بررسی تأثیر آسیت تجربی (با استفاده از مدل خوراکی تری یدوتیرونین) بر وزن اندامهای احشایی و تراکم روده‌های جوجه‌های گوشتی

دکتر حسن نوده[1*] دکتر مسعود تشفام[1] دکتر محمد حسن‌زاده[2]

دریافت مقاله : ۴ آذرماه ۱۳۸۲
پذیرش نهایی : ۲ اردیبهشت ماه ۱۳۸۳

هدف: مطالعه تغییرات وزن اندامهای احشایی و تراکم روده در جوجه‌های گوشتی تحت تأثیر آسیت تجربی ناشی از خوراندن تری‌یدوتیرونین(T3).

طرح: مطالعه تجربی.

حیوانات: یکصد و پنجاه قطعه جوجه گوشتی نریکروزه، سویه راس.

روش: جوجه‌ها مساوی و به صورت تصادفی به دو گروه آزمایشی (شاهد و T3) تقسیم شدند. به جیره غذایی گروه آزمایشی هورمون تری‌یدوتیرونین (T3) به میزان ۱/۵ppm و به مدت پنج هفته اضافه گردید. هر هفته تعداد ۵ قطعه از هر گروه جدا و پس از کشتار و باز شدن دیواره محوطه های شکمی وسینه ای، قلب آنها مجزا، دهلیزها و چربیهای قاعده قلب برداشته شدند. وزن دو بطن و نیز وزن بطن راست پس از جدا نمودن اتصال آن از دیواره بین دو بطن تعیین گردید. اندامهای احشایی(شامل کبد، لوزالمعده، طحال، پیش معده، سنگدان و روده ها) مجموعاً از محوطه بطنی خارج و به عنوان یک واحد توزین گردیدند. روده‌های بزرگ و کوچک نیز به صورت جداگانه از این مجموعه مجزا شده و طول و وزن آنها معین گردید.

تجزیه و تحلیل آماری: آزمون t.

نتایج: نتایج نشان داد که نسبت وزن بطن راست قلب به مجموع وزن دو بطن از هفته سوم به بعد، در گروه آزمایشی T3 بین ۰/۲۵ و ۰/۳ بود که نشان دهنده بروز علائم آسیت تجربی است. وزن اندامهای احشایی در گروه آزمایشی T3 از هفته سوم به بعد اختلاف معنی‌داری را با گروه آزمایشی شاهد نشان می‌داد (به صورت کاهش). تراکم روده‌ها (نسبت وزن به طول) نیز در هفته سوم، کاهش معنی‌داری را در گروه آزمایشی T3 آشکار ساخت ولی در هفته‌های چهارم و پنجم کاهش معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که افزایش نسبت وزن بطن راست قلب به مجموع وزن دو بطن و کاهش وزن اندامهای احشایی و تراکم روده‌ها با آسیت تجربی ناشی از خوراندن T3 مرتبط باشند. روده‌ها قادر بودند پس از کاهش تراکم در هفته سوم، طی دو هفته بعد کاهش تراکم خود را جبران نمایند و این اثر ممکن است به علت اثر پرولیفراتیو T3 بر روی سلول‌های کریپتهای روده‌ای بوده باشد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، (۱۳۸۳)، دوره ۵۹، شماره ۴، ۳۹۹-۳۹۵.

واژه‌های کلیدی: تری‌یدو تیرونین (T3)، آسیت، اندامهای احشایی، تراکم روده ها، جوجه‌های گوشتی.

۱) گروه آموزشی فیزیولوژی ، فارماکولوژی و سم شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران .
۲) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران- ایران .
*) نویسنده مسئول nodehh@ut.ac.ir

The effects of T3-induced ascites (by T3-supplementation of the diet) on changes in the viscera weight and intestinal density of broiler chickens.

Nodeh, H.[1], Teshfam, M.[1], Hassanzadeh, M.[2]
[1]Department of Physiology, Pharmacology and Toxicology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran – Iran. [2]Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran – Iran.

Objective: To study the changes in the viscera weight and intestinal density of broiler chickens in response to T3-induced ascites, caused by T3-supplementation of the diet.

Design: Experimental study.

Animals: One hundred and fifty, day old, male Ross broiler chicks.

Treatment: Triiodothyronine (T3).

Procedure: The chickens were randomly divided into two equal groups (Control and T3-treated). Diet of T3-treated group was supplemented with 1.5 ppm T3 for five weeks. At the end of each week five chicks from either group (ten chicks in total) were separated, and sacrificed. After exsanguinations and opening the thoracic and abdominal cavities ,the hearts and visceras were removed. The weight of right ventricle (RV) and total ventricles (TVs) of the heart were measured. The weight of viscera and weight and length of the intestines were also determined.

Statistical analysis: T-test.

Results: In T3-treated group, RV/TVs significantly increased at the end of the 3rd, 4th, and 5th week, but the viscera weight was significantly decreased at the same time. The intestinal lengths were significantly reduced at the end of the 2nd, 4th, and 5th week, in response to T3 supplementation of the diet, but the reduction of intestinal weight and density were significant at the end of the 3rd week.

Conclusion: According to the results of this study the increases in RV/TV_s and the decreases in viscera weight and intestinal length seem to be related to T3-induced ascites. The reductions in intestinal weight and density seen at the end of 3rd week did not last for the following two weeks. This might indicates a transient reduction in thickness of the intestinal wall at the end of the 3rd week and a direct proliferative effect of T3 on the intestinal crypt cells during the 4th and 5th weeks. ***J.Fac.Vet.Med.Univ. Tehran. 59,4:395-399,2004.***

Key words: Triiodothyronine (T3), Ascites, Viscera weight, Intestinal density, Broiler chickens.

Corresponding author's email : nodehh@ut.ac.ir

آسیت یکی از اختلالات متابولیکی است که معمولاً در مناطق مرتفع که فشار اکسیژن هوا کم است در طیور گوشتی با رشد سریع بروز می‌نماید(۲). در سالهای اخیر، گزارشهایی از وقوع آسیت در گله‌های طیور گوشتی پرورش یافته در نواحی کم ارتفاع داده شده است(۱۴). بروز آسیت در این نواحی علل گوناگونی دارد و روند بروز آن بدین صورت بیان می‌گردد: نیاز فراوان به اکسیژن برای رشد سریع، باعث بالا رفتن فشار شریان ریوی می‌گردد و این حالت بار زیادی را به قلب تحمیل می‌نماید و در نتیجه آسیت به وقوع می‌پیوندد (۱۱، ۵، ۳).

افزایش دمای محیط از ۲۰ به ۲۷ درجه سانتیگراد که حرارت بدن جوجه‌ها را بالا نمی‌برد باعث کاهش میزان رشد آنها می‌گردد (۷،۲۸). یک عامل احتمالی در این کاهش رشد، آلکالوز تنفسی ناشی از افزایش تهویه ریوی است(۲۷، ۲۴). غلظت پلاسمایی T3 به صورت معکوس با درجه حرارت محیط ارتباط دارد (۶، ۹، ۱۵) و این امر ممکن است به علت تنظیم و تعدیل دی یدیناسیون محیطی T4 صورت گیرد(۲۰). T3 با افزایش متابولیسم انرژی(۲۶)، تولید حرارت (۸) می‌نماید. این هورمون یکی از هورمون های کنترل کننده رشد می‌باشد (۱۶) که رابطه مقدار غلظت آن با میزان رشد بدن نشان داده شده است (۲۱، ۲۲). دو تن از محققین، پس از انجام آزمایشات خود چنین نتیجه گرفتند که تغییرات ساختمانی و اعمال روده‌ها ممکن است با درجه حرارت محیط، میزان اخذ غذا، میزان رشد و سطح پلاسمایی هورمون T3 مرتبط باشند (۱۷). گروهی دیگر از پژوهشگران، کاهش وزن بدن و کمی رشد روده‌ها را در اثر محرومیت از غذا در طیور گوشتی ملاحظه نمودند و چنین اظهار نمودند که این تغییرات، احتمالاً به واسطه کاهش غلظت پلاسمایی هورمون T3 صورت گرفته است (۱۸). بر طبق نتایج به دست آمده از کارهای تحقیقاتی دیگر، پس از ۲۴ یا ۴۸ ساعت محرومیت از غذا، میزان غلظت پلاسمایی T3 جوجه ها کاهش یافته اما مقدار غلظت پلاسمایی T4 افزایش نشان داده است (افزایش نسبت T3 : T4). بعد از تغذیه مجدد، افزایش میزان غلظت پلاسمایی T3 آنها به صورت قابل توجهی نمایان گردیده است(۱۲). بر اثر اضافه نمودن مقدار زیاد (۱/۵ppm) از T3 به جیره غذایی جوجه های گوشتی کاهش اخذ غذا و کاهش میزان رشد بدن بروز می‌نماید (۴). از مجموعه مطالب فوق می‌توان نتیجه گرفت که این اثرات احتمالاً به علت آلکالوز تنفسی ناشی از خاصیت حرارت زایی T3 و یا در اثر سایر فعالیتهای متابولیکی این هورمون صورت می‌گیرد. نشانه‌های موجود معلوم می‌نماید که متابولیسم هورمون‌های تیروئیدی در جوجه‌های گوشتی حساس به آسیت، دارای تغییراتی است (۲۳). به علت اینکه اضافه نمودن هورمون T3 به جیره غذایی طیور گوشتی میزان ابتلا به آسیت را می‌افزاید (۵، ۳) در آزمایش فعلی، از این روش برای مبتلا نمودن جوجه‌ها به آسیت و مطالعه بر روی روده‌ها و سایر اندامهای احشایی، استفاده گردیده است.

مواد و روش کار

تعداد یکصد و پنجاه قطعه جوجه گوشتی نر یکروزه سویه راس، تهیه و به صورت تصادفی به دو گروه آزمایشی شاهد و T3 تقسیم و در یک سالن واقع در مرکز تحقیقات دامپروری دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، به طور مجزا و در مجاورت هم بر روی بستر نگهداری گردیدند. تمام شرایط نگهداری برای هر دو گروه آزمایشی یکسان بود، به جز اینکه از روز ششم به بعد و تا آخر دوره(پایان هفته پنجم)،مقدار ۱/۵ppm هورمون تری یدوتیرونین (T_{2627}, Sigma, St. Louis, Mo.) به جیره غذایی جوجه‌های گروه آزمایشی T3 اضافه گردید. در پایان هر هفته، تعداد پنج قطعه جوجه از هر گروه جدا و با بریدن سر، کشتار گردیدند. پس از خارج شدن خون از بدن، محوطه‌های شکمی و سینه‌ای باز شدند. قلب از محوطه سینه‌ای خارج گردیده، دهلیزها و چربیهای اطراف آنها برداشته شدند و مجموع وزن دو بطن (TVs) تعیین گردید. بطن راست (RV) از محل اتصال به دیواره بین دو بطن مجزا و وزن آن مشخص شد. نسبت وزن بطن راست به مجموع وزن دو بطن (RV/TVs) محاسبه و تعیین گردید.

اندامهای احشایی شامل کبد، لوزالمعده، طحال، پیش معده، سنگدان و روده‌ها با قطع انتهای تحتانی مری و انتهای خلفی روده بزرگ از محوطه شکمی خارج و مجموعاً به عنوان یک واحد وزن گردیدند. دوازدهه نیز از محل اتصال به سنگدان جدا و با قطع روده بند، روده‌های کوچک و بزرگ به صورت لوله‌ای ممتد در کنار خط کش قرار داده شدند و طول آنها مجموعاً اندازه‌گیری شد. روده‌ها به قطعاتی تقسیم و مجرای میانی آنها با عبور دادن محلول تامپونی فسفات سدیم (P.B.S.) شستشو گردیدند. وزن قطعات، روی هم به عنوان مجموع وزن روده‌های کوچک و بزرگ تعیین و نسبت وزن روده‌ها به طول آنها به عنوان تراکم روده منظور شد. بدین ترتیب وزن روده ها یکبار به همراه سایر اندامهای احشایی و بار دیگر به صورت جداگانه مورد ارزیابی قرار گرفت.

میانگین و خطای معیار داده‌های به دست آمده با بهره‌گیری از نرم افزار SPSS اندازه‌گیری و با استفاده از آزمون آمار t با هم مقایسه گردیدند. معیار ($P<۰/۰۵$) به عنوان معنی دار بودن اختلاف داده‌ها بین دو گروه تلقی شد.

نتایج

افزودن تری یدوتیرونین به جیره غذایی گروه آزمایشی T3 ، در هفته‌های سوم، چهارم و پنجم نسبت وزن بطن راست قلب به مجموع وزن دو بطن را به طور آشکار افزایش داد و مقدار این نسبت، بین ۰/۲۵ و ۰/۳ قرار داشت (جدول ۱). بر طبق معیاری که توسط یکی از محققین توصیه شده است(۱۰) نسبت RV/TVs در محدوده ارقام ذکر شده نشانه بروز آسیت در طیور گوشتی است. از این معیار برای ارزیابی اثرات مولد آسیت T3، بر روی روده‌ها و سایر اندامهای احشایی، در آزمایش فعلی استفاده شده است.

در گروه آزمایشی T3، و در هفته‌های سوم، چهارم و پنجم وزن اندامهای احشایی کاهش معنی داری (به ترتیب $P<۰/۰۱$، $P<۰/۰۵$ و $P<۰/۰۵$) را آشکار ساخت. در این گروه، همچنین کاهش معنی داری در طول روده‌ها، در هفته‌های دوم، چهارم و پنجم (به ترتیب $P<۰/۰۵$، $P<۰/۰۰۱$ و $P<۰/۰۵$)

جدول ۱- میانگین نسبت وزن بطن راست قلب به وزن مجموع دو بطن (RV/TVS)در سنین مختلف

سن (روز)	گروه‌های آزمایشی	
	شاهد	T3
۷	۰/۲۲ ± ۰/۰۱	۰/۲۴ ± ۰/۰۲
۱۴	۰/۱۸ ± ۰/۰۱	۰/۲۲ ± ۰/۰۱
۲۱	۰/۲۴ ± ۰/۰۳	۰/۳ ± ۰/۰۳ *
۲۸	۰/۲۲ ± ۰/۰۱	۰/۲۵ ± ۰/۰۱ *
۳۵	۰/۲۲ ± ۰/۰۰۳	۰/۲۸ ± ۰/۰۳ *

*مقادیر فوق میانگینها ±خطای معیار میانگین هستند (n = ۵). * آسیت بروز نموده است.

جدول ۲- میانگین وزن اندام‌های احشایی و وزن و طول و تراکم روده‌ها در سنین مختلف

پارامترها	گروه‌های آزمایشی		P
	شاهد	T3	
وزن کل اندام‌های احشایی(روده ها و سایر اندامهای احشایی)(گرم برای هر جوجه)			
۷ روزگی	۳۴/۱ ± ۱/۹	۳۳/۸ ± ۲/۶	NS
۱۴ روزگی	۶۳/۴ ± ۴/۳	۵۵/۳ ± ۱/۷	NS
۲۱ روزگی	۱۰۶/۷ ± ۸/۴ a	۶۹/۲ ± ۶/۸ b	< ۰/۰۱
۲۸ روزگی	۱۱۵/۵ ± ۴/۹ a	۸۲/۴ ± ۱۱/۱ b	< ۰/۰۵
۳۵ روزگی	۱۵۳/۸ ± ۷/۴ a	۱۲۶/۲ ± ۶/۲ b	< ۰/۰۵
وزن مجموع روده‌های کوچک و بزرگ (گرم برای هر جوجه)			
۷ روزگی	۱۵/۹ ±۱/۱	۱۷/۷ ± ۲/۲	NS
۱۴ روزگی	۳۲/۲ ± ۱/۹	۲۸/۵ ± ۲	NS
۲۱ روزگی	۵۲/۳ ± ۵/۳ a	۳۴/۶ ± ۵/۱ b	< ۰/۰۵
۲۸ روزگی	۵۶/۸ ± ۵	۳۹ ± ۸	NS
۳۵ روزگی	۶۳/۴ ± ۱/۳	۵۸ ± ۲/۶	NS
طول مجموع روده‌های کوچک و بزرگ (سانتیمتر برای هر جوجه)			
۷ روزگی	۶۹/۲ ± ۴/۵	۶۹ ± ۳/۳	NS
۱۴ روزگی	۹۱/۶ ± ۲/۹ a	۸۱ ± ۲/۹ b	< ۰/۰۵
۲۱ روزگی	۱۰۹ ± ۴/۸	۹۵ ± ۵/۷	NS
۲۸ روزگی	۱۲۰ ± ۲/۲ a	۹۲ ± ۳/۷ b	< ۰/۰۰۱
۳۵ روزگی	۱۲۸/۶ ± ۲/۷ a	۱۲۰ ± ۱/۶ b	< ۰/۰۵
تراکم روده‌ها(وزن برحسب گرم تقسیم بر طول برحسب سانتیمتر			
۷ روزگی	۰/۲۳ ± ۰/۰۱	۰/۲۶ ± ۰/۰۴	NS
۱۴ روزگی	۰/۳۵ ± ۰/۰۲	۰/۳۵ ± ۰/۰۳	NS
۲۱ روزگی	۰/۴۸ ± ۰/۰۳ a	۰/۳۶ ± ۰/۰۴ b	< ۰/۰۵
۲۸ روزگی	۰/۴۷ ± ۰/۰۴	۰/۴۱ ± ۰/۰۷	NS
۳۵ روزگی	۰/۴۹ ± ۰/۰۱	۰/۴۸ ± ۰/۰۲	NS

مقادیر فوق، میانگینها ±خطای معیار میانگین هستند (n = ۵). در هر سطر میانگینهایی که دارای حروف لاتین غیرمشابه هستند، با هم اختلاف معنی‌داری دارند. NS=اختلاف معنی دار نمی باشد.

دیده شد و در هفته سوم هم، تمایل به معنی‌دار شدن این کاهش وجود داشت (بدین معنی که اگر چه P بیشتر از ۰/۰۵ به دست آمد ولی بسیار به آن نزدیک بود (جدول ۲). وزن و تراکم روده‌ها (نسبت وزن روده ها به طولشان) در گروه آزمایشی T3 و در هفته سوم، به طور معنی داری ($P<0/05$) کاهش یافت ولی در دو هفته بعد کاهش معنی‌داری در وزن و تراکم روده‌ها مشاهده نگردید ($P>0/05$، جدول ۲).

بحث

پس از تجویز خوراکی T3 به مدت حدود ۲ تا ۳ هفته، علائم آسیت در طیور گوشتی ظاهر می‌گردند (۳، ۵). در آزمایش فعلی، نسبت وزن بطن راست قلب به مجموع وزن دو بطن در گروه آزمایشی T3 و در هفته سوم به بعد بالاتر از ۰/۲۵ بوده است که بر طبق معیار توصیه شده توسط یکی از پژوهشگران (۱۰) نشان دهنده بروز آسیت تجربی در این گروه می‌باشد. به دلیل اینکه کاهش معنی‌دار وزن اندامهای احشایی در گروه آزمایشی T3 از هفته سوم به بعد مشاهده گردیده‌اند و زمان بروز آنها با زمان بروز اثرات قلبی هماهنگی دارد می‌توان نتیجه گرفت که این کاهش با آسیت تجربی ارتباط دارد. همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌گردد، کاهش طول روده‌ها در گروه آزمایش T3، از هفته دوم آغاز و تا آخر دوره ادامه داشته است. با وجود اینکه این کاهش، در مقایسه با کاهش وزن اندامهای احشایی و افزایش نسبت RV/TV_S، کمی زودتر بروز نموده است ولی تداوم آن تا پایان دوره نشان می‌دهد که با آنها هماهنگی داشته است و لذا می‌توان آن را به آسیت تجربی نسبت داد. در این گروه آزمایشی، کاهش وزن روده‌ها تنها در هفته سوم معنی‌دار گردیده و در هفته‌های چهارم و پنجم، میانگین وزن روده‌ها به میانگینهای مربوط به گروه آزمایشی شاهد نزدیک گشته و کاهش وزن طی این دو هفته تا حدود زیادی جبران شده است.

میانگین تراکم روده‌ها در گروه آزمایشی T3، تنها در هفته سوم کاهش معنی دار نشان داده است. مقدار این میانگین در هفته چهارم نسبت به میزان آن در هفته سوم، بالاتر رفته و در هفته پنجم با میانگین مربوط به گروه آزمایشی شاهد تقریباً برابر گردیده است. از مجموعه مطالب فوق می‌توان نتیجه گرفت که آسیت تجربی باعث کاهش ضخامت دیواره روده‌ها و کاهش وزن آنها در هفته سوم گشته که این کاهش وزن، ناشی از مجموع دو اثر کاهش تراکم روده‌ها و کوتاهتر شدن طول آنها است.

با مقایسه میانگینهای موجود در جدول ۲، ملاحظه می‌گردد که تغییرات وزن و تراکم روده‌ها با تغییرات وزن کل اندامهای احشایی، در دو هفته چهارم و پنجم هماهنگی ندارند. عده‌ای از محققین، با تزریق T3 به موش صحرایی (۱، ۱۳، ۲۵) و محقق دیگری، با تزریق آن به موش سوری (۱۹) توانسته‌اند پرولیفراسیون سلولهای کریپت‌های روده‌ای را اثبات نمایند. در آزمایش فعلی نیز به نظر می‌رسد که T3، پس از جذب در روده‌ها و ورود به خون، به سلولهای کریپت‌های روده‌ای رسیده و باعث پرولیفراسیون آنها گشته است. احتمالاً همین عمل باعث گردیده است تا ضخامت روده، طی دو هفته چهارم و پنجم مقداری افزایش یافته و کاهش وزن مربوط به هفته سوم تا حدود زیادی جبران گردد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشکده دامپزشکی و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تهران که با تأیید و تصویب و حمایت مالی، امکان انجام آزمایش را میسر ساختند تشکر و قدردانی می‌گردد. ضمناً از سرکار خانم بهارلو و جناب آقای محمدعلی علیپور به خاطر همکاری صمیمانه در طی مراحل آزمایش و سرکار خانم جعفری که جهت تایپ مطالب و جداول زحمات زیادی را تقبل فرمودند، سپاسگزاری می‌گردد.

References

1. Carriere, R.M. (1966): The influence of thyroid and testicular hormones on the epithelium of crypt of Lieberkuhnn in the rat's intestine. *Anat. Rec., 156: 423-432.*
2. Cueva, S., Sillau, H., Valenzuela, A. and Ploog, H. (1974): High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res. Vet. Sci., 16: 370-374.*
3. Decuypere, E., Vega, C., Bartha, T., Buyse, J., Zoons, J. and Albers, G.A.A. (1994): Increased sensitivity to triiodothyronine (T3) of broiler lines with a high susceptibility for ascites. *British. Poultry Sci., 35(2): 287-297.*
4. Hassanzadeh, M., Bozorgmerifard, M.H., Akbari, A.R., Buyse, J. and Decuypere, E. (2000): Effect of intermittent lighting schedules during the natural scotoperiod on T3-induced ascites in broiler chicke. *Avian Pathol., 29 : 433-439.*
5. Hassanzadeh Ladmakhi, M., Buys, N., Dewil, E., Rahimi, G. and Decuypere, E. (1997): The prophylactic effect of vitamin C supplementation on broiler ascites incidence and plasma thyroid hormone concentration. *Avian Pathol., 26 : 33-44.*
6. Hillman, P.E., Scott, N.R. and Van Tienhoven, A. (1985): Physiological responses and adaptations to hot and cold environment. In: Stress Physiology in Livestock. Edited by M.K. Yousef , CRC Press, Boca Raton, Floridapp.PP: 27-28.
7. Hurwitz, S., Weiselberg, M., Eisner, U., Bartov, I., Riesenfeld, G., Sharvit, M., Niv, A. and Bornstein, S. (1980): The energy requirement and performance of

growing chickens and turkeys, as affected by environmental temperature. *Poultry Sci., 59: 2290-2299.*

8.Hwang-Bo, J., Muramatsu, T. and Okumura, J. (1990): Age dependency of triiodothyronine-induced thermogenesis in young chicks: inhibition by propylthiouracil. *Poultry Sci., 69(9): 1599-1601.*

9.Iqbal, A., Decuypere, E., Abd El Azim, A. and Cuhn, E.R. (1990): Pre- and post-hatch high temperature exposure affects the thyroid hormones and corticosterone response to acute heat stress in growing chicken (*Gallus domesticus*). *J. Therm. Biol., 15:149-153.*

10. Julian, R.J. (1987): The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathol., 16: 61-71.*

11. Julian, R.J. (1993): Ascites in poultry [review article]. *Avian Pathol., 22: 419- 454.*

12. Klandorf, H. and Harvey, S. (1985): Food intake regulation of circulating thyroid hormones in domestic fowl. *General Comp. Endocrinol., 60: 162-170.*

13. Leblond, C.P. and Carriere, R. (1955): The effect of growth hormone and thyroxin on the mitotic rate of the intestinal mucosa of the rat. *Endocrinol. 56: 261-266.*

14. Maxwell, M.H. and Robertson, G.W. (1997): World broiler ascites survey 1996.*Poultry Inter. 36: 16-30.*

15. May, J.D., Deaton, J.W., Reece, F.N. and Branton, S.L. (1986): Effect of acclimation and heat stress on thyroid hormone concentration. *Poultry Sci., 65: 1211-1213.*

16. McNabb, F.M.A. and King, D.B. (1993): Thyroid hormones effects on growth, development and metabolism. In: The Endocrinology of Growth Development and Metabolism in Vertebrates. Edited by M.P. Schreibman, C.G. Scanes and P.K.T. Pang, Academic Press, New York ,PP. 393-417.

17. Mitchell, M.A. and Carlisle, A.J. (1992): The effects of chronic exposure to elevated environmental temperature on intestinal morphology and nutrient absorption in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). Comp. Biochem. Physiol., 101A: 137-142.

18. Noy, Y., Geyra, A. and Sklan, D. (2001): The effect of early feeding on growth and small intestinal development in the post-hatch poult. *Poultry Sci., 80: 912-919.*

19. Plateroti, M., Chassande, O., Franchard, A., Gauthier, K., Freund, J.N., Samatrut, J. and Kendinger, M. (1999): Involvement of T3 R alpha- and beta-receptor subtypes in mediation of T3 functions during postnatal murine intestinal development. Gastroenterol. 116(6): 1367-1378.

20. Rudas P. and Pethes, G. (1984): Studies on the conversion of thyroxine to 3,5,3´- triiodothyronine in normal and thyroidectomized chickens. *General Comp. Endocrinol., 54: 154-161.*

21. Scanes, C.G., Harvey, S., Marsh, J.A. and King, D.B. (1984): Hormones and growth in poultry . *Poultry Sci., 63: 2062-2064.*

22. Scanes, C.G., Marsh, J., Decuypere, E. and Rudas, P. (1983): Abnormalities in the plasma concentration of thyroxine, triiodothyronine and growth hormone in sex-linked dwarf and autosomal dwarf White Leghorn domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Endocrinol. 97: 97-135.*

23. Scheele, C.W., Decuypere, E., Vereijken, P.F. and Schreurs,F.J.(1992): Ascites in broilers. 2. Disturbances in the hormonal regulation of metabolic rate and fat metabolism. *Poultry Sci., 71: 1971-1984.*

24. Teeter, R.G., Smith, M.O., Owens, F.N., Arp, S.C., Sangiah, S. and Brezile, J.E. (1985): Chronic heat stress and respiratory alkalosis: Occurrence and treatment in broiler chicks. *Poultry Sci., 64: 1060-1064.*

25. Tutton, P.J. (1976): The influence of thyroidectomy and of triiodothyronine administration on epithelial cell proliferation in the jejunum. *Virchows Arch. B: Cell Pathol., 20(2): 139-142.*

26. Williamson, R.A., Mission, B.H. and Davison, T.F. (1985): The effect of exposure to 40°C on the heat production and the serum concentrations of triiodothyronine, thyroxine and corticosterone in immature domestic fowl. *General Comp. Endocrinol., 60: 178-186.*

27. Yahav, S., Goldfeld, S., Plavnik, I. and Hurwitz, S. (1995): Physiological responses of chickens and turkeys to relative humidity during exposure to high ambient temperature. *J. Thermal Biol., 20: 245-253.*

28. Yahav, S., Straschnow, A., Plavnik, I. and Hurwitz, S. (1997): Blood system response of chickens to changes in environmental temperature. *Poultry Sci., 76: 627-633.*