

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

مهران ترکی^۱، جواد آرشامی^۲ و داسلاس کورور^۳
۱. استادیار دانشگاه رازی کرمانشاه، ۲. استادیار دانشگاه فردوسی مشهد، ۳. عضو هیات علمی دانشگاه آیرتا کانادا
تاریخ پذیرش مقاله ۸۱/۴/۵

خلاصه

پاسخ ایمنی همورال به واکسیناسیون علیه ویروس مولد بیماری نیوکاسل (NDV) و بورس عفونی (IBD) و تأثیر تزریق لیپولی ساکارید (LPS) سالمونلاتیفی موربوم بر ترکیب اسیدهای چرب کبدی در جوجه‌های گوشتی سویه "۲۰۰۰" و "۱۹۵۷" تحت رژیم غذایی آزاد و یا محدود، مورد مطالعه قرار گرفت. دویست و هفتاد و پنج قطعه جوجه گوشتی سویه ۲۰۰۰ (۱۶۰ قطعه) و ۱۹۵۷ (۱۱۵ قطعه) در یک روزگی، بطور تصادفی بین ۶۴ قفس تقسیم شدند، بطوریکه نیمی از هر سویه از روز چهارم تحت محدودیت غذایی قرار گرفت (فاکتوریل ۲×۲) و در هفته‌های ۱ تا ۴ به ترتیب ۷۶، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد از میزان مصرف خوراک محاسبه شده در اختیار آنها گذاشته شد. به منظور تعیین تیر 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 ۴۲ از آنها خونگیری بعمل آمد. برای سنجش ترکیب اسیدهای چرب کبدی تعداد ۶ قطعه جوجه از هر سویه و رژیم غذایی (n=۲۴) در روزهای ۰، ۷، ۱۴ 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 دوره آزمایش (روزهای ۶، ۱۳، ۲۷ و ۴۱) انجام گردید و ۲۴ ساعت بعد از هر تزریق جوجه‌ها کشته و نمونه‌های کبدی جمع‌آوری شدند. تیر آنتی بادی علیه نیوکاسل در پاسخ ایمنی اولیه و ثانویه در سویه ۱۹۵۷ بیشتر از سویه ۲۰۰۰ بود (P=۰/۰۰۰۱)، ولی تیر آنتی بادی علیه بورس عفونی تحت تأثیر سویه قرار نگرفت (P>۰/۰۵). رژیم‌های غذایی تأثیری بر پاسخ ایمنی همورال نداشتند (P>۰/۰۵). 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 تأثیر منفی به‌گزینی برای افزایش وزن بدن در جوجه‌های گوشتی بر پاسخ ایمنی همورال نشان داد که پیش‌سازهای التهاب‌زا (اسیدهای چرب گروه ۶-n) که با کاهش راندمان تولید همراه هستند در سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ به میزان بیشتری بکار گرفته شده است. بعلاوه، چنین روندی در جوجه‌های دریافت‌کننده خوراک بصورت آزاد هم دیده شد که نمایانگر تأثیر محدودیت غذایی بر کاهش تولید واسطه‌های التهاب‌زا با خواص نامطلوب بر رشد می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: پاسخ ایمنی همورال، اسیدهای چرب غیر اشباع ۳-n و ۶-n، سرعت رشد، مصرف خوراک، جوجه‌های گوشتی

مقدمه

بهگزینی برای تسریع رشد و افزایش وزن بدن در طیور با تضعیف توان پاسخدهی سیستم ایمنی همراه بوده است (۲۴، ۲۷). از طرفی، مصرف خوراک در طیور اصلاح شده برای رشد سریع به مراتب بیشتر از سویه‌های اصلاح نشده می‌باشد (۲). علاوه، 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^۱ و سایتوکاین‌ها^۲) به نوبه 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 تجزیه ماهیچه اسکلتی و ساخت پروتئین‌های مرحله حاد^۳ 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 التهابی تحریک می‌کنند (۲۳)، بطوریکه با به حداقل رساندن اثرات متقابل بین حیوان و عوامل التهاب زا می‌توان رشد آنها را بهبود بخشید (۲۵). علاوه، بهره‌گیری از راهکارهای تغذیه‌ای در راستای تعدیل اثرات نامطلوب فرایند 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^۴، آیکوزاپنتانویک^۵ و داکوزاهگزانویک^۶ منشاء می‌گیرند، که خواص التهاب زایی آنها به نوع پیش ساز اسید چرب، بستگی دارد (۳۳). بعنوان مثال،

سلولهای سیستم ایمنی با غشایی غنی از اسیدهای چرب ۲-۳ n در غیاب اسیدهای چرب ۶-n، 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 همورال 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 همورال جوجه‌های گوشتی در سویه‌های اصلاح شده^۷ (۲۰۰۰) و اصلاح نشده^۸ (۱۹۵۷) با سرعت رشد و مصرف خوراک متفاوت؛ (۲) ارزیابی تاثیر اعمال محدودیت غذایی در بخشی از دوره پرورش بر پاسخ ایمنی همورال در دو سویه و (۳) مقایسه ترکیب اسیدهای چرب کبدی در سویه‌های یاد شده تحت رژیمهای غذایی مختلف بدنبال اعمال چالش التهابی^۹ ناشی از تزریق لیپوپولی ساکارید^{۱۰} (LPS) باکتریایی.

مواد و روشها

یکصد و شصت قطعه جوجه گوشتی سویه ۲۰۰۰ و یکصد و پانزده قطعه جوجه گوشتی سویه ۱۹۵۷ بین ۶۴ قفس بطور تصادفی تقسیم واز یکروزگی با جیره تجارتي 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 برنامه محدودیت غذایی اعمال گردید؛ بدینصورت که در هفته‌های اول تا چهارم به ترتیب: ۷۶، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد از میزان مصرف خوراک محاسبه شده 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 هفته پنجم، محدودیت غذایی حذف شد بطوریکه تمام گروهها، مشابه یکدیگر به خوراک دسترسی داشتند. مبنای اعمال چنین برنامه محدودیت غذایی، اقتباسی از مطالعه چارلز و

1. Eicosanoids
2. Cytokines
3. Acute phase proteins
4. Arachidonic acid (C₂₀:n₆)
5. Eicosapentaenoic acid (C₂₀:n₃)
6. Docosahexaenoic acid (C₂₂:n₃)

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

بیماریهای نیوکاسل و بورس عفونی (گامبور) 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 ۶۰۰×g) شدند و پلاسمای جمع‌آوری شده در ۲۰°C فریز گردید تا تیتراژ آنتی بادی به روش الیزا^۲ 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 دوره پرورش، شش جوجه به ازای هر سویه و برنامه غذایی (n=۲۴) از قفسهای گروهی بطور تصادفی انتخاب و پس از انتقال به قفسهای انفرادی طبق برنامه 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 جایجائی نگهداری شدند. محلول (۱۰۰ میکروگرم بر میلی لیتر) لیپوپولی ساکاریدسالمونلاتیفی

موریوم^۳ به طریق داخل صفاقی (IP) به سه قطعه جوجه از هر گروه، یکروز پیش از اتمام هر دوره آزمایش (روزهای ۶، 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^۴ مورد استفاد قرار گرفتند.

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

همکاران بود (۷). این پژوهشگران از برنامه نوری که در آغاز کاهشی و سپس 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 شده 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
کنجاله سویا (۴۶٪)	۳۱/۰	۲۰/۰
کنجاله کنولا (۳۶٪)	—	۳/۰
کنجاله 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
پیش‌مخلوط ویتامین + مواد معدنی ^۱	۰/۵	۰/۵
دی - آل متیونین	۰/۰۵	۰/۰۵
آمیرلیوم	۰/۰۵	۰/۰۵
نمک طعام پیدار	۰/۳۵	۰/۳۵
مقادیر محاسبه شده:		
انرژی قابل سوخت و ساز (کیلوکالری بر کیلوگرم)	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 D₃، واحد بین‌الملل ۱۵۰۰؛ ویتامین E، واحد بین‌الملل ۱۵؛ ویتامین B₁₂، ۰/۰۰۸ میلی‌گرم؛ تیامین، ۰/۵ میلی‌گرم؛ ریبوفلاوین، ۴ میلی‌گرم؛ اسید پانتوتیک، ۸ میلی‌گرم؛ نیاسین، ۲۵ میلی‌گرم؛ پیریدوکسین، ۱ میلی‌گرم؛ اسید فولیک، ۰/۲ میلی‌گرم؛ بیوتین، ۱ 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 همورال، دو جوجه از هر قفس (n=۱۲۸) بطور تصادفی انتخاب و در روزهای ۲۱ و ۳۵ علیه

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

پاسخ ایمنی همورال اولیه و ثانویه

میانگینهای تیترا آنتی بادی علیه ویروسهای مولد بیماری گامبور 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 برنامه غذایی در جدول ۳ آورده شده است. تیترا آنتی بادی علیه ویروس مولد بیماری گامبور پیش از انجام واکسیناسیون در سویه ۲۰۰۰ در مقایسه با سویه ۱۹۵۷ بیشتر بود ($P = 0/0001$)، که این امر نمایانگر تفاوت تیترا سرمی در گله مادری می‌باشد. آنتی بادی موجود در خون مرغهای مادر از طریق زرده 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 تیترا آنتی بادی مادری، قبل از تجزیه و تحلیل آماری پاسخ ایمنی همورال اولیه و ثانویه، تیترا آنتی بادی در روز واکسیناسیون بعنوان کووریت^۱ وارد مدل آماری شد. عامل سویه تأثیر معنی‌داری بر پاسخ اولیه و ثانویه تولید آنتی بادی ضد گامبور نداشت ($P > 0/05$).

تیترا آنتی بادی علیه نیوکاسل بر خلاف گامبور پیش از واکسیناسیون، اختلاف معنی‌داری بین دو سویه نشان نداد، لذا در این مورد تجزیه کوواریانس انجام نگرفت. پاسخ اولیه و ثانویه تولید آنتی بادی علیه نیوکاسل بطور معنی‌داری تحت تأثیر عامل سویه قرار گرفت ($P = 0/0001$)، بطوریکه سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با سویه ۲۰۰۰ تیترا بالاتری نشان داد. در این مطالعه پاسخ ایمنی ضعیفتر سویه 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 همورال (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 بالایی 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 تیترا آنتی بادی ضد نیوکاسل در آنها بالاتر بود (۲۶، ۳۲). همچنین در مطالعه‌ای دیگر، تیترا 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 معنی‌دار در تیترا آنتی بادی علیه ویروس مولد بیماری گامبور با وجود اختلاف در تیترا سرمی ضد نیوکاسل در مطالعه ما، تا حدودی قابل توجیه بوده و انجام مطالعات بیشتری را می‌طلبد.

برنامه غذایی در این مطالعه تأثیر معنی‌داری بر پاسخ ایمنی همورال نداشت. قریشی و هاونستین ضمن مقایسه سویه‌های ۱۹۹۱ و ۱۹۵۷ با جیره‌های غذایی مختلف مشاهده کردند که سویه ۱۹۵۷ تغذیه شده با جیره 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 جیره 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، نحوه ایمنی زائی، شرایط محیط آزمایش و حساسیت‌های مختلف حیوانات می‌باشد.

ترکیب اسیدهای چرب کبدی

اثرات اصلی و متقابل سویه، برنامه غذایی و تزریق ایمونوزن بر اسیدهای چرب مهم بافت کبد و میانگین‌های 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 در جدول ۵ آورده شده است. میزان اسیدهای چرب لینولئیک و داکوزاهگزانوئیک، کل اسیدهای چرب غیر

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

تیر آنتی‌بادی علیه:						
ویروس مولد بیماری نیوکاسل			ویروس مولد بیماری بورس عفونی			
پاسخ اولیه	پاسخ ثانویه	پاسخ اولیه	پاسخ ثانویه	قبل از واکسیناسیون	پاسخ ثانویه	پاسخ اولیه
۲۱(۰)	۲۱(۰)	۴۲(+۲۱) ^۲	۴۲(+۲۱)	۳۴(+۱۳) ^۱	۲۱(۰) ^۱	۲۱(۰)
۱۹۵۷	۱۱/۳۳ ^a	۶/۵۴	۱۰/۵۵	۸/۰۰	۴/۵۵ ^b	۱۳/۳۶ ^a
۲۰۰۰	۱۰/۱۳ ^b	۶/۷۱	۱۰/۸۸	۹/۴۱	۷/۶۱ ^a	۱۲/۳۱ ^b
برنامه غذایی						
آزاد	۱۰/۹۳	۶/۱۷	۱۰/۸۶	۸/۹۶	۵/۸۷	۱۲/۷۲
محدودیت	۱۰/۵۳	۷/۰۸	۱۰/۵۷	۸/۴۵	۶/۲۹	۱۲/۹۵
خطای استاندارد ^۲	۱/۳۷	۱/۹۴	۱/۱۳	۲/۰۴	۲/۲۵	۱/۰۶
P Value						
سویه	ns	ns	ns	۰/۰۶۳۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱
برنامه غذایی	ns	۰/۰۰۹	ns	ns	ns ^۴	ns
اثر متقابل	ns	ns	ns	ns	ns	۰/۰۰۶

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 اولیه 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، برنامه غذایی و تزریق ایمونوزن بر ترکیب اسیدهای چرب کبد (اثرات اصلی و متقابل عاملها و میانگین‌های سطوح مختلف هر عامل)

Pooled SEM	اثرات متقابل		اثرات اصلی			تزریق ایمونوزن (I)		برنامه غذایی (F)		سویه (S)		اسیدهای چرب
	F*1	S*1	I	F	S	LPS	شاهد	محدودیت	آزاد	۲۰۰۰	۱۹۵۷	
	۳/۴۵۴	ns	۰/۰۱۹	ns	۰/۰۰۰۱	ns	۲۷/۵۶ ^a	۲۴/۰۹ ^a	۲۵/۳۴	۲۶/۳۱	۲۶/۰۶	اسید میریستیک C _{16:0}
۱/۴۸۸	ns	ns	ns	ns	۰/۰۰۰۱	۲/۳۲	۲/۸۶	۲/۲۹	۲/۷۰	۳/۱۹ ^a	۱/۸۰ ^b	اسید پالمیتیک C _{16:0-7}
۲/۳۳۷	ns	۰/۰۱۸	ns	۰/۰۴۱	ns	۱۸/۳۹ ^a	۱۷/۳۹ ^a	۱۸/۰۱	۱۷/۸۶	۱۷/۰۶ ^b	۱۸/۷۱ ^a	اسید استئاریک C _{18:0}
۵/۰۲۷	ns	ns	ns	ns	۰/۰۰۰۱	۲۳/۰۴	۲۲/۵۴	۲۲/۰۲	۲۳/۵۷	۲۵/۷۲ ^a	۱۹/۸۶ ^b	اسید لئیک C _{18:1n-7}
۰/۳۶۳	ns	ns	ns	۰/۰۰۰۳	۰/۰۰۳۷	۱/۸۹ ^a	۲/۱۸ ^a	۱/۹۲ ^b	۲/۱۵ ^a	۲/۱۷ ^a	۱/۹۰ ^b	اسید کستیک C _{18:2n-7}
۲/۹۷۶	ns	ns	ns	۰/۰۰۳۳	۰/۰۰۰۲	۱۳/۲۹	۱۴/۱۵	۱۴/۶۵ ^a	۱۲/۸۹ ^b	۱۲/۴۹ ^b	۱۴/۹۴ ^a	اسید لینولیک C _{18:2n-6 (LA)}
۰/۲۳۲	ns	ns	ns	۰/۰۲۴	ns	۰/۸۲ ^a	۰/۶۱ ^a	۰/۷۱	۰/۸۲	۰/۶۶	۰/۸۷	اسید آلفا لینولیک C _{18:3n-3 (ALA)}
۲/۱۹۴	ns	۰/۰۲۰	ns	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱۸	۵/۲۱ ^a	۷/۳۵ ^a	۶/۸۲ ^a	۵/۷۴ ^b	۵/۱۰ ^b	۷/۴۶ ^a	اسید آراشیدینیک C _{20:4n-6 (AA)}
۰/۲۹۲	ns	۰/۰۴۶	ns	۰/۰۰۲	۰/۰۱۷	۰/۵۴ ^a	۰/۸۳ ^a	۰/۷۱ ^a	۰/۵۶ ^b	۰/۷۰ ^a	۰/۵۷ ^b	اسید ایکوزاپنتانویک C _{20:5n-3 (EPA)}
۱/۱۴۹	ns	۰/۰۲۴	ns	۰/۰۰۲	۰/۰۲۵	۲/۳۱ ^a	۲/۱۲ ^a	۳/۰۰ ^a	۲/۴۶ ^b	۲/۰۸ ^b	۳/۳۶ ^a	اسید داکوزاهگزانویک C _{22:6n-3 (DHA)}
۳/۲۵۵	ns	ns	ns	۰/۰۰۰۱	ns	۴۶/۴۹ ^a	۴۱/۷۹ ^a	۴۳/۷۵	۴۴/۵۴	۴۳/۵۷	۴۴/۷۲	کل اسیدهای چرب اشباع
۶/۳۵۳	ns	ns	ns	۰/۰۴۸	۰/۰۰۰۱	۲۸/۶۱	۲۸/۶۴	۲۷/۳۱ ^b	۲۹/۹۴ ^b	۳۲/۵۴ ^a	۲۴/۷۱ ^b	کل اسیدهای چرب با یک پیوند دو گانه
۶/۵۳۶	ns	ns	ns	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۲۴/۳۳ ^a	۲۸/۹۲ ^a	۲۸/۴۸ ^a	۲۸/۵۷ ^a	۲۳/۳۵ ^b	۲۹/۸۹ ^a	کل اسیدهای چرب با چند پیوند دو گانه
۰/۹۷۴	ns	ns	ns	ns	ns	۹۹/۴۴	۹۹/۳۵	۹۹/۵۵	۹۹/۲۴	۹۹/۴۶	۹۹/۳۳	کل اسیدهای چرب شتایی شده
۱/۹۶۵	ns	۰/۰۳۶	ns	۰/۰۰۲	۰/۰۰۶	۴/۳۳ ^a	۵/۳۴ ^a	۵/۳۵ ^a	۴/۳۸ ^b	۴/۱۴ ^b	۵/۵۸ ^a	کل اسیدهای چرب غیر اشباع ۳- n
۴/۹۷۳	ns	ns	ns	۰/۰۰۲	۰/۰۰۵	۱۹/۵۷ ^a	۲۲/۸۶ ^a	۲۲/۷۰ ^a	۱۹/۷۳ ^b	۱۸/۶۷ ^b	۲۳/۸۶ ^a	کل اسیدهای چرب غیر اشباع ۶- n
۰/۰۲۷	ns	ns	۰/۰۳۹۲	ns	ns	۰/۰۱۴۳	۰/۲۲	۰/۲۳	۰/۲۲	۰/۲۲ ^b	۰/۲۳ ^b	نسبت اسیدهای چرب ۳- n به ۶- n

a, b, p, q, 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)

Pooled SEM	اثرات متقابل				سن (هفته)				اسیدهای چرب
	اثر سن (A)				ششم	چهارم	دوم	اول	
	A*S	A*I	A*F1	P value					
					گرم به ازای ۱۰۰ گرم کل اسیدهای چرب				
۳/۴۵۴	ns	ns	۰/۰۱۹	۰/۰۰۰۱	۲۴/۲۲ ^b	۲۴/۷۵ ^b	۲۳/۵۸ ^b	۳۰/۷۵ ^a	اسید میریستیک C _{16:0}
۱/۴۸۸	ns	ns	۰/۰۱۷	۰/۰۰۰۱	۱/۵۱ ^{bc}	۱/۱۰ ^c	۲/۲۱ ^b	۵/۱۶ ^a	اسید پالمیتوئیک C _{16:1n-7}
۲/۳۳۷	ns	ns	۰/۰۰۶	۰/۰۰۰۱	۱۹/۷۷ ^{ab}	۲۰/۳۳ ^a	۱۸/۷۲ ^b	۱۲/۷۳ ^c	اسید استئاریک C _{18:0}
۵/۰۳۷	ns	۰/۰۳۷	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۱۹/۷۴ ^b	۱۸/۶۴ ^b	۱۹/۶۸ ^b	۳۳/۱۲ ^a	اسید الئیک C _{18:1n-9}
۰/۳۶۳	ns	ns	۰/۰۱۰	۰/۰۰۰۲	۱/۹۲ ^{bc}	۱/۸۴ ^c	۲/۸۹ ^a	۲/۱۱ ^{ab}	اسید وکسینیک C _{18:1n-7}
۲/۹۷۶	ns	۰/۰۲۶	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۱۵/۲۳ ^a	۱۶/۴۰ ^a	۱۴/۷۲ ^a	۸/۵۷ ^b	اسید لینولئیک (LA) C _{18:2n-6}
۰/۲۳۲	۰/۰۲۹	۰/۰۳۶	ns	ns [†]	۰/۷۱	۰/۷۱	۰/۶۰	۰/۶۵	اسید آلفالینولئیک C _{18:3n-3} (ALA)
۲/۱۴۹	ns	۰/۰۰۲	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۷/۷۲ ^a	۷/۵۳ ^a	۷/۱۹ ^a	۲/۶۸ ^b	اسید آراشیدونیک (AA) C _{20:4n-6}
۰/۲۹۲	ns	ns	۰/۰۰۰۵	۰/۰۰۰۱	۰/۶۳ ^b	۰/۶۹ ^b	۰/۹۱ ^a	۰/۳۱ ^c	اسید ایکوزاپنتانئوئیک (EPA) C _{20:5n-3}
۱/۱۹۴	ns	۰/۰۰۰۹	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۳/۵۱ ^a	۳/۳۷ ^a	۲/۹۹ ^a	۱/۰۰ ^b	اسید داکوزاهگزانئوئیک (DHA) C _{22:6n-3}
۳/۲۵۵	ns	ns	ns	۰/۰۳۰	۴۴/۴۸ ^a	۴۵/۴۲ ^a	۴۲/۵۸ ^b	۴۴/۱۰ ^{ab}	کل اسیدهای چرب اشباع
۶/۳۵۳	ns	ns	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۲۴/۲۵ ^b	۲۲/۷۸ ^b	۲۷/۰۱ ^b	۴۱/۴۷ ^a	کل اسیدهای چرب با یک پیوند دو گانه
۶/۵۳۶	ns	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۳۰/۱۹ ^a	۳۱/۵۳ ^a	۲۹/۹۶ ^a	۱۴/۳۰ ^b	کل اسیدهای چرب با چند پیوند دو گانه
۰/۹۷۴	ns	ns	ns	۰/۰۰۰۱	۹۹/۴۳ ^a	۹۹/۷۳ ^a	۹۸/۵۵ ^b	۹۹/۸۷ ^a	کل اسیدهای چرب شناسایی شده
۱/۶۴۵	ns	۰/۰۰۹	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۵/۸۳ ^a	۵/۶۴ ^a	۵/۷۲ ^a	۲/۲۲ ^b	کل اسیدهای چرب غیر اشباع ۳-ن
۴/۹۷۳	ns	۰/۰۰۴	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۲۴/۲۱ ^a	۲۵/۳۶ ^a	۲۳/۵۰ ^a	۱۱/۸۹ ^b	کل اسیدهای چرب غیر اشباع ۶-ن
۰/۰۳۷	ns	ns	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۲۴ ^a	۰/۲۲ ^a	۰/۲۴ ^a	۰/۱۹ ^b	نسبت اسیدهای چرب ۳-ن به ۶-ن

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

۱- A*F: اثر متقابل سن و برنامه 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).

می‌باشد. از آنجائیکه بدنبال گرسنگی، فعالیت این آنزیم در کبد موشهای صحرائی کاهش یافت (۱)؛ احتمالاً رفتار مصرف خوراک کمتر سویه ۱۹۵۷ عاملی برای کمبود فعالیت این آنزیم به حساب می‌آید. ممکن است ساخت ایکوزانوئیدهای پیش ساز التهاب که از PUFA غشاء سلولی منشاء می‌گیرند، در سویه ۲۰۰۰ بیشتر از ۱۹۵۷ بوده که به نوبه خود باعث کاهش PUFA شده است. در این مطالعه غلظت اسید آراشیدونیک در کبد سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با سویه ۲۰۰۰ بیشتر بود که این امر با سایر یافته‌ها مطابقت می‌کند (۱۹). احتمالاً تولید ایکوزانوئیدها از مسیر آنزیم سیکلو اکسی ژناز^۲، که در آن اسید آراشیدونیک سوبسترای ساخت ایکوزانوئیدها با خواص التهابی قوی (مثل TXB₂, PGE₂) است (۳۳)، در سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ کمتر می‌باشد. بدیهی است برای اثبات این فرضیه، مطالعات بیشتری در مورد اندازه‌گیری و مقایسه میزان

اشباع با چندین پیوند دوگانه (PUFA) و نیز کل اسیدهای چرب ۳-ن و ۶-ن و نسبت اسیدهای چرب ۳-ن به ۶-ن در بافت کبد سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با ۲۰۰۰ بیشتر بود (P<۰/۰۵) ولی بالعکس آن در مورد اسیدهای الئیک و ایکوزاپنتانئوئیک 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 شده سنگین وزن در مقایسه با سویه سبک وزن، بیشتر و نسبت اسیدهای چرب ۳-ن به ۶-ن بافت کبدی در سویه سنگین وزن کمتر است (۱۹). غلظت پایین ایزومرهای C ۱۸:۱ در کبد سویه ۱۹۵۷ احتمالاً ناشی از فعالیت کمتر آنزیم غیر اشباع کننده Δ^9 (هدایت کننده آنزیمی تبدیل C ۱۸:۰ به ایزومرهای C ۱۸:۱، ۳۳) در آنها

تولید ایکوزانوئیدها و سنجش فعالیت آنزیمهای غیر اشباع کننده^۱ در هر دو سویه ضرورت دارد. در این مطالعه کل PUFA و اسیدهای چرب n-۳ و n-۶ در بافت کبد جوجه‌های FR در مقایسه با AL بیشتر بود ($P < 0/05$). 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 و Δ^9 شدند (۵، ۹). این آنزیم در روند غیر اشباع سازی اسیدهای چرب ضروری (لینولئیک و لینولئیک) برای ساخت PUFA نقش کلیدی دارد (۳۱). از طرفی دیگر احتمالاً غلظت کم PUFA در گروه AL، به دلیل افزایش ساخت ایکوزانوئیدها بوده است که نیاز به بررسی بیشتری دارد. کل MUFA در بافت کبد AL بیشتر از FR بود ($P < 0/05$) 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.

کبد جوجه‌ها بدنبال چالش التهابی در مقایسه با گروه شاهد کاهش یافت ($P < 0/05$). تزریق LPS باعث تحریک حیوان برای شکل دهی واکنش التهابی می‌گردد (۳۴) و احتمالاً چون اسیدهای چرب گروه n-۳ و n-۶ پیش سازهای واسطه‌های التهابی هستند (۳۳)، غلظت آنها در بافت کبد گروه تزریق شده کاهش یافته است.

اثر متقابلی بین سویه و تزریق ایمونوزن در مورد غلظت اسید ایکوزاپنتانوئیک بافت کبد دیده شد ($P=0/046$)، بطوریکه در گروه تزریق شده از سویه 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 سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با سویه ۲۰۰۰ اسید آراشیدونیک کمتری به عنوان پیش ساز ایکوزانوئیدها با خواص التهابی قوی بکار رفته و اسید ایکوزاپنتانوئیک 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

ترکیب اسیدهای چرب کبد در تمام موارد به غیر از اسید آلفا لینولئیک تحت تاثیر عامل سن قرار گرفت ($P < 0/05$). غلظت کل PUFA و اسیدهای چرب n-۳ و n-۶ کبدی در هفته 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 کننده روند غیر اشباع و طولانی سازی زنجیره اسیدهای چرب ضروری برای تبدیل آنها به PUFA (به ویژه آنزیمهای غیر اشباع کننده Δ^6 و Δ^9 که نقش تنظیم کنندگی روند فوق را نیز بعهده دارند) با زیاد شدن سن جوجه افزایش می‌یابد و یا ایکوزانوئیدهای التهابی در سنین پایین، بیشتر ساخته می‌شوند، که نیاز به بررسی و مطالعات بیشتری دارد.

نتایج این مطالعه نشان داد که سویه ۱۹۵۷ در مقایسه با سویه ۲۰۰۰ پاسخ ایمنی همورال قوی‌تری تولید می‌کند و این 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 سویه یاد شده بیانگر تأثیر اصلاح نژاد بر پیش سازهای واسطه‌های التهابی می‌باشد. در این مطالعه محدودیت غذایی تأثیر معنی‌داری بر

۱. Desaturases

۲. Δ^6 -desaturase

بر پاسخ ایمنی همورال، پاسخ ایمنی سلولی را در جهت کاهش تولید واسطه‌های التهاب‌زا با خواص کاتابولیک، تعدیل نماید.

سیاسگزار

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

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 التهاب‌زای قوی (اسیدهای چرب گروه ۶- n) انجام گرفته است. نهایتاً چنین به نظر می‌رسد که محدودیت مصرف خوراک در سویه‌های اصلاح شده امروزی می‌تواند بدون اثرات نامطلوب

REFERENCES

- 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.
- Barbato, G. F., 1994. Genetic control of food intake in chickens. *J. Nutr.* 124: 1341S-1348S.
- 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.
- 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.
- Brenner, R. R. 1982. Nutritional and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids. Pages 41-70 in: *Progress in Lipid Research*, R. T. Holman, ed, Pergamon Press Ltd, Oxford.
- Calder, P. C., 1998. Immunoregulatory and anti-inflammatory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 31:467-490.
- 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.
- Cook, M. E., 1991. Nutrition and immune response of the domestic fowl. *Crit. Rev. Poult. Sci. Biol.* 3:167-189.
- 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.
- Klasing, K. C., 1998. Nutritional modulation of resistance to infectious diseases. *Poult. Sci.* 77: 1119-1125.
- Klasing, K. C., 1988. Nutritional aspects of leukocytic cytokines. *J. Nutr.* 118: 1436-1446.
- Klasing, K. C., and B. J. Johnstone, 1991. Monokines in growth and development. *Poult. Sci.* 70:1781-1789.
- 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.
- Korver, D. R., and K. C. Klasing, 1997. Dietary fish oil alters specific and inflammatory immune responses in chicks. *J. Nutr.* 127: 2039-2046.
- National Research Council, 1994. *Nutrient Requirements of Poultry*. 9th rev. ed, National Academy Press, Washington, DC.
- 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.
- 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. Parmentier, 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. Havenstein, 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. TORKI¹, J. ARSHAMI² AND D. R. CORVER³

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 addition, 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.