مقاله علمی پژوهشی/نشریه پژوهش‌های علوم دامی/ جلد ۳۳ شماره ۴/ سال۱۴۰۲/ صفحات ۴۷ تا ۵۹
DOI: 10.22034/AS.2023.53138.1675

تأثیر تنش گرمایی ملایم و مزمن بر عملکرد، خصوصیات لاشه، فراسنجه‌های خونی، کیفیت گوشت و بیان ژن‌های اسیدچرب سنتاز و لیپوپروتئین لیپاز در جوجه‌های گوشتی

فضیله درستی[۱]، محسن دانشیار[۲*]، پرویز فرهومند[۲] و زربخت انصاری پیرسرایی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۶/۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱/۲۱

[۱] دانشجوی دکتری گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه ارومیه
[۲] استاد گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه ارومیه
[۳] دانشیار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
[*] مسئول مکاتبه: E-mail: daneshyar_mohsen@yahoo.com

چکیده

زمینه مطالعاتی: تنش گرمایی به عنوان یکی از چالش برانگیزترین تنش‌های زیست محیطی می‌تواند عملکرد رشد را کاهش دهد. جوجه‌های گوشتی به دلیل نداشتن غدد عرقی به تنش گرمایی حساس هستند. **هدف**: مطالعه حاضر به منظور بررسی اثر تنش گرمایی ملایم و مزمن بر عملکرد رشد، صفات لاشه، فراسنجه‌های خونی، کیفیت گوشت و بیان نسبی ژن‌های اسیدچرب سنتاز و لیپوپروتئین لیپاز جوجه‌های گوشتی انجام گرفت. **روش کار**: برای این منظور تعداد ۱۵۰ قطعه جوجه گوشتی نر یک روزه سویه راس ۳۰۸ در قالب یک طرح کاملاً تصادفی، با ۳ تیمار (دمای نرمال (طبق توصیه سویه راس ۳۰۸)، دمای ملایم (۲۷ درجه‌سیلسیوس) و دمای بالا (۳۲ درجه سیلسیوس)، ۵ تکرار و ۱۰ پرنده در هر تکرار از ۱ تا ۴۲ روزگی نگهداری شدند. نتایج: نتایج نشان داد که افزایش وزن جوجه‌های تحت دمای بالا (تنش گرمایی مزمن) در دوره‌ی پایانی (۲۵ تا ۴۲ روزگی) و کل دوره (۱ تا ۴۲ روزگی) پایین‌تر از جوجه‌های تحت دمای عادی بود (P<۰/۰۵). قرار گرفتن در معرض تنش گرمایی مزمن به طور قابل توجهی وزن نسبی چربی محوطه بطنی، گلوکز و تری‌گیسرید پلاسما و مالون‌دی‌آلدهید گوشت سینه جوجه‌های گوشتی را افزایش داد (P<۰/۰۵). تنش گرمایی مزمن همچنین موجب افزایش بیان نسبی ژن لیپوپروتئین لیپاز سینه جوجه‌های گوشتی گردید (P<۰/۰۵). بیان نسبی ژن اسیدچرب سنتاز نیز در کبد پرندگان در معرض تنش گرمایی ملایم و مزمن به طور معنی‌داری افزایش یافت (P<۰/۰۵). **نتیجه‌گیری کلی**: به طور کلی، قرار گرفتن در معرض تنش گرمایی مزمن موجب کاهش بیشتر عملکرد و افزایش چربی لاشه و افزایش بیان نسبی ژن‌های اسیدچرب سنتاز در کبد و لیپوپروتئین لیپاز در سینه گردید.

واژگان کلیدی: جوجه گوشتی، تنش گرمایی، لیپوپروتئین لیپاز، اسید چرب سنتاز

مقدمه

انتخاب ژنتیکی برای جوجه‌های گوشتی، عملکرد و بازده خوراک را تا حد زیادی افزایش داده است، اما جوجه‌های گوشتی مدرن به چالش‌های محیطی، به ویژه به تنش گرمایی حساس‌تر هستند (لارا و روستاگنو ۲۰۱۳). به دلیل افزایش پیوسته میانگین جهانی سطح درجه حرارت و تمرکز صنعت طیور در آب و هوای گرم آسیا و آمریکای شمالی، تنش گرمایی به عنوان نگرانی اصلی در صنعت

طیور پدیدار شده است. منطقه دمایی برای بیشتر گونه-های طیور محدوده بین ۱٦ تا ۲٦درجه‌سیلسیوس بیان شده است (ژوانگ و همکاران ۲۰۱۷). افزایش دمای محیط بالا باعث گرمازده شدن پرندگان می‌شود. دو طبقه‌بندی اصلی تنش گرمایی شامل حاد و مزمن وجود دارد. تنش حاد اشاره به افزایش کوتاه و سریع در دمای محیط دارد. تنش مزمن اشاره به درجه حرارت محیطی بالا به مدت یک دوره طولانی (روزها تا هفته‌ها) دارد (لارا و روستاگنو ۲۰۱۳ و رونودا و همکاران ۲۰۱۲). تنش گرمایی باعث کاهش رفاه، عملکرد رشد، مرگ و میر بالا و ضرر و زیان اقتصادی بزرگ می‌شود (سایاهاو و همکاران ۱۹۹۵ و آلاگاونی و همکاران۲۰۱۷). تغییرات ترکیب لاشه، پروفایل چربی خون و ظرفیت لیپولتیک تحت شرایط تنش گرمایی بالا است، زیرا تنش گرمایی باعث افزایش قابل توجه در هورمون‌های کاتابولیک و تنش‌زا (اپی‌نفرین، کورتیزول، گلوکاگن) می‌شود (بونگارد و رود ۲۰۱۳). همزمان با پیشرفت تنش گرمایی تغییرات متابولیکی و فیزیولوژیکی همراه با اثرات احتمالی بر متابولیسم پروتئین و اسیدآمینه اتفاق می‌افتد. بعلاوه درجه حرارت محیط با تأثیر بر فیزیولوژی و متابولیسم عضله کیفیت گوشت را کاهش می‌دهد (ژوانگ و همکاران ۲۰۱۷). تنش گرمایی همچنین یکی از دلایل اصلی تنش اکسیداتیو است. تنش اکسیداتیو به عنوان عدم تعادل آنتی‌اکسیدان‌ها و پراکسیدان‌ها تعریف می‌شود (چودهاری و همکاران ۲۰۱٤). جستربسک و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که تنش گرمایی موجب افزایش فعالیت اسیدچرب سنتتاز (که مالونیل‌کوآ را به اسیل- ACP تبدیل می‌کند و اسیل-ACP را به میریستات یا پالمیتات تبدیل می‌کند)، استیل کوآکربوکسیلاز (که استیل‌کوآ را به مالونیل‌کوآ تبدیل می‌کند) و اسیل‌کوآسنتتاز (که میریستات را به میریستات‌کوآ و پالمیتات را به پالمیتات‌کوآ تبدیل می‌کند) می‌شود. تمامی واکنش‌های بیوسنتز اسیدهای چرب توسط کمپلکس چند آنزیمی اسیدچرب سنتاز کاتالیز می-شوند (کوکس و نلسو ۲۰۰۸). کبد و بافت چربی غنی از اسیدچرب سنتاز هستند، اما بیش از ۹۰ درصد اسیدچرب در کبد جوجه‌های گوشتی سنتز می‌شود و بافت چربی فقط عمل ذخیره‌ای بر عهده دارد (آیجری و همکاران ۲۰۱٦). تنش گرمایی از طریق افزایش لیپوپروتئین لیپاز بافت چربی حیوانات موجب افزایش ظرفیت برداشت و ذخیره تری‌گلیسرید روده‌ای و مشتق شده از کبد در بافت چربی می‌شود (لوو و همکاران ۲۰۰۷). لیپوپروتئین لیپاز آنزیم کلیدی ذخیره چربی در بافت حیوانات است و انرژی برای رشد ماهیچه را به فرم اسیدچرب فراهم می-کند (زچنر ۱۹۹۷). تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی عمدتاً به وسیله شرایط آزمایشگاهی (دما و زمان در معرض حرارت قرار گرفتن) تحت تأثیر قرار می‌گیرد. هدف مطاالعه حاضر بررسی اثر دماهای محیطی مختلف بر عملکرد، کیفیت گوشت و تغییرات در سطح ژن‌های مربوط به متابولیسم چربی جوجه‌های گوشتی بود.

مواد و روش‌ها

تعداد۱۵۰ قطعه جوجه خروس گوشتی یکروزه (سویه راس ۳۰۸) در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با ۳ نوع دمای عادی (طبق توصیه سویه راس ۳۰۸)، تنش گرمایی ملایم (۲۷ درجه سیلسیوس از هفته دوم) و تنش گرمایی مزمن (۳۲ درجه سیلسیوس از ۱ روزگی) همراه با جیره حاوی چربی بالا در ۵ تکرار (۱۰ جوجه در هر تکرار) استفاده شد. جوجه‌ها به محض ورود به صورت انفرادی وزن و بین واحدهای آزمایشی تقسیم شدند. سه جیره آزمایشی در دوره‌های آغازین (۱ تا ۱۰ روزگی)، رشد (۱۱ تا ۲٤ روزگی)، پایانی (۲۵ تا ٤۲ روزگی) مصرف گردید. جیره آزمایشی مطابق با توصیه‌های راهنمای راس ۳۰۸ (۲۰۱٤) تنظیم شد (جدول ۱). وزن‌کشی و اندازه‌گیری مصرف خوراک به شکل دوره‌ای صورت گرفت. جوجه‌ها در طول دوره آزمایش دسترسی آزاد به آب و خوراک داشتند و برنامه نوری ۲۳ ساعت روشنایی و یک ساعت خاموشی در کل دوره آزمایشی اعمال شد. خون‌گیری از ورید بال ۱ پرنده از هر تکرار در سن ٤۲ روزگی انجام

گرفت. نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقادی (EDTA) جمع‌آوری گردید. سرم این نمونه‌ها بعد از سانتریفیوژ به مدت ۵ دقیقه در دور ۵۰۰۰ جدا شد و تا زمان انجام آزمایش در دمای منفی ۲۰ درجه-سیلسیوس نگهداری شد. فراسنجه‌های خونی پروتئین کل، کلسترول، تری‌گلیسرید و گلوکز توسط دستگاه الایزا و کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. در سن ٤٢ روزگی، یک پرنده از هر تکرار (پنج پرنده از هر تیمار) به طور تصادفی انتخاب و کشتار شدند و خصوصیات لاشه همچون وزن نسبی سینه و ران، لاشه (بدون پوست)، کبد (بدون کیسه صفرا)، قلب، سنگدان، لوزالمعده، چربی محوطه بطنی، بورس و طحال بر حسب درصدی از وزن زنده بدن (وزن اندام مورد نظر تقسیم بر وزن زنده بدن ضربدر ۱۰۰) تعیین گردید. جهت تعیین خصوصیات کیفی گوشت، ۵۰ گرم از سمت چپ عضله سینه در پاکت‌های پلاستیکی جمع‌آوری گردید و در دمای منفی ۲۰ درجه-سیلسیوس نگهداری شد. شاخص‌های کیفی گوشت شامل (ظرفیت نگهداری آب، رطوبت، خاکستر، pH، چربی، پروتئین، مالون‌دی‌آلدهید و فعالیت آنتی اکسیدانی کل) اندازه‌گیری شد. برای تعیین ظرفیت نگهداری آب ابتدا ۵ گرم از نمونه گوشت سینه در کاغذ صافی داخل لوله‌های فالکون گذاشته شد و به مدت ۵ دقیقه در سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰ قرار گرفت. نمونه گوشت بعد از سانتریفیوژ توزین شد و سپس ظرفیت نگهداری آب طبق فرمول زیر محاسبه گردید.

$$\text{ظرفیت نگهداری آب} = \frac{\text{وزن آب ازدست رفته (گرم)} - \text{اولیه‌وزن (گرم)}}{\text{وزن اولیه (گرم)}} \times ۱۰۰$$

pH نمونه‌های گوشت با استفاده از pH متر (Thermo Scientific, Beverly, MA) با وارد کردن سنسور میله‌ای دستگاه به داخل نمونه گوشت به طور مستقیم اندازه‌گیری شد. جهت تعیین رطوبت گوشت، ۱ گرم از نمونه گوشت وزن گردید و تا رسیدن به وزن ثابت در آون ۱۰۵ درجه‌سیلسیوس نگهداری شد و طبق فرمول زیر محاسبه گردید(AOAC۲۰۰۲).

$$\text{رطوبت گوشت (درصد)} = \frac{\text{وزن اولیه (گرم)} - \text{وزن بعد آون (گرم)}}{\text{وزن اولیه (گرم)}} \times ۱۰۰$$

جهت اندازه‌گیری خاکستر، ۱ گرم از نمونه‌های خشک شده گوشت پودر گردید. سپس در کوره به مدت ٦ ساعت با دمای ۵۰۰ درجه‌سیلسیوس سوزانده شد و در نهایت میزان خاکستر محاسبه گردید. برای اندازه‌گیری چربی و پروتئین گوشت به ترتیب از دستگاه سوکسوله و کلدال براساس روش AOAC(۲۰۰۲) استفاده شد. برای اندازه‌گیری مقدار مالون‌دی‌آلدهید گوشت، ابتدا یک واکنش‌گر تهیه گردید (بوج و آست۱۹۷۸). برای تهیه واکنش‌گر از تری کلرواستیک اسید با ۱۵ درصد وزن حجمی، تیوباربیتوریک اسید با ۰/۳۷۸ درصد وزن حجمی و اسید هیدروکلریک ۰/۲۵ نرمال استفاده شد. سپس ۱ گرم از نمونه‌های گوشت سینه در ۵ سی‌سی از محلول واکنش‌گر مخلوط و هموژنیزه شدند. محلول‌های آماده شده در بن ماری به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۱۰۰ درجه-سیلسیوس حرارت داده شدند. در مرحله بعد نمونه‌ها به مدت ۵ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفیوژ شدند و سپس مقدار مالون‌دی‌آلدهید (میکروگرم در گرم) با استفاده از دستگاه الایزا در طول موج ۵۳۲ نانومتر جذب نوری محاسبه شد. فعالیت آنتی‌اکسیدانی کل طبق دستور کیت تجاری فعالیت آنتی‌اکسیدانی کل (Frap Kit) و به وسیله دستگاه الایزا اندازه‌گیری گردید. برای اندازه‌گیری بیان نسبی ژن‌های اسیدچرب سنتاز و لیپوپروتئین لیپاز به ترتیب ۱ گرم از سمت راست کبد و ۱ گرم از سمت راست ماهیچه سینه در سن ٤٢ روزگی (بعد از کشتار)از هر تکرار برداشته شد و بلافاصله در نیتروژن مایع فریز گردید و در ۸۰- درجه‌سیلسیوس نگهداری شد.

استخراج RNA:

همه مراحل استخراجRNA طبق توصیه‌های شرکت سازنده کیت انجام گرفت (Metabion® Company Kit).

ساخت cDNA:

به منظور ساخت cDNA از کیت شرکت یکتا تجهیز استفاده شد. درون میکروتیوب‌های این کیت آنزیم RT،

بافرهای مخصوصdNTP می‌باشند. بدین ترتیب فقط پرایمر oligo dT و نمونه RNA به درون این میکروتیوپ‌ها ریخته شد.

Table 1: Ingredients and nutrient composition of the basal diet (%)

Ingredients	1-10d starter	11-24d Grower	25-42d finisher
Maize	51	54	59.50
Soybean meal (44%)	39.8	36.73	31.59
Soybean oil	5	5	5
Limestone	1	1	1
Dicalcium phosphate	1.90	2	1.60
Miniral premix	0.30	0.3	0.30
Vitamin premix	0.30	0.3	0.30
Salt	0.37	0.37	0.37
DL-Methionine	0.22	0.20	0.21
L-lysine HCL	0.11	0.10	0.13
Total	100	100	100
Calculated values			
AMEn(Kcal/Kg)	3003	3004	3010
Crude protein	21.60	20.15	18.48
Calcium	0.93	0.92	0.90
Available phosphorus	0.44	0.43	0.40
Sodium	0.17	0.17	0.17
Chlorine	0.17	0.17	0.17
L-Methionine	0.54	0.50	0.51
L-Lysine	1.28	1.18	1.10
L-Threonine	0.83	0.74	0.65
L-Tryptophan	0.24	0.22	0.19
L-Arginine	1.37	1.24	1.11
Isoleucine	0.85	0.78	0.70
Leucine	1.65	1.55	1.44
Valine	0.92	0.85	0.78

Premix provided: vitamin A (retinol), 9000 IU; vitamin D3 (cholecalciferol), 2000 IU; vitamin E (dl-α- tocopheryl acetate), 26 IU; vitamin K3 (menadione), 2 mg; vitamin B6 (pyridoxine), 3 mg; vitamin B12 (cyanocobalamin), 0.015 mg; vitamin B3 (niacin), 9.8 mg; vitamin B5 (pantothenic acid), 29 mg; vitamin H (biotin), 0.1 mg; Choline chloride: 500 mg; Thiamin: 1.75 mg;Mn (manganese sulfate), 99 mg; Fe (iron sulfate) 500 mg; Zn (zinc oxide) 7.84 mg; Cu (copper sulfate) 10 mg; Se (sodium selenite) 0.2 mg and Iodine (calcium iodate) 0.9 mg.

واکنش Real-time PCR:

در ابتدا با استفاده از پی سی آر، ست‌آپ ژن‌ها انجام شد. واکنش‌های Real-time PCRبا استفاده از آغازگرهای اختصاصیSYBR Green PCRساخت شرکت یکتا تجهیز انجام شد. از ژن GAPDH به عنوان کنترل داخلی استفاده شد. ویژگی آغازگرها در جدول ۲ آمده است.

Table 2: Primers used to express the desired gens

Gene name	Primer sequence	Length of product (bp)	Accession number
FAS	GGAGTCAAACTAGT TATCCATGGCC AAAGGAGATTCCAG CATCGTGCAGC	423	J04485
LPL	CAGTGCAACTTCAA CAACCATACCA AACCAGCCAGTCCA CAACAA	150	NM_205282

Figor1: RNA quality loaded on 1% agarose gel

تجزیه آماری

داده‌های جمع‌آوری شده بعد از تست نرمالیته و آزمون همگنی واریانس‌ها (به ترتیب با نرم‌افزارهای SAS وSPSS)، با استفاده از نرم افزار SAS و رویه مدل خطی عمومی (GLM) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح احتمال ۵ درصد استفاده شد (SAS ۲۰۰۰). مدل آماری طرح به شرح زیر است:

$$Y_{ij} = \mu + a_i + \varepsilon_{ij}$$

Y_{ij}: مقدار صفت مورد نظر، μ: میانگین کل، a_i: اثر دماهای مختلف، ε_{ij}: اثر خطای آزمایشی یا عوامل ناشناخته در هر مشاهده.

نتایج و بحث

نتایج مربوط به اثر تنش گرمایی ملایم و مزمن بر مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل خوراک جوجه‌های گوشتی به ترتیب در جدول ۳ آورده شده است. تفاوت معنی‌داری بین خوراک مصرفی جوجه‌های گوشتی در دماهای مختلف مشاهده نشد (P>۰/۰۵). افزایش وزن در دوره‌های آغازین و رشد تحت تأثیر تنش گرمایی قرار نگرفت (P>۰/۰۵). اما جوجه‌های گوشتی تحت تنش گرمایی مزمن در دوره پایانی و کل دوره افزایش وزن پایین‌تری در مقایسه با جوجه‌های پرورش یافته در دمای عادی داشتند (P<۰/۰۵). ضریب تبدیل خوراک نیز در دوره آغازین و رشد تحت تأثیر تنش گرمایی قرار نگرفت (P>۰/۰۵). ولی در دوره پایانی (۰۷ /۰ =P)و کل دوره (P=۰/۰۸) تمایل به معنی‌دار شدن داشت و جوجه‌های در معرض تنش گرمایی مزمن ضریب تبدیل خوراک بالاتری در مقایسه با جوجه‌های تحت دمای عادی داشتند. افزایش وزن پایین‌تر مشاهده شده در پرندگان در معرض تنش گرمایی با گزارشات قبلی سازگار بود (لسون ۱۹۸٦ و گونزالس و لسون ۲۰۰۵ و اکسی و همکاران ۲۰۱۷). سهیل و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که جوجه‌های گوشتی در معرض تنش گرمایی مزمن ۱٦/٤ درصد کاهش مصرف خوراک، ۳۲/٦ درصد کاهش وزن و ۲۵/٦ درصد ضریب تبدیل خوراک بالاتری داشتند. عین بازیز و همکاران (۱۹۹٦) مشاهده کردند که کاهش وزن‌گیری پرندگان تحت تنش گرمایی بیشتر از مصرف خوراک آن‌ها بود، چون بخشی از انرژی قابل متابولیسم مصرفی صرف از دست رفتن گرما می‌شود. اثرات تنش گرمایی بر عملکرد هضم، شامل تغییر در پپتیدهای هیپوتالاموس درگیر در تنظیم اشتها (سونگ و همکاران ۲۰۱۲)، کاهش در نرخ عبور باقیمانده‌های خوراک، کاهش فعالیت تریپسین، کیموتریپسین و آمیلاز (هائی و همکاران ۲۰۰۰) و تغییرات در مورفولوژی روده و جذب مواد مغذی (میتچل و کارلیس ۱۹۹۲) گزارش شده است، که این اثرات می‌تواند راندمان ضعیف خوراک را در شرایط تنش گرمایی به خوبی توضیح دهد.

Table 3: Effect of mild and chronic heat stress on feed intake, body weight gain and feed conversion ratio in broiler chickens

	Normal temprecher	Mild heat stress	Cheronic heat stress	SEM	P-value
Feed intake(g/bird)					
1-10d	298.25	302.86	323.48	14	0.45
11-24d	1202.07	1184.11	1182.72	25	0.85
25-42d	2666.2	2529.2	2475.7	88	0.41
1-42d	4166.5	4011.2	3990.9	84	0.40
Weight gain(g/bird)					
1-10d	208.40	193.46	204.61	8	0.49
11-24d	795.88	804.39	801.99	21	0.96
25-42d	1690.8[a]	1558.3[ab]	1373.3[b]	61	0.04
1-42d	2695.1[a]	2556.2[ab]	2379.9[b]	63	0.03
Feed conversion ratio (%)					
1-10d	1.43	1.56	1.58	0.1	0.63
11-24d	1.51	1.47	1.59	0.04	0.75
25-42d	1.57	1.63	1.81	0.04	0.07
1-42d	1.54	1.57	1.68	0.03	0.08

[a,b]Means with different letters in each row are significantly different (P <0.05).
SEM: standard error of the means

تفاوت معنی‌داری بین وزن نسبی اندام‌های مختلف و اجزای لاشه به جز وزن چربی محوطه بطنی بین تیمارهای آزمایشی مشاهده نشد (جدول ٤). موافق با نتیجه حاضر لوو و ژنگ (۲۰۰۷)، مارچینی و همکاران (۲۰۱۸) نیز عدم تغییر بر وزن نسبی اندام‌های لاشه جوجه‌های نگهداری شده در دمای۳٤ و ۳۲ درجه-

سیلسیوس را گزارش کردند. پرندگان تحت تنش گرمایی ملایم و مزمن، چربی محوطه بطنی بیشتری نسبت به پرندگان تحت دمای عادی داشتند که در این بین اثر تنش گرمایی مزمن مشهودتر بود (P<۰/۰۵). بافت چربی محوطه بطنی در مقایسه با بافت‌های چربی دیگر سریع‌تر در طیور رشد می‌کند و چربی محوطه بطنی یک پارامتر قابل اطمینان برای قضاوت در مورد محتوی چربی کل بدن است. موافق با نتیجه حاضر ال_حسینی وکریگر(۱۹۸۰) نیز گزارش کردند که چربی محوطه بطنی جوجه‌های گوشتی تحت دمای۳۲ درجه سیلسیوس بیشتر از جوجه‌های پرورش یافته در دمای ۲۲ درجه سیلسیوس بود. همچنین لوو و همکاران (۲۰۰۷)، شاوجان و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که قرار گرفتن در معرض دمای مزمن با افزایش چربی محوطه بطنی و رسوب چربی زیر جلدی و بین عضلانی همراه است. رسوب بیش از حد چربی در جوجه‌های گوشتی در سراسر جهان یک نگرانی است. برای صنعت جوجه گوشتی ذخیره چربی اضافی به سودآوری اقتصادی به دلیل کاهش راندمان خوراک آسیب وارد می‌کند و بیشتر بافت آدیپوز طی فرآوری دور ریخته می‌شود (هان و همکاران ۲۰۱۶). محیط عامل مهمی است که بر ذخیره چربی پرندگان تأثیر می‌گذارد (سندز و اسمیت ۱۹۹۹). افزایش ذخیره چربی می‌تواند به کاهش متابولیسم پایه و فعالیت فیزیکال مربوط باشد (گریرت و همکاران ۱۹۹۶و هاولیدر و روز ۱۹۸۷). تحت دمای محیطی بالا، راندمان انرژی قابل متابولیسمی (ME) برای نگهداری و تولید برابر ۱۰۰ نبوده و استفاده از ME بالای احتیاجات نگهداری بستگی به تقسیم‌بندی انرژی برای سنتز پروتئین و چربی‌ها دارد. به طور معمول بهره‌وری انرژی برای ذخیره پروتئین پایین‌تر از چربی‌ها است (ژنگ و همکاران ۲۰۱۳). بنابراین تأثیر تنش گرمایی بر افزایش سنتز چربی با افزایش انرژی قابل متابولیسمی اهمیت پیدا می‌کند.

Table 4: Effect of mild and chronic heat stress on carcass traits of broiler chickens in 42 day

	Breast	Thighs	Carcass efficiency	Abdominal fat	Liver	Heart	Gizzard	Spleen	Bursa
Normal temprecher	27.45	20.66	64.39	1^{b}	2.06	0.49	1.36	0.13	0. 14
Mild heat stress	26.46	20.56	63.34	1.35^{ab}	1.86	0.42	1.36	0.10	0.17
Cheronic heat stress	26.10	20.64	64.09	1.40^{a}	1.87	0.40	1.26	0.11	0.15
SEM	1.2	0.8	0.4	0.1	0.1	0.03	0.04	0.01	0.01
P-value	0.4	0.6	0.8	0.05	0.5	0.2	0.1	0.2	0.2

^{a,b}Means with different letters in each row are significantly different (P <0.05).
SEM: standard error of the means

Table 5: Effect of mild and chronic heat stress on some blood parameters of broiler chickens in 42 day

	Glucose (mg/dl)	Cholesterol (mg/dl)	triglyceride (mg/dl)	Total Protein (mg/dl)	Uric acid (mg/dl)
Normal temprecher	182.70^{b}	139.48	14.90^{b}	3.03	1.60
Mild heat stress	235.12^{a}	182.20	37.48^{a}	2.29	2.10
Cheronic heat stress	253.60^{a}	184.80	38.66^{a}	2.47	2.37
SEM	16.62	18.9	0.08	0.23	0.31
P-value	0.02	0.2	0.05	0.1	0.29

^{a,b}Means with different letters in each row are significantly different (P <0.05).
SEM: standard error of the means

نتایج مربوط به فراسنجه‌های خونی در جدول ۵ نشان داده شده است. اعمال تنش گرمایی ملایم و مزمن منجر به افزایش معنی‌دار سطح تری‌گلیسرید و گلوکز سرم نسبت به پرندگان تحت دمای عادیگردید(P<۰/۰۵)، اما

تأثیری بر سایر فراسنجه‌های خونی نداشت (P>۰/۰۵). تغییرات در سطح گلوکز و تری‌گلیسرید خون نشان از تغییرات در متابولسیم کربوهیدرات و لیپید دارد (اکسی و همکاران ۲۰۱۵). افزایش تری‌گلیسرید خون پرندگان در شرایط تنش موافق با یافته‌های حبیبیان و همکاران (۲۰۱٤)، لوو و همکاران، (۲۰۱۹) می‌باشد. مجاهد و همکاران (۲۰۰۷) بیان داشتند که تنش گرمایی سطوح پلاسمایی اسیدهای چرب، تری‌گلیسرید و کلسترول را افزایش می‌دهد. علت افزایش این پارامترها احتمالاً به سبب رهاسازی گلیکوکورتیکوئیدها و متحرک شدن چربی‌ها به ویژه تری‌گلیسریدها از بافت‌ها می‌باشد. مصرف خوراک جوجه‌ها در طول تنش گرمایی کاهش می‌یابد و کبد به وسیله افزایش تولید و آزادسازی مواد مغذی پاسخ می‌دهد. کبد می‌تواند گلوکز را به طور سیستمیکی یا به وسیله تجزیه گلیکوژن ذخیره شده یا از طریق گلوکونئوژنز فراهم کند. گلوکز ماده مغذی ضروری است که به عنوان منبع انرژی اصلی برای بسیاری از بافت‌ها به ویژه مغز عمل می‌کند (سارا و همکاران ۲۰۱۷). گاریگا و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که انتقال گلوکز از ژژنوم جوجه‌ها از طریق افزایش ناقل‌های سدیم-گلوکز در شرایط تنش گرمایی افزایش پیدا می‌کند. این محققین همچنین بیان کردند که با افزایش دمای محیط، موکوس روده ظرفیت خود را برای جذب گلوکز با حداقل مصرف انرژی افزایش می‌دهد. افزایش غلظت گلوکز خون در شرایط تنش گرمایی می‌تواند همچنین به علت کاهش فعالیت آنزیم‌های متابولیکی باشد (ماریاو همکاران ۲۰۰۸).

نتایج مربوط به تأثیر تنش گرمایی بر پارامترهای کیفیت گوشت سینه جوجه‌های گوشتی در جدول ٦ نشان داده شده است. گوشت سینه پرندگان در معرض تنش گرمایی مزمنpH پایین‌تری نسبت به گروه کنترل داشت(P<۰/۰۵).موافق با نتیجه حاضر لوو و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که ١٤ روز قرارگیری جوجه‌های گوشتی در معرض تنش گرمایی مزمن موجب کاهش pH ماهیچه سینه و کاهش کیفیت گوشت می‌شود. بین طیف وسیعی از فاکتورهای قابل توجه تأثیرگذار بر کیفیت گوشت، pH یکی از پذیرفته‌ترین شاخص‌های شیمیایی است که کیفیت گوشت را تحت تأثیر قرار می‌دهد (ال-روموز و همکاران ۲۰۰٤). متابولیسم پس از مرگ از ذخایر انرژی داخل عضلانی (به عنوان مثال گلیکوژن)، نقش اصلی در تغییر ارزش pH ماهیچه بازی می‌کند. کورتیکوسترون آزاد شده در پاسخ به تنش، از طریق تخلیه گلیکوژن ماهیچه و افزایش تولید اسیدلاکتیک منجر به کاهش سریعpH لاشه می‌شود (زنگ و همکاران ۲۰۰۹). پروتئین گوشت سینه جوجه‌های در معرض تنش گرمایی مزمن پایین‌تر از جوجه‌های پرورش یافته در دمای ملایم و عادی بود و تمایل به معنی‌دار شدن داشت (P=/۰۸). تمیم و همکاران (۲۰۰۰) گزارش کردند که نسبت پروتئین گوشت سینه در دمای۳۲ درجه سیلسیوس نسبت به۲۲درجه سیلسیوس پایین‌تر بود. زنگ و همکاران (۲۰۰۹) مشاهده کردند که گوشت سینه پرندگان در معرض دمای بالا چربی بالاتر و محتوی پروتئین پایین-تری نسبت به گروه کنترل داشت. گریرت و همکاران (۱۹۹٦) گزارش کردند که دمای محیطی بالا به طور قابل توجهی غلظت پروتئین بدن را کاهش می‌دهد و پیشنهاد کردند که تنش گرمایی مزمن متابولیسم پروتئین را تغییر می‌دهد به طوری که موجب کاهش سنتز پروتئین و افزایش نرخ کاتابولیسم می‌شود. در دمای ۳۲ درجه سیلسیوس، سنتز پروتئین به پروتئولیز حساس‌تر است (تمیم و همکاران ۲۰۰۰). به روشنی نشان داده شده است که سنتز پروتئین پایین‌تر طی تنش گرمایی به وسیله تغییر رونویسی ژن ریبوزومال است (تمیم و همکاران ۱۹۹۸). بنابراین می‌توان حدس زد که دمای محیطی بالا می‌تواند ظرفیت ریبوزوم را کاهش دهد و منجر به کاهش میزان سنتز پروتئین و در نتیجه کاهش رسوب پروتئین شود. در آزمایش حاضر، تنش گرمایی تأثیری بر فعالیت آنتی‌اکسیدانی کل گوشت سینه جوجه‌های گوشتی نداشت (P>۰/۰۵)، اما منجر به افزایش سطح مالون‌دی‌آلدهید

گوشت سینه گردید، به طوری که تأثیر تنش گرمایی مزمن معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). موافق با نتیجه حاضر لوو و همکاران (۲۰۱۷) افزایش سطح مالون‌دی‌آلدهید را در گوشت سینه جوجه‌های گوشتی در معرض تنش گرمایی مزمن گزارش کردند. تنش گرمایی از طریق افزایش تولید رادیکاهای آزاد منجر به ایجاد تنش اکسیداتیو می‌گردد و تنش اکسیداتیو ایجاد شده طی تنش گرمایی باعث افزایش سطح مالون‌دی‌آلدهید در عضلات اسکلتی می‌شود (وسوگ گنبری و همکاران ۲۰۱۰). مالون‌دی‌آلدهید محصول اصلی پراکسیداسیون چربی‌ها است وغلظت مالون‌دی‌آلدهید برای ارزیابی پراکسیداسیون چربی استفاده می‌شود (چودهاری و همکاران ۲۰۱٤).

Table 6: Effect of mild and chronic heat stress on breast meat quality of broiler chickens in 42 day

	Moister (٪)	Ash(٪)	Water holding capacity (٪)	Protein (%)	Fat(٪)	pH	Malondi aldehyde (µg/g)	Total antioxidant status (mmol/l)
Normal temprecher	75	6.8	92	22.30	6.4	5.63[a]	1.14[b]	0.113
Mild heat stress	74.90	7.2	91.44	21.02	6.6	5.53[a]	1.42[ab]	0.109
Cheronic heat stress	73	6.4	90.76	20.73	6.8	5.48[b]	1.72[a]	0.106
SEM	0.69	0.5	0.01	0.45	1	0.03	0.01	0.004
P-value	0.3	0.64	0.8	0.08	0.9	0.05	0.04	0.6

[a,b]Means with different letters in each column are significantly different ($P \leq 0.05$).
SEM: standard error of the means

نتایج مربوط به بیان نسبی ژن‌های اسیدچرب سنتاز و لیپوپروتئین لیپاز در جدول شماره ۷ نشان داده شده است. بیان نسبی ژن اسیدچرب سنتاز در کبد پرندگان در معرض تنش گرمایی ملایم و مزمن به طور معنی‌داری بیشتر از پرندگان تحت دمای عادی بود (P<۰/۰۵). تنش گرمایی مزمن همچنین موجب افزایش بیان نسبی ژن لیپوپروتئین لیپاز در سینه جوجه‌های گوشتی شد (P<۰/۰۵). موافق با نتایج حاصل لوو و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که بیان mRNA اسیدچرب سنتاز کبد جوجه-های گوشتی در معرض تنش گرمایی مزمن بعد از ۷ روز افزایش می‌یابد. اسیدچرب سنتاز آنزیم محدودکننده در مرحله آخر سنتز اسیدهای چرب بلند زنجیر در حیوانات و کاتالیز استیل‌کوآ و مالونیل‌کوآ به اسیدچرب است (اسمیس ۲۰۰۳). اسیدهای چرب سنتز شده توسط کبد در داخل تری اسیل گلیسرول‌ها شرکت می‌کنند و به صورت لیپوپروتئین‌های با چگالی خیلی پایین (VLDL) انتقال می‌یابند، که این منبع انرژی کلیدی را برای بافت‌های دیگر برای استفاده فوری و یا ذخیره فراهم می‌کند (فلیس و همکاران ۲۰۱۷). این امر باعث می‌شود که کبد پرندگان نقش کلیدی در تنظیم ذخیره چربی بدن (به دلیل این که بیشتر چربی ذخیره شده در بافت چربی از سنتز کبدی منشأ می‌گیرد) بازی کند. مطالعات پیشنهاد می‌کنند که تحت شرایط تنش، سطوح بالای کورتیکوسترون و انسولین پلاسما می‌تواند سطح بیان mRNA، LXRa را افزایش دهد که در نتیجه بیان mRNA، SREBp-LC کبد را فعال می‌کند (جانووسکی و همکاران ۱۹۹۹). بنابراین LXRa و SREBp-LC می‌توانند انتقال ژن‌های کلیدی مورد نیاز برای سنتز چربی مانند اسیدچرب سنتاز و استیل کوکربوکسیلاز را فعال کنند (جوزف و همکاران ۲۰۰۲ و دمر و همکاران ۲۰۰۹). لوو و همکاران (۲۰۰۷) بیان داشتند که تنش گرمایی مزمن به طور منفی ذخیره چربی و کیفیت گوشت را در جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر قرار می‌دهد و از طریق افزایش لیپوپروتئین لیپاز بافت چربی حیوانات موجب افزایش ظرفیت برداشت و ذخیره تری‌گلیسرید روده‌ای و مشتق شده از کبد در بافت چربی می‌شود.

Table 7: Effect of mild and chronic heat stress on

	Normal temprecher	Mild heat stress	Cheronic heat stress	SEM	P-value
FAS	0.31[b]	0.87[a]	1.004[a]	0.066	0.0001
LPL	0.21[b]	0.09[b]	1.002[a]	0.044	0.0001

[a,b]Means with different letters in each column are significantly different ($P \leq 0.05$).
SEM: standard error of the means, FAS: fatty acid synthase, LPL: lipoprotein lipase

نتیجه گیری کلی

براساس نتایج تحقیق حاضر، تنش گرمایی مزمن احتمالاً از طریق کاهش انرژی قابل متابولیسمی و نرخ جذب مواد مغذی موجب کاهش وزن بدن و افزایش ضریب تبدیل خوراک می‌شود و چربی محوطه بطنی و غلظت تری-گلیسرید خون را افزایش می‌دهد که این امر می‌تواند ناشی از افزایش خروج تری‌گلیسرید از کبد به سمت ذخیره چربی باشد که با افزایش بیان نسبی ژن اسیدچرب سنتاز در کبد و لیپوپروتئین لیپاز در سینه پرندگان در معرض تنش گرمایی مزمن هماهنگ است.

منابع مورد استفاده

Ain Baziz HA, Geraert PA, Padilha JCF and Guillaumin S, 1996. Chronic heat exposure enhances fat deposition and modifies muscle and fat partition in broiler carcasses. Poultry Science 75: 505-513.

Alagawany M, Farag MR, Abd El-Hack ME, Patra A, 2017. Heat stress: Effects on productive and reproductive performance of quails. World Poultry Science Journal 73: 747-756.

Buege J and Aust S, 1978. Microsomal lipid peroxidation. Methods Enzymology 52: 302-310.

Chowdhury VS, Tomonaga Sh, Ikegami T, Erwan E, Ito K, John F, Cockrem C and Furuse M, 2014. Oxidative damage and brain concentrations of free amino acid in chicks exposed to high ambient temperature. Comparative Biochemistry and Physiology 169: 70–76.

Cramer TA, Kim HW, Chao YW, Wang Cheng HW and Kim YHB, 2018. Effects of probiotic (Bacillus subtilis) supplementation on meat quality characteristics of breast muscle from broilers exposed to chronic heat stress. Poultry Science 97:3358–3368.

Demeure O, Duby C,Desert C, Assaf S, Hazard D, Guillou H and Lagarrigue S,2009. Liver X receptor alpha regulates fattyacid synthase expression in chicken. Poultry Science 88:2628–2635.

El Rammouz R, Berri C,Le Bihan-Duval E, BabileR and Fernandez X, 2004. Breed differences in the biochemical determinismof ultimate pH in breast muscles of broiler chickens–a keyrole of AMP deaminase? Poultry Science 83:1445–1451.

El-Husseiny O and Creger CR, 1980. The effect of ambient temperature on carcass energy gain in chickens. Poultry Science 59:2307–2311.

Ensminger ME, Oldfield JE and Heinemann WW, 1990. Feeds and nutrition, Ensiminger publishing, Colvis, Ca 108-110.

Flees J, Rajaei-Sharifabad H, Greene Beer L, Hargis BM, Ellesta L, Porter T, Donoghue Bottje WG and Dridi S, 2017. Effect of Morinda citrifolia (Noni)-enriched diet on hepatic heat shock protein and lipid metabolism-related genes in heat stressed broiler chickens. Frontiers Physiology. 8.

Garriga C, Hunter RR, Amat C, Planas JM, Mitchell MA and Moreto M, 2005. Heat stress increases apical glucose transport in the chicken jejunum. American Journal of Physiology 290: 195-201.

Geraert PA, Padilha JC and Guillaumin S, 1996. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: Growth performance, body composition and energy retention. British Journal of Nutrition75:195−204.

Geraert PA, Padilha JCF and Guillaumin S, 1996. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: biological and endocrinological variables. British Journal of Nutrition 75: 205-216.

Gonzalez-Esquerra R and Leeson S, 2005. Effects of Acute Versus Chronic Heat Stress on Broiler Response to Dietary Protein. Poultry Science 84:1562–1569.

Habibian, M., S. Ghazi, M. M. Moeini, and A. Abdolmohammadi. 2014. Effects of dietary selenium and vitamin E on immune response and biological blood parameters of broilers reared under thermoneutral or heat stress conditions. International Journal of Biometeorology 58:741–52.

Hai L, Rong D and Zhang Z Y, 2000. The effect of environment on the digestion of broilers. Journal Animal Physiology Animal Nutrition 83:57–64.

Han J, Li L, Wang D and Ma H, 2016. Hydroxycitric acid reduced fat deposition via regulating lipid metabolism-related gene expression in broiler chickens. Lipids Health Dis 15:37.

Howlider MAR and Rose SP, 1987. Temperature and the growth of broilers. Worlds Poultry Science Journal 43:228−237.

Ijiri D, Ishitani K, El-Deep MM, Kawaguchi M, Shimamoto S, Ishimaru Y and Ohtsuka A, 2016. Single injection of clenbuterol into newly hatched chicks decreases abdominal fat pad weight in growing broiler chickens. Animal Science Journal 87: 1298-303.

Imik H, Atasever MA, Urgar S, Ozlu H, Gumus R and Atasever M, 2012. Meat quality of heat stress exposed broilers and effect of protein and vitamin E. Br. Poultry Science 53: 689–698.

Janowski BA, Grogan MJ, Jones SA, Wisely GB, Kliewer SA, Corey EJ and Mangelsdorf DJ, 1999. Structural requirements of ligands for the oxysterol liver X receptors LXRαand LXRβ. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States 96:266–271.

Jastrebski SF, Lamont SJ and Schmidt CJ, 2017. Chicken hepatic response to chronic heat stress using integrated transcriptome and metabolome analysis. PLoS One.

Lara LJ and Rostagno MH, 2013. Impact of heat stress on poultry production. Animals 3:356–69.

Lin H, De Vos D, Decuypere E and Buyse J, 2008. Dynamic changes in parameters of redox balance after mild heat stress inaged laying hens (Gallus gallus domesticus). Comparative Biochemistry and Physiology, 147: 30–35.

Lu Q, Wen J and Zhang H, 2007. Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. Poultry Science 86:1059–1064.

Lu Z, He X, Ma B, Zhang L, LiJiang Y, Zhou G and Gao F, 2017. Chronic heat stress impairs the quality of breast-muscle meat in broilers by affecting redox status and energy-substance metabolism. Journal of Agricultural and Food Chemistry 65:11251–11258.

Marai FM, EI-Darawany AA, Fadiel A and Abdel-Hafez MAM, 2008. Reproductive performance traits as affected by heat stress and its alleviation in sheep. Tropical and subtropical agroecosystems 8: 209-234.

Marchini CFP, Fernandes EA, Nascimento MRBM, Araújo EG, Guimarães EC, Bueno JPR, Fagundes NS and Café MB, 2018. The Effect of Cyclic Heat Stress Applied to Different Broiler Chicken Brooding Stages on Animal Performance and Carcass Yield. Brazilian Journal of Poultry Science 20: 765-772.

McKee SR and Sams AR, 1997. The effect of seasonal heat stress on rigor development and the incidence of pale, exudative turkey meat. Poultry Science 76: 1616–1620.

Mitchell MA and Carlisle AJ, 1992. The effect of chronic exposure to elevated temperature on intestinal morphology and nutrient absorption in the domestic fowl (Gallusdomesticus). Comp. Biochemistry and Physiology 101:137–142.

Mujahid A, Akiba Y, WardenCH and Toyomizu M, 2007. Sequential changes in superoxide production, anion carriers andsubstrate oxidation in skeletal muscle mitochondria of heat stressed chickens. FEBS Lett 581:3461–3467.

Sands JS and Smith MO, 1999. Broilers in heat stress condition: Effects of dietary manganese proteinate or chromium picolinate supplementation. The Journal of Applied Poultry Research 8: 280−287.

Sevi AG, Annicchiarico M, Albenzio L, Taibi A, Musico S and Dell Aquila S, 2001. Effects of solar radiation and feeding time on behavior, Immune response and production of lactating ewes under high ambient temperature. Journal of Dairy Science 84: 629-640.

Shamma TA, Khalifa HH, El-Shafei AA and Abo-Gabal MS, 2014. Mitigating Heat Stress in Broilers: 1- Effect of Feed Restriction and Early Heat Acclimation on Productive Performance. Middle East Journal Applied Science 4: 967-982,

Shaojun HE, Shujing ZHAO, Sifa DA, Deyi LIU and Shehla Gul, 2015. Effects of dietary betaine on growth performance, fat deposition and serum lipids in broilers subjected to chronic heat stress. Animal Science Journal 86: 897–903.

Smith S, Witkowski A and Joshi A.K. 2003. Structural and functional organization of the animal fatty acid synthase. Progress in Lipid Research 42:289-317.

Sohail MU, Hume ME, Byrd JA, Nisbet DJ, Ijaz A, Sohail A, Shabbir MZ and RehmanH, 2012. Effect of Supplementation of Prebiotic Mannan-Oligosaccharides and Probiotic Mixture on Growth Performance of Broilers Subjected to Chronic Heat Stress. Poultry Science 91: 2235–2240.

Song Z, Liu L, Sheikhahmadi A, Jiao H and Lin H, 2012. Effect of heatexposureon gene expression of feedintake regulatory peptidesinlaying hens. Journal of Biomedicine and Biotechnology1–8.

Tang SH, Yu J, Zhang M and Bao E, 2013. Effects of different heat stress periods on various blood and meat quality parameters in young Arbor Acer broiler chickens. Canadian Journal of Animal Science 93: 453-460.

Temim SA, Chagneau M, Guillaumin S, Michel J, Peresson R, Guillaumin S and TesseraudS, 1998. Muscle proteinturnover in broiler chickens: Effects of high ambient temperaturesand dietary protein intake. Reproduction Nutrition Development 38:190-190.

Temim SA, Chagneau M, PeressonR, Michel J and Tesseraud S, 2000. Chronic heat exposure alters protein turnover of three different skeletal muscles in finishing broiler chickens fed 20 or 25% protein diets. Journal of Nutrition 130:813−819.

Vosough-Ghanbari S, Rahimi R, Kharabaf S, Zeinali S, Mohammadirad A, Amini S, Yasa N, Salehnia A, Toliat T, Nikfar S, Larijani B and Abdollahi M, 2010. Effects of Satureja khuzestanica on serum glucose, lipids and markers of oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus: a double-blind randomized controlled trial. Evidence Based Complementary and Alternative Medicine 7: 465- 470.

Zhang C, Wang L, Zhao XH, Chen XY, Yang L and Geng ZY, 2017. Dietary resveratrol supplementation prevents transport-stress-impaired meat quality of broilers through maintaining muscle energy metabolism and antioxidant status. Poultry Science 96: 2219-2225.

Zhang L, Yue HY, Zhang HJ, Xu L, Wu SG, Yan HJ and Qi GH, 2009. Transport stress in broilers: I. Blood metabolism, glycolytic potential, and meat quality. Poultry Science 88: 2033-2041.

Zhang ZY, Jia GQ, Zuo JJ, Zhang Y, Lei J, Ren L and Feng DY, 2012. Effects of constant and cyclic heat stress on muscle metabolism and meat quality of broiler breast fillet and thigh meat. Poultry Science 91: 2931–2937.

The effect of mild and chronic heat stress on yield, carcass characteristics, blood parameters, meat quality and expression of fatty acid synthase and lipoprotein lipase genes in broilers

F Dorosti[1], M Daneshyar*[2], P Farhomand[2] and Z Ansari Pirsaraei[3]

Received: August 29, 2022 Accepted: April 10, 2023
[1]PhD student, animal science department, Agriculture faculty, Urmia University, Iran
[2]Professor of Animal Science Department, Agriculture faculty, Urmia University, Iran
[3]Associate Professor, Department of Animal Science, Sari Agricultural Sciences and Natural Resources University, Sari, Iran
Corresponding E-mail: daneshyar_mohsen@yahoo.com

پژوهش‌های علوم دامی Animal Science Research
Journal of Animal Science/vol.33 No.4/ 2024/pp 46-59
https://animalscience.tabrizu.ac.ir
OPEN ACCESS

© 2009 Copyright by Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran
This is an open access article under the CC BY NC license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.0/)
DOI: 10.22034/AS.2023.53138.1675

Introduction: Heat stress as one of the most challenging environmental stresses can growth performance. Broilers are sensitive to heat stress due to the lack of sweat glands. The temperature range for most poultry species is between 16 and 26 degrees Celsius. Heat stress reduces welfare, growth performance, high mortality and large economic losses changes in carcass composition, lipid profile and lipolytic capacity are high under heat stress conditions because heat stress causes significant increases in catabolic and stress hormones (epinephrine, cortisol, and glucagon). Jestrbesk et al. (2017) reported that heat stress increases the activity of fatty acid synthetase (which converts malonyl-CoA to acyl-ACP and acyl-ACP to myristat or palmitate), acetyl cocarboxylase (which it converts acetyl-CoA to malonyl-CoA) and acyl-coasynthetase (which converts myristate to myristate-CoA and palmitate to palmitate-CoA). Liver and adipose tissue are rich in fatty acid synthase, but more than 90% of fatty acid is synthesized in the liver of broiler chickens, and adipose tissue is only responsible for storage (Ijiri et al. 2016). Heat stress, through the increase of lipoprotein lipase in adipose tissue of animals, increases the capacity to harvest and store intestinal and liver-derived triglyceride in adipose tissue (Lu et al. 2007).

Material and methods: The present study was performed to investigate the effect of mild and chronic heat stress on growth performance, carcass traits, blood parameters, meat quality and relative expression of broiler fatty acid synthase and lipoprotein lipase genes. For this purpose, 150 one-day-old male broilers of Ross 308 strain in a completely randomized design with 3 treatments (normal temperature (according to the recommendation of Ross 308 strain), mild stress (27 °C) and chronic stress (32 °C), 5 replicates and 10 birds were kept in each replication from 1 to 42 days. The diet was based on corn and soybean meal and formulated according Ross (308) requirements for three period of starter (1-10 d), growth (11-24 d) and finisher (25-42 d) days. Body weight gain and feed intake was measured periodically and calculated during the whole experiment on a pen basis, and the feed conversion ratio was calculated subsequently. At day 42 of age, two birds per pen were randomly selected, weighed, and slaughtered. After slaughter, percentage of carcass, breast, thigh, abdominal fat, pancreas, liver, heart, bursa of fabricius and spleen were calculated as a ratio of the live weight. To determine the meat quality, 50g of left breast muscle was collected in plastic bags and stored at a negative temperature of 20°C. Meat quality parameters including water holding capacity, moisture, ash, pH, fat, protein, malondialdehyde and total antioxidant activity were

measured. Data were analyzed using the general Linear Model procedures of SAS 9.1. When the analysis of variance was significant, Duncan's multiple-range test was used to separate the means. Statements of statistical significance were based on P<0.05.

Results and discussion: The results showed that the weight gain of chicks under chronic heat stress in the final period (25 to 42 days) and the whole period (1 to 42 days) was lower than chickens under normal temperature (P <0.05). Exposure to chronic heat stress significantly increased the relative weight of abdominal fat, plasma glucose and triglycerides, and malondialdehyde of broiler breast meat (P <0.05).In agreement with the present result, El-Husseiny and Krieger (1980) also reported that the abdominal fat of broiler chickens under 32 degrees Celsius temperature was more than that of chickens raised at 22 degrees Celsius. Mujahid et al. (2007) stated that heat stress increases plasma levels of fatty acids, triglycerides and cholesterol. The increase of these parameters is probably due to the release of glucocorticoids and the movement of fats, especially triglycerides from the tissues. In agreement with the present result, Lu et al. (2017) reported an increase in the level of malondialdehyde in the breast meat of broilers exposed to chronic heat stress. Heat stress leads to the creation of oxidative stress by increasing the production of free radicals, and the oxidative stress created during heat stress causes an increase in the level of malondialdehyde in skeletal muscles (Vosough-Ghanbari et al. 2010). Chronic heat stress also increased the relative expression of broiler lipoprotein lipase gene in broiler chickens (P <0.05). The relative expression of fatty acid synthase gene also increased significantly in the liver of birds exposed to mild and chronic heat stress (P <0.05). Fatty acid synthase is the limiting enzyme in last step of the synthesis of long-chain fatty acids in animals and the catalysis of acetyl-CoA and malonyll-CoA to fatty acids (Smith 2003). Fatty acid synthesized by liver are incorporated into triacyllglycerols and transported as very low- density lipoproteins (VLDL), which provide this key energy source for other tissues for immediate use or provides storage (Flees et al. 2017). Studies suggest that under stress conditions, high levels of corticosterone and plasma insulin can increase the expression level of LXRa mRNA, which in turn activates the expression of liver SREBp-LC mRNA (Janowski et al. 1999). Therefore, LXRa and SREBp-LC can activate the transfer of key genes required for fat synthesis, such as fatty acid synthase and acetyl cocarboxylase (Demeure et al. 2009). Lu et al. (2007) stated that chronic heat stress negatively affects fat storage and meat quality in broiler chickens, and through the increase of lipoprotein lipase in the adipose tissue of animals, it increases the capacity of harvesting and storing intestinal and liver-derived triglycerides in fat tissue.

Conclusion: In general, exposure to chronic heat stress further decreased yield and increased carcass fat and increased the relative expression of fatty acid synthase genes in the liver and lipoprotein lipase in the breast.

Keywords: Broiler, Heat stress, Lipoprotein lipase, Fatty acid synthase