مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۸۹، دوره ۶۵، شماره ۱، ۷۵-۷۱

بررسی سطوح سروتونین خون در جوجه‌های گوشتی مبتلا و غیر مبتلا به آسیت

اردشیر محیط[1*] سعید نظیفی[2] بهادر آراسته[3]

۱) گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه گیلان، گیلان ـ ایران.

۲) دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز ـ ایران.

۳) دانش آموخته کارشناسی ارشد گرایش فیزیولوژی دام دانشکده کشاورزی دانشگاه گیلان، گیلان ـ ایران.

(دریافت مقاله: ۹ خرداد ماه ۱۳۸۸ ، پذیرش نهایی: ۱۴ دی ماه ۱۳۸۸)

چکیده

سویه‌های جدید جوجه‌های گوشتی به مقدار زیادی نسبت به نارسایی قلبی حساس هستند. تلفات ناشی از این عارضه اغلب در جوجه‌های گوشتی با رشد بسیار سریع و به صورت بیماری آسیت بروز می‌نماید. هدف از این آزمایش، مقایسه میزان سروتونین (5-HT) خون در جوجه‌های آسیتی وسالم، درسه سویه (راس، آربورآکرز پلاس و کاب) از جوجه‌های گوشتی بوده است. به همین منظور از یک آزمایش فاکتوریل در طرح کاملاً تصادفی استفاده شد. در هر یک از سه سویه مزبور ۱۲ قطعه جوجه سالم و ۱۲ قطعه جوجه مبتلا به آسیت جدا شد و پس از شماره‌گذاری و نمونه‌گیری خون، این نمونه‌ها به دو قسمت تقسیم شدند. یک قسمت در لوله‌های حاوی EDTA برای بررسی برخی فراسنجه‌های خونی جمع‌آوری گردید و بخش دیگر به منظور تعیین میزان سروتونین سرم در لوله‌های بدون EDTA ریخته شد تیمارها با استفاده از روش تجزیه واریانس مقایسه شدند و با روش دانکن محل دقیق تفاوت‌ها تعیین گردید. از نتایج بدست آمده معلوم شد: سه سویه از نظر سروتونین خون دارای اختلاف معنی‌دار هستند ($p<0/05$). سروتونین خون در جوجه‌های آسیتی بطور معنی‌داری پایین‌تر از جوجه‌های سالم است ($p<0/05$). بین سویه و بیماری از نظر سروتونین خون تاثیر متقابل معنی‌دار وجود دارد ($p<0/05$). لذا می‌توان نتیجه گرفت که اگر چه سروتونین یک عامل تنگ کننده عروق بوده و باعث افزایش فشار خون ریوی و بروز بیماری آسیت می‌شود ولی میزان آن در خون جوجه‌ها، بعد از ابتلا به آسیت کاهش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی: سروتونین خون، جوجه‌های گوشتی، آسیت.

مقدمه

سروتونین یک محرک قلبی و یک تنگ کننده مؤثر و قوی عروق ریوی می‌باشد که تزریق آن به درون رگ جوجه‌ها سبب افزایش فشار خون ریوی و بروز عارضه آسیت می‌شود(۲۸). شرایط هیپواکسی سبب گشاد شدن رگ‌های عمومی بدن می‌شود، اما سیستم رگ‌های ریوی را وادار به انقباض می‌کند این عمل از طریق تنگ کننده‌های رگی اندو تلین، سروتونین و هورمون‌های آدرنرژیک صورت می‌گیرد که از سلول‌های اندوتلیال و یا انتهای اعصاب ترشح می‌شوند کمبود اکسیژن شدید عملکرد دریچه‌های وابسته به ولتاژ کانال‌های پتاسیمی را در سلول‌های ماهیچه‌ای صاف جدار عروق مهار می‌کند که منجر به دپلاریزه شدن غشا با افزایش در غلظت کلسیم سیتوپلاسمی و در نتیجه انقباض رگ می‌شود (۲۶). کمبود اکسیژن شدید و کوتاه مدت، باعث تغییرات برگشت پذیر در تونوس رگی است در حالیکه کمبود اکسیژن طولانی مدت سبب تغییر ساختاری با تکثیر و مهاجرت سلول‌های ماهیچه‌ای صاف در جدار رگ‌ها می‌شود(۸). اثر تنگ کنندگی سروتونین بر روی عروق ریه توسط گیرنده‌های آدرنرژیک تحت عنوان $5\text{-}HT_{1B}$ و $5\text{-}HT_{2A}$ و ناقل سروتونین (5-HTT) انجام می‌شود (۲۲). بیشتر سروتونین موجود در گردش خون توسط سلول‌های انتروکرومافین روده تولید می‌گردد(۲۱) و سروتونین در گردش خون در درون پلاکت‌ها به صورت ذخیره در گرانول‌های دلتا قرار دارد(۱۶). در طیور، در شرایط آزمایشگاه، تجمع ترومبوسیت‌ها در پاسخ به حضور سروتونین مشاهده شده است(۶). سروتونین بطور موضعی از سلول‌های نورو اندوکرینی ریوی ترشح می‌شود که به صورت ساختارهایی به نام ساقه‌های نورو اپیتلیالی هستند و توسط عصب واگ عصب دهی شده‌اند این سلول‌ها غنی از گرانول‌های حاوی سروتونین می‌باشند(۱۳) و ترشح مقادیر زیادی سروتونین از این سلول‌ها در پاسخ به کاهش اکسیژن در مجاری هوایی اتفاق می‌افتد(۲۱) در حالت طبیعی مقادیر کمی سروتونین در پلاسما قابل اندازه‌گیری می‌باشد به نظر می‌رسد مادامی که پلاکت‌ها از عروق دستگاه گوارش عبور می‌کنند سروتونین خود را می‌گیرند و هیچ مدرکی حاکی از این‌که پلاکت‌ها در هر یک از مراحل رشد قادر به تولید سرو تونین باشند وجود ندارد(۱۶). سروتونین در پرندگان در ترومبوسیت‌ها ذخیره شده و در هنگام تجمع آن‌ها آزاد می‌گردد(۵). در آزمایش‌هایی که آسیت بطور مصنوعی در جوجه‌های گوشتی، و با استفاده از تزریق مواد محرکی مانند لیپوپلی ساکارید با کتریایی و ذرات ریزسلولزی به ورید بال آن‌ها ایجاد شد مشاهده گردید که تزریق مواد باعث افزایش سروتونین پلاسما می‌شود دلیل این موضوع ناشی از تحریک ترومبوسیت‌ها در اثر تزریق این مواد می‌باشد(۱،۲،۳،۴) در حالت عادی جوجه‌های گوشتی حساس به آسیت فشار خون سرخرگی بیشتری نسبت به جوجه‌های مقاوم به آسیت دارند و در شرایط القای آسیت با تزریق وریدی مواد محرک تغییر فشار خون در جوجه‌های مقاوم بیشتر از جوجه‌های حساس می‌باشد(۱۰،۲۰). تزریق مستقیم سروتونین به ورید بالی در جوجه‌های گوشتی باعث افزایش سریعی در فشار خون ریوی شده است و افزایش فشار خون ۵۰ درصد بیشتر از مقدار آن قبل از تزریق بوده است(۵) انتخاب سویه‌های مقاوم

*)نویسنده مسؤول: تلفن: ۰۱۳۱-۶۶۹۰۲۷۴ نمابر: ۰۱۳۱-۶۶۹۰۲۷۴ Email: ar_mohit@guilan.ac.ir

به افزایش فشار خون ریوی نیاز به بهبود ساختاری و فعالیتی ظرفیت عروق ریه دارد(۲۷) تاکنون روی سروتونین خون جوجه‌های گوشتی که بطور طبیعی به آسیت مبتلا شده‌اند و بعد از بروز بیماری در آن‌ها و مقایسه آن با خون جوجه‌های سالم تحقیقی انجام نشده است و هدف این پژوهش بررسی سطح سروتونین خون در سویه‌های مختلف جوجه‌های گوشتی و تفاوت بین جوجه‌های سالم و مبتلا بوده است.

مواد و روش کار

از سه مزرعه پرورش جوجه‌های گوشتی، که سه سویه راس، کاب و آربورآکرز پلاس را پرورش می‌دادند و از نظر سن و سایر شرایط محیطی یکسان بودند و همچنین سابقه ابتلا به سایر بیماری‌ها در آن‌ها وجود نداشت در هفته هفتم پرورش، ۱۲ قطعه جوجه سالم و ۱۲ قطعه جوجه مبتلا به آسیت (از هر سویه) جدا گردید. نمونه‌گیری در فصل زمستان که شیوع آسیت بیشتر بود انجام شد. برای جداسازی جوجه‌های مبتلا به آسیت، ابتدا از روی خصوصیات بالینی، مانند چین خوردگی و خشکی تاج وریش، افسردگی و سیانوزه شدن پوست، تعداد بیشتری جوجه‌های مشکوک به آسیت جدا شدند و پس از علامت‌گذاری، نمونه خون از همه آن‌ها گرفته شد. برای تعیین قطعی جوجه‌های آسیتی، کالبد گشایی صورت گرفت. در کالبد گشایی از جوجه‌های مبتلا به آسیت نشانه‌هایی شامل تجمع مقادیر زیادی مایع زرد رنگ در درون حفره شکمی و کیسه پریکارد، تیره شدن ماهیچه‌های سکلتی، پر خونی ریه‌ها و تورم کلیه‌ها مشاهده شد. همچنین کبد دچار قوام ولبه آن گرد بود. به منظور اطمینان از این‌که جوجه‌های انتخاب شده به طور قطع بهآسیت مبتلا بوده‌اند و سایر بیماری‌های تنفسی موجب بروز علائم فوق نشده است نسبت بطن راست به مجموع دو بطن (RV/TV) در آن‌ها تعیین گردید و در جوجه‌هایی که این نسبت از ۰/۲۲۹ بالا تر بود به عنوان آسیتی شناخته شدند(۱۱،۱۵).

نمونه خون‌های گرفته شده از جوجه‌های آسیتی و سالم به دو بخش تقسیم شد. یک قسمت در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA برای بررسی خصوصیات مختلف خون مانند درصد هماتوکریت، شمارش گلبول‌ها و شکل ظاهری آن‌ها مورد استفاده قرار گرفت و بخش دیگر در داخل لوله‌های بدون ماده ضد انعقاد ریخته شد که برای اندازه‌گیری سروتونین بکار رفت. برای اندازه‌گیری سروتونین سرم از کیت الایزا مربوط به شرکت Labor Diagnostika Nord آلمان استفاده شد. داده‌های بدست آمده با استفاده از یک آزمایش فاکتوریل در یک طرح کاملا "تصادفی (CRD) با ۱۲ تکرار مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت که در آن سه سویه راس، کاب وآربورآکرز پلاس به عنوان عامل اول و جوجه‌های سالم و بیمار به عنوان عامل دوم در نظر گرفته شد و با استفاده از روش دانکن میانگین تیمارها مقایسه شد. محاسبات مربوطه با استفاده از نرم افزار SAS انجام شد.

نتایج

نتایج حاصل از تجزیه داده‌ها در جداول ۱و۲، نمایش داده شده است. این نتایج به شرح زیر می‌باشند: سه سویه از نظر سروتونین خون دارای اختلاف معنی‌دار بودند($p<۰/۰۵$) و سویه آربورآکرز پلاس دارای سروتونین خون کمتری نسبت به سویه‌های راس و کاب بود($p<۰/۰۵$). بین راس و کاب تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد($p<۰/۰۵$). سروتونین سرم خون جوجه‌های آسیتی بطور معنی‌داری کمتر از جوجه‌های سالم بود($p<۰/۰۵$). تاثیر متقابل بین سویه و بیماری معنی‌دار گردید($p<۰/۰۵$). کاب آسیتی و راس آسیتی تفاوت معنی‌داری نداشتند($p<۰/۰۵$). سروتونین سرم خون در کاب سالم و راس آسیتی و نیز آربورآکرز پلاس آسیتی با کاب سالم تفاوت معنی‌داری داشت($p<۰/۰۵$). بین کاب سالم و راس سالم و آربورآکرز پلاس سالم تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد($p<۰/۰۵$). از نظر سایر فراسنجه‌های خونی، تفاوت بین جوجه‌های سالم و مبتلا معنی‌دار شد($p<۰/۰۵$). تاثیر متقابل بین سویه و بیماری در مورد شمارش گلبول‌های قرمز، هماتوکریت و نسبت بطن راست به مجموع دو بطن معنی‌دار شد($p<۰/۰۵$) ولی در مورد هموگلوبین، تاثیر متقابل سویه و بیماری معنی‌دار نشد($p<۰/۰۵$).

جدول ۱- نتایج حاصل از مقایسه عوامل مختلف و تاثیر متقابل آن‌ها از نظر سروتونین سرم
*تفاوت‌های معنی‌دار با حروف غیر مشترک نشان داده شده است.

عامل	سطوح هر عامل	*مقادیر سروتونین سرم (ng/ml)
سویه	کاب	۲۲۳۴/۶۶±۱۳۶/۵a
	راس	۲۱۶۱/۹۲±۱۸۳/۲a
	آربورآکرز پلاس	۱۹۹۵/۷۴±۱۵۴/۵۵b
بیماری	سالم	۲۲۹۸/۶۴±۱۰۵/۵۳a
	آسیتی	۱۹۶۲/۹۱±۲۱۰/۶b
اثر متقابل	کاب سالم	۲۳۳۳/۶۶±۱۱۸/۴a
	کاب آسیتی	۲۱۳۶/۳۳±۱۵۴/۶bc
	راس سالم	۲۳۱۸/۷۵±۱۰۶/۳a
	راس آسیتی	۲۰۰۵/۰۸±۲۶۰c
	آربورآکرز پلاس سالم	۲۲۴۴/۱۶±۹۱/۹ab
	آربورآکرز پلاس آسیتی	۱۷۴۷/۳۳±۲۱۷/۲d

بحث

در این آزمایش سطح سروتونین سرم در جوجه‌های آسیتی به طور معنی‌داری پایینتر از جوجه‌های سالم بوده است(جدول ۱). سروتونین موجود در گردش خون شامل سروتونین پلاکتی به میزان ۹۵تا ۹۸درصد و سروتونین موجود در پلاسما به میزان ۲تا۵درصد می‌باشد (۱۷،۱۸،۱۹،۲۱) همچنین در این آزمایش تفاوت مشخصی بین جوجه‌های سالم وآسیتی از نظر شمار ترومبوسیت‌ها مشاهده نشدولی چیزی که مورد توجه قرار گرفت وجود ترومبوسیت‌های غول پیکر و به نسبت بزرگتر و حاوی واکوئل‌های درشت، درگسترش خونی جوجه‌های آسیتی بود که ترومبوسیت‌های غیرطبیعی نیز در بین آن‌ها دیده شد. از این نتایج به نظر می‌رسد آسیت بر روی شکل ظاهری ترومبوسیت‌ها تاثیر زیادی داشته است اما سازو کار بوجود آورنده آن نیاز به آزمایش‌های دقیق‌تری دارد.

سروتونین با جمع کردن ترومبوسیت‌ها به دور هم در داخل عروق سبب تشکیل لخته‌های کوچک درون رگ‌ها می‌شود(۶،۱۵). تجمع ترومبوسیت‌ها به واسطه گیرنده نوع $5HT_2$ که یکی از گیرنده‌های سروتونین است انجام

جدول۲ - نتایج حاصل از مقایسه عوامل مختلف و تاثیر متقابل آن‌ها از نظر سایر فراسنجه‌های خونی *تفاوت‌های معنی‌دار با حروف غیر مشترک نشان داده شده است.

عامل	سطوح هر عامل	*گلبول قرمز ($\times10^{6}/\mu l$)	*هماتوکریت ٪	*هموگلوبین (g/dl)	*نسبت بطن راست به کل بطن‌ها
سویه	کاب	۲/۸۴۴±۰/۴۱۱a	۳۲/۴±۴/۴۴۸b	۱۱/۶۷۵±۱/۵۲۵a	۰/۲۷±۰/۰۳۳ a
	راس	۲/۷۰۴±۰/۴۴۲a	۳۵/۰۶±۴/۴۹۳a	۱۲/۳۱۵±۱/۴۸۴a	۰/۲۶۵±۰/۰۴۵a
	آربورآکرز پلاس	۲/۶۶۷±۰/۲۱۳a	۳۲/۶۴±۲/۶۸۳b	۱۱/۵۲±۰/۸۹۲ a	۰/۲۷۴±۰/۰۲۸a
بیماری	سالم	۲/۴۳۸±۰/۲۹۲b	۲۹/۵۱±۳/۹۰۵b	۱۰/۶۳±۱/۱۲b	۰/۱۷۲±۰/۰۲۱b
	آسیتی	۳/۰۳۹±۰/۴۱۹a	۳۷/۲۳±۴/۶۳a	۱۳/۰۴۷±۱/۴۸a	۰/۳۷۳±۰/۰۵۱a
اثر متقابل	کاب سالم	۲/۴۷۵±۰/۳۶۲c	۲۷/۶۴±۳/۵۶۹d	۱۰/۳۰±۱/۲۹۸a	۰/۱۸۷±۰/۰۲۱b
	کاب آسیتی	۳/۲۱۴±۰/۴۶۱a	۳۷/۱۶±۵/۳۳ab	۱۳/۰۵±۱/۷۵۲a	۰/۳۶۸±۰/۰۴۶a
	راس سالم	۲/۳۶۲±۰/۳۷۲c	۳۰/۹۶±۳/۵۸۸c	۱۰/۹۶±۱/۲۵۷a	۰/۱۶۵±۰/۰۱۹bc
	راس آسیتی	۳/۰۴۶±۰/۵۱۳ab	۳۹/۱۶±۵/۳۹۸a	۱۳/۶۷±۱/۷۱۲a	۰/۳۶۵±۰/۰۷۲a
	آربورآکرز پلاس سالم	۲/۴۷۷±۰/۱۴۲c	۲۹/۹۲±۲/۱۳۹c	۱۰/۶۲±۰/۷۹۲a	۰/۱۶۴±۰/۰۲۳c
	آربورآکرز پلاس آسیتی	۲/۸۵۸±۰/۲۸۴b	۳۵/۳۶±۳/۱۷۴b	۱۲/۴۲±۰/۹۹۲a	۰/۳۸۵±۰/۰۳۴a

می‌شود لذا تشکیل این لخته‌ها در سرخرگ‌های ریوی باعث افزایش بیشتر فشار خون ریوی می‌گردد و سروتونین آزاد شده به جریان خون پس از این‌که عمل خود را انجام داد به وسیله آنزیم مونوآمین اکسیداز تجزیه شده و به ۵-هیدروکسی ایندو لاستیک اسید تبدیل شده واز طریق ادرار دفع می‌شود ویا توسط ترومبوسیت‌ها واز طریق باز جذب فعال دو باره جذب می‌شود این دو رویداد یعنی بروز لخته‌ها و تجزیه شدن سروتونین تعیین کننده میزان تغییرات در سروتونین خون می‌باشد. سروتونین در بدن از طریق هیدروکسیلاسیون و دکربوکسیلاسیون اسید آمینه تریپتوفان تولید می‌شود(۹).

لذا تامین اسید آمینه تریپتوفان ودیگر عوامل مورد نیاز در روند ساخت سروتونین، به منظور تامین میزان از دست رفته امری بدیهی است(۲۳،۲۴) بنا براین اگر چه احتمال دارد میزان سروتونین پلاسما وسرم در جوجه‌ها در آغاز دچار شدن به افزایش فشار خون ریوی فزونی یافته باشد ولی با گذشت زمان وادامه تحریکات و تداوم بیماری که سستی وناتوانی جوجه‌ها را به همراه داردباعث عدم دسترسی به خوراک شده وهمچنین عملکرد ناقص دستگاه گوارش احتمالاًاز میزان اسید آمینه تریپتوفان در دسترس ودر نتیجه میزان سروتونین خون می‌کاهد(۷). از طرف دیگر بررسی‌های انجام شده روی گیرنده‌های بتا آدرنرژیک عضلات قلب نشان داده است که درجوجه‌های گوشتی که به نارسایی بطن راست وآسیت مبتلا هستند تراکم گیرنده‌های بتا آدرنرژیک به طور معنی‌داری کمتر از جوجه‌های سالم بوده است(۱۲)ویکی از دلایل کاهش سروتونین خون در جوجه‌های مبتلا به آسیت می‌تواند اتصال بیشتر آن به گیرنده‌های مزبوروبلوکه شدن توسط آن‌ها باشد که درآینده نیاز به مطالعه بیشتری در این زمینه وجود دارد. همچنین سازوکارهایی که برای حفظ حالت تعادل دربدن وجوددارندسعی درحفظ محدوده طبیعی فشارخون ریوی دارند که از جمله آن‌ها می‌توان به فعال شدن عوامل گشاد کننده عروق شامل اکسید نیتریک وپروستاسایکلین اشاره نمودکه از اندو تلیوم عروق ترشح می‌شوند(۱۴) لذابدیهی است که باعوامل محرک افزایش فشارخون ریویمقابله کنند ودر همین راستا سطوح سروتونین خون را در جوجه‌های مبتلا پایین تر از حدطبیعی نگاه داشته تا اثر آنرا به حداقل برسانندواین کاررا از طریق جلوگیری از آزاد شدن سروتونین توسط ترومبوسیت‌ها وجذب سروتونین موجود در پلاسما بوسیله آن‌ها انجام می‌دهند که منجر به افزایش حجم واکوئل‌های درون ترومبوسیت‌ها وبزرگ شدن آن‌ها در جوجه‌های آسیتی می‌گردد و با مشاهدات ونتایج این تحقیق مطابقت دارد.

وجود تاثیر متقابل معنی‌دار بین دو عامل سویه و بیماری آسیت نشاندهنده این است که بعضی سویه‌ها در مقابل ابتلا به بیماری مقاومت بیشتری داشته و سطوح سروتونین خون در آن‌ها تغییرات بیشتری را داشته است از طرف دیگر در این آزمایش میزان هماتوکریت در جوجه‌های راس به طور معنی‌داری بیشتر از کاب و آربورآکرز پلاس بوده است(جدول ۲) ودر این رابطه فرضیه‌ای وجود دارد مبنی بر این‌که ارزش نسبی هماتوکریت جوجه‌های گوشتی ماهیت موروثی داشته و می‌تواند به عنوان شاخصی در تعیین مقاومت جوجه‌ها مورد استفاده قرار گیرد و جوجه‌های با هماتوکریت بالاتر در هوای سرد حساسیت بیشتری به آسیت دارند(۲۵) هر چند این فرضیه با نتایج بعضی از محققان تناقض دارد ولی با توجه به نتایج این آزمایش می‌توان نتیجه گرفت که بعضی سویه‌ها انتخاب مناسبی برای مزارع پرورشی که در نقاط مرتفع با آب وهوای سرد قرار دارند نمی‌باشند. لذا انتخاب سویه‌های مقاوم یکی از راه‌های مؤثر در کنترل این عارضه می‌باشد.

References

1. Bowen, O. T., Erf, G. F., Anthony, N. B., Wideman, R. F. (2008) Pulmonary hypertension triggered by lipopolysaccharid in ascites-susceptible and -resistant broiler in not amplified by aminoguanidine,a specific inhibitor of inducible nitric oxide synthase. Poult. Sci. 87:125-132.
2. Bowen, O. T., Erf, G. F., Chapman, M. E., Wideman, R. F. (2008) Plasma nitric oxide concentrations in broiler after intravenous injections of lipopolysaccharide or microparticles. Poult. Sci. 87:636-644.
3. Chapman, M. E., Wideman, R. F. (2006) Evaluation of the serotonin receptor blocker methiothephin in broiler injected intravenously with lipopolysaccharide and

microparticles. Poult. Sci. 85:2222-2230.

4. Chapman, M. E., Taylor, R. L., Wideman, R. F. (2006) Analysis of plasma serotonin levels homodynamic responses following chronic serotonin infusion in broilers challenged with bacterial lipopolysaccharide and microparticles. Poult. Sci. 85:528-536.
5. Chapman, M. E., Wideman, R. F. (2002) Homodynamic responses of broiler pulmonary vasculature to intravenously infused serotonin. Poult. Sci. 81:231-238.
6. Currie, R. (1999) ascites in poultry: recent investigation. Avian Pathol. 28:313-326.
7. Elizabeth Liner, A., Diaz, J., Ni, W., Szasz, T, Burnett, R., Watts, S. W. (2008) Vascular reactivity 5-HT uptake and blood pressure in the serotonin transporter knockout rat. Am. J. Physiol. (Heart and Circulatory Physiology). 294:1745-1752.
8. Farber, H. W., Loscalzo, J. (2004) Pulmonary arterial hypertension. The Eng. J. Med. 351:1655-1665.
9. Ganong, W. F. (2003) Review of medical physiology. (21^{th}ed.) McGraw Hill Companies. SanFrancisco, USA. Inc. pp. 181-257.
10. Hamal, K. R., Wideman, R. F., Anthony, N., Erf, G. F. (2007) Expression of inducible nitric oxide synthase in lung of broiler chickens following intravenous cellulose microparticle injection. Poult. Sci. 86:984-998.
11. Hassanzadeh, M., Bozorgmeifard, M. H., Akbari, A. R., Buyse, J., Decuypere, E. (2000) Effect of intermittent lighting sehedules during the natural scotoperiod on T3-Induced ascites in broiler chicken. Avian Pathol. 29:433-439.
12. Hassanzadeh, M., Buyse, J., Decuypere, E. (2001) Relationship between myocardial β-adrenergic receptor characteristics and the incidence of ascites in broiler chickens. Avian Pathol. 30:169-174.
13. Ito, S., Ohta, T., Nakazato, Y. (1999) Characteristics of 5-HTcontaining chemoreceptor cells of the chicken aortic body. J. Physiol.16:61-67.
14. Jane, A., Ali, M. F., Baily, L., Moreno, L., Harrington, L. S. (2008) Role of nitric-oxide and prostacyclin as vasoactive hormones released by the endothelium. Exp. Physiol. 93:141-147.
15. Julian, R. J. (1987) The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular failure and ascites in broiler chickens. Avian Phthol. 16:61-71.
16. Keele, C. A., Neil, E., Joels, N. (1982) Samson Wrights Applied Physiology. (30^{th}ed.) Oxford Medical Publications. London,UK. pp.558-559.
17. Kereveur, A. Callebert, J., Humbert, M., Herve, P., Simonneau, G. Launay, J. M., Drouet, L. (2000) High plasma serotonin levels in primary pulmonary hypertension: effect of long-term epoprostenol theapy. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 20:2233-2239.
18. Lachin, F., Dijs, B. V., Lachin, A. E. (2002) Pulmonary hypertension, left ventricular dysfunction and plasma serotonin. Br. J. Pharmacol. 137:937-938.
19. Lee, S. L., Wang, W. W., Lanzillo, J. J., Fanburg, B. L. (1994) Serotonin produces both hyperplasia and hypertrophy of bovine pulmonary hypertension. Am. J. Physiol. 266:46-52.
20. Lorenzoni, A. G., Anthony, N. B., Wideman, R. F. (2008) Transpulmonary pressure gradient verifies pulmonary hypertension is increased arterial resistance in broiler. Poult. Sci. 87:138-145.
21. Maclean, M. R., Herve, P. Eddahibi, S., Adnot, S. (2000) 5-hydroxytryptomin and the pulmonary circulation:receptors,transporters and relevance to pulmonary arterial hypertension. Br. J. Pharmacol. 131:161-168.
22. Marcos, E., Adnot, S., Pham, M. H., Nosjean, A., Raffestin, B., Hamon, M., Eddahibi, S. (2003) Serotonin transporter inhibitors protect against hypoxic pulmonary hypertension. Am. J. Respira. Crit. Care Med.168:487-493.
23. Sainio, E. L., Pulkki, K., Young, S. N. (1996) L-tryptophan: biochemical, nutritional and pharmacological aspects. Amino Acids.10:21-47.
24. Schaechter, J. D., Wurtman, R. J. (1990) Serotonin release varies with brain tryptophan levels. Brain Res. 532:203-210.
25. Shosberg, A., Bellaiche, M., Zeitlin, G., Ya`acobi, M., Cahaner, A. (1996) Hematocrit values and mortality from ascites in cold-stressed broilers from parents selected by ematocrit. Poult. Sci. 75:1-5.
26. Sweeney, M., Yuan, J. X. (2000) Hypoxic pulmonary vasoconstriction: role of voltage gated potassium channels. Respir. Res. 1:40-48.

27. Wideman, R. F., Chapman, M. R., Hamal, K. R., Bowen, O. T. Lorenzoni, A. C., Erf, G. F., Anthony, N. B. (2008) An inadequate pulmonary vascular capacity and susceptibility to pulmonary arterial hypertension in broiler. Poult. Sci. 87:146-154.
28. Wideman, R. F., Chapman, M. E., Wang, W., Erf, G. F. (2004) Immune modulation of pulmonary hypertension response to bacterial lipopolysaccharide (endotoxin) in broiler. Poult. Sci. 83:624-637.

J. Vet. Res. 65, 1:71-75, 2010

THE BLOOD SEROTONIN LEVELS IN ASCITIC AND NON ASCITIC BROILERS

Mohit, A.[1]*, Nazifi, S.[2], Arasteh, B.[3]

[1]*Department of Animal Sciences, Faculty of Agriculture, University od Guilan, Rasht-Iran.*

[2] *Department of Clinical Studies, School of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz-Iran.*

[3]*Graduated from the Guilan University, Rasht-Iran.*

(Received 30 May 2009 , Accepted 4 January 2010)

Abstract:

Modern strains of broiler are highly susceptible to heart failure. Heart related mortalities are observed predominantly in fast growing broiler chickens. The aim of this study was to investigate serotonin levels in ascitic and non ascitic broilers of three strains (Ross, Arbor Acres plus and Cobb). In this respect, a factorial test in CRD method applied for the statistical analyses. In each of these three strains, 12 ascitic and 12 non-ascitic broilers were selected. After tagging and blood sampling, blood were collected and divided in two parts. One part was applied for some blood hematological assessment and other part was used for determining serum serotonin levels. The results showed significant differences among the strains ($p<0.05$). The blood serotonin levels of ascitic chickens were significantly lower than the non ascitic ones ($p<0.05$).There was a significant interaction between strain and disease in blood serotonin levels($p<0.05$).

Keywords: blood serotonin, broiler, ascites.

***Corresponding author's email: ar_mohit@guilan.ac.ir, Tel: 0131-6690274, Fax: 0131-6690274**