ Nain و همکاران، ۲۰۰۸). هدف از اجرای این تحقیق، بررسی اثرات ویتامین E و آرژنین بر فعالیت پلاسمایی آنزیم های آلانین ترانسفراز ( $ALT^V$ )، آسپاراتات ترانسفراز ( $AST^V$ )، لاکتات دهیدروژناز ( $LDH^F$ ) و همچنین پارامترهای خونی تعداد گلبول قرمز ( $RBC^C$ )، هماتوکریت ( $HCT^C$ )، هموگلوبین ( $HGB^V$ )، گلوکز و پروتئین در جوجه های درگیر با آسیت بود.

فشار نسبی کم اکسیژن می تواند منجر به افزایش تعداد گلبول های قرمز (Arab و همکاران، ۲۰۰۶؛ Druyan و همکاران، ۲۰۰۷؛ Luger و همکاران، ۲۰۰۱؛ Yersin و همکاران، ۱۹۹۲)، هماتوکریت و هموگلوبین (Druyan و همکاران، ۲۰۰۹؛ Luger و همکاران، ۲۰۰۱؛ Yih-Fwu و همکاران، ۲۰۰۵؛ Wideman و Tackett، ۲۰۰۰) خون سبب افزایش مقاومت عروق خونی به جریان خون شود بنابراین پیشنهاد کرده اند که کاهش مقاومت عروق ششی توسط گشاد کننده های عروق می توان سبب کاهش فشار خون ریوی و در نهایت کاهش برون دهی قلب شد و از بروز ناهنجاری افزایش فشار خون ریوی جلوگیری نمود (Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱).

نیتریک اکسید، یک گشاد کننده آندوژنی قوی برای عروق است که شیوه عمل آن از طریق افزایش سطوح گوانوزین مونو فسفات حلقوی و در نتیجه کاهش سطوح کلسیم داخل سلولی در ماهیچه های نرم است. نیتریک اکسید در آندوتیلیوم شش ها توسط آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز، از تبدیل ال-آرژنین به ال-سیترولین حاصل می شود (Jorens و همکاران، ۱۹۹۳). آرژنین یک اسید آمینه ضروری در پرندگان است و باید از طریق مکمل سازی غذایی تامین شود، زیرا پرندگان فاقد آنزیم کربامیل فسفات سنتتاز هستند لذا توان تبدیل اورنیتین به سیترولین و آرژنین را ندارند. حدس بر این است که سطوح پیشنهادی NRC 1994 برای آرژنین جیره های غذایی در جوجه های گوشتی (۱/۳٪) برای حصول رشد مناسب کافی است اما برای تامین سنتز مقادیر لازم و کافی نیتریک اکسید مورد نیاز برای ماکروفاژها و انبساط دهندگی عروق در جوجه های گوشتی سریع الرشد و حساس به آسیت امروزی، کافی نیست (Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱).

گزارش کرده اند که مکمل سازی ۱/۵٪ آرژنین بطور معنی داری نسبت وزن بطن راست به کل بطن را ( $RV/TV^1$ ) در مقایسه با گروه شاهد کاهش داد، این محققین این اثر را مرتبط با تاثیر آرژنین بر کاهش فشار خون ریوی دانستند. آرژنین با افزایش تولید نیتریک اکسید می تواند سبب افزایش انبساط پذیری عروق و در نتیجه کاهش فشار خون ریوی و قلبی شود و لذا به طور موثری

## مواد و روش ها

۳۲۰ قطعه جوجه گوشتی نر یک روزه از سویه راس ۳۰۸ در این آزمایش استفاده شدند. این جوجه‌ها از یک فارم بزرگ پرورش جوجه گوشتی به صورت بسیار همگن از لحاظ وزن انتخاب شده و به طور کاملاً تصادفی در ۴ تیمار با ۴ تکرار و ۲۰ جوجه برای هر تکرار تقسیم شدند. جوجه‌های مورد آزمایش، برای القای سندرم افزایش فشار خون ریوی (آسیت) و ایجاد نارسایی قلبی-عروقی، در دمای سرد تحت برنامه دمایی ویژه ای قرار گرفتند (Fathi و همکاران ۲۰۱۱ و ۲۰۱۲). ۴ تیمار آزمایشی عبارت بودند از: ۱- تیمار شاهد، که با جیره غذایی پایه حاوی ۱/۳٪ آرژنین و ۴۰ واحد بین المللی ویتامین E تغذیه شدند ۲- تیمار ویتامین E، که ۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین E در کیلوگرم خوراک، را به همراه جیره پایه مصرف کردند ۳- تیمار آرژنین، که با جیره پایه همراه با ۰/۳٪ آرژنین در آب آشامیدنی تغذیه شدند و ۴- تیمار ویتامین E+آرژنین، که جیره پایه را همراه با ۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین E در کیلوگرم خوراک و ۰/۳٪ آرژنین در آب آشامیدنی مصرف نمود. پرندگان در طول آزمایش، دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. همه جوجه‌ها با یک جیره آردی آغازین بر پایه ذرت- سویا (حاوی ۳۲۰۰ کیلوکالری انرژی و ۲۲/۰۴ درصد پروتئین خام) تا سن ۲۱ روزگی و بعد از آن با جیره رشد (حاوی ۳۲۰۰ کیلوکالری انرژی و ۲۰/۲۶ درصد پروتئین خام) تغذیه شدند (جدول ۱). از روز اول آزمایش (روز ۱۴) تیمارهای مختلف مورد نظر اعمال شدند. مقدار خوراک مصرفی، افزایش وزن و ضریب تبدیل به صورت هفتگی و از هفته سوم اندازه گیری و محاسبه گردید. 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 سرنگ حاوی ماده ضد انعقاد اتیل دی آمین تترا استیک اسید (EDTA<sup>8</sup>) (پتاسیم دار، وارد شدند و برای اندازه گیری پارامترهای خونی RBC, HGB و HCT در پلاسما استفاده شد نمونه دیگر بلافاصله سانتریفوژ شده و پلاسمای به دست آمده در دمای ۶۰- تا زمان آزمایشات آنزیمی نگهداری شدند. سپس نمونه‌های پلاسما

در دمای معمولی آزمایشگاه ذوب شده و برای اندازه گیری‌های گلوکز، پروتئین، آنزیم‌های AST, ALT و LDH استفاده شدند. روز ۴۲، به طور تصادفی ۲ پرنده از هر واحد آزمایشی کشتار شد و قلب آنها بعد از مشاهده وضعیت ناحیه پرکاردیوم، برداشته شد و بطن‌ها از دهلیز به صورت دقیق جدا گردید سپس بطن راست از بطن چپ از ناحیه سپتوم جدا و بعد از توزین، نسبت RV/TV محاسبه شد. نسبت‌های بالاتر از ۰/۲۷ را به عنوان آسیت ثبت شد. 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 طوریکه علایم آسیت بسته به مشاهده یکی از موارد زیر بود:

- ۱- هایپرتروفی بطن راست، سستی ماهیچه قلب ۲- کبد ورم کرده، ترد و شکننده ۳- مایع زرد رنگ، کلوییدی و روشن در محوطه شکمی (Geng و همکاران، ۲۰۰۴).

## برنامه دمایی برای القای آسیت

دمای سالن در روز ۱۴ آزمایش ۲۵ درجه سانتی‌گراد تنظیم شد و هر روز ۱/۵ درجه سانتی‌گراد از دمای سالن کاسته شد به طوریکه دمای سالن در روز ۲۱ به حداکثر ۱۵ درجه سانتی‌گراد رسید. و این دما برای این سالن تا روز آخر آزمایش بین ۱۵-۱۰ درجه سانتی‌گراد ثابت نگه داشته شد (Fathi و همکاران ۲۰۱۱ و ۲۰۱۲).

## مطالعات آزمایشگاهی

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی مربوط به آزمایشات هماتولوژی (گلوبول قرمز، هموگلوبین، هماتوکریت، پروتئین و گلوکز خون) در آزمایشگاه-پاتوبیولوژی پاستور کرمانشاه انجام گرفت. آزمایشات مربوط به آنزیم‌های ALT, AST و LDH در مرکز تحقیقات دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شد.

**تبدیل داده‌ها، طرح آزمایشی و تجزیه و تحلیل داده‌ها**  
داده‌های مربوط به تلفات و نسبت RV/TV قبل از آنالیز آماری، توسط تبدیل آرک سین، نرمال و سپس اعداد تبدیل شده برای آنالیز استفاده شدند.

آزمون توکی در سطح معنی داری ۵ درصد مقایسه شدند.

داده های مربوطه با استفاده از رویه GLM، نرم افزار SAS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند (SAS 9.1). میانگین ها با استفاده از

### جدول ۱: ترکیب جیره های غذایی آزمایشی

مواد خوراکی (%)	جیره آغازین (۲۱-۱ روزگی)	جیره رشد (۴۲-۲۲ روزگی)
ذرت	۵۴/۴	۵۹/۱۸
کنجاله سویا (۴۴٪ پروتئین)	۲۲/۵	۲۰/۵۷
کنجاله گلو تن ذرت	۷	۸
پودر ماهی	۶/۱۶	۳
روغن سویا	۶	۵/۷
دی کلسیم فسفات	۱/۷۲	۱/۲۲
سنگ آهک	۱/۲	۱/۳
پیرمیکس مواد معدنی و ویتامین <sup>۱</sup>	۰/۵	۰/۵
نمک	۰/۲۵	۰/۲۵
دی ال متیونین	۰/۲	۰
ال لیزین	۰	۰/۰۳
کولین کلراید	۰/۰۸	۰/۰۷
مجموع	۱۰۰/۰۰	۱۰۰/۰۰
ترکیب محاسبه ای برای جیره ها		
انرژی قابل متابولیسم (کیلو کالری در کیلو گرم خوراک)	۳۲۰۰/۰۰	۳۲۰۰/۰۰
پروتئین خام (%)	۲۲/۰۴	۲۰/۶۶
کلسیم (%)	۰/۹	۰/۹
فسفر قابل دسترس (%)	۰/۴	۰/۳۵
آرتزین (%)	۱/۳	۱/۳
لیزین (%)	۱/۱۴	۱
متیونین (%)	۰/۵۳	۰/۴
متیونین + سیتئین (%)	۰/۹	۰/۷۵

هر کیلو گرم جیره حاوی، ۱۱۰۰۰ واحد ویتامین A، ۵۰۰۰ واحد ویتامین D<sub>3</sub>، ۴۰ واحد ویتامین E، ۴ میلی گرم ویتامین K، ۵ میلی گرم ویتامین B<sub>2</sub>، ۴ میلی گرم ویتامین مکمل B<sub>6</sub>، ۰/۰۱۱ میلی گرم ویتامین B<sub>12</sub>، ۵۰ میلی گرم ویتامین نیکوتینیک اسید، ۰/۰۱ میلی گرم ویتامین بیوتین، ۳ میلی گرم ویتامین تیامین، ۸۰ میلی گرم روی، ۱۰۰ میلی گرم منیزیم، ۸۰ میلی گرم آهن و ۱۰ میلی گرم سلنیوم بود.

### نتایج عملکرد

اختلاف معنی داری در مصرف خوراک تیمارهای مختلف مشاهده نشد اما تیمار آرتزین در هفته پنجم و کل دوره آزمایش، دارای

مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذایی در جدول ۲ آورده شده است. همچنان که در این جدول مشاهده می شود،

همچنان که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، در روز ۴۲، اختلاف معنی‌داری ( $P < 0.05$ ) از لحاظ میزان آنزیم‌های سه گانه پلاسمایی مورد نظر بین دو تیمار وجود نداشت اما در روز ۲۱، تیمار آرژنین دارای کمترین LDH و تیمار آرژنین+ویتامین E دارای بیشترین سطح پلاسمایی ALT بود.

#### نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت

داده‌های موجود در جدول ۵، نشان می‌دهد که تیمارهای آرژنین و آرژنین+ویتامین E در مقایسه با سایر تیمارها، دارای کمترین نسبت RV/TV و مرگ و میر ناشی از آسیت بودند ( $P < 0.05$ ).

بیشترین وزن حاصله و کمترین ضریب تبدیل غذایی در مقایسه با سایر تیمارها بود ( $P < 0.05$ ).

#### پارامترهای خونی و بیوشیمیایی پلازما

جدول ۳ نشان می‌دهد علی‌رغم عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین تیمارهای مختلف در روز ۲۱، در روز ۴۲، تفاوت معنی‌داری ( $P < 0.05$ ) در همه پارامترهای خونی (بجز گلوکز) بین تیمارهای مختلف مشاهده شد به طوری که، تیمارهای آرژنین و آرژنین+ویتامین E، دارای کمترین مقدار هماتوکریت، هموگلوبین، گلبول قرمز و پروتئین پلازما بودند.

#### فعالیت آنزیم‌های AST، ALT، LDH پلازما

جدول ۲: اثر تیمارها بر میانگین خوراک مصرفی، میانگین افزایش وزن بدن و میانگین ضریب تبدیل غذایی در جوجه‌های گوشتی

دوره	تیمار	میانگین خوراک مصرفی (گرم)	میانگین افزایش وزن بدن (گرم)	میانگین ضریب تبدیل غذا
هفته سوم	شاهد	295 ± 18	141 ± 24	2/25 ± 0/33
	ویتامین E	330 ± 43	118 ± 21	2/07 ± 0/20
	آرژنین	370 ± 43	149 ± 25	1/83 ± 0/11
	ویتامین E+آرژنین	312 ± 62	145 ± 18	2/48 ± 0/33
	P-value	0/12	0/21	0/26
هفته چهارم	شاهد	441 ± 59	296 ± 22	1/47 ± 0/15
	ویتامین E	581 ± 66	332 ± 40	1/75 ± 0/13
	آرژنین	472 ± 47	333 ± 37	1/42 ± 0/19
	ویتامین E+آرژنین	699 ± 67	347 ± 22	1/87 ± 0/09
	P-value	0/07	0/11	0/09
هفته پنجم	شاهد	702 ± 75	363 ± 7 <sup>b</sup>	1/92 ± 0/18 <sup>a</sup>
	ویتامین E	589 ± 57	344 ± 23 <sup>b</sup>	1/66 ± 0/21 <sup>ab</sup>
	آرژنین	664 ± 39	559 ± 39 <sup>a</sup>	1/19 ± 0/05 <sup>b</sup>
	ویتامین E+آرژنین	528 ± 21	352 ± 18 <sup>b</sup>	1/50 ± 0/03 <sup>ab</sup>
	P-value	0/17	0/141	0/0031
هفته ششم	شاهد	882 ± 83	420 ± 20	2/19 ± 0/1
	ویتامین E	761 ± 155	337 ± 62	2/28 ± 0/22
	آرژنین	842 ± 164	511 ± 65	1/61 ± 0/18
	ویتامین E+آرژنین	779 ± 71	437 ± 31	1/78 ± 0/14
	P-value	0/14	0/10	0/16
هفته سوم تا ششم	شاهد	2311 ± 70	1200 ± 28 <sup>b</sup>	1/95 ± 0/1 <sup>a</sup>
	ویتامین E	2240 ± 200	1133 ± 120 <sup>b</sup>	2/13 ± 0/06 <sup>a</sup>
	آرژنین	2241 ± 180	1553 ± 60 <sup>a</sup>	1/51 ± 0/07 <sup>b</sup>
	ویتامین E+آرژنین	2327 ± 220	1282 ± 82 <sup>ab</sup>	1/91 ± 0/12 <sup>a</sup>
	P-value	0/25	0/0002	0/0041

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

## بحث

در شرایط تنفس بی‌هوازی، آنزیم LDH، نقش مهمی در سنتز انرژی از مسیر گلیکولیز بی‌هوازی ایفا می‌کند. در شرایط تنش اکسیداتیو ایجاد شده طی تنش سرمایی، تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌تواند اثرات منفی بر سنتز هوازی انرژی داشته باشد در خلال هایپوکسیای القایی توسط تنش سرمایی، فعالیت آنزیم LDH، توسط رادیکال‌های آزاد اکسیژن، افزایش می‌یابد به طوری که مشاهده کرده‌اند که در جوجه‌های درگیر با سندرم آسیت و نارسایی قلبی، فعالیت این آنزیم بسیار بالا بود (Nain و همکاران، ۲۰۰۸). با این وجود این محققین پیشنهاد کردند که افزایش فعالیت آنزیم LDH، می‌تواند در اثر تنش اکسیداتیو و بوسیله رادیکال‌های اکسیژن بوده باشد و هر عاملی که تنش اکسیداتیو را کاهش دهد می‌تواند فعالیت این آنزیم را نیز کاهش دهد. کارایی استفاده از آرژنین برای کاهش مشکلات ناشی از آسیت، بسیار متنوع و مختلف است و متأسفانه دلیل دقیق این گوناگونی هنوز به طور کامل درک نشده است (Wideman و همکاران، ۱۹۹۵). اما این احتمال وجود دارد که تحت برخی شرایط آرژنین جیره، به جای هدایت در مسیر تولید نیتریک اکسید، به مسیرهای تجزیه توسط آرژیناز کلیوی قرار بگیرد مثلاً هنگامی که سطح لیزین جیره و یا درصد پروتئین خام جیره بالاست به طوری که گزارش کرده‌اند که بیش از ۶۰-۴۰٪ اوره دفع شده توسط پرندگان از متابولیسم آرژنین منشاء می‌گیرد. هم چنین مقادیر بالای اوره تولیدی در حین مصرف پروتئین خام بالا، سبب تولید مقادیر بالایی اوره می‌گردد. اوره می‌تواند اثر مهارکنندگی بر روی فعالیت نیتریک اکسید سنتتاز داشته باشد و لذا آرژنین در مسیر تولید نیتریک اکسید نخواهد رفت و تجمع خواهد یافت و این تجمع آرژنین می‌تواند سبب فعالیت بیشتر آنزیم آرژیناز خواهد شد (Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱).

به علاوه فعالیت آنزیم آرژیناز کلیوی پرندگان احتمالاً بین سویه‌ها و حتی درون سویه‌ها، می‌تواند متفاوت باشد. بنابراین، پرندگان دارای فعالیت آرژیناز کلیوی بالا (که دارای نرخ تجزیه آرژنین بالا هستند)، احتمالاً از مکمل سازی آرژنین بیشتر سودمند خواهند شد.

در این آزمایش، مکمل سازی آرژنین سبب افزایش وزن حاصله و کاهش ضریب تبدیل غذایی شد (جدول ۲). اما هم زمان (Lorenzoni و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶؛ Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱؛ Ruiz-Feria، ۲۰۰۹)، گزارش کرده‌اند که مکمل سازی آرژنین در سطوح بالاتر از سطوح پیشنهادی NRC، تاثیر معنی داری بر عملکرد، رشد و تلفات ناشی از آسیت ندارد اما هنگامی که جوجه‌های گوشتی تحت آسیت القایی به روش سرما قرار داشته و هم زمان با چالش تزریق اپی نفرین نیز مواجه شده بودند، مکمل سازی آرژنین در آب آشامیدنی، سبب کاهش فشار خون ریوی در آنها شد و بهترین پاسخ انبساط پذیری عروق را به دنبال داشت که این احتمالاً به دلیل افزایش سوبسترا برای آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز بوده است، به طوری که سبب افزایش نیتریک اکسید شده است و به این ترتیب انبساط پذیری عروق سبب کاهش جبرانی فشار خون ریوی گشته است و آرژنین از این طریق توانسته است بخش زیادی از مشکلات افزایش فشار خون ریوی بر روند رشد و عملکرد را برطرف نماید و رشد را بهبود دهد و با نرمال نمودن جریان خونرسانی به دستگاه گوارش، سبب افزایش راندمان هضم و جذب و بهبود راندمان غذایی شود (Lorenzoni و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶). همچنین، مکمل سازی آرژنین کاهش هماتوکریت، گلبول قرمز و هموگلوبین خون را به دنبال داشت (جدول ۳). افزایش هموگلوبین و گلبول قرمز و در نهایت هماتوکریت خون می‌تواند پاسخی به هایپوکسی ایجاد شده در خلال تنش سرمایی (Yersin و همکاران، ۱۹۹۲) و یا حسایت به ابتلا به آسیت مرتبط باشد (Wideman، ۱۹۹۸). با این وجود شاخص RV/TV (یک شاخص بهتر از رخداد افزایش فشار خون ریوی در بطن راست)، و تلفات ناشی از آسیت به طور معنی داری در اثر مکمل سازی آرژنین، کاهش یافت (جدول ۵) و این نشان از تاثیر معنی دار آرژنین بر کاهش فشار خون در قلب و به طور اختصاصی در بطن راست دارد. همچنین آرژنین به طور معنی داری سبب کاهش فعالیت پلاسمایی آنزیم LDH گشت (جدول ۴).

توکوفروکسیل ها خود می توانند به عنوان آغازگرهای تنش اکسیداتیو عمل نمایند (Lorenzoni و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶).

همچنین به نظر می رسد که حضور هم زمان چندین آنتی اکسیدان برای حذف موثر رادیکال های آزاد نیاز است زیرا بعضی از مولکول های آنتی اکسیدان به خودی خود و زمانی که در چربی فعال می شوند به طور متضادی به عنوان پرواکسیدان عمل می کنند و این قضیه نیز در مورد آلفا توکوفرول نیز اتفاق می افتد و تقابل آن با یک آنتی اکسیدان کمکی (از قبیل کوانزیم کیو ۱۰) دوباره به آلفا توکوفرول تبدیل می شود و اگر آنتی اکسیدان کمکی نتواند این کار را انجام بدهد و یا اینکه مقدار آن محدود باشد، یک پراکسیداسیون با میانجیگری آلفا توکوفرول اتفاق می افتد که آلفا توکوفرول هیچ به عنوان آنتی اکسیدان شکننده زنجیر عمل نمی کند، بلکه انتقال واکنشهای رادیکالی را از فاز آبی به داخل محیط چربی دوست تسهیل می کند و در نهایت باعث میانجی واکنشهای زنجیری رادیکالی در محیط چربی می شود (Bowry و Stocker، ۱۹۹۳). به طور مشابهی هم، گزارش شده است که مکمل سازی ویتامین E، به تنهایی نمی تواند اثرات مثبتی بر انبساط پذیری عروق شش و قلب داشته باشد و نتوانست عملکرد را در جوجه های تحت تنش سرمایی بهبود دهد اما هنگامی که ویتامین C، با ویتامین E، همراه گردید نتوانست اثرات معنی داری روی کاهش سطح MDA پلازما داشته باشد و هم زمان سبب افزایش انبساط پذیری عروق و کاهش تلفات ناشی از آسیت گشت (Ruiz-Feria، ۲۰۰۹).

از طرف دیگر شواهدی وجود دارد که اختلافات شیمیایی بین ایزومرهای ویتامین E، می تواند تاثیرات قابل ملاحظه ای بر نقش آنتی اکسیدانی ویتامین E داشته باشد. به طوریکه ایزومر گاما توکوفرول نسبت به ایزومر آلفا توکوفرول توانایی بسیار کمتری در ایفای نقش آنتی اکسیدانی دارد و به مقادیر بسیار کمتری می تواند با رادیکال های آزاد اکسیژن واکنش دهد (Lorenzoni و Ruiz-Feria، ۲۰۰۶). این گزارشات نشان می دهد که چرا افزایش مقادیر بالای ویتامین E، تنها و یا همراه با آرژنین نتوانسته سبب بهبود وضعیت تنش اکسیداتیو گردد.

و اثرات مفید آرژنین بیشتر در آنها نمایان و ظاهر خواهد شد و به همین ترتیب، پرندگان که دارای فعالیت آنزیم آرژیناز کلیوی کمتری هستند، احتمالاً به مکمل سازی مقادیر بالای آرژنین هم، پاسخ معنی داری ندهند. اما به طور کلی، تولید و تاثیرگذاری نیتریک اکسید تحت تاثیر فاکتورهای بسیار متنوعی قرار دارد و لذا بسیار سخت خواهد بود که نتایج حاصل از نیتریک اکسید تنها توسط اضافه نمودن سوبسترای لازم آن پیش بینی گردد (Ruiz-Feria و همکاران، ۲۰۰۱؛ Ruiz-Feria، ۲۰۰۹).

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که سطوح ویتامین E استفاده شده در این آزمایش، تنها یا همراه با آرژنین، نتوانست مشکلات ناشی از تنش اکسیداتیو و تنش سرمایی را بهبود دهد.

پیش بینی می شد که ویتامین E، شاید بتواند با محافظت از سلول-های اپیتلیوم از آسیبهای رادیکال های آزاد، وضعیت انبساط پذیری عروق را بهبود دهد و هم زمان با محافظت از آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز و افزایش طول عمر نیتریک اکسید، سبب افزایش تبدیل آرژنین به نیتریک اکسید شده و از این طریق سبب افزایش انبساط پذیری عروق گردد.

به طور مشابهی نیز تغییر معنی داری در مرگ و میر ناشی از آسیت با مکمل سازی آلفا توکوفرول استات تا سطح ۸۷ میلی گرم در کیلوگرم خوراک، تهویه و دمای پایین مشاهده نشد (Bottje و همکاران، ۱۹۹۷). هم چنین گزارش شده است که مکمل سازی ویتامین E، تاثیر معنی داری بر مالون دی آلدئید (MDA<sup>۹</sup>) خون، و مرگ و میر ناشی از آسیت تحت تنش سرمایی نداشت (Nain و همکاران، ۲۰۰۸).

پیشنهاد شده است که مصرف مقادیر بالای ویتامین E احتمالاً می تواند تحت برخی شرایط به عامل رادیکال توکوفروکسیل تبدیل شود به طوریکه ویتامین E، می تواند با پروکسیدهای آلی داخل سلولی واکنش داده و سبب توقف زنجیره واکنشهای پروکسیداسیون اسیدهای چرب شود اما در خلال این اثر مثبت ویتامین E، خود به رادیکال های توکوفروکسیل تبدیل می شود که بعداً بایستی توسط منابع دهنده هیدروژن، به شکل آلفا توکوفرول احیاء شوند. اما اگر این احیاء به صورت کامل صورت نگیرد،



جدول ۳: اثر تیمارها بر پارامترهای شمارش گلبول قرمز، در صد هماتوکریت، هموگلوبین، پروتئین پلاسما و گلوکز پلاسما در جوجه های گوشتی

روز	تیمار	هموگلوبین (گرم / دسی لیتر)	شمارش گلبول قرمز (میلیون / میکرو لیتر)	هماتوکریت (%)	پروتئین (میلی گرم / دسی لیتر)	گلوکز (میلی گرم / دسی لیتر)
۲۱	شاهد	۸/۵۷ ± ۰/۴۹	۲/۴۲ ± ۰/۱۶	۳۴/۲۷ ± ۲/۰۴	۳/۶۰ ± ۰/۲۳	۲۷۷ ± ۳۴
	ویتامین E	۸/۱۷ ± ۰/۶۴	۲/۳۹ ± ۰/۱۷	۳۳/۵۵ ± ۱/۸۳	۵/۳۰ ± ۰/۴۰	۲۹۲ ± ۱۴
	آرزنین	۷/۳۵ ± ۰/۱۴	۲/۰۶ ± ۰/۱۲	۳۲/۴۶ ± ۰/۹۴	۴/۳۵ ± ۰/۴۱	۲۷۷ ± ۲۴
	ویتامین E+آرزنین	۸/۱۲ ± ۰/۶۶	۲/۲۸ ± ۰/۱۸	۲۹/۵۵ ± ۲/۲۹	۵/۲۰ ± ۱/۰۲	۲۶۰ ± ۲۷
	P-value	۰/۲۱	۰/۱۰	۰/۹	۰/۱۷	۰/۱۲
۴۲	شاهد	۱۱/۲۰ ± ۰/۳۵ <sup>a</sup>	۲/۸۰ ± ۰/۱۷ <sup>ab</sup>	۳۹/۳۰ ± ۲/۲۷ <sup>ab</sup>	۳/۵۰ ± ۰/۴ <sup>a</sup>	۳۲۱ ± ۶
	ویتامین E	۱۲/۱۵ ± ۰/۸۵ <sup>a</sup>	۳/۲۹ ± ۰/۲۳ <sup>a</sup>	۴۵/۶۲ ± ۳/۵۷ <sup>a</sup>	۳/۳۵ ± ۰/۳ <sup>ab</sup>	۲۹۴ ± ۱۲
	آرزنین	۸/۵۲ ± ۰/۱۴ <sup>b</sup>	۲/۴۳ ± ۰/۱۱ <sup>b</sup>	۳۳/۶۷ ± ۰/۶۵ <sup>b</sup>	۳/۱۰ ± ۰/۴ <sup>ab</sup>	۲۷۷ ± ۱۸
	ویتامین E+آرزنین	۸/۲۷ ± ۰/۵۲ <sup>b</sup>	۲/۴۰ ± ۰/۱۵ <sup>b</sup>	۳۳/۵۲ ± ۱/۰۸ <sup>b</sup>	۲/۷۵ ± ۰/۱ <sup>b</sup>	۲۵۹ ± ۲۱
	P-value	۰/۰۰۵	۰/۰۰۴۵	۰/۰۰۳۰	۰/۰۰۱	۰/۲۸

a, b: میانگین های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند (P < ۰/۰۵)

جدول ۴: اثر تیمارها بر غلظت آنزیم های ALT<sup>۱</sup>, AST<sup>۲</sup> و LDH<sup>۳</sup> پلاسما در جوجه های گوشتی.

روز	تیمار	ALT (U/L)	AST (U/L)	LDH (U/L)
۲۱	شاهد	۴/۰۰ ± ۰/۲۵ <sup>b</sup>	۲۲۳/۵ ± ۲۷	۳۱۰۰ ± ۲۵۲ <sup>ab</sup>
	ویتامین E	۳/۷۵ ± ۰/۷۵ <sup>b</sup>	۲۷۱/۵ ± ۲۴	۴۳۹۷ ± ۲۱۳ <sup>a</sup>
	آرزنین	۴/۷۵ ± ۰/۴۸ <sup>b</sup>	۲۲۸/۵ ± ۹	۲۴۰۰ ± ۳۷۱ <sup>b</sup>
	ویتامین E+آرزنین	۶/۶۲ ± ۰/۷۱ <sup>a</sup>	۲۷۶ ± ۲۲	۴۱۲۷ ± ۲۱۳ <sup>a</sup>
	P-value	۰/۰۰۱۵	۰/۱۹	۰/۰۰۴
۴۲	شاهد	۷/۳۵ ± ۰/۴۱	۲۴۰ ± ۱۰	۴۹۲۰ ± ۶۷۴
	ویتامین E	۴/۵۰ ± ۱/۱۸	۲۶۸ ± ۲۰	۴۸۲۵ ± ۳۸۵
	آرزنین	۵/۳۷ ± ۱/۰۸	۳۱۵ ± ۱۷	۳۷۰۰ ± ۷۳۸
	ویتامین E+آرزنین	۵/۱۲ ± ۰/۸۵	۲۳۷ ± ۷	۳۲۰۰ ± ۳۱۸
	P-value	۰/۱۱	۰/۲۹	۰/۱۸

a, b: میانگین های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند (P < ۰/۰۵)

۱: ALT: Alanine Transaminase (ALT), ۲: AST: Aspartate Transaminase (AST) ۳: LDH: Lactate Dehydrogenase (LDH)

جدول ۵: اثر تیمارها بر شاخص نسبت بطن راست به کل بطن (RV/TV)<sup>۱</sup> و مرگ و میر ناشی از آسیت در جوجه‌های گوشتی

تلفات ناشی از آسیت (%)	RV/TV	تیمار
۳۸ ± ۴ <sup>a</sup>	۰/۳۱ ± ۰/۰۱ <sup>a</sup>	شاهد
۳۲ ± ۲ <sup>a</sup>	۰/۳۰ ± ۰/۰۱ <sup>a</sup>	ویتامین E
۲۲ ± ۱ <sup>b</sup>	۰/۲۶ ± ۰/۱۵ <sup>b</sup>	آرژنین
۲۶ ± ۴ <sup>b</sup>	۰/۲۹ ± ۰/۰۱ <sup>ab</sup>	ویتامین E+آرژنین
۰/۰۰۱۷	۰/۰۰۲۱	P-value

1: Right Ventricle /Total Ventricle (RV/TV)

a, b: میانگین‌های با حروف مختلف در هر ستون، اختلاف معنی دار با هم دارند (P<۰/۰۵)

### پاورقی‌ها:

- 1- Right Ventricle /Total Ventricle (RV/TV)
- 2- Alanine Transaminase (ALT)
- 3- Aspartate Transaminase (AST)
- 4- Lactate Dehydrogenase (LDH)
- 5- Red Blood Cell (RBC)
- 6- Hematocrit (HCT)
- 7- Hemoglobin (HGB)
- 8- Ethylene-DiamineTetra-Acetic acid (EDTA)
- 9- Malondialdehyde (MDA)

### نتیجه گیری

- ۱- مکمل سازی ۰/۳٪ آرژنین در آب آشامیدنی می تواند، از چندین مسیر مستقیم (تولید نیتریک اکسید) و غیر مستقیم (کاهش فشار خون ریوی، کاهش خروجی قلب و کاهش ویسکوزیته خون) اثرات مثبتی بر بهبود عملکرد پرندگان تحت آسیت داشته باشند.
- ۲- اضافه نمودن ویتامین E، (سطوح استفاده شده در این آزمایش) نه تنها و نه همراه با آرژنین، تاثیر معنی داری بر بهبود وضعیت تنش اکسیداتیو رخ داده در اثر تنش سرمایی نداشت.

### منابع:

- 1- Arab, H.A R. Jamshidi, A. Rassouli, G. Shams and Hassanadeh. M.H. (2006) Generation of hydroxyl radicals during ascites experimentally. *British Poultry Science Volume 47*, Number 2pp. 216—222.
- 2- Bottje, W.B. & Wideman, Jr. R.F. (1995) Potential role of free radicals in the pathogenesis of pulmonary hypertension syndrome. *Poult. Avian Biol. Rev.*, 6, 221-231.
- 3- Bottje, W.G., Erf, G.F., Bersi, T.K., Wang, S., Barnes, D. and Beers, K.W. (1997) Effect of dietary dl-a tocopherol on tissue a- and g-tocopherol and pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult. Sci.*, 76, 1506- 1512.
- 4- Bowry, V. W., and R. Stocker (1993) Tocopherol-mediated peroxidation: the prooxidant effect of vitamin E on the radical initiated oxidation of human low density lipoprotein. *J. Am. Chem. Soc.* 115: 6029–6040.
- 5- Buys, N., J. Buyse, M. Hassanzadeh-Ladmakhi, and E. Decuypere (1998) Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers: An interaction with protein content of feed on performance and the endocrine system. *Poult. Sci.* 77: 54- 61.
- 6- Daneshyar M, Kermanshahi H. and Golian. A. (2009) Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. *Poultry Science* 88:106–110.

- 7- Enkvetchakul, B., Bottje, W. Anthony, N. Moore, R. and Huff W. (1993) Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. *Poultry Sci.* 72:2272–2280.
- 8- Druyan, S., A. Ben-David, and A. Cahaner. 2007. Development of ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines. *Poult. Sci.* 86:811–822.
- 9- Druyan, S., D. Shinder, A. Shlosberg, A. Cahaner, and S. Yahav. (2009) Physiological parameters in broiler lines divergently selected for the incidence of ascites. *Poult. Sci.* 88:1984–1990.
- 10- Fathi. M, Nazer Adl, K. Ebrahim Nezhad, Y. Aghdam Shahryar, H. Daneshyar M. and Tanha. T. (2011) 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 advance.* 10(20): 2722-2719.
- 11- Fathi. M, Tanha, T. Nazer Adl, K. Ebrahim Nezhad, Y. Aghdam Shahryar, H. and Daneshyar. M. (2012) Plasma Enzymes activities and antioxidant status characterization in pulmonary hypertension syndrome (PHS) in broilers. *African Journal of Agricultural Research* Vol. 7(5), pp.1414-1419.
- 12- Geng. A. L., Guo, Y. M. and Yang. Y. (2004) Reduction of ascites mortality in broilers by coenzyme Q10. *Poultry Science* 83:1587–1593.
- 13- Jorens, P. G., P. A. Vermiere, and A. G. Herman. (1993) L-arginine- dependent nitric oxide synthase: A new metabolic pathway in the lung and airways. *Eur. Respir. J.* 6:258 266.
- 14- Iqbal., M., Cawthon, D. Wideman, R.F. Jr. and Bottje, W.G. (2001) Lung mitochondrial dysfunction in pulmonary hypertension syndrome I. Site specific defects in electron transport chain. *Poult. Sci.*, 80, 485-495.
- 15- Lorenzoni, A. G., and Ruiz-Feria. C.A. (2006) Effects of vitamin E and l-arginine on Cardiopulmonary function and ascites parameters in broilers chickens reared under sub-normal temperatures. *Poult. Sci.* 85:2241–2250.
- 16- Luger, D., D. Shinder, V. Rzepakovsky, M. Rusal, and S. Yahav. (2001). Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poult. Sci.* 80:965- 971.
- 17- Nain, S. B., B. Ling, J. Bandy, C. Alcorn, B. Wojnarowicz, B. Laarveld and A. A. Olkowski. (2008) The role of oxidative stress in the development of congestive heart failure in a chicken genotype selected for rapid growth. *Avian Pathology.* 37(4):367\_373.
- 18- Ruiz-Feria, C. A., M. T. Kidd and R. F. Wideman. (2001) Plasma Levels of Arginine, Ornithine, and Urea and Growth Performance of Broilers Fed Supplemental L-Arginine during Cool Temperature Exposure. *Poult. Sci.* 80:358–369.
- 19- Ruiz-Feria. C.A., (2009) Concurrent supplementation of arginine, vitamin E, and vitamin C improve cardiopulmonary performance in broilers chickens. *Poultry Science* 88:526–535.
- 20- Scheele, C. W., W. De Wit, M. T. Frankenhuis, and P.F.G. Vereijken. (1991) Ascites in broilers. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poult. Sci.* 70:1069- 1083.
- 21- Wideman, R.F. Jr. (1988) Ascites in poultry. *Monsanto Nutr. Update* 6:1-7.
- 22- Wideman, R. F., Y. K. Kirby, M. Ismailil, W. Bottje, R. Moore, and R. Vardeman. (1995) Supplemental l-arginine attenuates pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult. Sci.* 74:323–330.
- 23- Wideman, R.F. Jr. (1998) Causes and control of ascites in broilers. *National Meeting on Poultry Health and Processing*, 33, 56 - 85.
- 24- Wideman, R.F. Jr. and C. D. Tackett. (2000)

- Cardio-pulmonary function in broiler reared at warm or cool temperatures: effect of acute inhalation of 100% oxygen. *Poult. Sci.* 79:257-264.
- 25- Yersin, A. G., W. E. Huff, L. F. Kubena, M. H. Elissalde, R. B. Harvey, D. A. Witzel and L. E. Giroir. (1992) Changes in hematological, blood gas and serum biochemical 1 variables in broilers during exposure to simulated high altitude. *Avian Dis.* 36:89 - 196.
- 26- Yih-Fwu, L., H. L. Tsai, Y. C. Lee, and S. J. Chang. (2005) Maternal Vitamin E Supplementation Affects the Antioxidant Capability and Oxidative Status of Hatching Chicks. *J. Nutr.* 135: 2457–2461

♦ ♦ ♦ ♦ ♦ ♦ ♦ ♦ ♦ ♦