دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

ارزیابی عملکرد تولید و برخی از ویژگی‌های کیفی تخم‌مرغ در اواخر دوره تولید مرغ تخم‌گذار با اعمال برخی از راه‌کارهای پیش و ضد التهابی

علی هاتفی[۱]، احمد زارع شحنه[۲]، زربخت انصاری پیرسرائی[۳] و علی محمد علیزاده[۴]

۱- دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی دام، گروه علوم دامی، دانشگاه تهران
۲- استاد، گروه علوم دامی، دانشگاه تهران (نویسنده مسوول: azareh@ut.ac.ir)
۳- دانشیار، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
۴- دانشیار، مرکز تحقیقات سرطان، دانشگاه علوم پزشکی تهران
تاریخ دریافت: ۹۸/۳/۱۲ تاریخ پذیرش: ۹۸/۷/۱۶
صفحه: ۷۵ تا ۸۳

چکیده

از آن‌جایی که پدیده التهاب به عنوان یکی از چالش‌های مهم در بخش‌های مختلف صنعت دامپروری عنوان می‌شود، بنابراین این پژوهش به‌منظور ارزیابی راهکار التهابی ترکیبی و استفاده همزمان داروهای بتا-۲ آگونیست و گلوکوکورتیکوئید روی برخی از ویژگی‌های تولیدی در مرغ تخم‌گذار در اواخر دوره تولید و ویژگی‌های کیفی تخم‌مرغ صورت پذیرفت. پژوهش در قالب طرح کاملا تصادفی، در یک دوره حدود ٤ هفته‌ای، با استفاده از ۱۱۲ قطعه مرغ تخم‌گذار سویه‌های‌لاین W-36 (مسن‌تر از ۹۰ هفته) صورت پذیرفت. پرنده‌ها به‌طور تصادفی به هفت تیمار (شامل یک سطح از دارویی با خاصیت بتا-۲ آگونیستی، یک سطح از دارویی با خاصیت گلوکوکورتیکوئیدی، سه سطح ترکیبی این داروها، یک سطح مهارکننده بتا و تیمار شاهد) با ٤ تکرار در هر تیمار و ٤ پرنده در هر تکرار تقسیم شدند. نتایج نشان داد که درصد تخم‌گذاری و مصرف خوراک در تیمارهای بتاآگونیست و مهارکننده بتا افزایش (p<۰/۰۵) و در تیمار گلوکورتیکوئید و تیمارهای ترکیبی کاهش (p<۰/۰۵) معنی‌دار نشان می‌دهد. همچنین در تیمار بتا-۲ آگونیستی وزن زنده بدن و وزن تخم‌مرغ‌ها به‌طور معنی‌داری افزایش و بازده مصرف خوراک بهبود نشان داد (p<۰/۰۵)؛ در مقابل این فراسنجه‌ها در تیمار حاوی داروی گلوکورتیکوئیدی و تیمارهای ترکیبی به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد (p<۰/۰۵) . با این حال، ضخامت پوسته در برخی از تیمارهای ترکیبی افزایش معنی‌داری (p<۰/۰۵) پیدا کرد. از این رو می‌توان به این نتیجه رسید که داروی بتاآگونیستی به‌عنوان یک محرک التهاب (در برخی از بافت‌ها مثل تخمدان) در شاخص‌های تولیدی تأثیر مثبتی داشت، در حالی که شاخص‌های کیفی تخم‌مرغ در تیمار گلوکوکورتیکوئیدی و تیمارهای ترکیبی که به‌عنوان محرک‌های ضد التهاب در بدن عمل می‌کنند، از عملکرد بهتری برخوردار بودند.

واژه‌های کلیدی: التهاب، بتا-۲ آگونیست، درصد تخم‌گذاری، گلوکوکورتیکوئید، ضخامت پوسته، مرغ تخم‌گذار، مصرف خوراک

مقدمه

در زمان حاضر جهان با افزایش سرعت رشد جمعیت انسانی رو به رو است. نیاز برای تامین احتیاجات غذایی جمعیت‌های انسانی در حال رشد، پژوهش‌گران را بر آن ساخت تا به فکر تمهیداتی برای تأمین نیاز غذایی جوامع بشری امروزین باشند. از این میان، استفاده از فن‌آوری‌های ژنتیکی و بهبود نژادی سهم به‌سزایی در افزایش بازده تولید به‌ویژه در صنعت دامپروری ایفا کرده است؛ به‌طوری که شاهد بهبود ژنتیکی در تولید شیر گاو و تخم مرغ بوده‌ایم. با این وجود، این بهبود ژنتیکی نتوانست مانع از بروز اثرات جانبی فیزیولوژیک در حیوانات اهلی شود؛ به‌طوری که به‌عنوان مثال در نشخوارکنندگان پرتولید مثل گاو شیری اصیل، به واسطه تشدید موازنه منفی انرژی سبب بروز بیماری‌های متابولیک و میکروبی می‌شود و در نتیجه کاهش مصرف خوراک، افزایش نیاز به انرژی، و کاهش تولید شیر سبب کاهش بازده تولید مثلی دام را به‌دنبال دارد (۶،۱۲). از سوی دیگر امروزه شاهد بروز افزایش نرخ التهاب در دستگاه تولیدمثل پرندگان ماده اهلیِ اصلاح‌نژاد شده در مقایسه با پرندگان بومی هستیم. بخش بزرگی از این التهاب، ناشی از افزایش نرخ تخمک‌ریزی و تخم‌گذاری به واسطه بهبود بازده تولیدی تخم‌مرغ است؛ به‌طوری که به وضوح شاهد بروز عوارض التهابی از قبیل فراوانی تومورهای تخمدانی در حفره شکمی، و تغییر در عملکرد تخمدان و لوله رحمی در مرغ‌های تخم‌گذار پر تولید هستیم تا آنجایی که به همین واسطه تقریبا در هفته‌های ۶۰ تولیدی بازده تولید تخم‌مرغ در مرغ‌های اصلاح نژاد شده کاهش می‌یابد (۱۴،۲۱،۲۴). علاوه بر این، افزایش التهاب در لوله رحمی سبب کاهش سفیده تولیدی در این بخش می‌شود که متعاقبا سبب کاهش کیفیت تخم‌مرغ تولیدی در این گونه از مرغان تخم‌گذار می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که بروز و گسترش التهاب تا چه حد می‌تواند سبب کاهش کمیت و کیفیت تخم‌مرغ در مرغان تخم‌گذار پرتولید شود (۵،۳۵،۳۷). از مطالب بیان شده این نتیجه حاصل می‌شود که می‌توان از طریق کنترل التهاب (که سبب تحریک برخی از مسیرهای التهابی موثر در تخمک‌ریزی می‌شود) بازده تولیدی در مرغ‌های تخم‌گذار را بهبود بخشید. در طی سال‌های اخیر راهکارهای مختلفی به‌منظور مهار اثرات التهاب در مرغ تخم‌گذار مورد ارزیابی قرار گرفته است که از این میان می‌توان به استفاده از منابع چربی امگا-۳ مثل روغن ماهی و بذر کتان، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی مثل آسپرین، ویتامین E و سلنیوم اشاره کرد (۴۴،۱۰،۴۱). با وجود این، استفاده از راهکارهای بیان شده به‌دلیل زمان‌بر بودن و یا ایجاد اثرات جانبی اغلب نتوانسته‌اند آن‌گونه که باید نظر

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]
[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]

تولیدکننده تخم‌مرغ جهت فائق آمدن بر چالش التهاب در گله‌های تولیدی خود را جلب نمایند. لذا پژوهشگران به دنبال ابداع روش‌های ضد التهابی موثرتر و با زمان تاثیر سریع‌تری در پرنده برآمدند. در سال‌های اخیر، در شاخه‌های مختلف علوم پزشکی جهت مهار اثرات التهابی برخی از بیماری‌ها مثل بیماری‌های تنفسی و همچنین برخی از سرطان‌ها از راهکار استفاده همزمان از داروهای بتا-۲ آدرنرژیک آگونیست و داروهای گلوکوکورتیکوئیدی استفاده می‌کنند که سبب کاهش التهاب در بیماری‌های ذکر شده (به‌عنوان یکی از عوامل مهم در بروز و تشدید سرطان) می‌شوند (۹،۱۷). بنابراین، یافته‌های ضد التهابی نوینِ پژوهشگران علوم پزشکی را می‌توان در شاخه دامپروی جهت کاهش اثرات التهابی در مرغ تخم‌گذار پرتولید به کار بست. ممکن است مکمل‌سازی همزمان داروهای بتا-۲ آدرنرژیک آگونیست و گلوکورتیکوئید در مرغ تخم‌گذار واقع در اواخر دوره تولید (بعد هفته ۶۰)، که به واسطه بروز التهاب احتمالی در تخمدان و لوله رحمی خود دچار کاهش در کمیت و کیفیت تخم مرغ تولیدی شده است، بتواند با کاهش سیر نزولی تولید تخم‌مرغ و جلوگیری از کاهش کیفیت سفیده تولید شده در لوله رحمی، سبب افزایش طول دوره تولید گله‌های تخم‌گذار شود.

مواد و روش‌ها

پژوهش در بهمن و اسفند ماه ۱۳۹۶ در محل آشیانه مرغ تخم‌گذار ایستگاه آموزشی- تحقیقاتی گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران روی مرغ‌های تخم‌گذار سویه تجاری W-۳۶های لاین[1] انجام شد. انتخاب پرنده‌ها از میان گله تجاری مرغ تخم‌گذار این ایستگاه صورت پذیرفت. این پژوهش بر اساس یک طرح کاملا تصادفی، در یک دوره حدود چهار هفته‌ای، با استفاده از ۱۱۲ قطعه مرغ تخم‌گذار (مسن تر از ۹۰ هفته) شامل ۷ تیمار با ۴ تکرار و هر تکرار شامل ۴ پرنده استفاده شد (۸ قفس به ازای هر تیمار، هر قفس ۲ قطعه مرغ و ارتفاع آن تا سطح سالن حدود ۱۲۰ سانتی‌متر). این هفت گروه شامل شاهد، گروه بتا-۲ آگونیست سالمترول با یک سطح ۱ میلی‌گرم، یک تیمار تحت تاثیر یک سطح مهارکننده بتا مهارکننده پروپانولول (۲ میلی‌گرم)، یک تیمار تحت تاثیر یک سطح گلوکوکورتیکو استروئید فلوتیکازون (۲ میلی‌گرم) و سه تیمار تحت تاثیر سه سطح استفاده همزمان فلوتیکازون و سالمترول (۲: ۰/۵- ۲ : ۱ و ۲ : ۲ میلی‌گرم وزن زنده در روز فلوتیکازون/ سالمترول) بودند. سالمترول و فلوتیکازون با خلوص بالای ۹۸ درصد از شرکت داروسازی جابربن حیان و پروپانولول به‌صورت قرص‌های انسانی از شرکت داروسازی مهر تهیه و جهت تهیه پیش مخلوط با گلوتن ذرت آماده‌سازی شدند. میانگین وزن مرغ‌های انتخاب شده ۱۴۴۰ گرم و میانگین تولید تخم‌مرغ در گله مورد انتخاب حدود ۶۱ درصد و حداکثر و حداقل آن ۶۸ و ۵۸ درصد در ۴ هفته منتهی به روز انتخاب بود. تمامی این خوراک مورد استفاده از بر اساس جیره تهیه شده برای گله تجاری ایستگاه تهیه شد و در طول این مدت ۴ هفته به‌صورت آزاد (ad libitum) در اختیار گله قرار می‌گرفت (جدول ۱). طی این دوره، به‌جهت و محاسبه فراسنجه‌هایی چون درصد تخم‌گذاری بر اساس شاخص روزمرغ[2]، میانگین وزن تخم‌مرغ تولیدی، میانگین خوراک مصرفی روزانه و ضریب تبدیل غذایی، تمامی تخم‌های تولید شده شمارش و هر یک با ترازوی با دقت ۰/۰۱ گرم توزین شدند و پس ماند خوارک نیز به‌طور هفتگی اندازه‌گیری شد و بر اساس روابط رایج (۳۶) شاخص‌هایی چون درصد تخم‌گذاری، میانگین وزن تخم‌مرغ، میانگین وزن تخم‌مرغ ضریب تبدیل غذایی محاسبه شدند. همچنین به‌منظور اندازه‌گیری شاخص‌هایی چون نسبت وزن پوسته به وزن تخم‌مرغ، ضخامت پوسته تخم‌مرغ، وزن مخصوص تخم‌مرغ، واحدهاو، شاخص زرده (بر اساس روابط رایج (۳۶))، به‌طور هفتگی جمع‌آوری تخم‌مرغ به‌صورت تصادفی انجام شد. برای اندازه‌گیری وزن و ضخامت پوسته، تخم‌مرغ‌ها به دقت شکسته شده و پوسته‌ها به خوبی شسته و به مدت ۴۸ ساعت در داخل آون با دمای ۶۵ درجه قرار داده شد. پس از سرد شدن پوسته‌ها وزن آنها با ترازوی با دقت ۰/۰۱ گرم به‌دست آمد و برای اندازه‌گیری ضخامت پوسته از سه قسمت پوسته تخم‌مرغ بوسیله دستگاه کولیس مخصوص با دقت ۰/۰۰۱ میلی‌متر ضخامت پوسته اندازه‌گیری شد. میانگین این مقادیر محاسبه و به‌عنوان ضخامت پوسته ثبت شد. جهت تعیین کیفیت سفیده تخم‌مرغ، هر روز دو عدد تخم‌مرغ وزن و شکسته شد و با استفاده از ارتفاع‌سنج، ارتفاع سفیده غلیظ اندازه‌گیری و طبق رابطه واحدهاو محاسبه شد (۳۶).

این آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی اجرا شد. داده‌ها با نرم‌افزار آماری SAS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و میانگین‌ها توسط روش دانکن با یکدیگر مقایسه شدند. مدل آماری این طرح به‌صورت زیر بود:

$$Yij = \mu + Tj + \varepsilon ij$$

در این فرمول، Yij: نشان‌دهنده‌ی مقدار مشاهده‌ی هر تیمار، μ: میانگین کلّ مشاهدات، Ti: اثر تیمارهای آزمایشی (۷-۱ =i) و ε ij: خطای کلّ آزمایش می‌باشد.

1- Hy-Line

2- Hen day

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]

جدول ۱- ترکیب مواد خوراکی و مواد مغذی جیره پایه

Table 1. Ingredient (%) and nutrient composition of the basel diet

اقلام خوراکی	(٪)
ذرت	۶۱
کنجاله سویا	۲۳/۴۵
جوش شیرین	۰/۰۵
دی کلسیم فسفات	۱/۵۳
چربی	۲/۸۱
نمک	۰/۰۷
کربنات کلسیم	۱۰/۴۷
ویتامین و مواد معدنی	۰/۵
دی-ال متیونین	۰/۱۳
انرژی و مواد مغذی تأمین شده	
انژی قابل سوخت وساز (کیلوکالری/ کیلوگرم)	۲۷۸۰
پروتئین خام (٪)	۱۵/۳۹
کلسیم (٪)	۴/۶۲
فسفر در دسترس (٪)	۰/۴

نتایج و بحث

نتایج حاصل از فراسنجه‌های تولیدی و همچنین برخی از صفات کیفی تخم‌مرغ در پژوهش در جدول ۲ و میزان درصد تخم‌گذاری طی ۲۶ روز در نگاره ۱ بیان شده‌اند. در این جدول a، b و c به‌ترتیب نشان دهنده معنی‌داری هر یک از تیمارها نسبت به تیمارهای شاهد، بتا-۲ آگونیست (βAA) و گلوکورتیکوئید (GC) می‌باشند.

جدول ۲- تاثیر مکمل‌سازی جداگانه و ترکیبی بتا-۲ آگونیست و گلوکورتیکوئید بر برخی از ویژگی‌های تولیدی و کیفی تخم‌مرغ

Table 2. The effect of separated and combined β2-agonist and glucocorticoid supplementation on some of the feedlot and egg qualitative characteristics

	شاهد	βAA	GC	βAA1+GC	βAA2+GC	βAA3+GC	مهارکننده بتا	SEM	P value
وزن زنده	۷۲.۸۴±۱۴۲۵/۷۵	۷۲/۷۹±۱۵۱۸/۵	a ± ۱۲۶۵/۱۲ ۸۹/۶۸	b ±۱۳۲۵/۶۲ ۱۱۹/۸۷	a,b ۱۳۰۲/۱۸ ۸۹/۸۲±	b ۳۸/۳۸ ± ۱۳۰۸/۵	± ۱۴۹۲/۳۱ ۹۹/۵۳	۲۱/۴۹	۰/۰۵<
مصرف خوراک (در کل دوره ۲۶ روزه)	± ۲۷۲۶/۰۹ ۱۲۰/۳۹	a ±۲۸۸۶/۹۴ ۴۶/۱۴	a ۹۰/۳۳±۲۵۸۹/۴۴	a, b, c ۱۰۱/۳۸±۲۳۴۷/۹۶	a, b ۱۰۶ ±۲۴۹۰/۳۹	c a, b, ۸۱/۵۳±۲۴۱۶/۳۱	a ۹۱/۴ ±۲۷۸۷/۰۷	۲۲/۷۴	۰/۰۵<
درصد تخم‌گذاری	۸/۹۳ ±۶۱/۰۵	a ۸/۸۹±۷۲/۱۵	a ۱۰/۲۷±۳۳/۸۹	a, b ۱۰/۰۲±۳۲/۲۱	a, b ۱۰/۴۷ ±۳۱	a, b ۸/۶۸ ±۳۶/۲۹	a ۹/۹۷±۶۷/۳	۲/۹	۰/۰۵<
ضریب تبدیل خواک	۰/۲۶±۲/۵۴	۰/۲۲±۲/۵۱	a ۱/۲۷±۶/۰۶	a, b ۱/۸۱±۵/۹۷	a, b, c ۰/۹±۵/۳۵	a, b, c ۰/۵۱±۴/۱۲	۰/۱۷±۲/۳۸	۰/۱۳	۰/۰۵<
وزن تخم‌مرغ	۹/۲۱ ±۵۷/۵۲	a ۵/۰۵±۶۲/۶۲	۴/۹±۵۶/۵۷	a, c ۴/۶±۶۲/۲۶	۲/۷۹±۶۰/۷۱	a, c ۶/۱۲±۶۲/۹۲	۲/۸۸±۶۱/۱۳	۱/۱۶	۰/۰۵<
واحد هاو	۹/۵۳±۸۳/۵۱۸	۵/۱۴±۸۷/۶۸	۴/۹±۸۱/۸	۶/۴۶±۸۵/۹۴	۶/۱۷±۸۱/۳۲	۵/۲۵±۸۵/۶۴	a ۳/۸۵±۹۱	۲/۴۱	۰/۰۵<
ارتفاع سفیده	۱/۵ ±۷/۴۲	./۸۷ ±۸/۰۴	۰/۷۴ ±۶/۸	۱/۰۷ ±۷/۶۶	۰/۹ ±۶/۸۸	۱/۰۳ ±۷/۵۹	a ۰/۸۳ ±۸/۴۸	۰/۴	۰/۰۵<
ضخامت پوسته	۰/۰۱۶±۰/۲۶۶	۰/۰۱۷±۰/۲۸۳	۰/۰۲±۰/۲۵۲	b ۰/۰۱۲±۰/۲۶۱	a, b, c ۰/۰۲۱±۰/۳۱۸	a, c ۰/۰۱۳۴±۰/۳۰۲	۰/۰۱±۰/۲۶۷	۰/۰۰۶۷	۰/۰۵<
نسبت وزن پوسته به وزن تخم‌مرغ	۰/۱۹۲±۸/۲۱	۰/۵۸۵±۸/۴۳	۰/۶۶±۸/۵۶	۰/۵۹۸±۸/۳۸	a, b, c ۰/۷۳±۹/۳۹	a, b ۰/۴۵±۹/۰۸	۰/۳۸±۸/۶۴	۰/۲۰۸	۰/۰۵<
وزن مخصوص تخم‌مرغ	۰/۰۰۱±۱/۰۷۶۵	۰/۰۱۶±۱/۰۷۲۱	۰/۰۰۹۴±۱/۰۷۸۵	۰/۰۰۳۵±۱/۰۷۵	b ۰/۰۰۷۶±۱/۰۸۲۳	۰/۰۰۶۴±۱/۰۷۸۶	۰/۰۰۲۱±۱/۰۷۸۹	۰/۰۰۲۶۴	۰/۰۵<
شاخص زرده	۳/۲۹±۴۳/۰۱	۳/۱۷±۴۴/۸۴	۱/۶۱±۴۲/۴۴	۱/۷۴±۴۳/۰۷	b ۲/۲۱±۳۹/۶۳	۳/۰۲±۴۱/۹۴	۳/۶۲±۴۲/۹۱	۱/۰۶	۰/۰۵<
ارتفاع زرده	۱/۲۸ ±۱۸/۳۸	۰/۵۸ ±۱۸/۹۶	۰/۶۴ ±۱۸/۱۶	۰/۷۳±۱۸/۳۷	۰/۶۴ ±۱۷/۹	۰/۸۹ ±۱۷/۹۸	۰/۸۶ ±۱۸/۹۵	۰/۳۲	>۰/۰۵

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]

همان‌طور که مشاهده می‌شود استفاده از این داروها و راهبرد ترکیبی آنها نتایج قابل ملاحظه‌ای را از خود به‌جا گذاشتند که این اثر در مورد صفات تولیدی نمود بیشتری را نشان می‌دهد؛ به‌طوری که شاهد کاهش معنی‌دار درصد تخم‌گذاری در تیمار شده با گلوکوکورتیکوئید (p<۰/۰۵) و همچنین گروه‌های داروهای ترکیبی (p<۰/۰۵) هستیم. با این حال در گروه‌های تیمار شده با بتاآگونیست و بتا بلوکر به‌طور معنی‌داری (p<۰/۰۵) درصد تخم‌گذاری افزایش یافت. پژوهشگران اعتقاد دارند که مکمل‌سازی گلوکوکورتیکوئیدها به واسطه چندین مسیر می‌تواند روی نرخ تخمک‌ریزی تاثیر به‌سزائی داشته باشد. نخست باید دانست که تخمک‌ریزی به‌طور عمده فعالیتی التهابی است، به‌طوری که در این پدیده شاهد افزایش مسیرهای پیش التهابی چون IGF-1PI3K- MAPK/ERK1/2، PKC-Ca+2- ROS- MAPK، cAMP-RAS-MAPK، P4-STAT3 /JAK-MAPK و PKa CREB-EGFR-MAPK و واسطه‌های پیش التهابی مثل ایکوزونوئیدهایی مثل پروستوگلاندین E2 (PGE2)، اینترلوکین‌های ۱، ۶، ۸ و ۱۲، عامل نکروز کننده تومور (TNF-α)، شیموکین‌ها (خانواده‌ای از سیتوکین‌های با اندازه کوچک)، پروتئین‌های دستگاه ایمنی مثل CDهای ۳۴، ۳۶، ۵۲ و افزایش تولید برخی از هورمون‌ها مثل استرادیول هستیم (۴۲،۳۴،۲۶،۲۵،۲۰،۷). بنابراین استفاده از روش‌ها و داروهای ضد التهابی می‌تواند سبب مهار این مسیرها و واسطه‌های ضد التهابی و متعاقب آن تخمک‌ریزی و تخم‌گذاری شوند. دوم، بر اساس این واقعیت که استفاده از گلوکورتیکئیدها می‌تواند سبب مهار محور هورمونی تولیدمثلی در ماکیان مولد شود. به‌طوری که ثابت شده است که این گروه از داروها از راه مهار ترشح GnRH سبب کاهش تولید LH و FSH می‌شود که دو هورمون یاد شده نقش بارزی در رشد، غالبیت و تخمک‌ریزی ایفا می‌کنند (۴۶،۴۳،۲۵). سوم، ثابت شده است که گلوکوکورتیکئیدها از طریق دخالت در انتقال پیش‌سازهای زرده، می‌توانند در رشد و تخمک‌ریزی فولیکول اثر قابل توجهی را داشته باشند (۴۶،۳۷،۲۵)، به‌طوری که Wang و همکاران به این نتیجه رسیدند که استفاده از این داروها از طریق مهار بیان ژن apolipoprotein B و apolipoprotein VLDL-II سبب کاهش تولید VLDL در جگر مرغ تخم‌گذار می‌شود که VLDL به‌عنوان پیش‌ساز زرده نقش مهمی در رشد و فولیکول غالب دارد از سوی دیگر همین پژوهشگر نشان داد که افزایش غلظت گلوکوکورتیکوئید می‌تواند از راه افزایش بیان occludin و claudin1 می‌شود که به‌عنوان سدی در سلول‌های گرانولوزا عمل کرده و سبب کاهش جذب زرده به فولیکول می‌شود (۴۶). همچنین شاهد افزایش معنی‌داری (p<۰/۰۵) در نرخ تخم‌گذاری در مرغ‌های تحت تیمار بتاآگونیست و مهارکننده بتا پروپانولول هستیم. به‌طور کلی، مسیر فعال شده در اثر فعالیت گیرنده بتا-۲ در غلظت طبیعی آگونیست خود شامل آدنیل سیکلاز- cAMP - Pka - CREB می‌باشد که به‌طور ذاتی به‌عنوان یک مسیر ضد التهابی به‌شمار می‌آید و باید به مانند گلوکورتیکوئیدها سبب کاهش نرخ تخم‌گذاری شود. به‌طوری که با غلظت طبیعی، برای درمان جنبه‌های التهابی بیماری‌های تنفسی انسان مورد استفاده قرار می‌گیرند (۳۱،۲۲). با این‌حال، به‌دلیل اینکه مقدار مورد استفاده بتا-۲ آگونیست در این مطالعه بسیار بیشتر از حالت عادی استفاده از این داروها روی مرغ تخم‌گذار بود، سبب فعال شدن مسیرهای پیش التهابی مثل مسیر RAS- MAPK و PKc- Ca+2 می‌شود و زمینه را برای مسیرها و واسطه‌های پیش التهابی و مهیا می‌کند و در نهایت سبب افزایش نرخ تخمک‌ریزی می‌شود (۴۵،۳۲،۲۷،۴). علاوه بر این، به‌دلیل اینکه بتاآگونیست‌ها سبب افزایش رگ‌زایی به‌واسطه افزایش پروتئین رگ‌ساز VEGF و همچنین به‌دلیل گشاد شدن ماهیچه صاف سرخرگ‌ها سبب افزایش خون‌رسانی به تخمدان و در فراهم شدن بهتر احتیاجات غذایی و هورمونی لازم برای رشد، غالبیت و تخمک‌ریزی فولیکول‌ها می‌شود. در همین رابطه، پژوهشگرانی چون Ezeamuzie و Madden نشان دادند که استفاده از داروهای محرک گیرنده‌های آدرنرژیکی بتا-۲ می‌تواند افزایش VEGF و قطر رگ‌های شریانی به واسطه شل شدن ماهیچه‌های صاف آن شود (۳۰،۱۳).

بر اساس جدول ۲ مشاهده می‌شود که به مانند تفاوت‌های گسترده درصد تخم‌گذاری در بین گروه‌های دارویی، شاهد بروز این تفاوت‌ها در فراسنجه مصرف خوراک نیز هستیم. به‌طوری که این فراسنجه در تیمارهای گلوکورتیکوئید و گلوکورتیکوئید به‌همراه بتاآگونیست نسبت به گروه شاهد (p<۰/۰۵) و همچنین گروه داروهای ترکیبی نسبت به گروه‌های داروهای گلکورتیکوئیدی و بتاآگونیستی کاهش معنی‌داری را نشان دادند (p<۰/۰۵). در مورد افزایش مصرف مشاهده شده در تیمار بتاآگونیست به نسبت شاهد، نویسندگان این پژوهش بر این باورند که به‌دلیل افزایش بازده تولید در نرخ تخم‌گذاری و همچنین افزایش نامحسوس در وزن پرنده‌های تحت تیمار این دارو، سبب آن شد تا از حیوان به احتیاجات خوراکی افزایش پیدا کند در پی آن شاهد افزایش مصرف خوراک در این پرندگان می‌باشیم. با این حال مقایسه این نتیجه با سایر پژوهش‌های به‌دست آمده قابل تامل است. به‌طوری که انصاری و همکاران با وجود اینکه عدم معنی‌داری در میزان مصرف خوراک در سطوح مختلف مصرف شده سیماترول را گزارش دادند (۲)، با این حال در برخی از سطوح این بتاآگونیست افزایش مصرف خوراک را نشان دادند. این در حالی است که برخی دیگر از پژوهشگران به روشنی از کاهش مصرف خوراک در تیمارهای بتاآگونیستی چه در پرندگان و یا سایر دام‌های اهلی گزارش دادند (۱۹). از سوی دیگر، استفاده از گلوکورتیکوئید و ترکیب این دارو و بتاآگونیست‌ها توانست به طور معنی‌داری (p<۰/۰۵) سبب کاهش مصرف خوراک در پرندگان تحت تیمار شود که این روند در تیمار های ترکیبی به نسبت گروه های شاهد، بتاآگونیست و گلوکورتیکوئید از روند کاهشی بیشتری برخوردار بود. به مانند این نتیجه، سایر پژوهش‌ها نیز نشان داده بودند که استفاده از گلوکورتیکوئیدها می‌تواند سبب کاهش مصرف خوراک شود (۲۵). با این حال El-lethy و همکاران نشان دادند که استفاده از

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]

گلوکوکورتیکوئیدها می‌تواند سبب افزایش مصرف خوراک شود که این تفاوت می‌تواند به‌دلیل سطح داروی مورد استفاده و حتی تفاوت در ارزش خوراکی باشد (۱۱). از مهمترین دلایل این کاهش مصرف خوراک را می‌توان به نقش متابولیکی گلوکورتیکوئیدها بیان کرد به‌طوری که این ترکیبات هورمونی می‌توانند از راه افزایش مسیرهای متابولیک سبب افزایش متابولیت‌های خونی نظیر گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترول و کاهش هورمون‌هایی مثل انسولین می‌شود (۸) که این حالت عکس داروهای بتاآگونیستی عمل می‌کند (۱۹،۱۸) می‌شود که زمینه را برای کاهش مصرف خوراک فراهم می‌کند. همچنین نویسندگان اعتقاد دارند که تشدید روند کاهشی در تیمارهای داروهای ترکیبی (حتی به‌طور معنی‌دار کمتر از تیمار گلوکورتیکوئید) احتمالا به‌دلیل ویژگی سینرژیستی دو دارو و افزایش بروز ویژگی‌های وابسته به گلوکورتیکوئیدی می‌باشد.

تغییرات گسترده در میزان تخم‌گذاری و مصرف خوراک به‌ویژه در بین تیمارهای گلوکوتیکوئیدی و تیمارهای ترکیبی سبب تغییرات معنی‌دار بازده مصرف خوراک شده است. به‌طوری که سبب افزایش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) این فراسنجه در تیمارهای بیان شده نسبت به شاهد و همچنین افزایش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) این بازده در تیمارهای ترکیبی نسبت به تیمارهای بتا آگونیستی و گلوکوکورتیکوئیدی شدند.

وزن زنده در این پژوهش نیز تحت تاثیر تیمارهای مورد نظر قرار گرفت؛ به‌طوری که به نسبت تیمار شاهد، سبب کاهش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) در تیمار گلوکورتیکوئید و برخی تیمارهای ترکیبی و افزایش غیر معنی‌دار (۱۲/ ۰=p) در تیمار بتاآگونیست و نسبت به این تیمار باعث کاهش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) وزن زنده در تیمارهای ترکیبی شد. مشابه این نتیجه در پژوهش‌هایی چون Shini a ,Shini و Liu در مرغ تخم‌گذار و جوجه‌های گوشتی مشاهده شده است (۴۰،۳۹،۲۵). نویسندگان مهمترین عامل کاهش وزن مشاهده شده در تیمار گلوکورتیکوئید تیمارهای ترکیبی را ناشی از ایجاد تعادل منفی انرژی در این گروه‌ها قلمداد می‌کنند که حاصل از ویژگی متابولیکی این دارو به‌دلیل کاهش مصرف خوراک است. در بحث ویژگی‌های کیفی، شاید بتوان گفت که مهمترین اثرات ضد التهابی در بین تیمارهای مورد بررسی را فراسنجه ضخامت پوسته عنوان کرد. از آنجایی که در مسیرهای داخل سلولی وابسته به التهاب، وجود یون کلسیم نقش تعیین کننده‌ای این مسیرها بازی می‌کند؛ به‌طوری که در تولید ROS، مسیر IP3K و همچنین مسیر IGF-1 که نقش بسزایی در رشد فولیکول و تخمک‌ریزی ایفا می‌کند (۳۹،۱۶،۱۵). بنابراین به واسطه ایجاد محیط ضد التهابی می‌توان سبب کاهش محتوای کلسیم داخل سلولی چه از راه افزایش آزادسازی به خارج از سلول و چه از راه افزایش ذخیره‌سازی کلسیم در شبکه آندوپلاسمی سلول صورت می‌پذیرد. در این پژوهش شاهد افزایش معنی‌دار ضخامت پوسته در تیمارهای ترکیبی به نسبت تیمار شاهد و افزایش ($p<۰/۰۵$) این فراسنجه در تیمارهای ترکیبی نسبت به تیمارهای بتاآگونیستی و گلوکورتیکوئیدی می‌باشیم. هرچند که از تیمار گلوکورتیکوئید انتظار می‌رفت که به‌دلیل وجود خاصیت ضد التهابی خود سبب افزایش ضخامت پوسته شود، اما این نکته قابل توجه است که در این پژوهش سطح بالایی از این دارو مورد استفاده قرار گرفته است که سبب افزایش رقابت گیرنده درون سلولی بتا با نوع آلفا خود می‌شود و زمینه را برای ایجاد محیط ضد التهابی فراهم می‌کند، به‌طوری که نتایج به‌دست آمده در مورد تیمار گلوکوتیکوئید متناقض با اغلب پژوهش‌های قبلی را نشان داد که از سطح به مراتب کمتری از گلوکوکورتیکوئید استفاده کرده بودند (۲۵،۲۳). با این حال، شاهد این ادعای نویسندگان هستیم که در تیمارهای ترکیبی ضخامت پوسته به‌طور معنی‌داری به نسبت هر دو داروی مورد نظر افزایش نشان می‌دهند. علاوه براین تقریبا شاهد چنین تغییراتی در هنگام محاسبه نسبت وزن پوسته به وزن تخم‌مرغ هستیم ($p<۰/۰۵$). استفاده از این راه‌کار ضد التهابی برای نخستین بار در پرورش ماکیان مورد مطالعه قرار گرفته است و گزارشی مبنی بر تاثیر چنین تیمارهای ترکیبی نه تنها بر ویژگی‌های تولیدی، بلکه بر کیفیت تخم‌مرغ تولیدی نیز منتشر نشده است؛ با این حال چندین پژوهش نشان داده‌اند که استفاده از سطوح فیزیولوژیک گلوکوکورتیکوئیدها می‌تواند سبب افزایش ضخامت پوسته در پرندگان تحت تیمار شود (۲۵،۲۳).

براساس جدول ۲، مشاهده می‌شود که به نسبت تیمار شاهد، وزن تخم‌مرغ در تیمار بتاآگونیست و برخی از تیمارهای ترکیبی افزایش ($p<۰/۰۵$) پیدا کردند (۲۷) و همچنین سبب افزایش ($p<۰/۰۵$) وزن تخم‌مرغ در این تیمارهای ترکیبی نسبت به تیمار گلوکورتیکوئیدی می‌شود. همانطور که در بخش بالا اشاره شد، اگرچه پژوهشی در ارتباط با تیمارهای ترکیبی و خصوصیات کیفی تخم‌مرغ وجود ندارد، با این حال پژوهشگرانی چون Ahmed و Wang و Liu و گزارش کردند که استفاده از گلوکوکورتیکوئیدها سبب کاهش وزن تخم‌مرغ می‌شود (۴۶،۲۸،۲۵،۱). با این‌حال به مانند عدم معنی‌داری مشاهده شده در این پژوهش، پژوهشگرانی چون Kim چنین نتیجه‌ای را اعلام کردند (۲۳). در این خصوص Salvante and Williams پیشنهاد کردند که تغییرات مشاهده شده در وزن تخم‌مرغ مستقل از تاثیر گلوکوکوریکوئید بر نرخ تخم‌گذاری است (۳۸). با این حال نویسندگان بر این باورند که افزایش وزن تخم‌مرغ مشاهده شده در تیمار ترکیبی احتمالا می‌تواند ناشی از تقویت آثار بتا آگونیستی در تیمارهای ترکیبی باشد که سبب افزایش وزن تخم‌مرغ شده است.

در مورد سایر فراسنجه‌های کیفی شامل شاخص‌ها، شاخص زرده و وزن مخصوص تخم‌مرغ تنها شاهد تغییراتی معنی‌دار در برخی از تیمارهای ترکیبی و تیمار مهارکننده بتا بودیم. مهمترین اثرات معنی‌دار مکمل‌سازی مهارکننده بتا پروپانولول در این پژوهش را می‌توان به افزایش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) در دو شاخص تولیدی درصد تخم‌گذاری و مصرف خوراک دانست و همچنین چنین افزایشی را در شاخص کیفی واحدها و عنوان کرد. در نزدیک‌ترین پژوهش‌ها، MaCleod و Watson و باغبانزاده نشان دادند که استفاد از پروپانولول سبب افزایش مصرف و بهبود آن در شرایط تنش می‌شود (۲۹،۳)، این درحالی است که liu kao عدم تاثیر این دارو را

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]

بر مصرف خوراک گزارش کرد. همچنین Reynard و Savory نشان دادند که استفاده از این دارو سبب بهبود شروع تخمک‌ریزی در شرایط طبیعی و تنش می‌شود (۳۳).

در این پژوهش تلاش شد تا با استفاده از برخی راه‌کارهای التهابی و ضد التهابی و همچنین راهکار ترکیبی به‌عنوان یک روش ضد التهابی، شاخص‌های تولیدی و کیفی تخم‌مرغ مورد ارزیابی قرار گیرد. به‌طور کلی مشاهده شد که استفاده از سطوح بالای بتا-۲ آدرنرژیک آگونیست می‌تواند سبب افزایش بازده تولید شود با این‌حال نتوانست سبب بهبود شاخص‌های کیفی تخم‌مرغ شود به‌طوری که شاهد افزایش ضخامت پوسته در تیمارهای گلوکورتیکوئیدی و ترکیبی بودیم. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده می-توان بیان کرد که افزایش تحریکات پیش التهابی می‌تواند از راه تقویت روند تخمک‌ریزی سبب بهبود بازده تولید شود.

تشکر و قدردانی

این پژوهش حاصل بخشی از نتایج به‌دست آمده از یک رساله دکتری می‌باشد که بخشی از هزینه آن توسط معاونت پژوهشی دانشگاه تهران تامین شده است. همچنین گروه پژوهشی این مطالعه از همکار سرپرست بخش ماکیان مزرعه آموزشی پژوهشی گروه علوم دامی این دانشگاه جناب آقای مهندس ریاحی به‌خاطر راهنمایی‌های پرورشی طی دوره مکمل‌سازی سپاسگزاری می‌کنند.

منابع

1. Ahmed A.A., H.H. Musa and A.Z. Sifaldin. 2016. Prenatal corticosterone exposure programs growth, behavior, reproductive function and genes in the chicken. Asian Pacific Journal of Reproduction, 5: 271-278.
2. Ansari-Pirsaraei, Z., A. Abolghasemi, A. Jafari Sayadi and M. Jalali Hajabadi. 2006. Effects of a beta-adrenergic agonist, Terbutaline, on carcass characteristics and performance of Cobb broiler chicks. 12th European Poultry Conference, Verona, Italy, 10-14.
3. Baghbanzadeh, A., M.R. Hajinezhad, B. Shohreh and R. Maleklou. 2010. Intralateral hypothalamic area injection of isoproterenol and propranolol affects food and water intake in broilers. Journal of comparative physiology A, Neuroethology, sensory, neural, and behavioral physiology, 196: 221-226.
4. Baker, A. and R. Fuller. 1995. Loss of response to β-adrenoceptor agonists during the maturation of human monocytes to macrophages in vitro. Journal of leukocyte biology, 57: 395-400,
5. Bisgaard, M. 1995. Salpingitis in web-footed birds: prevalence, aetiology and significance. Avian pathology, 24: 443-452.
6. Bradford, B.J., K. Yuan, J.K. Farney, L.K. Mamedova and A.J. Carpenter. 2015. Invited review: Inflammation during the transition to lactation: New adventures with an old flame. Journal of dairy science, 98: 6631-6650.
7. Brannstrom, M., A. Karin Lind and P. Dahm-Kähler. 2010. Ovulation: A Molecular View. 119-132.
8. Carsia, R.V and S. Harvey. 2000. CHAPTER 19-Adrenals. In: Sturkie's Avian Physiology (Fifth Edition), edited by Whittow GC. San Diego: Academic Press, 489-537.
9. Chung, K.F., G. Caramori and I.M. Adcock. 2009. Inhaled corticosteroids as combination therapy with β-adrenergic agonists in airways disease: present and future. European journal of clinical pharmacology, 65: 853-871.
10. Dikshit, A., C. Gao, C. Small, K. Hales and D.B. Hales. 2016. Flaxseed and its components differentially affect estrogen targets in pre-neoplastic hen ovaries. The Journal of steroid biochemistry and molecular biology, 159: 73-85.
11. El-Lethey, H., T. Jungi and B. Huber-Eicher. 2001. Effects of feeding corticosterone and housing conditions on feather pecking in laying hens (Gallus gallus domesticus). Physiology & behavior, 73: 243-251.
12. Esposito, G., P.C. Irons, E.C. Webb and A. Chapwanya. 2014. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. Animal reproduction science, 144: 60-71.
13. Ezeamuzie, CI., S. El-Zohairy and M. Oriowo. 2017. Signaling Pathway by which β-adrenoceptor Agonists Enhance Vascular Endothelial Growth Factor Release in Activated Human Macrophages. The FASEB Journal, 31: 992.1
14. Fleming, J.S., C.R. Beaugié, I. Haviv, G. Chenevix-Trench and O.L. Tan. 2006. Incessant ovulation, inflammation and epithelial ovarian carcinogenesis: revisiting old hypotheses. Molecular and cellular endocrinology, 247: 4-2.
15. Gilroy, S., N. Suzuki, G. Miller, W.G. Choi, M. Toyota, A.R. Devireddy and R. Mittler. 2014. A tidal wave of signals: calcium and ROS at the forefront of rapid systemic signaling. Trends in plant science, 19: 623-630.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]

16. Gorlach, A., K. Bertram, S. Hudecova and O. Krizanova. 2015. Calcium and ROS: A mutual interplay. Redox biology, 6: 260-271.
17. Haque, R., A. Hakim, T. Moodley, A. Torrego, S. Essilfie-Quaye, E. Jazrawi, M. Johnson, P.J. Barnes, I.M. Adcock and O.S. Usmani. 2013. Inhaled long-acting β2 agonists enhance glucocorticoid receptor nuclear translocation and efficacy in sputum macrophages in COPD. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 132: 1166-1173.
18. Hatefi, A., A. Towhidi, A. Zali, S. Zeinoaldini, M. Ganjkhanlou and A. Plascencia. 2017. Effects of dietary zilpaterol hydrochloride (β2-agonist) supplementation on finishing castrated male goats: metabolic endocrine, blood constituents, plasma volume, respiratory rate and cardiac changes. Journal of Applied Animal Research, 45: 447-453.
19. Hatefi, A., A. Towhidi, A. Zali, S. Zeinoddini, M. Ganj khanluon and Y. Khalifelou. 2011. Effect of Beta Agonist Zilpaterol Hydrochloride on Feedlot Performance, Carcass Traits and Some Blood Parameters in Castrated Mahabadi Male Kid Goats. Research on Animal Production, 2: 23-35.
20. Johnson, P.A. 2012. Follicle selection in the avian ovary. Reproduction in domestic animals = Zuchthygiene 47 Suppl, 4: 283-287.
21. Johnson, P.A. and J.R. Giles. 2013. The hen as a model of ovarian cancer. Nature Reviews Cancer, 13: 432.
22. Keränen, T., T. Hömmö, E. Moilanen and R. Korhonen. 2017. β2-receptor agonists salbutamol and terbutaline attenuated cytokine production by suppressing ERK pathway through cAMP in macrophages. Cytokine, 94: 1-7.
23. Kim, Y.H., J. Kim, H.S. Yoon and Y.H. Choi 2015. Effects of dietary corticosterone on yolk colors and eggshell quality in laying hens. Asian-Australasian journal of animal sciences, 28: 840.
24. King, SM., T.S. Hilliard, L.Y. Wu, R.C. Jaffe, A.T. Fazleabas and J.E. Burdette. 2011. The impact of ovulation on fallopian tube epithelial cells: evaluating three hypotheses connecting ovulation and serous ovarian cancer. Endocrine-related cancer, 18: 627-642.
25. Liu, L., Z. Song, A. Sheikhahmadi, H. Jiao and H. Lin. 2012. Effect of corticosterone on gene expression of feed intake regulatory peptides in laying hens. Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology, 162: 81-87.
26. Liu, Z., M. Shimada and J.S. Richards. 2008. The involvement of the Toll-like receptor family in ovulation. Journal of assisted reproduction and genetics, 25: 223-228.
27. Hashemian, M., Y. Jafari Ahahgarani, S. Ghare Veisi and R. Abdollapour. 2016. The Effect of Theophyl line beta agonist in laying and some of egg characteristics on laying hens. Research on Animal Production, 7: 95-90.
28. Mack, L., J. Felver-Gant, R. Dennis and H. Cheng. 2013. Genetic variations alter production and behavioral responses following heat stress in 2 strains of laying hens. Poultry science, 92: 285-294.
29. MaCleod, M.G and A. Watson. 1992. Fenfluramine-induced thermogenesis in adult domestic fowl (Gallus domesticus): Elimination by propranolol, a beta-blocker. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology, 103: 459-462.
30. Madden, K.S., M.J. Szpunar and E.B. Brown. 2011. beta-Adrenergic receptors (beta-AR) regulate VEGF and IL-6 production by divergent pathways in high beta-AR-expressing breast cancer cell lines. Breast cancer research and treatment, 130: 747-758.
31. Noguchi, T., K. Nakagome, T. Kobayashi, Y. Ueda, T. Soma, H. Nakamoto and M. Nagata. 2015. Effect of beta2-adrenergic agonists on eosinophil adhesion, superoxide anion generation, and degranulation. Allergology International, 64: 46-53.
32. Oehme, S., A. Mittag, W. Schrödl, A. Tarnok, K. Nieber and G. Abraham. 2015. Agonist-induced β2-adrenoceptor desensitization and downregulation enhance pro-inflammatory cytokine release in human bronchial epithelial cells. Pulmonary pharmacology & therapeutics, 30: 110-120.
33. Reynard, M and C.J. Savory. 1997. Oviposition delays induced by social stress are reversed by treatment with the beta-adrenergic blocking agent propranolol. Poultry science, 76: 1315-1317.
34. Richards, J.S., D.L. Russell, S. Ochsner, M. Hsieh, K.H. Doyle, A.E. Falender, Y.K. Lo and S.C. Sharma. 2002. Novel signaling pathways that control ovarian follicular development, ovulation, and luteinization. Recent progress in hormone research, 57: 195-220.
35. Rodenburg, T.B., F.A. Tuyttens, B. Sonck, K. De Reu, L. Herman and J. Zoons. 2005. Welfare, health, and hygiene of laying hens housed in furnished cages and in alternative housing systems. Journal of applied animal welfare science, 8: 211-226.
36. Saki, A.A., M. Haghi and E. Rahmatnejad. 2015. The Effect of various levels of dietary protein and methionine on the laying hens Performance and Egg Characteristics in Late Laying Cycle. Research on Animal Production, 5(10): 13-25.
37. Salehi, M. and R. Ghanbarpour. 2010. Characterization of Escherichia coli isolates from commercial layer hens with salpingitis. Am J Anim Veternary Science, 5: 208-214.
38. Salvante, K.G. and T.D. Williams. 2003. Effects of corticosterone on the proportion of breeding females, reproductive output and yolk precursor levels. Gen Comp Endocrinol, 130: 205-214.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]

39. Shini, S., P. Kaiser, A. Shini and W.L. Bryden. 2008. Biological response of chickens (Gallus gallus domesticus) induced by corticosterone and a bacterial endotoxin. Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology, 149: 324-333.
40. Shini, S., A. Shini and G. Huff. 2009. Effects of chronic and repeated corticosterone administration in rearing chickens on physiology, the onset of lay and egg production of hens. Physiology & behavior, 98: 73-77.
41. Stammer. K., S.L. Edassery, A. Barua, P. Bitterman, J.M. Bahr, D.B .Hales and J.L. Luborsky. 2008. Selenium-Binding Protein 1 expression in ovaries and ovarian tumors in the laying hen, a spontaneous model of human ovarian cancer. Gynecologic oncology, 109: 115-121.
42. Stouffer, R.L., F. Xu and D.M. Duffy. 2007. Molecular control of ovulation and luteinization in the primate follicle. Frontiers in bioscience : a journal and virtual library, 12: 297-307.
43. Tilbrook, A., A. Turner and I. Clarke. 2000. Effects of stress on reproduction in non-rodent mammals: the role of glucocorticoids and sex differences. Reviews of reproduction, 5: 105-113.
44. Urick, M.E., J.R. Giles and P.A. Johnson. 2009. Dietary aspirin decreases the stage of ovarian cancer in the hen. Gynecolgical Oncology, 112: 166-170.
45. Verhoeckx, K.C., R.P. Doornbos, R.F. Witkamp, J. van der Greef and R.J. Rodenburg. 2006. Beta-adrenergic receptor agonists induce the release of granulocyte chemotactic protein-2, oncostatin M, and vascular endothelial growth factor from macrophages. International immunopharmacology, 6: 1-7.
46. Wang, X.J., Y. Li, Q.Q. Song, Y.Y. Guo, H.C Jiao, Z.G. Song and H. Lin. 2013. Corticosterone regulation of ovarian follicular development is dependent on the energy status of laying hens. Journal of lipid research, 54: 1860-1876.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]

Evaluation of Production Performance and Some Qualitative Characteristics of Eggs in the Late Stages of Laying Hens Using Some Pro- and Anti-Inflammatory Strategies

Ali Hatefi[1], Ahmad Zare Shahne[2], Zarbakht Ansari Pirsaraei[3] and Ali Mohammad Alizadeh[4]

1- PhD. Student, Animal Sciences, University of Tehran
2- Professor, Animal Science, University of Tehran (Corresponding author: azareh@ut.ac.ir)
3- Associated Professor, Sari Agricultural Sciences and Natural Resources University
4- Associated Professor, Cancer Research Center, Tehran University of Medical Sciences
Received: June 2, 2019 Accepted: October 8, 2019

Abstract

Since inflammation is considered as one of the major challenges in different parts of the livestock industry, this study was conducted to evaluate the inflammatory strategy of combination and simultaneous usage of beta-2 agonist and glucocorticoid drugs on some performance characteristics in laying hens at late production stage and some of qualitative characteristics. The research was conducted in a completely randomized design, during a period of about 4 weeks, using 112 laying hens of *High Line* W-36 strains (older than 90 weeks). Birds were randomly divided to seven treatments (including one level of beta-2 agonist drug, one level of glucocorticoid drug, three combined levels of these drugs, one beta-blocking treatment and control) with 4 replicates per treatment and 4 birds were put on each replicate. The results indicated that the laying percentage and feed intake increased in beta-agonist and beta-blocker treatments ($P < 0.05$) and decreased significantly in glucocorticoid and combination treatments ($P < 0.05$). Also, in beta-2 agonist treatment, body weight and egg weight were significantly increased ($P < 0.05$). In contrast, these parameters significantly decreased ($P < 0.05$) in glucocorticoid and combination treatments. However, shell thickness significantly increased ($P < 0.05$) in some combination treatments. Therefore, it can be concluded that beta-agonist as a stimulant of inflammation (in some tissues such as the ovary) has a positive effect on the performance parameters, while egg qualitative parameters performed better in the glucocorticoid and combined treatments which act as anti-inflammatory stimulants in the body.

Keywords: Beta-2 Agonist, Feed Intake, Glucocorticoid, Inflammation, Laying Hens, Laying Percentage, Shell Thickness

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/rap.10.26.75]