

T.C
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ZORLAMALI TÜY DÖKÜMÜ UYGULANAN YUMURTACI
TAVUKLARIN KAN VE DOKULARINDA BAZI BİYOKİMYASAL
PARAMETRELERİN İNCELENMESİ

Veteriner Hekim Betül APAYDIN
BİYOKİMYA ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Nihat MERT

VAN-2010

T.C
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ZORLAMALI TÜY DÖKÜMÜ UYGULANAN YUMURTACI
TAVUKLARIN KAN VE DOKULARINDA BAZI BİYOKİMYASAL
PARAMETRELERİN İNCELENMESİ**

Veteriner Hekim Betül APAYDIN
BİYOKİMYA ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ

Prof. Dr. Fatmagül YUR
Jüri Başkanı

Prof. Dr. Nihat MERT
Üye

Prof. Dr. Fatma UYANIK
Üye

Prof. Dr. Turgut AYGÜN
Üye

Prof. Dr. Handan MERT
Üye

TEZ KABUL TARİHİ
23 / 07 / 2010

TEŞEKKÜR

Doktora çalışmalarım sırasında beni yönlendiren, her türlü desteğini esirgemeyen, değerli danışmanım Sayın Prof. Dr. Nihat MERT'e, doktora eğitimimde benden yardımlarını esirgemeyen hocalarıma ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma, patolojik muayenedeki değerli yardımlarından dolayı Sayın Prof. Dr. Zabit YENER ve Araş. Gör. Serkan YILDIRIM'a, biyokimyasal analizlerdeki yardımlarından dolayı Ufuk KÖMÜROĞLU'na, istatistiksel analizlerdeki yardımlarından dolayı Ecevit EYDURAN'a, materyallerin sağlanmasında değerli yardımlarını esirgemeyen Reşat BAYTAR ve Betül BAYTAR'a; son olarak beni yetiştiren, benden her türlü desteklerini esirgemeyen annem, babam, ablam Özlem ve kardeşim Aydın'a teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	II
Teşekkür	III
İçindekiler	IV
Simgeler ve Kısaltmalar	VI
Şekiller	VIII
Çizelgeler.....	X
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tüy Dökümü	5
2.1.1.Tüy dökümü ile yumurta verimi ilişkisi.....	6
2.1.2. Zorlamalı tüy dökümü.....	6
2.1.3. Zorlamalı tüy dökümüne başvurma sebepleri.....	7
2.1.4. Zorlamalı tüy dökümünün avantaj ve dezavantajları.....	7
2.1.5. Zorlamalı tüy dökümü metodları.....	9
2.2. Serbest Radikaller.....	16
2.2.1. Serbest radikal çeşitleri.....	16
2.2.2. Serbest radikallerin kaynakları.....	17
2.2.3. Serbest radikallerin membran lipidlerine etkileri.....	18
2.2.4. Antioksidan savunma sistemleri.....	19
2.3. Serum Kalsiyum (Ca) ve Fosfor (P)	25
2.4. Serum Glukoz.....	28
2.5. Serum Total Proteinini Albumin ve Globulinleri	29
2.6. Tiroid Hormonlarının Yapımı ve Salgılanması.....	31
3. MATERYAL VE METOT	33
3.1. Materyal	33
3.1.1. Hayvan materyali.....	33
3.1.2. Yem materyali.....	33
3.1.3. Analizlerde kullanılan cihaz ve malzemeler.....	34
3.1.4. Analizlerde kullanılan kimyasal madde ve reaktifler.....	35

3.2. Metot	36
3.2.1. Zorlamalı tüy dökümü metodu.....	36
3.2.2. Kan ve doku numunelerinin alınması ve hazırlanması.....	37
3.2.3. Histopatolojik incelemeler.....	37
3.2.4. Glukoz tayini.....	37
3.2.5. Kalsiyum tayini.....	38
3.2.6. Fosfor tayini.....	38
3.2.7. Albumin tayini.....	39
3.2.8. Globulin tayini.....	40
3.2.9. Total protein tayini.....	40
3.2.10. TSH tayini.....	41
3.2.11. Serbest T ₃ tayini.....	42
3.2.12. Serbest T ₄ tayini.....	42
3.2.13. Vitamin C (Askorbik asit) tayini.....	43
3.2.14. Katalaz tayini.....	45
3.2.15. Kanda malondialdehid (MDA) tayini.....	45
3.2.16. Kanda redükte glutatyon (GSH) tayini.....	46
3.2.17. Dokuda lipid peroksidasyon (MDA) tayini.....	47
3.2.18. Dokuda glutatyon (GSH) tayini.....	48
3.3. İstatistik Analizler	48
4. BULGULAR	49
4.1. Makroskobik Bulgular.....	62
4.2. Histopatolojik Bulgular.....	67
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	71
ÖZET	95
SUMMARY	96
KAYNAKLAR	97
ÖZGEÇMİŞ	117

SİMGELER VE KISALTMALAR

ATP	: Adenozin tri fosfat
ACTH	: Adreno kortikotropik hormon
ALB	: Albumin
α	: Alfa
β	: Beta
°C	: Santigrat derece
Ca	: Kalsiyum
CaBP	: Kalsiyum bağlayıcı protein
CAT	: Katalaz
cm	: Santimetre
CuSO₄	: Bakır sülfat
DNA	: Deoksiribonükleik asit
dl	: Desilitre
FAD	: Flavın adenin dinükleotid
γ	: Gama
g	: Gram
GPx	: Glutatyon peroksidaz
GR	: Glutatyon redüktaz
GSH	: Redükte glutatyon
GSSG	: Okside glutatyon
K	: Kontrol grubu
kcal	: Kilokalori
kg	: Kilogram
KI	: Potasyum iyodür
Krc	: Karaciğer
LPO	: Lipid peroksidasyonu
M	: Molar
MDA	: Malondialdehid
mg	: Miligram
mmol	: Milimol
μ	: Mikron

μmol	: Mikromol
ml	: Mililitre
mRNA	: Messenger ribonükleik asit
nm	: Nanometre
N	: Normal
NaCl	: Sodyum klorür
NADP	: Nikotinamid adenin dinükleotid
NaOH	: Sodyum hidroksit
nmol	: Nanomol
NO	: Nitrik oksit
P	: Fosfor
pg	: Pikogram
Pi	: İnorganik fosfor
PL	: Fosfolipid
ppm	: Milyonda bir
SOD	: Süperoksit dismutaz
SX	: Standart sapma
T₃	: Triiyodotironin
T₄	: Tiroksin
TAG	: Triaçilgliserol
TH	: Tiroid hormonları
TP	: Total Protein
Trd	: Tiroid
TRH	: Tirotropin salgılatıcı hormon
TS	: Tüy dökümü sonrası
TSA	: Tüy dökümü sırası aç
TSH	: Tiroid stimulan hormon

ŞEKİLLER

Şekil 1. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama tiroid uzunlukları.....	53
Şekil 2. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama tiroid ağırlıkları	54
Şekil 3. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama glukoz düzeyleri	54
Şekil 4. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama Ca düzeyleri	55
Şekil 5. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama P düzeyleri.....	55
Şekil 6. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama albumin düzeyleri.....	56
Şekil 7. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama globulin düzeyleri.....	56
Şekil 8. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama TP düzeyleri.....	57
Şekil 9. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama T ₃ düzeyleri.....	57
Şekil 10. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama T ₄ düzeyleri.....	58
Şekil 11. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama Vitamin C düzeyleri.....	58
Şekil 12. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama katalaz düzeyleri.....	59
Şekil 13. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama kan MDA düzeyleri.....	59
Şekil 14. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama karaciğer MDA düzeyleri.....	60
Şekil 15. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama tiroid MDA düzeyleri.....	60

Şekil 16. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama kan GSH düzeyleri.....	61
Şekil 17. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama karaciğer GSH düzeyleri.....	61
Şekil 18. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama tiroid GSH düzeyleri.....	62
Şekil 19. Kontrol grubu karaciğer dokusunun görünümü.....	63
Şekil 20. Tüy dökümü sırası aç grupta karaciğerin makroskopik görünümü.....	63
Şekil 21. Tüy dökümü sonrası grupta karaciğerin makroskopik görünümü.....	64
Şekil 22. Kontrol grubunda ovaryumların makroskopik görünümü.....	64
Şekil 23. Tüy dökümü sırası aç grupta ovaryumların makroskopik görünümü.....	65
Şekil 24. Tüy dökümü sonrası grubunda ovaryumların makroskopik görünümü.....	65
Şekil 25. Kontrol grubunda tiroid bezi dokusunun makroskopik görünümü.....	66
Şekil 26. Tüy dökümü sırası aç grupta tiroid bezinin makroskopik görünümü.....	66
Şekil 27. Tüy dökümü sonrası grubunda tiroid bezinin makroskopik görünümü.....	67
Şekil 28. Kontrol grubunda ovaryumun histolojik görünümü.....	68
Şekil 29. Tüy dökümü sırası aç grupta ovaryumun histolojik görünümü.....	68
Şekil 30. Tüy dökümü sonrası grupta ovaryumun histolojik görünümü.....	69
Şekil 31. Kontrol grubunda tiroidin histolojik görünümü.....	69
Şekil 32. Tüy dökümü sırası aç grupta tiroidin histolojik görünümü.....	70
Şekil 33. Tüy dökümü sonrası grupta ovaryumun histolojik görünümü.....	70

ÇİZELGELER

Çizelge 1. Geleneksel zorlamalı tüy dökümü programının uygulanma planı.....	14
Çizelge 2. Washington zorlamalı tüy dökümü programının uygulanma planı	15
Çizelge 3. Kaliforniya zorlamalı tüy dökümü programının uygulanma planı	16
Çizelge 4. Araştırmada kullanılan karma yemlerin bileşimi (kg/ton).....	34
Çizelge 5. Kontrol grubu ile tüy dökümü sonrası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki canlı ağırlıkları tiroid bezi uzunluk ve ağırlıkları.....	49
Çizelge 6. Kontrol grubu ile tüy dökümü sonrası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki bazı biyokimyasal parametreler	50
Çizelge 7. Kontrol grubu ile tüy dökümü sonrası aç grup ve tüy dökümü sonrası grupların kan, karaciğer ve tiroid bezi dokusu bazı biyokimyasal parametreler...	52

1. GİRİŞ

Tüy dökümü (molting) ve yenilenmesi bütün kuşlarda görülen fizyolojik bir olaydır. Tavuklarda tüyler normal olarak yılda bir defa dökülür ve yenilenir. Bazı hayvanlarda ise tüy dökümü yılda iki defa veya iki yılda bir defa olabilmektedir. Dışarıdan suni bir müdahale olmazsa tavuğun tüylerini değiştirmesi 4 ay kadar sürmektedir. Tüy dökümünün yumurtlama ile bir ilişkisi yoktur, fakat bu esnada genellikle yumurta verimi kesilebilmektedir (Özen, 1986).

Tüy dökümü, yumurta veriminin ekonomik düzeyin altına düştüğü dönemde bir takım çevresel değişikliklerin yapılması suretiyle hayvanlara tüy döktürülmesi ve yumurta üretiminin durdurulmasıdır. Bu uygulama tavukların üreme organlarının dinlenmesinin yanı sıra bazı fizyolojik değişikliklere de neden olmakta ve yumurta verimini tekrar eski düzeyine yaklaştırmaktadır (Brake ve ark., 1984; Gildersleeve ve ark., 1982).

Zorlamalı tüy dökümünü takiben ikinci verim yılında elde edilen yumurtaların birinci verim yılında elde edilenlere nazaran daha ağır oldukları, kabuk dayanıklılığı yani kırılma mukavemetinde bir artış olduğu belirtilmekte, fakat ikinci yıl yumurta veriminin, birinci yıl verimine nazaran daha düşük olduğu bildirilmektedir (Türkoğlu ve ark., 1987).

Serbest radikaller ve reaktif oksijen türleri, bütün aerobik hücreler tarafından üretilir ve vücut için zararlı çeşitli toksik reaksiyonlara katılırlar. Serbest radikaller, çeşitli patolojik durumlara yol açabildiği gibi son zamanlarda biyolojik sistemlerde çok önemli fizyolojik rollerinin de olduğu gözlenmektedir (Allen ve Tresini, 2000).

Oksijen, aerobik canlılar için önemli bir elementtir. Moleküler oksijen kendi başına hiçbir canlıda toksik etkili olmamasına rağmen, hücrede metabolize edilirken bazı toksik ara ürünlere dönüşür. Moleküler oksijenin tek elektron ile tam olmayan indirgenmesi sonucu oksijenin reaktif türleri olan oksijen radikalleri oluşur. Bu radikaller oksijenin toksik etkilerinin tamamından sorumludur. Oksijen radikalleri, oksijeni kullanan bütün hücrelerde oluşur ve reaktif oksijen türlerinin yapımı pek çok fizyolojik fonksiyonun zorunlu bir parçasıdır (Nordberg ve Arner, 2001).

Serbest radikaller, membran lipid ve proteinlerinin irreversibl şekilde hasara uğramasından sorumludur. Serbest radikallerin protein metabolizmasına etkisi genellikle sülfhidril grupları üzerinedir. Serbest radikallerin etkisinde kalan sülfhidril grupları -S-S- şekline dönüşür. Reaktif oksijen türleri, kolayca membran lipidlerini etkileyerek doymamış aldehyitlerin oluşmasına neden olur. Doymamış aldehyitler serbest radikallerden daha dayanıklı olup, doğrudan hücredeki biyomoleküllerin yapısını bozarak proteinlerin ve diğer moleküllerin modifikasyonuna, lipid peroksidasyonuna, eritrositlerin hemolizine ve protein sentezinin inhibisyonuna neden olmaktadır (Halliwell ve Gutteridge, 1985).

Vitaminler, vücutta metabolik olayların normal bir şekilde meydana gelmesi ve sağlıklı durumun sürdürülmesi için gerekli olan, vücutta sentez edilemeyen veya az miktarda sentez edilen ve besinler içinde küçük miktarlarda alınması zorunlu maddelerdir. Vitaminler, çok küçük miktarlarda gerekli olmalarına karşın, pek çok enzim ve hormonların yapısına girmeleri, büyüme ve gelişmede rol oynamaları, üreme ve immun sistem gibi farklı yapıların işleyişi için gerekli olmaları nedeniyle biyolojik öneme sahiptirler (Brown, 1997; Akkan, 1999).

Bu çalışmada zorlamalı tüy dökümü işlemine tabi tutulan Hy-Line W36 ırkı yumurtacı tavuklarda kanda malondialdehyd (MDA), redükte glutatyon (GSH), katalaz gibi strese işaret edecek kan antioksidan düzeylerinin tespit edilmesi; glukoz, tiroid stimulan hormon (TSH), triiyodotironin (T₃), tiroksin (T₄), kalsiyum (Ca), fosfor (P), albumin, globulin, total protein (TP) ve vitamin C düzeyleri; tiroid bezi ve ovaryum gibi farklı dokularda histopatolojik değişimler, ayrıca tiroid ve karaciğer dokularında MDA, GSH düzeylerini saptamak hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

Zorlamalı tüy dökümü uygulaması et ve yumurta tipi tavukların ekonomik verim ömürlerini uzatmak veya yumurta fiyatlarının çok düşük olduğu dönemlerde üretime geçici süre ara vermek, uzun bir üretim döneminden sonra hayvanı dinlendirmek için uygulanan fizyolojik bir olaydır. Tavuğun tüy dökümünden sonra yumurtlamaya başlaması da bu dinlenmenin bir sonucudur (Türkoğlu, 1987; Oflaz ve Saylam, 1990; Erensayın, 1992). Gerek ülkemizde ve gerekse dünyada özellikle ticari yumurtacı tavuklarda tüy dökümü yaygın bir uygulamadır ve gelişmiş ülkelerde belirli bir yetiştiricilik halini almıştır. Nitekim piyasada mevcut ticari hibridlerin tüy dökümü uygulamasından sonraki verim performansları da damızlıkçı firmalarca beyan edilebilmektedir (Anonim, 1998; Anonim, 2002).

Brake (1981), zorla tüy döktürülen tavuklarda açlık döneminde canlı ağırlık kaybı düzeyleri ile üreme organlarının tekrar eski fonksiyonlarına ulaşması arasında bir ilişki olduğunu, tüy dökümü uygulamaları sırasında üreme organlarının dinlenerek tamamen toparlanabilmesi için % 30 canlı ağırlık kaybının olması gerektiğini ileri sürmüştür.

Zorlamalı tüy dökümünü takiben ikinci verim yılında elde edilen yumurtaların, birinci verim yılında elde edilenlere nazaran daha ağır oldukları, kabuk kırılma mukavemetinde bir artış olduğu, yumurta içi kalitesinde bir gelişme görüldüğü bir çok araştırmacı tarafından belirtilmektedir (Roland ve Bushong, 1978; Zimmermann ve ark., 1987; Carey ve Brake, 1989; Alodan ve Mashaly, 1999).

Yumurta başına karlılığın hızla düştüğü ve rekabetin hızla arttığı ticari yumurta sektöründe işletmelerin ayakta kalabilmelerinin mevcut girdilerin temininde yapılacak küçük tasarruflarla mümkün olduğu açıkça görülmektedir. Zorlamalı tüy dökümü uygulaması ile ticari yumurtacı tavukların ekonomik verim performanslarından ilave maliyet getirmeksizin daha uzun süre yararlanılabilecektir. Böylece ilaç, aşı, civciv, yem hammaddeleri ve katkı maddeleri gibi temel girdilerle büyük ölçüde yurt dışına bağımlı olan ülkemizde ticari yumurtacı sektöründe mevcut kaynaklardan daha verimli yararlanabilmek ve yumurta maliyetlerini aşağıya çekebilmek amacıyla zorlamalı tüy dökümü uygulamasının önemli bir yöntem olduğu düşünülmektedir. Tüy dökümüne karar

vermeden önce iyi bir ekonomik analiz yapılmalıdır (Yetişir ve ark., 1985; Uysal ve ark., 2000).

Zorlamalı tüy dökümü uygulamasında üretimin belirli bir anda kesilmesi ve kısa bir süre sonra bütün tavukların üretime geçmesi, yemin ve diğer girdilerin (malzeme, ekipman, elektrik, su, işçilik) minimum düzeyde kalması açısından önemlidir. (Oflaz ve Saylam, 1990).

Bir zorlamalı tüy dökümü uygulamasının başarılı olarak kabul edilebilmesi için gerekli bazı kriterler mevcuttur. Bunların başlıcaları; açlık dönemi ve sonrasındaki ölüm oranının düşük olması, yumurta üretiminin kısa sürede tekrar başlaması ve hızla yükselmesi, yumurta verimi ve ağırlığı, yemden yararlanma değerinin istenilen düzeyde gerçekleşmesi, yumurta iç kalitesi ve kabuk kalitesinin kötüleşmemesidir. Bu hedeflere ulaşabilmek için uzun yıllardan beri değişik yöntemler üzerinde çalışılmıştır (Türkoğlu, 1987; Erensayın, 1992). Tüy dökümündeki açlık dönemini ve sonrasındaki verim dönemini en az ölüm oranıyla geçirmek, ikinci verim döneminde ekonomik açıdan kazançlı bir yumurta verim performansı gerçekleştirmek farklı tüy döküm yöntemlerinin başlıca hedefidir (Erensayın, 1992).

Tavukların önündeki yemin tamamen çekilerek hayvanların değişik sürelerde aç bırakılması, kesif yem verilmeksizin arpa, buğday, kırık mısır gibi tahıllarla yemleme yapılması, yeme çinko oksit ve hormon ilave edilmesi, ışıklandırma süresinin sınırlandırılması gibi yöntemler pratikte uygulanan yöntemlerdir (McCormick ve Cunningham, 1984, 1987; Türkoğlu, 1987; Carey ve Brake, 1989; Of laz ve Saylam 1990; Aksoy, 1990; Erensayın, 1992; Alodan ve Mashaly, 1999).

Piyasada yumurta fiyatlarının düşük olması, büyük yumurtaların küçüklerine oranla bariz fiyat farkıyla satılmaları ve büyütme masraflarının yüksek olması, zorlamalı tüy dökümünü karlı hale getiren faktörlerin başında gelmektedir (Türkoğlu, 1987; Erensayın, 1992).

Evcil ve yabani kuş türlerinde tüy değiştirmenin, hipofiz, gonadlar, tiroid ve adrenal korteksi kapsayan endokrin dokularla yakından ilişkili olduğu (Brake, 1979a; Hoshino ve ark., 1988; Gildersleeve, 1982) ve ovaryum-tiroid hormonları arasındaki genel antagonist etkilerin tüy yenilenmesinin kontrolünde ve yumurtlamanın

durdurulmasının uyarımında büyük önem taşıdığı öne sürülmektedir (Herremans ve ark., 1988).

Tüy dökümünü gerçekleştirmek için yapılan açlık uygulamasının, reproduktif, hematolojik, endokrin ve immun sistemlerdeki fizyolojik işlevlerin bazılarında geçici spesifik değişikliklere yol açtığı, (Baker ve ark., 1981; Brake ve ark., 1979a; Verheyen ve ark., 1983) vücut, ovidukt ve ovaryum ağırlıklarını azalttığı, ovaryum foliküllerinin atresiye olmasına ve ovaryumun regresyonuna neden olduğu bildirilmektedir (Decuypere ve Verheyen, 1986).

2.1. Tüy Dökümü

Tüy dökümü, hayvanlara tüy döktürülmesi ve yumurta üretiminin durdurulmasıdır. Bu uygulama tavuklarda bazı fizyolojik değişikliklere neden olmaktadır (Brake ve ark., 1984).

Tüy dökümüne giren tavukta tüylerin dökülmesini belirli bir sıra izler. Tüylerin dökülmesinin vücutta yaygın bir şekilde izlediği sıra şöyledir (Erensayın, 1992) :

- | | |
|----------|--|
| 1. Baş | 5. Arka kısımdaki pamuksu-yumuşak tüyler |
| 2. Boyun | 6. Karın |
| 3. Göğüs | 7. Kanat |
| 4. Sırt | 8. Kuyruk |

Tüy dökümündeki sıra sadece bu genel düzenle kalmayıp ayrıca değişik vücut kısımları içerisinde de fevkalade düzenli bir tüy dökümü vardır. Tüy dökümü vücuda ve kanatlara yayıldığında tavuk genellikle yumurtlamayı keser ve tam bir tüy dökümüne girmiş olur. Tavuklarda bütün kanat tüyleri aynı anda dökülmezler. Bütün kanat tüyleri aynı anda dökülseydi; kanatlar tamamen tüysüz kalacağından çok kısa bir mesafe için bile hayvanın uçması mümkün olamazdı. Bazen yumurta verim döneminde tavuklar hastalık, hava şartları ve stres nedeniyle yumurta verimini bir süre keserler. Bu dönemde baş, boyun tüyleri ile daha az olmak üzere kanat tüylerini kapsayan kısmi bir tüy dökümüne girerler (Erensayın, 1992).

2.1.1. Tüy dökümü ile yumurta verimi ilişkisi

Yüksek verimli tavuklar bir defada 2, 3 bazen de 4 tane primer tüyü birden dökerken, düşük verimli tavuklar bir defada bir primer tüy dökerler. Yüksek verimli tavuklar tüy dökümüne geç girerler ve bu işlemi daha hızlı tamamlayarak verime geçerler. Düşük verimli tavuklar 4–6 ay verim dışı kalabildikleri için tüy dökümüne erken girerler ve bu işlemi yavaş ve daha uzun zamanda tamamlarlar. Yüksek ve düşük verimli tavuklarda tüy döküm hızı ve dolayısıyla süresinde böyle bir farklılık olduğu halde yeni tüylerin büyümesi ve gelişmesinde bir farklılık bulunmamaktadır. Tüyler yenilenirken gelişmelerinin ilk 3 haftalarının her birinde, tüm gelişmelerinin yaklaşık % 20'sini ve ikinci üç haftalarında ise her hafta yaklaşık % 15'ini tamamlarlar (Erensayın, 1992).

2.1.2. Zorlamalı tüy dökümü

Yumurta tavukları yumurta üretimine başladıktan sonra bir yıl boyunca ekonomik olarak yumurta üretirler. Bazı farklılıklar olmakla birlikte ticari sürülerde yumurtlama dönemi 12–14 ay olarak kabul edilmektedir. Bu dönem sonunda işletmeler ya ellerindeki sürüleri elden çıkartmakta ya da mevcut sürülerini ikinci verim yılı için elde tutmaktadırlar (Şenköylü, 1995). Bir program çerçevesinde tavukların hızla tüy dökmelerini ve yeni tüylerini geliştirmelerini, daha sonra yeniden yumurtlamaya başlamalarını uyarak olayı hızlandırmak mümkündür. Bu işlem, “Zorlamalı Tüy Dökümü” olarak adlandırılır. Böyle suni bir programla, tavukların 6-8 hafta içerisinde tüylerini değiştirerek yeniden verime geçmeleri sağlanabilmektedir (Türkoğlu ve ark., 1987).

Tüy dökümü tavuklarda uzun ve yoğun bir yumurtlama sezonu sonunda yorulan ve yıpranan vücutlarını ve üreme organlarını dinlendirmesi ve onarması için gereken süreyi sağlar. Bu dinlenme ve yenilenme döneminden sonra tavuklar yeniden yumurtlama periyoduna geçerek verimli hale dönmektedirler (Özen, 1986).

Tavuklar tüy değiştirme programına üç farklı devrede tepki göstermektedir. Birinci devrede hayvanlar fizyolojik ve davranışsal olarak protein katabolizmasını ve enerji harcamalarını azaltır. Ayrıca, glukoneogenezis yoluyla plazma glukoz seviyesini korumak için plazma kortikosteron içeriğini geçici olarak artırır. Yaklaşık 20 gün süren ikinci

devrede, vücut yağları enerji sağlamak amacıyla katabolize edilir ve hayvan, içgüdüleriyle dinlenmeye geçer. Üçüncü devre ise aktivitenin ve yem tüketiminin tamamen durduğu dolayısıyla vücut proteinlerinin katabolize olduğu dönemdir (Webster, 2003).

2.1.3. Zorlamalı tüy dökümüne başvurma sebepleri

Hollanda, İngiltere, Fransa gibi tavukçuluğu ileri birçok ülkede gerek damızlık, gerekse ticari yumurta üretim sürülerinde uygulanan bu yöntemle, yumurta fiyatlarının ucuz olduğu bir devrede tavuklar zorlamalı tüy dökümüne alınarak kısa bir sürede verime geçmeleri sağlanabilmektedir. Yetiştiriciler birinci verim yılı sonunda sürü değişikliğini önceden planlamış olsalar bile; yumurta fiyatlarındaki yükselme belirtisi, düşük yumurta fiyatları sonucu elde nakit para olmayışı gibi ekonomik şartlar nedeni ile aynı sürüyü ikinci yıl da elde tutmak zorunda kalabilmektedirler (Türkoğlu ve ark., 1987).

Yumurta üretim masraflarının yaklaşık % 20'sini yumurta tavuğunun üretim masrafları teşkil etmekte ve zorlamalı tüy dökümü yoluyla yumurtlama dönemi uzatıldığında, yumurta başına tavukların amortisman masrafı da düşürülmektedir. Bu amaçla damızlık ve ticari sürülerde, üreticiler ellerindeki hayvanlardan 2 hatta 3 dönem yararlanabilmektedirler. Bu, birinci verim döneminin sonunda elden çıkarılan tavukların değeri ile yeni dönem piliçlerin satın alma fiyatı arasında büyük farklılıklar olan ülkelerde daha çok önem kazanmaktadır (Türkoğlu ve ark., 1987).

2.1.4. Zorlamalı tüy dökümünün avantaj ve dezavantajları

Yetiştiricilik tamamen ekonomik bir iş olduğu için, tavukların ikinci verim yılına geçişlerini hızlandırmak, bu geçişi en az kayıpla tamamlamak ve ikinci verim yılında istenilen verim düzeyi ve kalitesini yakalamak amacı ile çeşitli zorlamalı tüy döküm programları denenmiştir. Fakat bu metotlara geçmeden önce yetiştiricilikte yine ekonomik sebeplerden dolayı, zorlamalı tüy dökümüne karar vermek için, sürüyü ilk verim yılı sonunda elden çıkararak yenilemekle, aynı sürüyü ikinci verim yılında da kullanmanın sağlayacağı fayda ve zararları bilmek gerekmektedir (Özen, 1986).

1. Genellikle zorlamalı tüy değıştirme masrafı yeni bir piliç yetiştirme masrafından daha düşüktür. Yeni bir piliç yetiştirmek, bir tavuğa tüy dökürmekten 2–2.5 kat daha pahalıdır.

2. Tüy dökümünden sonraki dönemde yumurta verimi daha düşüktür. Bu dönemde tavuk başına günlük yumurta verimi % 80–81 düzeyine çıkar. Bu oran birinci dönemdeki en yüksek verim düzeyinin % 88’idir.

3. İkinci yıldaki yumurta veriminin adet olarak ilk yıla göre düşük olduğu kaydedilmektedir. Yapay olarak tüy dökürülen tavukların ikinci verim yıllarında ürettikleri yumurta sayısı, yeni bir piliç yetiştirme ve yapay tüy dökürme işlemlerinin masraflarını karşılayabilecek düzeyde olmalıdır. Başka bir deyişle, ikinci yıldaki yumurta üretimi piliç büyütme ve tüy değıştirme sırasında yapılan yem, iş gücü ve genel harcamaları karşılayabilmelidir.

4. Tüy dökümünden sonraki dönemde ölüm oranı ilk yumurtlama döneminden % 20 daha yüksektir. Örneğin, tüy dökümünden önceki aylık ölüm oranı % 1 ise, ikinci dönemde bu % 20’ye çıkar.

5. Yem tüketimi ikinci verim döneminde daha yüksektir.

6. İlk yumurta döneminin uzunluğu ikinciden daha uzundur. İkinci verim dönemi genellikle 9–10 aydan fazla sürmez. Damızlıklarda bu süre daha kısadır.

7. Tüm faktörler göz önüne alınırsa, ikinci yıl üretilen yumurtaların maliyeti civciv yetiştirme maliyeti olmadığı için, ilk yıl üretilenlerden % 3–7 oranında daha düşüktür.

8. Tüy değıştiren hayvanlar ikinci yıl ilk yıla oranla daha büyük yumurtalar yumurtlarlar. Eğer yumurtalar kilo ile satılıyorsa veya büyük yumurtalar yüksek fiyatla satılıyorsa bu yetiştiriciyi özendirecek bir durumdur.

9. Tavuklar tüy dökümünün ilk 10 günü içerisinde % 20 düzeyinde canlı ağırlık kaybeder ve 25. günde bunun yarısını yeniden kazanırlar. Tüy dökümünün sonunda da eski ağırlıklarını tekrar kazanırlar. İlk 10 gün içerisindeki hızlı ağırlık kaybı ölüm oranını çok yükseltebilir ki bu konuda dikkatli olmak gerekir.

10. Yem tüketiminin artması buna karşı yumurta veriminin düşmesi yemden yararlanmanın azalmasına yol açar.

11. Yumurta iç kalitesi ikinci yıl biraz düşse de bu, ticari yumurtacı sürülerde ekonomik açıdan önemszenmeyecek düzeydedir (Özen, 1986).

Ayrıca zorla tüy değıştiren tavuklarda yumurta kalitesinin iyileşmesi yanında, özellikle kabuk dayanıklılığının da arttığı bildirilmektedir. Kafes tavukçuluğunda kırık yumurta oranı kârlılığı etkileyen önemli bir etken olduğundan, zorla tüy değıştirme bu bakımdan da önemlidir (Koçak ve ark., 1980).

2.1.5. Zorlamalı tüy dökümü metotları

Yumurta tavuklarına normal olarak 12–15 aylık verim dönemlerini tamamlamadan tüy dökürme programı uygulanmaz. Bununla beraber yukarıda sıralanan durumlardan biri veya birkaçı nedeniyle hemen tüy dökümüne başlanabilir. Bu şekilde ilk verim yılını tamamlamadan tüy dökürme yoluna gidilmesi birinci dönemden elde edilecek geliri azaltabilir, fakat ikinci yıla ait geliri arttırabilir. Bazı durumlarda ilk verim yılı 10 ayda kesilir, tüy dökürölür ve 8–10 aylık yeni verim dönemine sokulur; bundan sonra tekrar tüy dökürölerek hayvanlar 3. kez verime alınır. Bu şekilde üç devredeki yumurta verimi tavuk başına en az 480 yumurta dolayında olmalıdır (Özen, 1986).

Her ne kadar ilk dönemde yeterince yumurtlamayan bir sürü bazen ikinci dönemde çok iyi yumurtlarsa da genel kural olarak ilk dönemde verimi düşük olan sürüler tüy dökümüne sokulmaz (Özen, 1986). Yüksek verimli genotiplerle zorla tüy değıştirmeye başvurmanın olumlu sonuç vereceğı bildirilmektedir (Koçak ve ark., 1980).

Zorlamalı tüy dökümünü takiben ikinci verim yılında elde edilen yumurtaların birinci verim yılında elde edilenlere nazaran daha ağır oldukları, kabuk dayanıklılığı yani kırılma mukavemetinde bir artış olduğu belirtilmekte, fakat ikinci yıl yumurta veriminin, birinci yıl verimine nazaran daha düşük olduğu bildirilmektedir (Türkoğlu ve ark., 1987).

Zorlamalı tüy dökümü yöntemiyle tavuklarda yumurta üretim döneminin uzatılmasında iki genel program uygulanmaktadır.

a- İki verim dönemli tüy döküm programı: Bu programda iki verim dönemi arasında zorlamalı tüy dökümü uygulaması yapılır. İki dönemli program; 10-12 aylık ilk yumurta üretim dönemi + 6-8 haftalık zorlamalı tüy dökümü + 7-9 aylık ikinci yumurta üretim dönemi = 19 – 22 aylık toplam üretim dönemi şeklindedir (Türkoğlu ve ark., 1987).

b-    verim dönemli zorlamalı tüy döküm programı: Bu programda iki zorlamalı tüy dökümü uygulaması ile toplam üç verim dönemi vardır. Bu programda verim dönemlerinin her biri bir önceki programa göre daha kısa olmakla beraber toplam üretim dönemi daha uzundur.    dönemli program; 8–9 aylık ilk yumurta üretim dönemi + 6–8 haftalık zorlamalı tüy dökümü 7–8 aylık ikinci üretim dönemi + 6–8 haftalık zorlamalı tüy dökümü + 7–8 aylık üçüncü yumurta üretim dönemi = 25 – 29 aylık toplam üretim dönemi şeklinde özetlenebilir. Bu program ayrıca 8+8+8 şeklinde de tarif edilir (Türkoğlu ve ark., 1987).

Ticari ve damızlık sürülere uygulanan tüy döktürme programları arasında önemli farklılıklar yoktur. Başka bir söyleyişle ticari yumurtacılar  uygulanan bir program damızlık tavuklarda başarı ile uygulanabilir. Ancak damızlık tavukların tüy dökmeleri ve tekrar verime dönmeleri 1 – 2 hafta geç olmaktadır ki bu gecikme dölleme gücü ve civciv kalitesini olumlu etkilemektedir ( zen, 1986).

Zorlamalı tüy değiştirme çeşitli şekillerde gerçekleştirilmekte olup bunlar başlıca 3 ana gruba ayrılabilir;

1. Çeşitli kimyasal maddeler, ilaçlar ve hormonların verilmesi,
2. Besin maddelerince rasyonlar da kısıtlamaya gidilmesi,
3. Su, yem ve ışığın kısıtlanması.

Çeşitli kimyasal maddeler, ilaçlar ve hormonların verilmesi yöntemlerinde tavukların yumurtayı kesmeleri ve dinlenme dönemine girmeleri sağlanır. Bunun için; tiro aktif veya antitroid bileşikler, çinko ilavesi, iyot ilavesi, alüminyum ilavesi, progesteron, deoksikortikosteron, yüksek dozda 2-acetyl-amino–5-hydrothiazole, 5–13 gün süreyle 20.000 ppm çinko oksit, 1 hafta süreyle 1( -methyl-allyl) 6–methyldithiobiurea kullanılması, ipil-ipil veya kao haole adı verilen uzak doğuda yetişen bir ağacın

kurutulmuş yapraklarını rasyona % 20 düzeyinde katılması, 13 gün süreyle methallibure isimli ilacın 70 ppm düzeyinde katılması yöntem olarak kullanılabilir (Özen, 1986).

Enheptin, nikarbazin, methallibure ve tamoxifenin kullanılmasıyla da yumurta verimi kesilebilmektedir. Enheptin'in % 0.10–0.15 arasında katıldığı ve bu yemin 3–14 gün süreyle verilmesi sonucunda yumurta üretiminin 7–10 gün içinde durduğu ve normal yemlemeye geçildikten 3–4 hafta sonra yumurta veriminin tekrar başladığı görülmüştür. Benzer şekilde yeme 40 ppm nikarbazin ve 1500 ppm methallibure ilavesiyle yumurta üretimi sırasıyla 4–10 ve 14 günde durmaktadır. Tamoxifenin ise, 20–80 mg dozunda kas içine enjekte edildiğinde yumurta üretiminin 4 günde durduğu ve yem tüketiminin % 30–50 düzeyinde azaldığı görülmüştür (Şenköylü, 1995). Tiroksin'inde yumurta üretimini durdurarak tüy dökümünü sağladığı bildirilmiştir. Tavuklara kortikosteron verilmesi de ovaryum ve ovidukt'un hızlı bir şekilde küçülmesine neden olarak yumurta verimini durdurmaktadır (Webster, 2003). Tüy dökümünde kullanılan ilaç ve hormonların maliyeti ve etkinliklerinin düşük olması kullanımlarını azaltmaktadır (Ruszler, 1998).

Hormonların temel etkisi ovulasyonun önlenmesi şeklinde ortaya çıkar. Bu metotlar sadece yıl sonunda tavukların dinlenmesi için değil, aynı zamanda yumurtlama başlangıcının geciktirilmesi ve yumurtlama dönemi içinde çeşitli aralıklarla tavukların dinlendirilmesi için de kullanılabilir. Bu tür kimyasallarla yapılan uygulamalar bazı ülkelerde yasaklı durumundadır. Çünkü bu yöntemlerin insan sağlığı üzerindeki etkileri tam olarak ortaya konmuş değildir (Erensayın, 1992).

Scott ve ark. (1976), yemde 20000 ppm/kg çinko içeren karma ile 8 gün yemlenen tavukların 10 gün aç bırakılanlara göre ikinci verim döneminde daha fazla yumurta verdiklerini belirtmektedirler. Yumurta tavuklarında yem tüketiminde azalmaya yol açan çinko oksit düzeyi 8000 ppm/kg veya üzeri olarak belirtilmiştir (Patrick ve Schaible, 1980).

Sarıca ve ark. (1996), yaptıkları bir araştırmada kahverengi yumurtacı bir sürüde kafes şartlarında üçü yem, su, aydınlatma süresi kısıtlamasına, ikisi ise çinko düzeyinin yükseltilmesine dayalı (yemde 10000 ve 15000 ppm/kg Zn düzeyleri) beş kez zorlamalı tüy döküm programı uygulamışlar, programların canlı ağırlık değişimi ile ikinci verim yılında yumurta verimi, yaşama gücü ve yumurta kalite özelliklerine etkileri ortaya

konmuştur. Araştırma sonucuna göre bütün grupların zorlamalı tüy döküm metodu olarak kullanılabileceği sonucuna varılmıştır. 3., 4. ve 5. uygulamalarda stres düzeyinin daha az olduğunu özellikle 4. ve 5. yöntemlerde (çinko ilave edilen) sürekli yem bulunması gibi bir avantaj olduğu bildirilmiştir.

Yüksek düzeyde iyot kullanımı tüy dökümüyle ya da tüy dökümü olmadan yumurta verimini durdurmaktadır (Berry, 2003). Arrington ve ark. (1967), 2500–5000 ppm düzeyinde iyot olacak şekilde karma yeme ilave edilen potasyum iyodürün yumurta üretimini bir hafta içinde durdurduğunu bildirmişlerdir. Bu uygulama sonunda hızlı bir şekilde yumurta üretimi tekrar başlamıştır. Karma yemdeki iyot düzeyinin 2500 ppm'in altında olması yumurta üretimini tamamen durdurmada etkili olmamaktadır (Ruszler, 1998).

Rasyona alüminyum ilavesi de tüy dökümünde bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Alüminyum tavuklarda yem tüketiminin azalmasına neden olur. Bu yöntemde yumurta veriminin tamamen durması için 2 haftadan daha fazla bir süre gereklidir. Ondört haftalık ikinci yumurtlama dönemi süresince verim performansı, yemin uzaklaştırılmasıyla uygulanan zorlamalı tüy döküm yöntemine benzemektedir (Webster, 2003).

Besin maddelerinin rasyonlarda kısıtlanması yönteminde tavukların rasyonlarında protein, enerji, kalsiyum ve sodyum (Na) gibi besin maddelerince kısıtlama uygulanarak tavukların yumurta verimlerinin durdurulması amaçlanır. Normal olarak verim dönemindeki bir tavuğun verimini devam ettirebilmesi için gerekli besin maddeleri ihtiyacı; ham protein % 16–17, metabolik enerji 2650–2700 kcal/kg, Ca % 3.4–4.0, Na % 0.15 'dir (NRC, 1994).

Besin maddelerinin birinin veya birkaçının rasyondaki oranının düşürülmesi ile tavuklarda verim duracak ve tavuklar tüy dökümüne gireceklerdir. Uygulamada dikkat edilecek husus besin maddeleri miktarının verim için yeterli düzeyde olmaması, bunun yanında hayvanın yaşaması için gerekli besin maddesi ihtiyacını da karşılamasıdır. Bunun için rasyondaki besin maddeleri miktarları; ham protein % 7–8, metabolik enerji 1900–2100 kcal/kg, Ca % 0.3, Na % 0.038 olarak ayarlanabilir (Özen, 1986).

Düşük düzeyde Ca içeren rasyonlarla tavukların beslenmesi yumurta verimini azaltmakta fakat tamamen durdurmamaktadır (Gilbert ve Blair, 1975). Bu yöntemle

oluşturulan tüy dökümünden sonraki pik yumurta verimi, yemin uzaklaştırılması ile oluşturulan tüy dökümünden sonraki kadar yüksek olmamaktadır (Rolon ve ark., 1993). Webster (2003), düşük kalsiyum içeren rasyonla beslenen pek çok tavukta paraliz ve osteoporoz görüldüğünü ve Ca'ı düşük düzeyde içeren rasyonlarla beslemenin aktivitede ve gagalamada artışa neden olduğunu gözlemlemiştir. Gilbert ve Blair (1975), 32 haftalık tavuklarda rasyondaki Ca'un % 0.05 olmasının 35 günde yumurta verimini % 5'den daha düşük düzeye düşürdüğünü bildirmişlerdir. Douglas ve ark. (1972), yaptıkları araştırmada, rasyonda Ca'un % 0.09 ve P'un % 0.32 düzeyinde olmasının yumurta verimini 10 aylık tavuklarda 14 günde % 55'den % 3'e, 6 aylık tavuklarda ise 42 günde % 70'den % 2'ye düşürdüğünü bildirmişlerdir.

Tuz içermeyen veya düşük sodyum içeren yemlerin tüy dökümünde kullanılması sınırlı bir başarıya sahiptir. Bu metot diğerlerine göre ikinci üretim döneminde yumurta veriminin daha düşük olmasına neden olmaktadır. Naber ve ark. (1980), düşük sodyumlu rasyonların 15 gün içinde yumurta verimini durdurduğunu bildirmişlerdir. Düşük düzeyde sodyum kapsayan rasyonlarla besleme (<40 ppm) yem tüketiminde % 45'e varan bir azalmaya yol açmaktadır (Ruszler, 1998). Ross ve Herrick (1981), % 0.13 sodyum kapsayan karma yemle, 5 hafta içerisinde yumurta veriminin % 60'dan % 15'e düştüğünü kaydetmişlerdir. Fakat rasyonda sodyum kısıtlaması tavuklarda tüy yolmaya ve kanibalizmin oluşmasına neden olmaktadır (Webster, 2003).

Bu yöntem, pratik uygulamada genellikle 3. yöntem olan yem, su ve ışık kısıtlamasıyla iç içe geçmiştir. Yem kısıtlaması da aslında bir bakıma besin maddelerinin normal düzeyden daha düşük miktarda alınmasını sağlar.

Yem, su ve ışığın kısıtlanması en yaygın olarak kullanılan yöntemdir. Bu yöntemde temel olarak yem, ışık ve su miktarları kısıtlanır. Hatta bazı metotlarda başlangıçta yem ve/veya su verilmez. Günlük ışıklandırma süresi 15 – 16 saat iken genellikle bu süre 8 saat ile sınırlandırılır. Bu kısıtlamalar çok farklı programlar geliştirilerek pratiğe aktarılmaya çalışılmıştır. Genel olarak pratikte birbirine benzeyen birçok program kullanılmaktadır (Erensayın, 1992; Uyanık, 1993; Sarıca ve ark., 1996; Türkoğlu ve ark., 1987). Bunlar, farklı su ve ışık kısıtlamaları ile sürdürülen aç bırakma esasına dayanan programlardır. Açlığı izleyen ve yumurta üretiminin henüz başlamadığı dönemde besinsel ihtiyacı karşılamak ve ağırlık kazancı elde etmek için çeşitli tipte

yemleme uygulanmakta ve daha sonraki dönemde de normal yumurta tavuğu yemine geçilmektedir (Brake ve ark., 1984; Harms, 1983; Wolford, 1984). Bu esasa dayanan pek çok zorlamalı tüy dökümü programı bulunmasına karşın temel olarak geleneksel, kaliforniya ve washington metodları bulunmaktadır (Nort, 1978).

Geleneksel zorlamalı tüy dökümü programı

Penceresiz kümeslerde uygulanır. İlk iki gün su ve yem verilmez. Günlük ışık süresi ilk gün hemen 8 saate düşürülür ve bu uygulamaya 60. gün sonuna kadar devam edilir. Üçüncü gün yumurtacılar da her 100 tavuğa 4.5 kg, broiler damızlıklara da her 100 tavuğa 6.8 kg. yem ve serbestçe su verilir. 4. gün yem ve su verilmez. Yem ve su bu tarzda bir gün verilir bir gün verilmez. Bu işleme 10. güne kadar devam edilir. 10. gün ile 60. günler arasında hayvanlara her gün serbestçe su verilirken, tam yemlemede tükettikleri yemin sadece % 75'i her gün verilir, 61. gün tam yemlemeye geçilir, günlük ışık süresi 14–16 saate çıkarılır. Bu programa göre, başlangıçtan yeniden yumurta veriminin başlamasından 2 hafta sonrasına kadar kalsiyum kaynağı olarak hayvanların önünde her gün midye ve istiridye kabukları bulundurulur. Daha sonra yemle birlikte gerektiği kadar Ca kaynağı verilir (Anonim, 2008a).

Çizelge 1. Geleneksel zorlamalı tüy dökümü programının uygulanma planı (Anonim, 2008a)

Günler	Yem	Su	Işık
1	Yok	Yok	8 saat
2	Yok	Yok	8 saat
3	Yumurta Yönlü Tavuklar 4.5 kg/100 tavuk Et Yönlü Tavuklar 6.8 kg/100 tavuk	Serbest	8 saat
4	Yok	Yok	8 saat
5	3. günün aynı	Serbest	8 saat
6	Yok	Yok	8 saat
7	3. günün aynı	Serbest	8 saat
8	Yok	Yok	8 saat
9	3. günün aynı	Serbest	8 saat
10- 60. Gün	Günlük normal yem ihtiyacının % 75 i oranında kısıtlı yemleme uygulaması	Serbest	8 saat
61	Yumurta yemi ile yemleme serbest	Serbest	14–16 saat

Washington zorlamalı tüy dökümü programı

İlk gün ışık süresi 8 saate düşürülür. Işıkla ilgili uygulamaya 50. güne kadar devam edilir. 2. ve 3. günler yem ve su verilmez. 4. gün sadece su verilir. 5. ile 50. günler arasında her 100 yumurtacı tavuğa 2.7 kg ve her 100 broiler damızlık tavuğa da 3.6 kg normal yem verilir. Sürü % 1 yumurta verimine ulaştığı günden itibaren tam yemlemeye geçilir. 50. gün ışık süresi 14–16 saate çıkarılır. İlave kalsiyum yemlemesi geleneksel yöntemdeki gibidir (Anonim, 2008a).

Çizelge 2. Washington zorlamalı tüy dökümü programının uygulanma planı (Anonim, 2008a)

Günler	Yem	Su	Işık
1	Normal Yemleme Uygulaması	Serbest	8 saat
2	Yok	Yok	8 saat
3	Yok	Yok	8 saat
4	Yok	Yok	8 saat
5.-49.	Yumurtacı tavuklar 2.7 kg/100 tavuk, yumurta üretimi % 1'in altına düşünceye kadar aynı yemleme sonra normal yemlemeye geçiş	Etçi tavuklar 3.6 kg /100 tavuk, yumurta üretimi % 1'in altına düşünceye kadar aynı yemleme sonra normal yemlemeye geçiş	Serbest 8 saat
50.	Normal yumurta yemi	Serbest	14–16 saat

Kaliforniya zorlamalı tüy dökümü programı

Kaliforniya tüy dökme programının özelliği su kısıtlamasının hiç uygulanmamasıdır. Bu nedenle sıcak mevsimlerde rahatlıkla uygulanabilir. Ancak bu programın başarılı olabilmesi için günlük ışık süresinin 8 saate düşürülmesi gerekir. Buna göre, ilk 10 gün hiç yem verilmez. Böylece hayvanlar uzun süren bir açlık periyoduna

sokulmuş olur. 11 ile 30. günler arasında dane yem olarak darı veya mısır, ya da buğday verilir. 31. ile 68. günler arasında yumurta yemine geçilir ve günlük ışık süresi tedrici olarak 14–16 saate çıkarılır. Bu yöntemde yumurta verimi 6–7 gün içerisinde tamamen kesilir (Uyanık, 1993). Açlık devresi sırasında ölümler aşırı derecede artarsa dane yem vermeye başlanmalıdır (Anonim, 2008a).

Çizelge 3. Kaliforniya zorlamalı tüy dökümü programının uygulanma planı (Anonim, 2008a)

Günler	Yem	Su	Işık
1. – 10. Gün	Yok	Serbest	8 saat
11.- 30. Gün	Mısır veya buğday kırması ile serbest yemleme	Serbest	8 saat
31.-68. Gün	Yumurta Yemi ile Normal Yemleme	Serbest	14–16 saat

2.2. Serbest Radikaller

Serbest radikaller dış orbitallerinde bir veya daha fazla ortaklanmamış elektron ihtiva eden atom veya moleküllerdir. Bu tip moleküller ortaklanmamış elektronlarından dolayı oldukça aktiftirler ve bu yüzden nüfuz edici özelliğe sahiptirler (Akkuş, 1995).

Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller, oksijenden oluşan radikallerdir. Serbest oksijen radikali biyokimyasında anahtar rolü oynayan maddeler, oksijenin kendisi, süperoksit (O_2^-), hidrojen peroksit (H_2O_2), geçiş metallerin iyonları ve hidroksil radikalidir ($OH^\cdot$) (Akkuş, 1995).

2.2.1. Serbest radikal çeşitleri

Süperoksit radikali: Hemen tüm aerobik hücrelerde oksijenin bir elektron alarak indirgenmesi sonucu, serbest süperoksit radikal anyonu meydana gelir. Süperoksit radikali, hidrojen peroksidin kaynağı olması ve geçiş metalleri iyonlarının indirgeyicisi olması bakımından önemlidir. Süperoksit dismutaz (SOD), fizyolojik bir serbest radikal olan nitrik oksit (NO) ile birleşmesi sonucu reaktif bir oksijen türevi olan peroksinitrit meydana gelir. Böylece NO'nın normal etkisi inhibe edilir. Ayrıca, peroksinitritlerin doğrudan proteinlere zararlı etkileri vardır ve azot dioksit (NO_2), hidroksil radikali ve

nitronyum iyonu (NO_2') gibi daha başka toksik ürünlere dönüşürler. Süperoksit anyonu hem oksitleyici hem de redükleyici özelliğe sahiptir. Redükten olarak görev yaptığında, örneğin ferrisitokrom c'nin ya da nitroblue tetrazolium'un redüksiyonunda bir elektron kaybeder ve oksijene okside olur. Sitokrom C'yi indirgemesi SOD tarafından inhibe edilir. Bundan faydalanılarak SOD aktivitesi ve fagositler tarafından üretilen O_2^- tayini yapılır (Akkuş, 1995).

Hidrojen peroksit: Hidrojen peroksit membranlardan kolayca geçebilen uzun ömürlü bir oksidandır. Biyolojik sistemlerde hidrojen peroksidin asıl üretimi süperoksidin dismutasyonu ile olur. İki süperoksit molekülü iki proton alarak hidrojen peroksit ve moleküler oksijeni oluştururlar. Hidrojen peroksit, bir serbest radikal olmadığı halde, reaktif oksijen türleri içine girer ve serbest radikal biyokimyasında önemli bir rol oynar. Çünkü süperoksit ile reaksiyona girerek, en reaktif ve zarar verici serbest oksijen radikali olan hidroksil radikali oluşturmak üzere kolaylıkla yıkılabilir (Akkuş, 1995).

Hidroksil radikali: Hidroksil radikali, H_2O_2 'nin geçiş metallerinin varlığında indirgenmesiyle meydana gelir. Suyun yüksek enerjili iyonize edici radyasyona maruz kalması sonucunda da hidroksil radikali oluşur. Son derece reaktif bir oksidan radikalidir. Yarılanma ömrü çok kısadır. Oluştugu yerde büyük hasara sebep olur (Akkuş, 1995).

2.2.2. Serbest radikallerin kaynakları

Biyolojik kaynaklar

- Aktive olmuş fagositler: (Respiratory Burst).
- Antineoplastik ajanlar: Nitrofurantoin, bleomisin, doksorubisin ve adriamisin
- Radyasyon
- Alışkanlık yapan maddeler: Alkol ve uyuşturucular
- Çevresel ajanlar: Hava kirliliği yapan fotokimyasal maddeler, hiperoksitler, pestisitler, sigara dumanı, solventler, anestezipler ve aromatik hidrokarbonlar

- Stres: Streste katekolamin düzeyi artar. Katekolaminlerin oksidasyonu ise serbest radikal kaynağıdır. Bu olay stresin hastalıkların patogeneziindeki rolünün serbest radikal üretimiyle ilgili olabileceğini göstermesi bakımından önemlidir (Anderson ve ark., 1987).

İntrasellüler kaynaklar

- Küçük moleküllerin otooksidasyonu: Tioller, hidrokinonlar, katekolaminler, flavinler, tetrahidropterinler, antibiyotikler
- Enzimler ve proteinler: Ksantin oksidaz, dioksijenaz, hemoglobin. Birçok enzimin katalitik siklusu esnasında serbest radikaller açığa çıkar
- Mitokondriyal elektron transportu
- Peroksizomlar, oksidazlar, flavoproteinler
- Aktive olmuş fagositler
- Plazma membranı
- Oksidatif stres yapıcı durumlar : İskemi, travma, intoksikasyonlar (Anderson ve ark., 1987; Jendryczko ve ark., 1991).

2.2.3. Serbest radikallerin membran lipidlerine etkileri

Serbest radikaller, savunma mekanizmalarının kapasitesini aşacak oranlarda oluştuğları zaman organizmada çeşitli bozukluklara yol açarlar. Biyomoleküllerin tümü serbest radikallerden etkilenirler, bu biyomoleküllerden lipidler en hassas olanlarıdır.

Membrandaki kolesterol ve yağ asitlerinin doymamış bağları serbest radikallerle kolayca reaksiyona girerek peroksidasyon ürünleri oluştururlar. Çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA)'nın oksidatif yıkımı, lipid peroksidasyonu olarak bilinir ve oldukça zararlıdır. Çünkü kendi kendini devam ettiren zincir reaksiyonu şeklinde ilerlerler. Lipid peroksidasyonu ile meydana gelen membran hasarı geri dönüşümsüzdür (Niwa ve ark., 1988).

Lipid peroksidasyonu, organizmada oluşan bir serbest radikal etkisi sonucu membran yapısında bulunan ÇDYA zincirinden bir hidrojen atomu uzaklaştırılması ile başlar. Bunun sonucu yağ asidi zinciri bir lipid radikali niteliği kazanır. Oluşan lipid radikali dayanıksız bir bileşiktir ve bir dizi değişikliğe uğrar. Molekül içi çift bağların pozisyonlarının değişmesiyle konjugatlar ve daha sonra lipid radikalinin moleküler oksijenle etkileşmesi sonucu lipid peroksil radikali meydana gelir. Lipid peroksil radikalleri, membran yapısındaki diğer ÇDYA'ni etkileyerek yeni lipid radikallerinin oluşumuna yol açarken, kendileride açığa çıkan hidrojen atomlarını alarak lipid hidroperoksitlere dönüşürler. Böylece olay kendi kendine katalizlenerek devam eder (Halliwell ve Gutteridge, 1990).

Lipid peroksidasyonu sonucu oluşan lipid hidroperoksitlerinin yıkımı, geçiş metallerinin iyon katalizini gerektirir. Lipid hidroperoksitleri yıkıldığında çoğu biyolojik olarak aktif olan aldehitler oluşurlar. Bu bileşikler, ya hücre düzeyinde metabolize edilirler veya başlangıçtaki etki alanlarından diffüze olup hücrenin diğer bölümlerine yayılarak hasar yaparlar. Üç veya daha fazla çift bağ ihtiva eden yağ asitlerinin peroksidasyonunda tiobarbutirik asitle ölçülebilen MDA meydana gelir. Bu metod lipid peroksit seviyelerinin ölçülmesinde sıklıkla kullanılır. MDA, yağ asidi oksidasyonunun spesifik ya da kantitatif bir indikatörü değildir, fakat lipid peroksidasyonun derecesiyle iyi korelasyon gösterir (Valenzuela, 1991).

Lipid peroksidasyonu çok zararlı bir zincir reaksiyonudur. Direkt membran yapısına ve indirekt reaktif aldehitler üreterek diğer hücre bileşenlerine zarar verir. Peroksidasyonla oluşan MDA, membran komponentlerinin çapraz bağlanma ve polimerizasyonuna sebep olur. Bu da deformasyon, iyon transportu, enzim aktivitesi ve hücre yüzey bileşenlerinin agregasyonu gibi intrinsik membran özelliklerini değiştirir. Bu etkiler MDA'nın niçin mutajenik, genotoksik ve karsinojenik olduğunu açıklar (Ansarı ve ark., 1989; Köse ve ark., 1994).

2.2.4. Antioksidan savunma sistemleri

Reaktif oksijen türlerinin oluşumu ve bunların meydana getirdiği hasarı önlemek için vücutta birçok savunma mekanizmaları gelişmiştir. Bunlar antioksidan savunma sistemleri veya kısaca antioksidanlar olarak bilinir. Antioksidanlar, endojen ve ekzojen

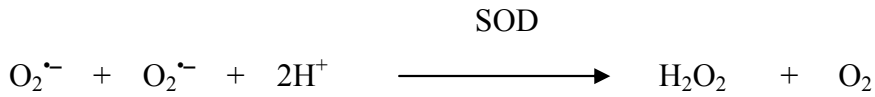
kaynaklı olabilmektedirler. Antioksidanlar aynı zamanda serbest radikal oluşumunu engelleyen ve mevcut radikalleri etkisiz hale getirenler şeklinde de ikiye ayrılırlar. Ayrıca enzim ve enzim olmayanlar şeklinde de sınıflandırılan antioksidanlar hücrelerin hem sıvı hem de membran kısmında bulunurlar (Özdem ve Şadan, 1994).

Doğal (endojen) antioksidanlar

Endojen antioksidanlar, primer (enzimler) ve sekonder (enzim olmayan) olmak üzere 2'ye ayrılır.

Primer antioksidanlar

Süperoksit dismutaz (SOD): Süperoksit dismutaz, ilk olarak 1968 yılında McCord ve Fridovich tarafından bulunmuş olup, metalloenzim ailesine dahil bir enzimdir (Aliakber ve ark., 1993; Beckman ve ark., 1973). E.C.1.15.1.1 olan bu enzim süperoksitin, H_2O_2 ve moleküler oksijene dönüşümünü katalizler. Hücre bölünmelerindeki süperoksit düzeylerini kontrol etmede önemli rol oynar (Beckman ve ark., 1973; Strayer, 1988).



İnsanda SOD'un iki tipi bulunur. Bunlar mitokondride tetramerik Mn ihtiva eden Mn-SOD ve sitozolde bulunan dimerik çinko (Zn) ve bakır (Cu) ihtiva eden Cu-Zn-SOD izomerleridir. Hücrede en bol bulunan izomer Cu-Zn-SOD olup 21. kromozomda; Mn - SOD ise altı numaralı kromozomda lokalizedir. Her iki SOD'ın katalizlediği reaksiyon aynı olup sitozolik Cu / Zn - SOD siyanid ile inhibe edilirken mitokondrial Mn - SOD inhibe olmaz (Aliakber ve ark., 1993; Wernes, 1986).

Süperoksit dismutaz, tetramerik Cu ve Zn içeren bir glikoproteindir. Süperoksit dismutaz, süperoksit radikallerinin hızla uzaklaştırarak hücre hasarını sınırlar. Oksijen kullanımı yüksek olan dokularda aktivitesi yüksektir. Buna karşılık ekstraselüler sıvılarda SOD aktivitesi düşüktür (Yalçın, 1998).

Süperoksit dismutaz enziminin sitozolik Cu/Zn-SOD, mitokondrial Mn-SOD ve ekstrasellüler SOD olmak üzere üç formu vardır. Cu / Zn – SOD formunun antioksidan savunmanın ilk aşamasında majör bir rol oynadığına inanılmaktadır. Mn içeren formu da yaşam için esansiyeldir (Chaudiere ve Ferrari-İliou, 1999; Mates ve ark., 1999).

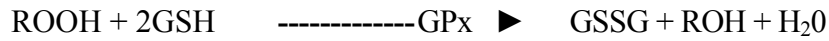
Süperoksit dismutaz, kollajeni süperoksit radikallerini zararlı etkilerinden korur. Ekstrasellüler sıvılar çok az miktarda SOD içerdiğinden, serbest radikallerin eser miktarları bile bu kompartmanda büyük hasarlara yol açabilirler (Erden, 1992).

Süperoksit dismutaz'ın fizyolojik fonksiyonu, aerobik organizmaları süperoksitin zararlı etkilerine karşı korumaktır. Süperoksit dismutazın singlet oksijeni bastırma yeteneğine de sahip olduğu bildirilmiştir. Süperoksit dismutaz'ın, fizyolojik pH' da süperoksit radikalinin H_2O_2 ve moleküller oksijene mutasyonunu, spontan dismutasyondan on bin kez daha hızlı oranda katalizler. Süperoksit dismutaz aktivitesi yüksek oksijen kullanımı olan dokularda daha fazladır. Doku oksijen basıncının artması ile aktivitesi artarken hipoksida azalır (Aliakber ve ark., 1993).

Katalaz (CAT): Doğada yaygın bir şekilde mevcut olduğu ilk defa 1901'de Leew tarafından bulunmuştur. Yine ilk defa 1937'de Summer ve Dounce tarafından karaciğerden kristal formda izole edilmiştir. Molekül kütlesi 240.000 daltonudur. Dört alt ünitelerden oluşmuştur. Peroksizomlarda, lizozomlarda ve mitokondride bulunur. Kandaki katalaz aktivitesi büyük ölçüde eritrositlerden kaynaklandığından insan eritrositleri katalaz yönünden çok zengindir. Glutasyon peroksidaz esas olarak mitokondri ve sitozolde bulunurken, katalaz peroksizomlarda bulunur. Eritrositlerde mitokondri olmadığı halde yüksek aktivitede CAT ve GPx vardır. Dört tane hem grubu içeren bir hemoprotein olan CAT, büyük moleküllü lipid hidroperoksitlere etki etmezken, H_2O_2 'yi oksijen ve suya parçalar (Tanas, 2007).

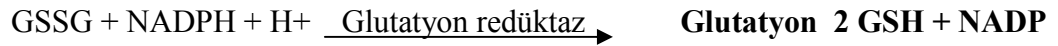
Glutasyon peroksidaz (GPx): Glutasyon peroksidaz (GPx) hidroperoksidlerin indirgenmesinden sorumlu, tetramerik dört tane selenyum atomu ihtiva eden sitozolik bir metalloenzimdir. Memeli eritrositlerinden ilk defa Mills ve ark. tarafından karakterize edilmiştir. Daha sonra yapılan araştırmalarla enzim hakkındaki bilgiler artırılmıştır.

Baskın olarak sitozolik bir enzimdir ve mitokondride düşük düzeylerde bulunur. GPx aktivitesindeki azalma, hidrojen peroksite artmasına ve bu da hücre hasarına yol açar. GPx'in beyin düzeyleri düşüktür. Glutasyon peroksidaz sitozolik hasara karşı etkin koruyucu bir mekanizma sağlar. Bu enzim, H₂O₂'yi ve lipid peroksitlerini GSH'ı kullanarak redüksiyon yoluyla uzaklaştırır. Glutasyon peroksidaz aşağıdaki reaksiyonları katalize eder (Corbisier ve ark., 1990).

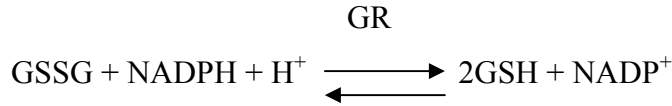


Fosfolipid hidroperoksit glutasyon peroksidaz (PLGPx)'da monomerik, selenyum atomu ihtiva eden sitozolik bir enzimdir. Membran fosfolipid hidroperoksitlerini alkollere indirger. Membrana bağlı en önemli antioksidan olan vitamin E yetersiz olduğu zaman, PLGPx membranı peroksidasyona karşı korur (Gey, 1990; Ceballos ve Trivier, 1992).

Hidroperoksitlerin redükte olması ile meydana gelen yükseltgenmiş glutasyon (GSSG), glutasyon redüktazın katalizlediği aşağıdaki reaksiyon ile tekrar indirgenmiş glutatyon (GSH) dönüştürülür (Gaetani ve ark., 1989).



Glutasyon redüktaz (GR): Glutasyon redüktaz 50.000 daltonluk alt birimlere sahip bir dimerdir. Görevi GSSG'yi GSH haline çevirmektir. Bu indirgenme işlemi sırasında NADPH'dan gelen elektronlar okside glutasyonun disülfid bağına direkt olarak transfer edilemezler. Sıklıkla önce redükte nikotinamid adenin dinükleotid fosfatdan (NADPH) sıkıca bağlı bulunan flavin adenin dinükleotide (FAD) transfer edilirler. Daha sonraki alt birimlerdeki 2 sistein arasında bulunan disülfid köprüsüne transfer edilmek suretiyle okside glutatyon aktarılmış olurlar. Her bir alt ünite, FAD bağlayıcı, NADPH bağlayıcı ve ara yüz alan olmak üzere üç tane yapısal alan içerir. Flavin adenin dinükleotid alanı ve NADP⁺ alanı birbirine benzer ve diğer dehidrojenazlardaki nükleotid bağlayıcı alanlara benzerler. Flavin adenin dinükleotid ve NADP⁺'nin izoalloksozin ve nikotinamid halkaları birbirine geçecek şekilde aralarında bağlanırlar. Okside glutasyon için bağlayıcı alanın bir alt biriminin FAD alan ile diğer alt birimin ara yüz alanından meydana geldiği bildirilmiştir (Tanas, 2007).



Glutatyon redüktazın GSSG'yi GSH'ye çevrimi için gereken NADPH'ı eritrositlerdeki pentoz fosfat yolu sağlar (Tanas, 2007).

Sekonder antioksidanlar

Lipid fazda bulunan antioksidanlar; α , β , γ (-) tokoferoller (E vitamini) ve β -karoten'dir. Sıvı fazda (hücre sitozölü veya kan plazmasında) bulunanlar ise askorbik asit, miyoglobulin, melatonin, hemoglobin, üre, ferritin, sistein, metionin, seruloplazmin, albümin, laktoferrin, bilirubin ve glutatyondur.

Glutatyon (GSH): Glutatyon ilk olarak 1888'de de Rey Pailhade tarafından izole edilmiş, 1921'de Hopkins tarafından kristalize edilmiş ve 1929'da ise kimyasal formülü açıklanmış olan bir tripeptittir. Glutatyon; glutamik asit, sistein ve glisinden sentezlenir (Rizzi ve ark., 1988; Tucker, 1976). Oksidasyon ve redüksiyon reaksiyonlarında, hücre zarında aminoasitlerin taşınmasında rol oynar. Glutatyonun redükte hali GSH olarak kısaltılır. Sisteinin sülfidril (-SH) grubu molekülün iyon alış verişini yaptığı kısımdır (Jones ve ark., 2002).

Kandaki glutatyonun tamamına yakınının eritrositler içinde bulunduğu ve eritrositleri oksidatif yıkıma karşı koruduğu bildirilmiştir (Tucker, 1981; Kalaycıoğlu, 1984; Flethcer, 1994). Glutatyon eritrositler içinde üç aşamada sentezlenir. Sentezlenme aşamalarındaki herhangi bir genetik bozukluk GSH yetersizliğine sebep olur. Çok önemli bir antioksidan olan glutatyon, serbest radikaller ve peroksitlerle reaksiyona girerek hücreleri oksidatif zarara karşı korur, proteinlerin -SH gruplarını redükte halde tutarak protein ve enzimlerin inaktivasyonuna engel olur. Ayrıca glutatyon yabancı bileşiklerin detoksifikasyonunu ve aminoasitlerin membranlardan geçişini de sağlamaktadır (Akkuş, 1995; Meister ve Anderson, 1983). Redükte glutatyon bazı ilaçlar ve karsinojenler gibi çeşitli toksik bileşiklere karşı önemli bir savunma mekanizmasıdır (Yagi, 1994; Sinclair ve ark., 1990; Janssen ve ark., 1993; Dormandy, 1983).

Diğer sekonder antioksidanlar: İnsan vücudunda oldukça az miktarlarda bulunmasına karşın vitaminlerin vücuttaki etkinlikleri oldukça fazladır. Bunların bir

bölümü, besinlerle aldığımız karbonhidrat, yağ ve proteinler hücrelerin oluşması ve enerji ile ilgili biyokimyasal olayların düzenlenmesine yardımcı olurlar. Vitamin A, E ve C vücut hücrelerinin hasarını önleyerek normal işlevlerini sürdürmeleri ve bazı zararlı maddelerin etkilerinin azaltılmasında (antioksidan etki) yardımcı olurlar. Antioksidanlar, hücreleri, serbest radikalleri nötrleştirerek korurlar. Bunlar uyum içerisinde çalışan bir takım gibi radikalik saldırılara karşı koyarlar. Beta karotenin, askorbik asitin ve tokoferollerin antioksidan etkileri yıllardan beri bilinmektedir. Hücrelerin dışında β -karoten nöbet tutarken; hücre duvarından, içeri girmek isteyen saldırganlara karşı savunmayı ise eser elementlerden selenyumun da yardımıyla E vitamini üstlenir. Suda çözünen vitaminlerden birisi olan askorbik asit yapı itibarıyla en basit vitaminlerden biridir. Bir şeker asidinin laktonundan ibarettir. Yüksek yapılı hayvanların pek çoğu ve bitkiler kolayca askorbik asidi glukozdan sentezleyebilmektedirler. Hücre içerisindeki askorbik asit serbest radikallere son darbeyi vurarak radikallerin olumsuz etkilerini ortadan kaldırmaya çalışır. E vitamini lipidleri oksidatif hasardan korur. İnce barsaklardan kolayca emilir ve vücudun tüm dokularına taşınarak hücre membranları etrafında depolanır. Böylece hücre membranında koruyucu bir tabaka oluşturmuş olur (Tanas, 2007).

Ekzojen antioksidanlar

1. Ksantin oksidaz inhibitörleri: Tungsten, allopürinol, oksipürinol, folik asit, pterin aldehit
2. Soya fasulyesi inhibitörleri: Ksantin dehidrojenazın proteolitik etki sonucu ksantin oksidaza dönüşümünü inhibe ederler.
3. NADPH oksidaz inhibitörleri: Adenozin, lokal anestezikler, kalsiyum kanal blokörleri, non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar, cetiedil, difenilin iyodonyum
4. Recombinant süperoksit dismutaz
5. Troloks-c: E vitamini analogu
6. Endojen antioksidan aktiviteyi artıran maddeler: Glutatyon peroksidaz aktivitesini artırır. Bunlar; ebselen ve asetil sisteindir.

7. Diğer nonenzimatik serbest radikal toplayıcıları: Mannitol ve albümin
8. Demir redoks döngüsünün inhibitörleri: Desferroksamin ve seruloplazmin
9. Nötrofil adezyon inhibitörleri
10. Sitokinler: Tümör Nekroz Faktör (TNF) ve Interlökin - 1
11. Barbitüratlar

Antioksidan etki tipleri

Antioksidanlar dört ayrı şekilde etki ederler.

1. Toplayıcı etki (scavenging etki) : Serbest oksijen radikallerini etkileyerek onları tutma veya reaktif olamayan yeni bir moleküle çevirme işlemine toplayıcı etki denir.

2. Bastırıcı etki (quencher etki) : Serbest oksijen radikalleri ile etkileşip onlara bir hidrojen atarak aktivitelerini azaltan veya inaktif şekle dönüştüren etkiye bastırıcı etki denir.

3. Onarıcı etki (repair etki) : Genellikle DNA'daki hasarların tamir edilmesinde bu etki devamlı geçerlidir.

4. Zincir kırıcı etki (chain breaking etki) : Serbest oksijen radikallerini kendilerine bağlayarak zincirlerini kırıp fonksiyonlarını engelleyici etkiye zincir kırıcı etki denir (Cunningham ve ark., 1991).

2.3. Serum Kalsiyum ve Fosfor

Beslenme ve metabolizma yönünden birbiri ile yakın ilişkili olan ve organizmada ve doğada yaygın olarak bulunan inorganik maddelerden Ca ve P birlikte incelenir (Mert, 1996; Kramer, 1980).

Organizmanın yaklaşık % 1.4–2.6'sını Ca, % 0.075'ini P oluşturmaktadır. Kalsiyumun % 99, P'un % 88'den fazlası iskelet sisteminde hidroksi apatit ($3Ca_3(PO_4)_2Ca(OH)_2$) biçiminde bulunmaktadır. Kemikteki Ca ve P birikimi ile birikim düzeyi, interstisiyel sıvı ve

serumdaki Ca/P konsantrasyonuna bağılıdır (Kramer, 1980). Kanatlı ve memelilerde Ca kanda üç formda bulunmaktadır. Bunlar serbest ya da iyonize kalsiyum, plazma proteinlerine bağılı kalsiyum ile proteinat ve sitrat, sülfat gibi anyonlarla birleşmiş olan kalsiyum formlarıdır. Fosfor, kanda inorganik fosfor (Pi), organik fosfat esterleri ve fosfolipidler biçiminde bulunur (Ersoy ve ark., 1979; Farrell, 1987 a,b; Martin ve ark., 1981).

Besin maddeleri ile sindirim kanalına alınan Ca mide özsuyundaki HCl etkisiyle çöktürölür. Barsakta yağ sindirimi ile oluşın serbest yağ asitlerinin bir kısmı Ca ile birleşerek Ca sabunları biçimlenir. Bunlar safra asitlerinin emülsiyonlaştırıcı etkisiyle çok ufak dispers faz partiküllerinden oluşın bir emülsiyon durumuna getirilir. Kalsiyum bağılayıcı protein (CaBP) aracılığıyla ve büyük olasılıkla bir alkali fosfataz ve Ca iyonlarına bağılı bir ATP'azın katkıda bulundukları aktif transport olayı sonunda barsak mukoza hücrelerine alınır. Besinlerde bulunan fosfatlar da yine ince barsağıın ilk bölümlerinden hızla emilime uğrarlar. Mukoza hücrelerinde karbonhidratlarla esterleştirilir ve fosfolipit üretiminde kullanılırlar (Yenson, 1984).

Besinlerle fazla miktarda okzalik asit alındığı durumlarda barsaklarda oluşın kalsiyum oksalat Ca emilimini azaltır. Kalsiyum emilimini etkileyen barsağıa ait diğér faktörler ise barsak içeriğinin pH'sı, Ca:P oranı, serbest yağ asitlerinin varlığı ve D vitamini (Ersoy ve ark., 1979; Martin ve ark., 1981).

Emilime uğrayan Ca ve P daha sonra dolaşımla kemiklere taşınır; ester fosfatların, osteoblastlarda bulunan fosfatazların etkisiyle inorganik fosfat halinde yıkılmasından sonra, hidroksiapatit karbonat, CaCO_3 ve daha azda $\text{Mg}(\text{PO})_2$ ve Ca^{+2} biçiminde depolanırlar (Mc Daniel ve Chute, 1961; Yenson, 1984). Organizmada Ca ve P idrar ve dışkı ile atılır. Yumurtlayan tavuklarda yumurtlama işlevi de bu atılıma katılmaktadır. Kalsiyum metabolizmasının regülasyonundan zıt etkiye sahip iki hormon (parathormon ve kalsitonin) ve D vitamini sorumludur. Kalsitonin kanın Ca^{+2} düzeyini düşürürken, kemiklerde birikmesini sağlar, parathormon ise osteoklastik faaliyeti aktive ederek kemiklerde demineralizasyonu ve kandaki Ca konsantrasyonunun artmasına neden olur (Gilbert, 1971; Kramer, 1980).

Kalsiyum, organizmada kemik ve dişlerin yapıtaşısıdır. Kapiller ve hücre zarlarının permeabilitesinin, kas ve sinirlerin uyarılma yeteneklerinin düzenlenmesinde rol oynar.

Kas kontraksiyonunda ve sinir uyarımlarının iletiminde, kan ve sütün pıhtılaşmasında ve bazı enzimlerin aktivasyonunda gereklidir. P, Ca gibi kemik ve dişlerin yapımında yer alır. Kanın tamponlanmasında, normal Ca düzeylerinin sürdürülmesinde, enerjinin kimyasal enerji halinde biriktirilmesinde ve gerekli alanlara aktarılmasında ve karbonhidrat metabolizmasında önemli rol oynar (Ersoy ve ark.,1979; Kramer, 1980).

Kalsiyum ve P'un yumurta tavuklarında, yumurta kabuğu oluşumundaki rolleri çok önemlidir. Kalsiyum, tavuk vücudunda en fazla bulunan katyondur. Bu miktarın yaklaşık 20g olduğu ve %10'unun her gün vücut depolarından boşalarak yumurtanın şekillenmesinde kullanıldığı bildirilmektedir (Hudson ve ark., 1971). Tavuklarda yumurta oluşumu ovulasyon ile başlamaktadır. Oluşan ovum yaklaşık 8 gün sonra folikül şeklinde infundibulum'a düşer. Infundibulum'da yaklaşık 15–20 dakika kaldıktan sonra magnuma gelir, burada 2-3 saat kalır ve bu bölgeden de istmus'a geçer. Istmus'da 75 dakika kaldıktan sonra yumurta kabuk kalsifikasyonunun gerçekleştiği uterusu geçer. En uzun süreyi uterusda geçirir, bu süre yaklaşık 19 saattir. Kalsiyumun barsaklardan geldiği, kan yoluyla yumurta kabuk bölgesine taşındığı ve Ca'un barsak ile uterus duvarında transferini CaBP'in basit bir formunun kolaylaştırdığı sanılmaktadır (Gilbert, 1971; Guyer ve ark., 1980; Hudson ve ark., 1971).

Bir yumurta ağırlığının ortalama 58 g olduğu ve 7 g protein, 6.2 g yağ, 0.3 g karbonhidrat, 2 g Ca, 0.5 g diğer mineraller, yaklaşık 3 g metal olmayan elementler ve 39 g su içerdiği bildirilmiştir. Bir yumurta tavuğunun tüm yumurtlama periyodu boyunca yaklaşık 275–280 yumurta yumurtladığı ve toplam 16 kg yumurtanın 0.5 kg'ını Ca'un oluşturduğu açıklanmıştır (Gilbert, 1971).

Bazı araştırmalara göre Ca ve P'un serum konsantrasyonları açısından bir yumurtanın oluşum siklusu, 18 ve 6 saatlik iki bölüme ayrılmış olup 18 saatlik bölümde Ca ve P kemiklerden alınır. Alınan Ca yumurta kabuk yapımı için kullanıldığından serum Ca düzeyinin önemli ölçüde değişmediği, buna karşılık P kabuk oluşumunda pek kullanılmadığından bu 18 saatlik bölümde serum P düzeyinin yükseldiği açıklanmıştır. Altı saatlik ikinci bölümde ise Ca ve P kemik mineralizasyonunda kullanıldığı; bu periyodun başlangıcından sonra serum P düzeylerinde azalmanın gözlemlendiği; öte yandan Ca barsaklardan absorbe edildiği için Ca'un serum düzeylerinde bir değişiklik gözlenmediği bildirilmiştir (Choi ve ark., 1981; Miller ve ark., 1977, 1978).

Zorlamalı tüy dökümü uygulanan tüm çalışmalarda serum ya da plazma Ca ve Pi konsantrasyonlarında önemli ölçüde azalma izlendiği açıklanmıştır (Brake ve Thaxton 1979a; Brake ve ark., 1984; Christmas ve Harms, 1983; Garlich ve ark., 1984; Gildersleeve ve ark., 1983; Verheyen ve ark., 1983, Türkmen, 1992).

Brake ve Thaxton (1979a), zorlamalı tüy dökümüne soktukları tavukların plazma total Ca konsantrasyonlarındaki belirgin bir şekilde düşüşün, tüy dökümü sırasında seksüel hareketsizlik sonucu azalan östrojen etkisine bağlı olarak fosfolipidlerin ve yumurta sarısı proteini fosvitinin sentezinin kesilmesinden kaynaklanabileceğini ileri sürmüşlerdir. Östrojenin Pi üzerine olan etkisi de daha önce çeşitli araştırmalar tarafından saptandığı ve östrojenik etkinin kaybolmasının plazma Pi düzeyinin azalmasına da neden olabileceği ve tavuklarda im östradiol uygulamasının en önemli CaBP olan vitellogen miktarı ile serum Ca ve P düzeylerini arttırdığı bildirilmiştir (Grunder ve ark., 1980).

Diğer bir zorlamalı tüy dökümü uygulamasında, tüy dökümü dönemi boyunca Ca ve Pi konsantrasyonunda önemli bir düşmenin görüldüğü bildirilmiş; kontrol grubu serum Ca konsantrasyonundaki günlük dalgalanmaların, yumurta kabuğu şekillenmesi ve böbrek, kemik klirensine, Pi konsantrasyonundaki değişkenliğin de P'un organizmadaki asit baz dengesindeki rolüne bağlı olabileceği açıklanmıştır (Gildersleeve ve ark., 1983).

Garlich ve Parkhurst (1982), tüy dökümü uygulamasında tavuklara, açlık döneminin ilk günlerinde Ca ihtiyacını karşılamak üzere partiküler ıstıride kabuğu vermişlerdir. Bu araştırmacılar aç bırakılan tavuklarla Ca verilerek aç bırakılan tavukları karşılaştırmışlar; Ca verilen grupta yumurta üretiminin yükseldiğini ve açlığın 2. gününden 5. gününe kadar satılabilir yumurta miktarının iki katına çıktığını açıklamışlardır. Bu çalışmanın sonunda, aç bırakılan tavuklarda, ovulasyonu sınırlayan en önemli faktörün hücrel Ca eksikliği olduğu hipotezinin doğrulandığı ileri sürülmüştür.

2.4. Serum Glukoz

Besinlerle alınan karbohidratların sindirimi sonunda ince barsaklarda şekillenen, glukoz, fruktoz, mannoz karışımının emilimi ile birlikte kan şeker konsantrasyonu yükselmeye başlar. Dolaşım kanına geçen monosakkaritlerin büyük bir kısmını glukoz oluşturmaktadır. Ayrıca, glikoneogeneze uğrayan çeşitli glikojenik maddeler ve

glikojenoliz yolu ile karaciğer glikojeninden gelen glukoz, kan glukoz konsantrasyonuna katılmaktadır (Ersoy ve ark., 1979; Martin ve ark., 1981).

Kanatlılarda embriyonik yaşamın erken dönemlerinde plazma glukoz düzeyi 100 mg/dL'den daha düşükken yumurtadan çıkmadan önce bu düzey 150–160 mg/dL'ye yaklaşmaktadır. Yumurtadan çıktıktan sonra kan glukoz seviyesi sürekli artarak yetişkin ve *ad libitum* beslenen tavuklarda 180–250 mg/dL'ye ulaşır. Kanatlı eritrositlerinde glukoz yer almamakla birlikte plazmada D-fruktoz veya D-galaktoz gibi şekerler bulunmaktadır (Bell, 1971; Sturkie, 1986).

Açlık uygulamasıyla memeli hayvanların çoğunda kan glukoz ve insülin konsantrasyonları düşerken, plazma serbest yağ asitleri (FFA) konsantrasyonunun arttığı bildirilmektedir (Ersoy ve ark., 1979; Langslow ve Hales, 1971). Kanatlılarda ise açlık süresince kan glukoz konsantrasyonunda önemli değişiklikler görülmediği açıklanmıştır (Ersoy ve ark., 1979; Langslow ve Hales, 1971; Sturkie, 1986). Bazı araştırmalarda kan glukoz düzeyinde açlığa karşı verilen cevapta yaş, cinsiyet ve ortam sıcaklığına bağlı farklılıklar görülebileceği öne sürülmüştür (Arad ve Marder, 1982; Brake ve Thaxton, 1979a).

Ersoy ve ark. (1979), tavukların açlık süresince kan glukoz seviyelerini koruduklarını ve karaciğer glikojen seviyesinin düşük olmasına karşın glikoneogenezisin açlıkta önemli bir metabolik yol olduğunu bildirmişlerdir. Cıvcıvlerin açlıkta glikoneojenez aracılığıyla piruvat veya alaninden yararlanamadıklarını, ancak laktat ve gliserolü daha iyi kullanabildiklerini açıklamışlardır.

2.5. Serum Total Protein, Albumin ve Globulinleri

Serumda 20'nin üstünde protein olduğu bilinmektedir. Bu proteinler molekül ağırlıkları birkaç bin ile birkaç milyon dalton arasında değişen moleküllerdir. Her birinin değişik görevleri vardır ve bu proteinler değişik fizyolojik ve patolojik durumlarda serumda değişik miktarlarda bulunurlar. Serum proteinleri çok sayıda fizyolojik fonksiyonları yerine getirirler. Lipidler, hormonlar, vitaminler ve metaller için taşıyıcı moleküller olarak işlev yaparlar. Ozmotik basıncın sağlanmasında yardımcı olurlar. Hücre aktivitesinin düzenlenmesi ve enfeksiyonlara karşı savunmada önemli rol oynarlar (Beşeoğlu, 2002).

Bütün vücut doku ve sıvılarında bulunan aminoasitlerin % 90'ından fazlası proteinlere bağlıdır. Kan serumundaki mevcut protein miktarı ortalama 6–8 g, serbest aminoasit miktarı ise % 0.05g'dır (Ersoy ve ark., 1979).

Karaciğerde sentezlenen serum albumini, total proteinlerin % 50–60 kadarını oluşturan ve molekül ağırlığı 69000 dalton olan renksiz, şekilsiz ve yumurta akı albuminine çok yakın bir maddedir. Serum albuminin önemli işlevleri vardır; bilirubin, uzun zincirli yağ asitleri, ürik asit, A ve C vitaminleri, T₃, T₄, kortizol, aldosteron, Zn, Ca⁺², Cu⁺² ve bazı ilaçları taşır. Endojen aminoasit deposu olarak görev görür. Plazma onkotik basıncının devamlılığını sağlar, kanın viskozitesini etkiler. Albumin keratinizasyon ile ilişkilidir. Keratin ise tüy, kıl, saç, boynuz, tırnak gibi epidermal oluşumların proteinli maddesidir (Anonim, 2004).

Serum globulinlerinin başlıca üç alt fraksiyonu vardır. Bunlar α -, β - ve γ -globulinlerdir. Bunlar heterojendir ve α_1 , α_2 , β_1 gibi alt gruplara ayrılırlar. γ -globulinlerin alt fraksiyonları daha az heterojen olup, antikorlar bu grupta yer alır. α_1 -, α_2 -, β_1 -, β_2 -globulinler karaciğerde sentezlenir, γ -globulinler ise retikuloendotelyal sistemin ekstrahepatik dokularında sentezlenirler (Bayşu, 1979; Dimopoulos, 1963).

Plazmada bulunan ve çeşitli fonksiyonları olan proteinlerin tümüne total protein denir. Serum protein düzeyi, hastanın beslenme durumunu değerlendirmede, gametopatilerin tanısında, protein metabolizması bozukluklarında, karaciğer, böbrek ve kemik iliği ile ilgili ciddi patolojilerin tanınmasında önemlidir. Serum total protein analizi, gama globulinlere bağlı bir total protein değişimi yoksa genellikle serum albumin düzeyi ile paralel gider. Dehidrasyon, monoklonal ya da poliklonal gammopatilerde serum total protein konsantrasyonu artar. Protein kaybının arttığı nefrotik sendrom, kan kaybı durumlarında, protein yıkımının arttığı enflamasyon, yüksek ateş, hipertiroidi, kronik hastalıklarda, damar yolu ile sıvı verilmesi, uygunsuz antidiüretik hormon salınım sendromu, su intoksikasyonu durumlarında serum total protein konsantrasyonu azalır (Duman ve Erden, 2004).

2.6. Tiroid Hormonlarının Yapımı ve Salgılanması

Hayvan organizmasında metabolizma üzerinde önemli katkıları olan hormonlardan biri de tiroid hormonlarıdır (TH). Tiroid hormonlarının asıl etkisi hemen bütün dokuların metabolizma hızını artırmasıdır. Tiroid hormonlarının genel etkileri ise hücrelerin gelişmesi, büyüme ve normal çalışmasını sağlayan olayların düzenlenmesi, kalori sağlanması, kalp damar sisteminin etkinliklerinin normal biçimde sürdürülmesi ve tiroid uyarıcı hormon salınımının kısıtlanması şeklinde sıralanabilir. Tiroid hormonlarının diğer önemli etkileri ise ergenlikten önceki dönemde büyümeyi uyarması ve ayrıca, süt verimi üzerine yararlı ve düzenleyici etkilere sahip olmasıdır (Yılmaz, 1999). Tiroid hormonlarının kan dolaşım düzeyleri hayvanların metabolik ve beslenme durumlarının belirlenmeleri için kullanılabilir. Tiroid bezi aktivitesindeki değişim dolaylı olarak kandaki TH'nın konsantrasyonunu da değiştirmektedir. Yapılan araştırmalara göre, mevsimsel değişim tiroid bezi aktivitesinde ve kan TH miktarları üzerinde etkili olmaktadır (Yılmaz, 1999). Ayrıca, TH'nın konsantrasyonlarındaki değişimler yem alımı, üreme ve yapağı üretimi gibi belirli fizyolojik fonksiyonları önemli düzeyde mevsime bağımlılık gösteren koyun ve keçi yetiştiriciliğinde özellikle de geleneksel yetiştiriciliğin yapıldığı durumlarda önemli fonksiyona sahiptir. Çünkü TH'nın konsantrasyonlarındaki bu değişimler, gerçekte hayvan metabolizmasının farklı çevre koşullarına, besin ihtiyacı ve teminindeki farklılıklara ve farklı fizyolojik dönemler esnasındaki homeostatik olarak değişimlere karşı uyum göstermesini sağlamaktadır (Todini, 2007).

Tiroidin folliküler hücrelerinden tiroksin (T_4) ve triiyodotironin (T_3) hormonları salgılanır. Ayrıca parafolliküler hücrelerden de kalsiyumun metabolizmasında etkili olan kalsitonin salgılanmaktadır. Tiroksin ve triiyodotironin genel anlamda bazal metabolizmayı düzenleyen hormonlardır. Hücre içinde bulunan nükleus reseptörlerine bağlanarak protein yapımını regüle ederler. Ayrıca mitokondrilerde oksidasyon olaylarını hızlandırırlar, membran yapısında yer alan enzimlerin aktivitesini kontrol etmek gibi diğer fonksiyonları da vardır. Bu bağlamda tiroid hormonları yaşam için mutlak gereklidirler (Tezelman ve Siperstein, 1997).

Tiroidden T_3 ve T_4 salınımı anterior hipofizden salgılanan tiroid stimulan hormonunun (TSH) kontrolü altındadır. Tiroid stimulan hormonunun uyarısı T_3 ve T_4 salınımını uyarırken, kandaki T_3 ve T_4 artışı hipofizden TSH salınımını suprese eder

(negatif feed-back) ve salınımı ise hipotalamustan salgılanan tirotropin salgılatıcı hormon'un (TRH) kontrolü altındadır. Tiroksin ve triiyodotironin sekresyonunun artmasıyla metabolizma hızı % 60–100 oranında artabilir. Salgının ortadan kalkması ise metabolizma hızını normalin % 40 altına düşürür (Kaynaroglu, 1996; Guyton, 1989).

Tiroid hormonlarının oluşumu eksojen iyot alımına bağımlıdır. Follikül hücresinde tirozine bir iyot bağlanması ile monoiyodotirozin (MIT), iki iyot bağlanması ile diiyodotirozin (DIT) oluşur. İki DIT eşlendiğinde T_4 , bir MIT ile bir DIT eşlendiğinde T_3 meydana gelir. Tiroid hormonları tiroglobuline (Tg) bağlı olarak follikül içindeki kolloidde depolanır. Bu depo vücudun 1–3 aylık ihtiyacını karşılamaya yeterlidir. Tiroksin ve triiyodotironin tiroglobulinden ayrılarak serbest hormon şeklinde kana salgılanırlar ve tamamına yakını plazma proteinlerine bağlanırlar. Bu hormonlara bağlanma eğilimi en yüksek olan taşıyıcı protein bir glikoprotein olan tiroksin bağlayan globulin (TBG)'dir. Bu protein tiroksinin 2/3'ünü bağlar ancak T_3 'e bağlanma eğilimi daha düşüktür. Plazmadaki tiroid hormonlarının % 0.02'si serbest haldedir ve bunlar fizyolojik olarak aktif fraksiyonu oluşturur (Kaynaroglu, 1996; Guyton, 1989).

Tiroid bezinden salgılanan hormonun % 90'ı T_4 , % 10'u ise T_3 'tür. Bununla birlikte tiroksinin önemli bir bölümü (% 75–85) kanda triiyodotironine çevrilir (T_4 'ün T_3 'e deiyodinasyonu). Bu çevrilme çok önemlidir, çünkü T_3 plazmada 10–20 kat daha az miktarda bulunsa da T_4 'ten dört kat daha aktiftir. Triiyodotironinin yarılanma ömrü bir gün iken T_4 'ün yedi gündür. Tiroid hormonları hedef hücreye pasif diffüzyonla veya ATP bağımlı aktif transportla geçer. Daha sonra hücre çekirdeğindeki tiroid hormon reseptörlerine (TR) bağlanarak etkilerini başlatırlar (Kaynaroglu, 1996; Guyton, 1989).

3. MATERİYAL VE METOT

3.1. Materyal

3.1.1. Hayvan materyali

Bu çalışmada ticari yumurta üretim çiftliğinde yetiştirilen Hy-Line W36 yumurtacı ırkı 90 haftalık 36 tavuk araştırma materyali olarak seçildi. Hayvanların ayaklarına numara bağlanarak işaretlendi. Kapalı sistem kümeslerde 40x80 cm ebatlarındaki kafeslerde aşağıdaki şekilde gruplandırılıp araştırmada kullanıldı. Bunlardan rastgele seçilen sekiz tavuk kontrol grubu (K) olarak tartılıp bir kafese konuldu, diğerleri (28 tavuk) tüy dökümü programı uygulanmak üzere tartılıp kafeslere yerleştirildi. Sekiz günlük program sonunda rastgele seçilen 8 tavuk tüy dökümü sırası aç grup (TSA) olarak belirlenip kesildi. Geri kalan 20 hayvan ise 37 günlük besleme sonucunda yumurta randımanı pike ulaşınca (% 80) tartılıp kesildi ve tüy dökümü sonrası grubu olarak (TS) kabul edildi.

3.1.2. Yem materyali

Bu çalışmada kullanılan piliç büyütme yemi, yumurta başlangıç yemi, yumurta yemi ve buğday kırması ticari yumurta üretim çiftliğinde bulunan yem fabrikasından sağlandı. Karma yemin içeriği Çizelge 4’de belirtildi.

Çizelge 4. Araştırmada kullanılan karma yemlerin bileşimi (kg/ton)

	PİLİÇ BÜYÜTME YEMİ (%5 randımana kadar) (kg/ton)	YUMURTA BAŞLANGIÇ YEMİ (%5-%50 randımana kadar) (kg/ton)	YUMURTA YEMİ (%50- Pik dönemi) (kg/ton)
YEMİN CİNSİ			
Mısır	679	608	619
Kuru Soya	111	154	170
Ayçiçeği Küspesi	100	30	25
Yağlı Soya Küspesi	20	89	57
Balık Unu	7	7	10
Mermer Tozu	55.5	83.8	96.9
DCP	20	21	15
Tuz	4	3.7	3.6
Vitamin- Premix	2.5	2.5	2.5
Mineral-Premix	1	1	1
TOPLAM (kg)	1000	1000	1000
Metabolik Enerji (kcal)	2761	2754	2710
Ham Protein %	15.8	17.2	17

3.1.3. Analizlerde kullanılan cihaz ve malzemeler

Gee Avery hassas terazi,
Nüve etüv,
SS–200 Şimşek Laborteknik distile su cihazı,
Nüve BM–101 sıcak su banyosu,
Yellow Line TTS vortex,
Heraeus Sepatech Minifuge RF soğutmalı santrifüj,
Universal 320 R Heittich santrifüj,
Yellow Line DI 25Basic homojenizatör,

İnolab WTW Series pH metre,
Biohit otomatik pipet,
BoecoS-22 UV- Vis spektrofotometre,
Roche Cobas Integra 800 Auto-analyzer,
Architect İ-4000 İmmunotetik Analizörü,
Cam ve polietilen tüp,
Ependorf tüp,
Watman süzgeç kağıdı,
Quartz küvet,

3.1.4. Analizlerde kullanılan kimyasal madde ve reaktifler

NaCl (Merck)
Na₂HPO₄ (Merck)
NaH₂PO₄ (Merck)
BHT (Merck)
TBA (Merck)
TCA (Merck)
EDTA (Merck)
NaOH (Merck)
GSH (Merck)
Metafosforik asit (Teknik Kimya)
DTNB (Merck)
Tris HCl (Sigma)
Sülfosalisilik asit (Merck)
Askorbik asit (Sigma)
Glioksilik asit (Sigma)
Bakır sülfat (Horasan Kimya)
Perklorik asit (Merck)
DNPH (Merck)
Tiyoüre (Merck)
Sülfürik asit (Teknik Kimya)
KH₂PO₄ (Merck)

H₂O₂ (Merck)
Amonium molibdat (Merck)
Formaldehid (Teknik Kimya)
Etanolamin (Merck)
KI (Merck)
Glutasyon (Merck)

3.2. Metot

3.2.1. Zorlamalı tüy dökümü metodu

Uygulanan zorlamalı tüy dökümü metoduna göre, kontrol grubu hariç diğer deneme gruplarındaki hayvanlara ilk iki gün 24 saat ışık uygulanarak yem verilmedi. Tartım yapılarak ortalama canlı ağırlıkları kaydedildikten sonra mermer tozu verilerek günde 10 saat ışık uygulandı. Yem verilmeyen bu hayvanlar günde beş saat (sabah 10.00–15.00 arası) olmak üzere 3 gün süreyle susuz bırakıldı. Tartımlar sonucunda hayvan canlı ağırlığının % 25'ini kaybettiği tüy dökümü programının 8. gününde mermer tozu verilmesi durduruldu. Aç olan sekiz tavuk kesilip kan ve doku örnekleri alındı. Diğer 20 tavuğa tavuk başına; 1. gün 25 g, 2. gün 50 g, 3. gün 75 g, 4. gün 100 g buğday kırmacı verildi. 5. günden itibaren % 5 yumurta randımanına ulaşınca kadar yani tüy dökümünün 25. gününe kadar piliç büyütme yemi verilerek ışık 14 saate çıkartıldı. Yumurta randımanının % 50'ye ulaştığı tüy dökümünün 36. gününe kadar yumurta başlangıç yemi verildi. Bu sırada A, D₃, E, C ve K Vitamini (Vitamin ve Depomin) içme suyu ile birlikte uygulandı. Randımanın % 50-pik dönemine ulaştığı ana kadar yumurta yemi verildi (Çizelge 4). Tartımlar yapılarak canlı ağırlık artışına bağlı olarak ışık süresi 17 saate çıkartıldı. Randımanın pike ulaştığı 45. günde 20 tavuk kesilip kan ve dokuları alındı. Alınan kanlardan MDA, GSH, katalaz, glukoz, T₃, T₄, Ca, P, albumin, globulin, TP, vitamin C düzeyleri; karaciğer ve tiroid dokularında MDA, GSH düzeyleri tespit edildi. Tiroid ve ovaryum dokularındaki histopatolojik değişiklikler incelendi.

3.2.2. Kan ve doku numunelerinin alınması ve hazırlanması

Kan örnekleri, usulüne uygun olarak kafası kesilen tavuklardan kesim sırasında heparinli tüplere alındı ve ilk 24 saat içerisinde MDA ve GSH düzeyleri çalışıldı. Kalan kan örnekleri 3000 rpm’de 10 dakika santrifüj edilerek şekilli elemanlar çöktürüldü, üstte kalan plazma kısmı eppendorf tüplere alınarak analizin yapılacağı güne kadar deep freezde saklandı. Elde edilen plazmadan katalaz, vitamin C; glukoz, total protein, TSH, T₃, T₄, Ca, P, albumin, globulin analizleri modüler (Roche, Abbott) otoanalizör ile yapıldı. Kesim sonrasında alınan tiroid bezinin uzunluğu cetvelle ölçülüp, ağırlıkları terazide tartılarak Çizelge 5’de belirtildi. Alınan karaciğer ve tiroid dokularında MDA ve GSH düzeyleri ölçüldü.

3.2.3. Histopatolojik incelemeler

Histopatolojik analizler için deneme sonunda her gruptan 5’er hayvan olmak üzere toplam 15 hayvan incelendi. Hayvanların ovaryum ve tiroid bezi dokusundan alınan parçalar % 10’luk formalin solüsyonunda tespit edildi. Bu parçalardan parafin bloklar hazırlanarak, 5 mikron kalınlığında kesitler yapıp hemotoksilen eosin (H.E) ile boyanarak YYÜ Veteriner Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı Laboratuarında ışık mikroskopunda incelendi.

3.2.4. Glukoz tayini

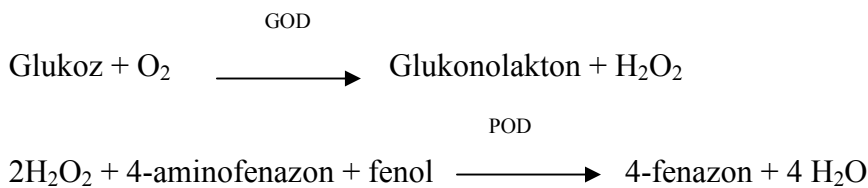
Cobas Glukoz GOD-PAP ticari kiti analizde kullanıldı (Anonim, 2009).

Analizde kullanılan çözeltiler

R₁= Fosfat tamponu 200 mmol/L pH 7.5; GOD (Glukozoksidaz) ≥183µkat/L; POD (Peroksidaz) ≥0.33µkat/L; 4-aminofenazon 0.77 mmol/L; fenol 11 mmol/L

Prensibi

Bu kolorimetrik metoda, numune ve R1 eklenmesiyle reaksiyon başlar.



Glukoz atmosferik oksijen varlığında glukoz oksidaz tarafından okside edilir. Sonuçta H₂O₂, POD varlığında 4- fenazon fenol ve 4-aminofenazone okside olur. Kırmızı boyanın renk yoğunluğu glukoz konsantrasyonu ile direkt orantılıdır ve fotometrik olarak ölçülür.

Analizin yapılışı

Otoanalizör için önerilen talimatlar yerine getirilerek çalışmada kullanılan plazma glukoz değerleri hesaplandı.

3.2.5. Kalsiyum tayini

Cobas Ca (kalsiyum) ticari kiti analizde kullanıldı (Anonim 2005a).

Analizde kullanılan çözeltiler

R₁ = Etanolamin tamponu 1mol/L (pH 10.6)

R₂ = o-kresolftalein kompleksi 0.3 mmol/L; 8-hidroksikuinolin 13.8 mmol/L; hidroklorik asit 122 mmol/L

Prensibi

Son nokta yöntemli kolorimetrik test prensibinde numune, R₁ ve R₂'nin eklenmesiyle reaksiyon başlar.

Alkalın solusyonu

Ca + o-kresolftalein kompleksi $\longrightarrow$ Ca-o-kresolftalein kompleks

Mor kompleksin renk yoğunluğu Ca konsantrasyonu ile direkt orantılıdır ve fotometrik olarak ölçülür.

Analizin yapılışı

Otoanalizör için önerilen talimatlar yerine getirilerek çalışmada kullanılan plazma Ca değerleri hesaplandı.

3.2.6. Fosfor tayini

Cobas PHOS (fosfor) ticari kiti analizde kullanıldı (Anonim 2008b).

Analizde kullanılan çözeltiler

R₁ = Sülfirik asit 0.36 mol/L; deterjan

R₂ = Amonyum molibdat 3.5 mmol/L; sülfirik asit 0.36 mol/L; sodyum klorid 150mmol/L

Prensibi

Son nokta yöntemli kolorimetrik test prensibinde numune, R₁ ve R₂'nin eklenmesiyle reaksiyon başlar. Bir amonyum fosfomolibdat şekli olan inorganik fosfat sülfirik asidin varlığında amonyum molibdat ile (NH₄)₃[PO₄(MoO₃)₁₂] şekline sahiptirler. Bu kompleks fotometrik olarak 340 nm'de ultraviyole bölgede belirlenir.

Analizin yapılışı

Otoanalizör için önerilen talimatlar yerine getirilerek çalışmada kullanılan plazma P değerleri hesaplandı.

3.2.7. Albumin tayini

Cobas ALB plus (albumin BCG metod) ticari kiti analizde kullanıldı (Anonim, 2007).

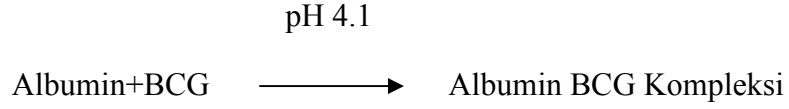
Analizde kullanılan çözeltiler

R₁ = Sitrat tamponu 95 mmol/L (pH 4.1); Prezervativ

R₂ = Sitrat tamponu 95 mmol/L (pH 4.1); Brom kresol yeşili 0.66 mmol/L; Prezervativ

Prensibi

Son nokta yöntemli kolorimetrik test prensibinde numune ve R₁'in eklenmesi, R₂ substrat eklenmesi ve reaksiyonun başlaması ile pH 4.1 değerinde albuminin anyonik boya olan brom kresol yeşiline bağlanabilecek kadar yeterli katyonik karakter gösterip mavi-yeşil kompleks oluşturması gözlenir.



Mavi- yeşil boyanın renk yoğunluğu albumin miktarı ile doğru orantılıdır ve fotometrik olarak tayin edilir.

Analizin yapılışı

Otoanalizör için önerilen talimatlar yerine getirilerek çalışmada kullanılan plazma albumin değerleri hesaplandı.

3.2.8. Globulin tayini

Total protein değeri albumin ve globulin düzeylerinin toplamı olduğundan otoanalizörde

$$\text{TP} = \text{Albumin} + \text{Globulin}$$

Globulin= TP- Albumin denkleminde hesaplandı.

3.2.9. Total protein tayini

Roche/Hitachi Modular Analytics (TP) ticari kiti total protein analizlerinde kullanıldı (Anonim, 2005b).

Analizde kullanılan çözeltiler

R₁ ve R₂ diye isimlendirilen 2 ayıraç kullanıldı.

R₁ = Sodyum hidroksit 400 mmol/L; Potasyum sodyum tartarat 89mmol/L

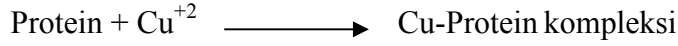
R₂ = Sodyum hidroksit 400 mmol/L; Potasyum sodyum tartarat 89mmol/L;

Potasyum iyodür 61 mmol/L; Bakır sülfat 24.3 mmol/L

Prensibi

Bu kolorimetrik metoda, numune ve R₁ eklenmesini R₂'nin eklenmesi takip ederek reaksiyon başlar. Divalent katyon olan Cu, alkali solusyonlarda proteinlerin peptid bağına bağlanarak karakteristik eflatun renkli biüret kompleksi oluşturur. Na-K tartarat bakır hidroksitin çökmesini, KI ise bakırın oteredüksiyonunu engeller.

Alkalin solüsyonu



Oluşan renk şiddetli protein konsantrasyonu ile direkt orantılıdır ve miktar fotometrik olarak saptanır.

Analizin yapılışı

Aletin total protein için hazırlanan optimal performans değerlendirmesi yapılarak uygun kit ile ölçüm yapıldı. Ölçüm aralığı 0.2-15 g/dL olarak verildi.

3.2.10. TSH tayini

Architect® TSH Reagent ticari kiti analizde kullanıldı (Anonim 2008c).

Analizde kullanılan çözeltiler

Mikropartiküller = 6.6 mL/27.0 ml protein stabilizatörleriyle TRİS tamponu içerisinde Anti-β TSH kaplı mikropartiküller. Koruyucu madde: antimikrobiyal maddeler

Konjugat = 5.9 mL/26.3mL protein stabilizatörleriyle MES tanponu içerisinde Anti-α TSH akridinium-etiketli konjugat. Minimum konsantrasyon: 60 ng/ml. Koruyucu madde: antimikrobiyal madde.

Assay diluent = 8.0 mL/ 40.7mL TRİS tamponu içerisinde TSH tetkik diluenti. Koruyucu madde: antimikrobiyal madde.

Prensibi

Architect® TSH test kiti TSH'ın belirlenmesi için Kemilüminesan Mikropartikül Enzim İmmunolojik Test (CMIA) teknolojisi ile Chemiflex™ gibi esnek tetkik protokoller kullanan iki adımlı bir immunolojik tetkiktir.

Analizin yapılışı

Otoanalizör için önerilen talimatlar yerine getirilerek çalışmada kullanılan plazma TSH değerleri hesaplandı.

3.2.11. Serbest T₃ tayini

Architect® Free T₃ Reagent ticari kiti analizde kullanıldı (Anonim 2008d).

Analizde kullanılan çözeltiler

Mikropartiküller = 6.6 mL/27.0 mL protein stabilizatörleriyle koyun IgG stabilizatörleriyle MES tamponu içerisinde Anti-T₃ kaplı mikropartiküller. Koruyucu madde: antimikrobiyal madde.

Konjugat = 5.9 mL/ 26.3 mL NaCl ile ve Triton® X-100 stabilizatörleriyle sitrat tamponu içerisinde T₃ akridinium-etiketli konjugat. Minimum konsantrasyon: 0.33 ng/ml. Koruyucu madde: antimikrobiyal madde.

Pre-Trigger Solusyonu = Pre-Trigger solusyonu % 1.32 (W/V) hidrojen peroksit içermektedir.

Trigger Solusyonu = Trigger solusyonu içeriği 0.35 sodyum hidroksit.

Yıkama Tamponu = Fosfat tamponlu tuz solüsyonu içermektedir. Koruyucu madde: antimikrobiyal madde.

Prensibi

Architect® Free T₃ (FT₃) test kiti serum ve plazmada bulunan free T₃'ün kantitatif tespiti amaçlı bir Kemilüminesan Mikropartikül Enzim İmmunolojik Testidir (CMIA).

Analizin yapılışı

Otoanalizör için önerilen talimatlar yerine getirilerek çalışmada kullanılan plazma T₃ değerleri hesaplandı.

3.2.12. Serbest T₄ tayini

Architect® Free T₄ Reagent ticari kiti analizde kullanıldı (Anonim 2006).

Analizde kullanılan çözeltiler

Mikropartiküller = 6.6 mL/ 27.0 mL koyun IgG stabilizatörleriyle TRİS tamponu içerisinde Anti-T₄ kaplı mikropartiküller. Minimum konsantrasyon: % 0.11 katı madde. Koruyucu madde: antimikrobiyal madde.

Konjugat = 5.9 mL/ 26.3 mL NaCl ile ve Triton® X-100 stabilizatörleriyle MES tamponu içerisinde T₃ akrininium-etiketli konjugat. Minimum konsantrasyon: 0.2 ng/mL. Koruyucu madde: ProClin®.

Pre-Trigger Solusyonu = Pre-Trigger solusyonu % 1.32 (W/V) hidrojen peroksit içermektedir.

Trigger Solusyonu = Trigger solusyonu içeriği 0.35 N sodyum hidroksit içermektedir.

Yıkama Tamponu = Fosfat tamponlu tuz solusyonu içermektedir. Koruyucu madde: antimikrobiyal madde.

Prensibi

Architect® Free T₄ (FT₄) tetkiki serum ve plazmada bulunan free T₄'ün kantitatif tespiti amaçlı bir Kemilüminesan Mikropartikül Enzim İmmunolojik Testidir (CMIA).

Analizin yapılışı

Otoanalizör için önerilen talimatlar yerine getirilerek çalışmada kullanılan plazma T₃ değerleri hesaplandı.

3.2.13. Vitamin C (askorbik asit) tayini

Plazma, % 6' lık perklorik asit ile ekstrakte edildikten sonra oluşan ekstrakt reaksiyon solüsyonu (dinitro fenil hidrazin (DNPH), % 0.6' lık bakır sülfat (CuSO₄) ve % 5' lik tiyoüre) ile muamele edildi. Oluşan sarı renkli kompleksin spektrofotometrede 520 nm' de absorbanı ölçülerek vitamin C analizi yapıldı (Omaye ve ark., 1979).

Analizde kullanılan çözeltiler

% 6' lık perklorik asit çözeltisi: 90 mL distile su üzerine 10 mL % 60' lık perklorik asit ilave edildi.

% 50' lık sülfürik asit çözeltisi: 48 mL distile su üzerine 52 mL % 96' lık sülfürik asit ilavesi yapıldı.

Dinitro fenil hidrazin (DNPH) çözeltisi: 2.2 g DNPH tartılarak % 50' lık sülfürik asit ile 1000 mL' ye tamamlandı.

% 0.6' lık bakır sülfat (CuSO_4) çözeltisi: 0.6 g CuSO_4 tartılarak distile su ile 100 mL' ye tamamlandı.

% 5' lık tiyoüre çözeltisi: 5 g tiyoüre tartılarak distile su ile 100 mL' ye tamamlandı.

Reaksiyon solüsyonu: 10 ml DNPH çözeltisi üzerine 0.5 mL CuSO_4 çözeltisi ve 0.5 mL de tiyoüre çözeltisi ilave edildi.

%65 sülfürik asit çözeltisi: 32.3 mL distile su üzerine 67.7 mL % 96' lık sülfürik asit ilavesi yapıldı.

Analizin yapılışı

Analizi yapılacak plazmalar, soğuk zincirde ve ışıktan korunarak laboratuara getirildikten sonra oda sıcaklığına gelmeleri sağlandı. Spektrofotometrik olarak 520 nm dalga boyunda analiz edildi.

Deney tüpüne 0.5 mL plazma konularak üzerine 4.5 mL % 6' lık perklorik asit ilave edilip, 15 dakika bekletildi. Sonra 2500 rpm' de 10 dakika santrifüj edildi ve tüpün üzerinde oluşan süpernatanttan 1 mL başka bir tüpe aktarıldı. Bunun üzerine 0.3 mL reaksiyon solüsyonu eklendi. Karıştırılan tüpler 90 °C' de 20 dakika bekletildi. Bu sürenin sonunda tüpler buz banyosuna alınarak 1.5 mL % 65' lık sülfürik asit ilavesi yapıldı ve vortekste karıştırılarak 520 nm dalga boyunda köre karşı okundu.

Kör olarak 1 ml % 6' lık perklorik asit kullanıldı ve 0.3 mL reaksiyon solüsyonu ilave edilen basamaktan itibaren işlemler aynı sırayla yapıldı.

Vitamin C konsantrasyonu hesaplanması aşağıdaki formüle göre mg / dL plazma olarak hesaplandı.

$$\text{Vitamin C (mg / dL)} = (25.186 \times \text{Abs.520}) - 0.023$$

3.2.14. Katalaz tayini

Katalaz tayininde H₂O₂ ile plazmanın inkübe edilmesinden sonra ortamda kalan hidrojen peroksitin amonyum molibdatla stabil bir kompleks oluşturması ve bunun spektrofotometrik ölçümü temeline dayanan bir metod kullanıldı (Goth, 1991).

Fosfat tamponu ile 20 kez dilue edilmiş plazmanın 0.2 mL'si, 1 mL substrat (60 µmol/L, pH: 7.4 sodyum potasyum fosfat tamponu içinde 65 mmol/mL H₂O₂) ile 37 °C'de 60 sn inkübe edildi. Enzimatik reaksiyon 1 mL amonyum molibdat (32.4 mmol/L) eklenerek durduruldu ve hidrojen peroksidin molibdatla oluşturduğu sarı renkli kompleksin absorbansı 405 nm'de köre karşı spektrofotometrede ölçüldü. Aşağıdaki formüle göre sonuçlar hesaplandı.

$$\text{Katalaz aktivitesi (kU/l)} = \frac{A_{\text{kör1}} - A_{\text{numune}}}{A_{\text{kör2}} - A_{\text{kör3}}} \times 271$$

3.2.15. Kanda malondialdehit (MDA) tayini

Serbest radikallerin, doymamış yağ asitlerini peroksidasyona uğratarak oluşturdukları son ürünlerden biri malondialdehittir. MDA, TBA (tiobarbütirik asit) ile reaksiyona girerek renkli formda bir bileşik meydana getirir. Oluşan bu renkli bileşiğin 532 ve 600 nm dalga boylarındaki spektrofotometrik ölçümüne göre lipid peroksidasyon tayini yapıldı (Slater, 1984; Sushil ve ark., 1989) .

Analizde kullanılan çözeltiler

Fosfat tamponu: 8.1 g NaCl, 2.302 g Na₂HPO₄ ve 0.194 g NaH₂PO₄ tartılıp distile su ile 1 litreye tamamlandı ve pH 7.4'e ayarlandı.

BHT çözeltisi (% 0.88): 88 mg BHT 10 mL absolüt etanolde çözöldü.

TCA çözeltisi (% 30): 30 g TCA distile su ile 100 mL' ye tamamlandı.

EDTA çözeltisi (0.1 M): 37.224 g EDTA-Na₂H₂O tartılıp distile su ile 1 litreye tamamlandı.

TBA çözeltisi (% 1): 1 g TBA 0.05 N NaOH ile 100 mL' ye tamamlandı.

NaOH çözeltisi (0.05N): 2 g NaOH distile su ile 1 litreye tamamlandı.

Analizin yapılışı

Kanlar alındıktan sonra 24 saat içerisinde MDA konsantrasyonu tayini yapıldı. Bir deney tüpüne 200 µl tüm kan alınarak 800 µl fosfat tamponu, 25 µl BHT ve 500 µl % 30'luk TCA eklendi. Tüpler vortekste karıştırılarak 2 saat buz banyosunda bekletildi. Daha sonra 2000 rpm' de 15 dakika santrifüj edilip, elde edilen süpernatantdan 1mL başka bir tüpe aktarıldı. Bunun üzerine 75 µl 0.1 M EDTA Na₂H₂O ve 250 µl % 1'lik TBA eklendi. Tüpler vortekste karıştırılarak 15 dakika sıcak su banyosunda 90 °C' de bekletildi. Oda sıcaklığına kadar kendiliğinden soğuması sağlandıktan sonra spektrofotometrede köre karşı 532 ve 600 nm dalga boylarında absorbansları okundu. Kör olarak distile su kullanıldı.

532 nm' deki absorbans değeriinde 600 nm' deki absorban değeri çıkarıldı ve elde edilen sonuç ekstinsiyon katsayısı (64.7636) ile çarpılarak MDA konsantrasyonu nmol / mL tüm kan olarak hesaplandı.

$$\text{MDA nmol / mL} = 64.7636 \times (\text{Abs}_{.532} - \text{Abs}_{.600})$$

3.2.16. Kanda redükte glutatyon (GSH) tayini

Tüm kandan distile su ilavesi ile hazırlanan hemolizatın içindeki SH (sülfhidril) taşıyan bütün proteinler, presipitasyon (çöktürücü) çözeltisi ile çöktürölüp, süzölerek ayrılır. Redükte glutatyon (GSH), elde edilen berrak sıvıda SH gruplarının DTNB (5,5'-2-dithiobis nitrobenzoik asit) ile tepkime sonucu oluşan sarı rengin 412 nm dalga boyunda absorbansı ile ölçölldü (Beutler ve ark., 1963; Rizzi ve ark., 1988).

Analizde kullanılan çözeltiler

Standart GSH çözeltisi: 40 mg GSH tartılıp distile su ile 100 mL'ye tamamlandı.

Presipitasyon (çöktürücü) çözeltisi: 1.67 g metafosforik asit, 0.2 g EDTA- $\text{Na}_2\text{H}_2\text{O}$, 30 g NaCl tartılarak distile su ile 100 mL'ye tamamlandı. Bu çözelti +4°C' de üç hafta dayanabilir.

Fosfat çözeltisi: 0.3 M Na_2HPO_4 distile su ile hazırlandı. +4°C' de saklandığında kristalleşme olursa ısıtılarak eritebilir ve küflenmediği sürece kullanılabilir.

DTNB çözeltisi: (Ellman's ayırıcı): 40 mg DTNB (5-5'ditiobis-(2-nitrobenzoik asit), % 1' lik sodyum sitrat ile 100 mL' ye tamamlandı.

Analizin yapılışı

Tüm kandaki redükte glutatyon (GSH) tayini 24 saat içinde Buetler ve ark. (1963), bildirdiği metoda göre spektrofotometrik olarak yapıldı.

Bu deney tüpüne, heparinli tüm kandan 200 µl alındı. Üzerine 1.8 mL distile su ilave edildi. Meydana gelen hemolizat üzerine 3 mL presipitasyon çözeltisi ilave edilerek karıştırıldı. Beş dakika beklendikten sonra karışım başka bir tüpe süzüldü. Elde edilen süpernatantın 2 mL'si başka bir tüpe aktarılarak üzerine 8 mL fosfat çözeltisi ve 1 mL DTNB çözeltisi ilave edildi. Spektrofotometrede köre karşı 412 nm dalga boyunda absorbansları okundu.

Kör olarak 200 µl distile su alınarak aynı işlemler sırasıyla yapıldı. Standart olarak ise, GSH (40 mg /100mL distile su) çözeltisi taze olarak hazırlandı. Bu çözeltiden 200 µl alındı ve yukarıdaki işlemler aynı sıraya göre yapıldı.

Elde edilen sonuçlar mg / dL tüm kan olarak hesaplandı.

3.2.17. Dokuda lipid peroksidasyon (MDA) tayini

Karaciğer ve tiroid dokularında MDA analizi için doku ekstraksiyon işlemi aşağıdaki şekilde gerçekleştirildi (Xia ve ark., 1994; Marklund, 1990).

Ekstraksiyon için 0.32 mol/L sukroz, 1 mmol/L EDTA, 10 mM/L Tris HCl (pH 7.4) içeren tampon hazırlandı. 300 mg dokular 25 mL'lik cam beherlerde hassas terazide tartıldı. Üzerine 1.5 ml soğuk tampon eklendi. Dokular cam bagetle iyice ezilerek Yellow^{line} DI 25 Basic markalı homojenizatörde 5 dakika homojenize edildi. Ekstrakt hemen + 4 ° C'de 30 dakika 9500 rpm'de santrifüj edildi. Doku ekstraksiyonu sonunda elde edilen berrak süpernatanttan 200 µl deney tüpüne alındı. Üzerine 800 µl fosfat tamponu ve 25 µl BHT ile süspanse edildi. 500 µl % 30'luk TCA eklendi. Tüpler vortekste karıştırılarak 2 saat -20 ° C'de buzda tutuldu. 15 dakika 2000 rpm'de santrifüj edildi. Süpernatantın 1 mL'si alınarak başka tüplere aktarıldı. Bunların üzerine 75 µl EDTA- Na₂H₂O, 250 µl TBA eklendi. Tüpler vortekste karıştırıldı ve 15 dakika sıcak su banyosunda (90° C) tutuldu. Oda ısısına getirilerek 532 nm'de optik dansiteleri okundu. Ekstinksiyon katsayısından ($1.56 \times 10^5 \text{ cm}^{-1} \cdot \text{M}^{-1}$) yararlanılarak nmol/g dokuda MDA miktarı hesaplandı (Sushil ve ark., 1989).

3.2.18. Dokuda glutatyon (GSH) tayini

GSH'nin doku ekstraksiyonu ve analizi Ball (1966), Fernandez ve Videla (1981) metoduna göre yapıldı. 0.5 g doku tartıldı. Doku üzerine 5 ml % 5'lik sülfosalisilik asit (SSA) çözeltisi eklenerek dokular cam bagetle ezildi ve vortekste iyice karıştırılarak homojenize edildi. Homojenat 4500 rpm'de 15 dakika santrifüj edildi. Elde edilen süpernatant içeriğinin 1 mL'sine 5 ml fosfat tamponu (pH: 6.8, 1 g/L askorbik asit, 0.5 g/L glioksilik asit) eklenerek 60° C'de 10 dakika bekletildi. Bu solusyon çabucak oda ısısına getirildi ve 1 mL DTNB ayırıcı ilave edilerek 412 nm'de ayıraç körüne karşı optik dansite okundu. Glutatyon hesaplaması (µmol GSH /g doku), glutatyon standardı (% 5 sülfosalisilik asit) ile elde edilen kalibrasyon eğrisinden hesaplandı.

3.3. İstatistik Analizler

Kontrol, tüy dökümü sırası aç ve tüy dökümü sonrası gruplar arası farklılığın önemi için SPSS 11,5 paket programı ile varyans analizi yapıldı. Çoklu karşılaştırma için de Duncan testi yapıldı (Sümbüloğlu, 1998).

4. BULGULAR

Zorlamalı tüy dökümü işlemine tabi tutulan tavuklardaki canlı ağırlık ile tiroid bezinin uzunluk ve ağırlık değişimleri Çizelge 5’de gösterildi.

Çizelge 5. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki canlı ağırlıkları tiroid bezi uzunluk ve ağırlıkları

Parametre	Kontrol Grubu (X±Sx) n=8	Tüy Dökümü Sırası Aç Grubu (X±Sx) n=8	Tüy Dökümü Sonrası Grubu (X±Sx) n=20	p
Canlı Ağırlığı (g)	1687±22.70 ^a	1262±20.26 ^c	1453±17.79 ^b	***
Tiroid Uzunluğu (cm)	0.56±0.03 ^c	1.14±0.07 ^a	0.87±0.03 ^b	***
Tiroid Ağırlığı (g)	0.10±0.01 ^b	0.14±0.02 ^a	0.15±0.01 ^a	*

- *p≤0.05, **p<0.01, ***p<0.001
- a, b, c: Aynı satırda farklı harfle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir (p<0.05).

Kontrol grubunda tartılan ortalama 1687 g’lık canlı ağırlık, TSA grubunda oluşturulan açlığa bağlı olarak 1262 g’a düşerken, TS grubunda 1453 g’a ulaştı. Grupların canlı ağırlık farklılıkları gruplar arasında p<0.001 düzeyinde anlamlı bulundu.

Tiroid uzunluğunda kontrollere göre diğer iki grupta artış saptanırken (0.56–1.14–0.87cm) (p<0.001) (Şekil 25–27), ağırlıkta da benzer veriler (0.10–0.14–0.15) elde edildi (p≤0.05).

Tüy dökümü işlemine tabi tutulan tavukların kan, karaciğer ve tiroid dokularındaki MDA, GSH; plazmalarındaki glukoz, TSH, T₃, T₄, Ca, P, albumin, globulin, TP, vitamin C ve katalaz düzeyleri Çizelge 6-7’de gösterildi.

Çizelge 6. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki bazı biyokimyasal parametreler

Parametre	Kontrol Grubu (X±Sx) n=8	Tüy Dökümü Sırası Aç Grubu (X±Sx) n=8	Tüy Dökümü Sonrası Grubu (X±Sx) n=20	p
Glukoz (mg/dl)	265±7.97 ^a	233.88±7.76 ^b	253.15±4.00 ^a	**
Ca (mg/dl)	23.95±0.89 ^b	11.85±0.27 ^c	26.94±0.38 ^a	***
P (mg/dl)	5.49±0.30 ^b	4.45±0.14 ^c	7.65±0.30 ^a	***
Albumin (mg/dl)	1.58±0.14 ^b	1.70±0.07 ^b	2.40±0.07 ^a	***
Globulin (mg/dl)	3.25±0.14 ^b	3.19±0.15 ^b	3.86±0.12 ^a	**
TP (mg/dl)	4.90±0.18 ^b	5.00±0.17 ^b	6.09±0.11 ^a	***
T₃ (pg/ml)	5.85±0.11 ^b	3.52±0.06 ^c	8.53±0.43 ^a	***
T₄ (ng/dl)	0.43±0.01 ^b	0.53±0.007 ^a	0.43±0.008 ^b	***
Vitamin C (mg/dl)	1.40±0.13 ^a	0.92±0.07 ^b	1.64±0.06 ^a	***
Katalaz (kU/l)	133.15±25.15 ^b	58.94±5.85 ^a	214.90±25.32 ^a	***

- *p≤0.05, **p<0.01, ***p<0.001
- a, b, c: Aynı satırda farklı harfle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir (p<0.05).

Kontrol-tüy dökümü sırası aç-tüy dökümü sonrası gruplarında glukoz düzeyleri sırasıyla 265–233.88–253.15 mg/dL olarak saptandı, gruplar arasında yapılan istatistiksel analizlerde gruplar arasında p<0.01 düzeyinde önem bulundu (Çizelge 6).

Kontrol grubu tavuklarında plazma Ca düzeyi 23.95 mg/dL iken tüy dökümü sırası aç grupta bu değer 11.85 mg/dL'ye düşüp, tüy dökümü sonrasında 26.94 mg/dL'ye yükseldi. Gruplar arasında istatistiksel analizde $p<0.001$ düzeyinde önem saptandı.

Tüy dökümüne tabi tutulan tavukların plazmalarındaki P düzeyleri sırasıyla K, TSA, TS gruplarında 5.49–4.45–7.65 mg/dL olarak ölçüldü, $p<0.001$ düzeyinde gruplar arasında önem bulundu.

Protein ve albumin düzeylerinin incelenmesi sonucunda TSA grupta bu değerlerde artma, globulinde çok az miktarda azalma gözlemlendi. İstatistiksel olarak total protein ve albumin değerlerinde gruplar arasında istatistiksel önem $p<0.001$ iken globulin düzeylerinde ise gruplarının karşılaştırılmasında $p<0.01$ düzeyde önem tesbit edildi.

Tiroid hormonları tüy dökümü uygulanan tavuklarda anlamlı değişimler ve farklılıklar gösterdi. TSA grupta T_3 değerleri K grubuna göre düşme gösterirken, TS grupta K ve TSA gruplarından daha yüksek düzeyler ölçüldü. Bu değişim gruplar arasında $p<0.001$ öneme sahip olup, T_4 değerlerinde ise TSA grubunda kontrol grubuna göre yükselme ($p<0.001$) saptandı.

Vitamin C düzeylerinde TSA grupta kontrollere göre dikkati çeken azalma (1.40–0.92 mg/dL) saptandı. TS grupta ise 1.64 mg/dL düzeye ulaştı. Bu değişimin tüm gruplar arasında $p<0.001$ düzeyinde anlamlı olduğu bulundu.

Plazma katalaz düzeyleri tüy dökümü sırası aç grupta kontrollere göre azaldı (58.94–133.15 kU/L). Tüy dökümü sonrasında 214.90 kU/L'ye yükselerek, gruplar arasında $p<0.001$ düzeyinde önem saptandı.

Çizelge 7. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası grupların kan, karaciğer ve tiroid bezi dokusu bazı biyokimyasal parametreler

Parametre	Kontrol Grubu ($\bar{X} \pm Sx$) n=8	Tüy Dökümü Sırası Aç Grubu ($\bar{X} \pm Sx$) n=8	Tüy Dökümü Sonrası Grubu ($\bar{X} \pm Sx$) n=20	p
MDA Kan (nmol/l)	0.94 $\pm$ 0.13 ^a	2.10 $\pm$ 0.27 ^b	2.01 $\pm$ 0.27 ^a	*
MDA Krc (nmol/g)	1.29 $\pm$ 0.02 ^a	1.39 $\pm$ 0.03 ^a	1.22 $\pm$ 0.02 ^b	***
MDA Trd (nmol/g)	393.17 $\pm$ 8.08 ^a	371.99 $\pm$ 14.40 ^b	408.82 $\pm$ 7.49 ^a	*
GSH Kan (mg/dl)	324.29 $\pm$ 17.09 ^a	354.53 $\pm$ 16.57 ^a	27.58 $\pm$ 4.79 ^b	***
GSH Krc (μ mol/g)	0.18 $\pm$ 0.05 ^b	0.16 $\pm$ 0.02 ^b	0.66 $\pm$ 0.13 ^a	**
GSH Trd (μ mol/g)	4.59 $\pm$ 0.59 ^a	3.52 $\pm$ 0.63 ^a	4.04 $\pm$ 0.46 ^a	ÖD

- ÖD: Önemli değil, *p $\leq$ 0.05, **p<0.01, ***p<0.001.
- a, b, c: Aynı satırda farklı harfle gösterilen ortalamalar arası fark önemlidir (p<0.05).

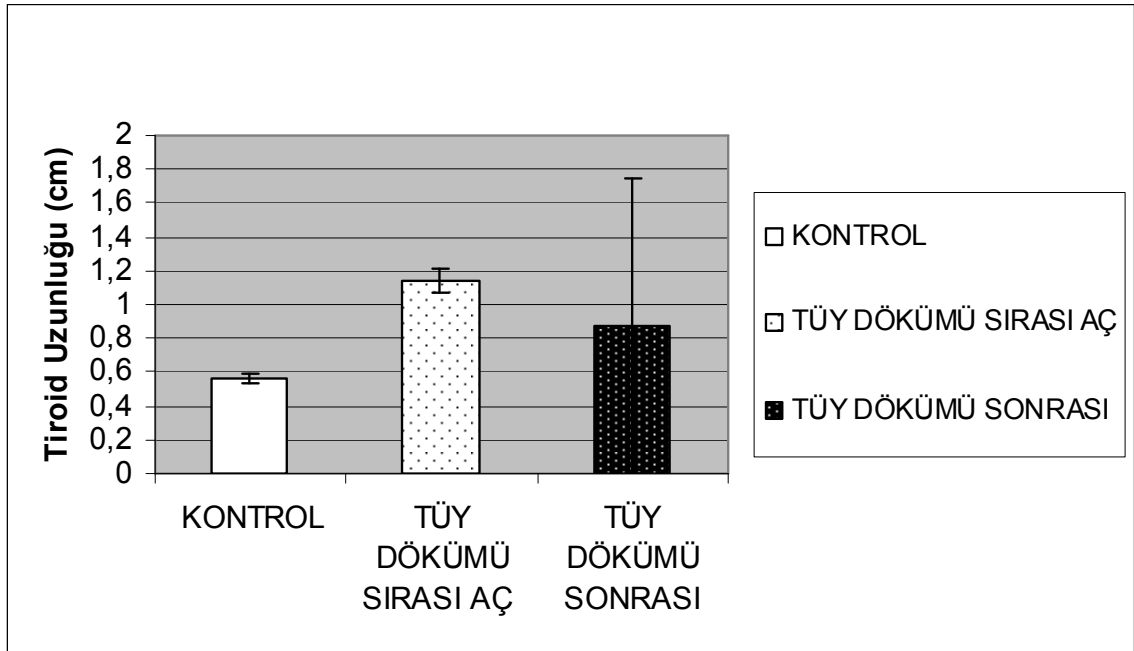
Çizelge 7’de kan, karaciğer ve tiroid dokusunda tespit edilen MDA, GSH düzeyleri gösterildi. MDA kanda kontrol grubunda 0.94 nmol/L iken TSA grupta 2.10 nmol/L’ye yükseldi, daha sonra TS grubunda 2.01 nmol/L’ye düştü. Bu değişimin istatistiksel yorumunda K-TSA-TS arasında p $\leq$ 0.05 düzeyinde önem gözlendi. Karaciğer dokusunda MDA değerlerinin incelenmesi sırasında tüy dökümü sırası aç grupta kontrollere göre artış (1.39–1.29 nmol/g), tüy dökümü sonrasında ise 1.22 nmol/g’a düşüş saptandı. Gruplar arasında p<0.001 istatistiksel önem tespit edildi. Tiroid dokusu MDA düzeylerinde ise TSA grubundaki azalma (393.17–371.99 nmol/g), TS grubundaki artışla 408.82 nmol/g sonlandı. Gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak p $\leq$ 0.05 düzeyinde önem saptandı.

GSH'nın kan ve doku değerleri izelde 7'de gösterildi. Kontrollere göre TSA grupta kan GSH düzeyinde artış saptanırken (324.29–354.53 mg/dL), bu değer tavukların normal yeme geçtikten sonra randımanın pike ulaştığı TS grubunda 27.58 mg/dL'ye düştü. K-TSA-TS grupları arasındaki farklılık $p<0.001$ düzeyinde önem gösterdi.

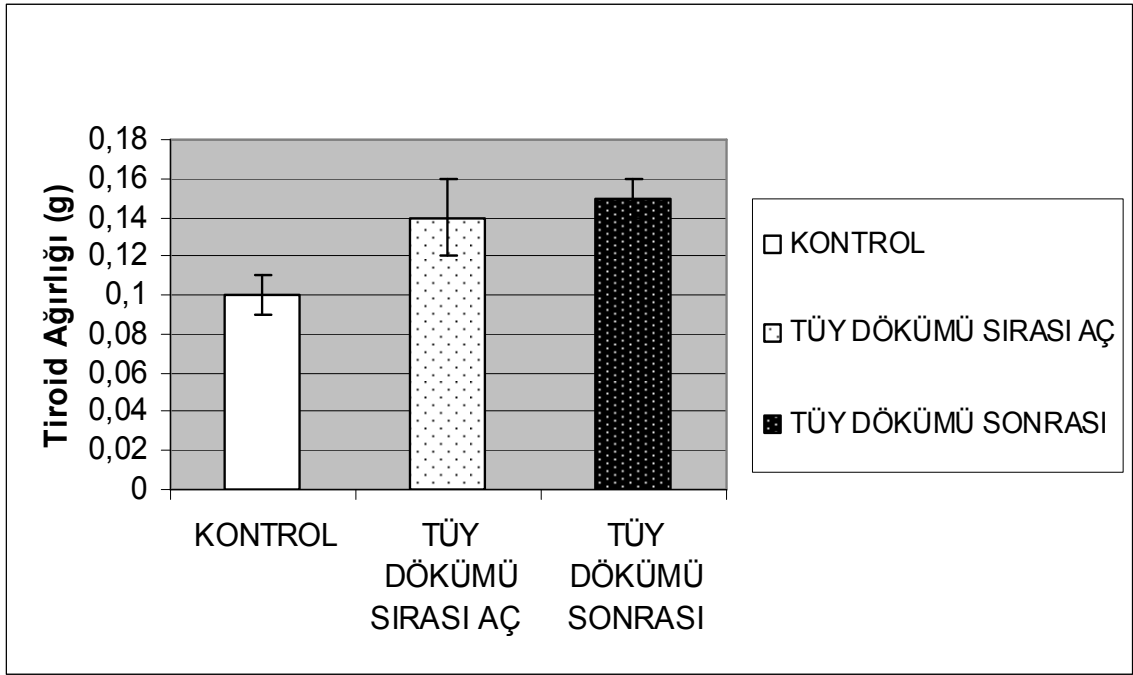
Karaciğer GSH düzeyinde TSA grubunda hafif bir azalma saptanırken, TS grubunda 0.66 $\mu\text{mol/L}$ düzeyi karaciğer GSH deposunun yükseldiğini gösterecek şekilde yükseldi. Gruplar arasındaki istatistiksel analiz sonucu $p<0.01$ düzeyinde önem bulundu.

Tiroid bezi dokusundaki GSH düzeyleri TSA grubunda K ve TS grubuna göre daha düşük değerler (3.52–4.59–4.04 $\mu\text{mol/g}$) lld, gruplar arasında önem saptanmadı (D).

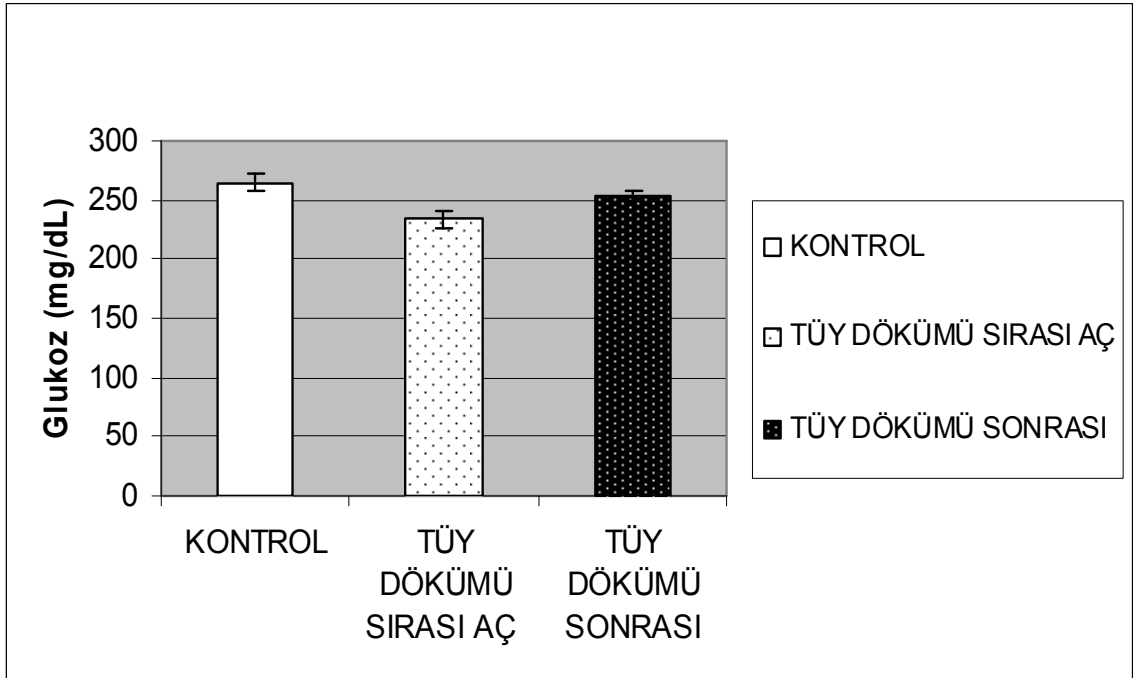
Çizelge 5-7'de verilen kontrol grubu, tüy dökümü sırası a grup ve tüy dökümü sonrası gruptaki tüm parametrelerin değişimleri şekil 1-18'de grafiksel olarak gösterildi.



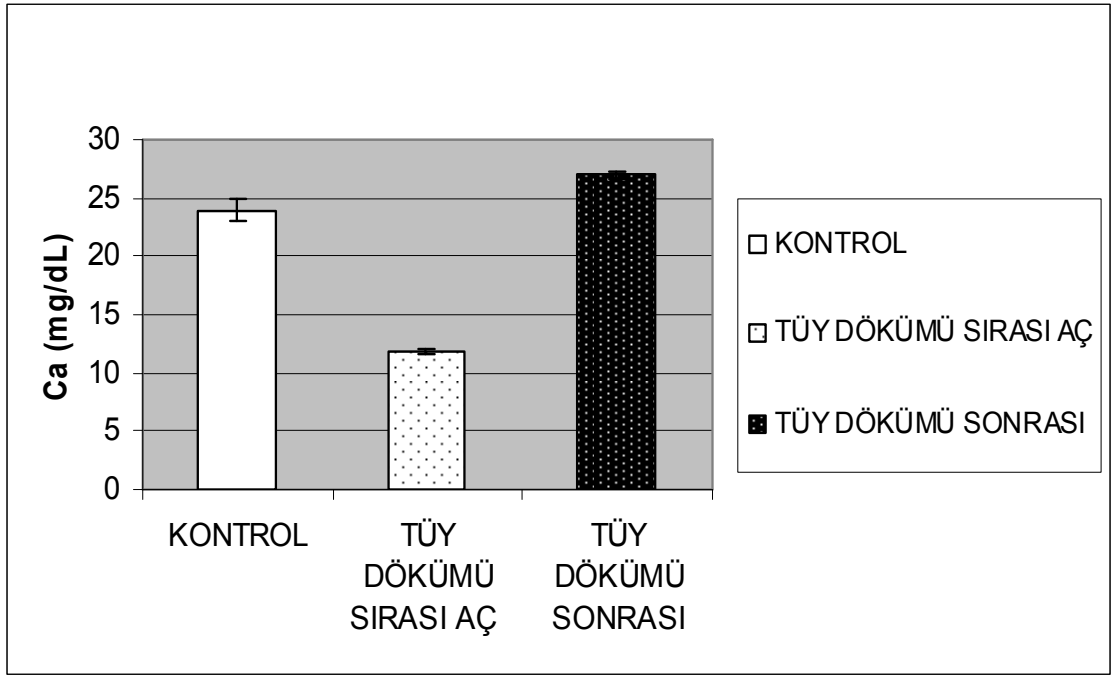
şekil 1. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası a grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama tiroid uzunlukları



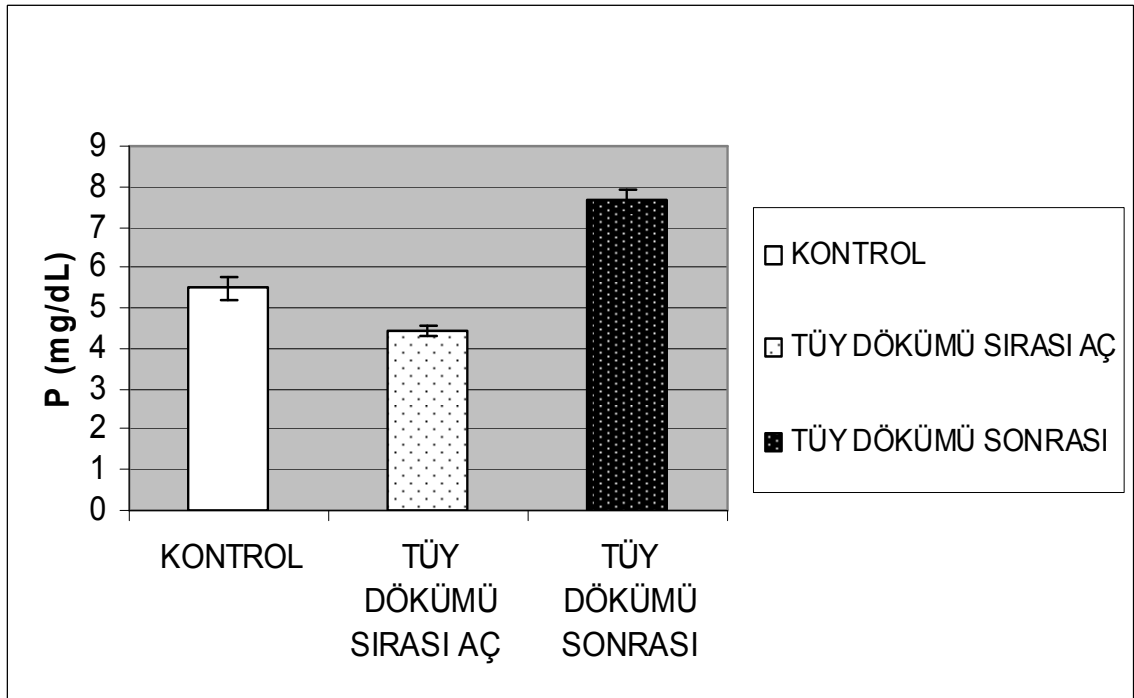
Şekil 2. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama tiroid ağırlıkları



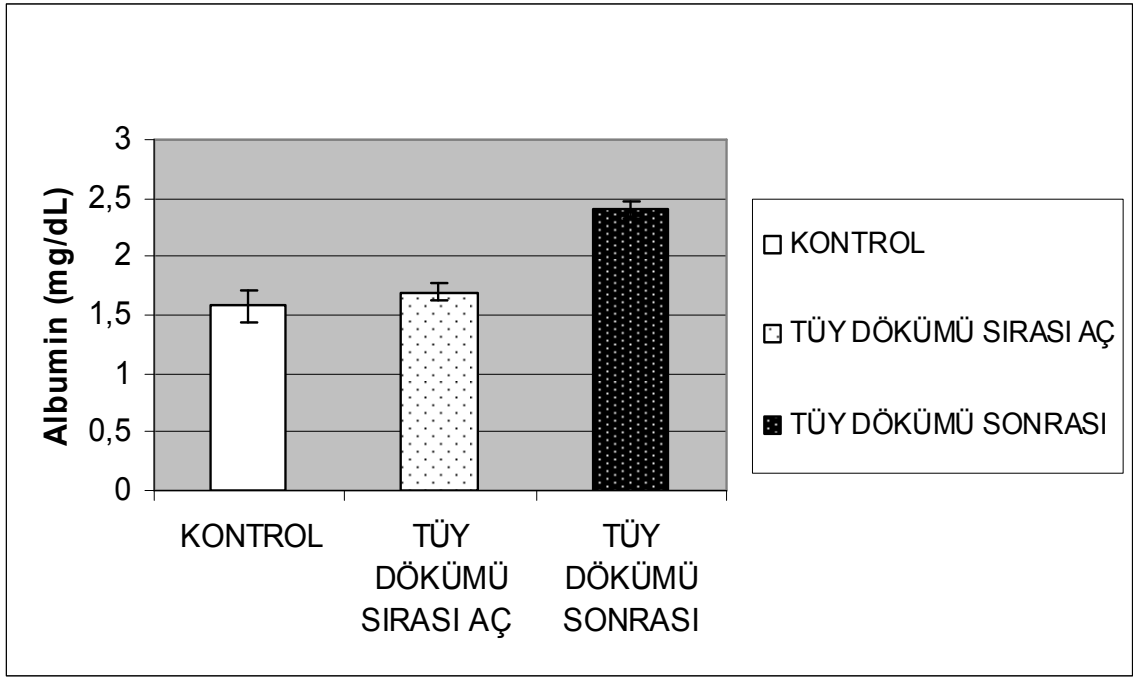
Şekil 3. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama glukoz düzeyleri



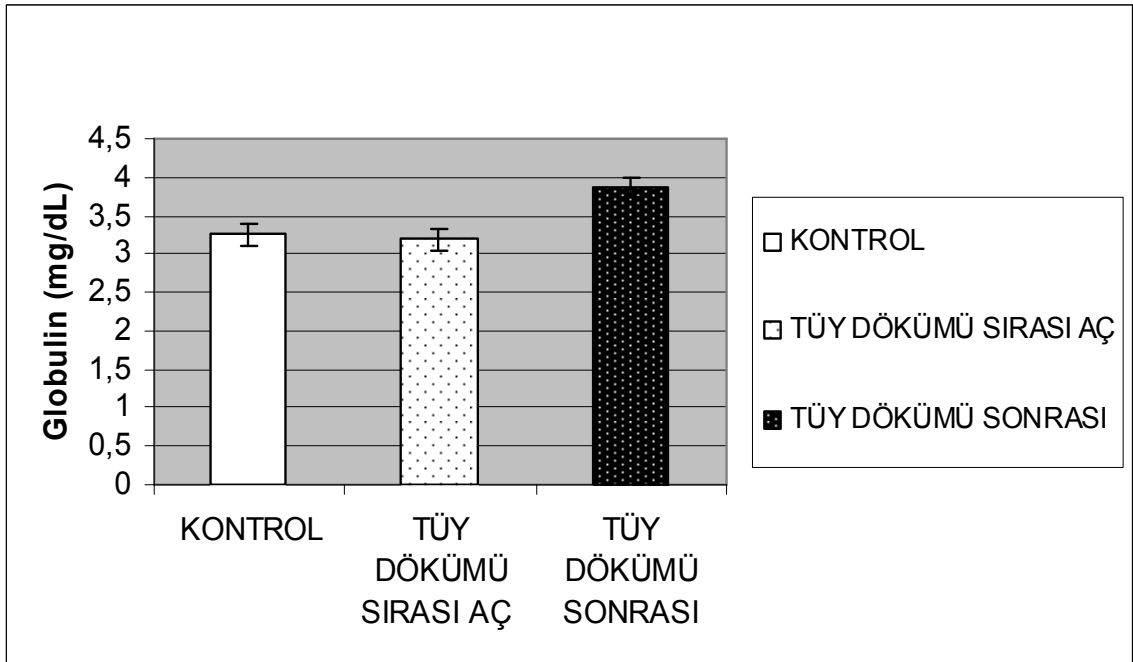
Şekil 4. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama Ca düzeyleri



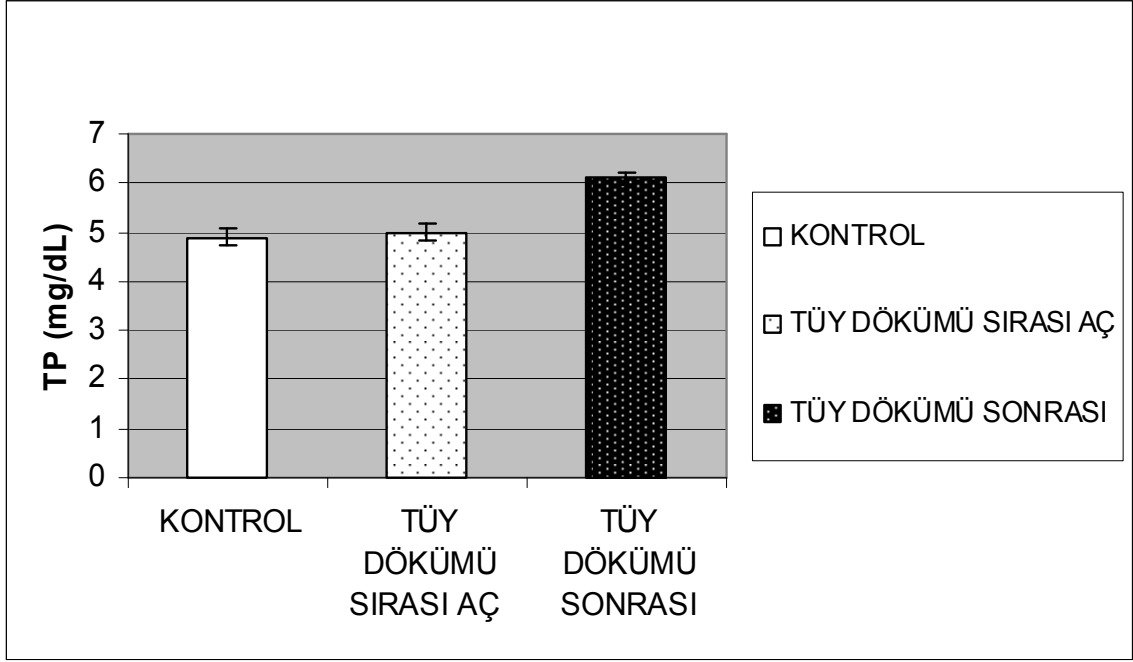
Şekil 5. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama P düzeyleri



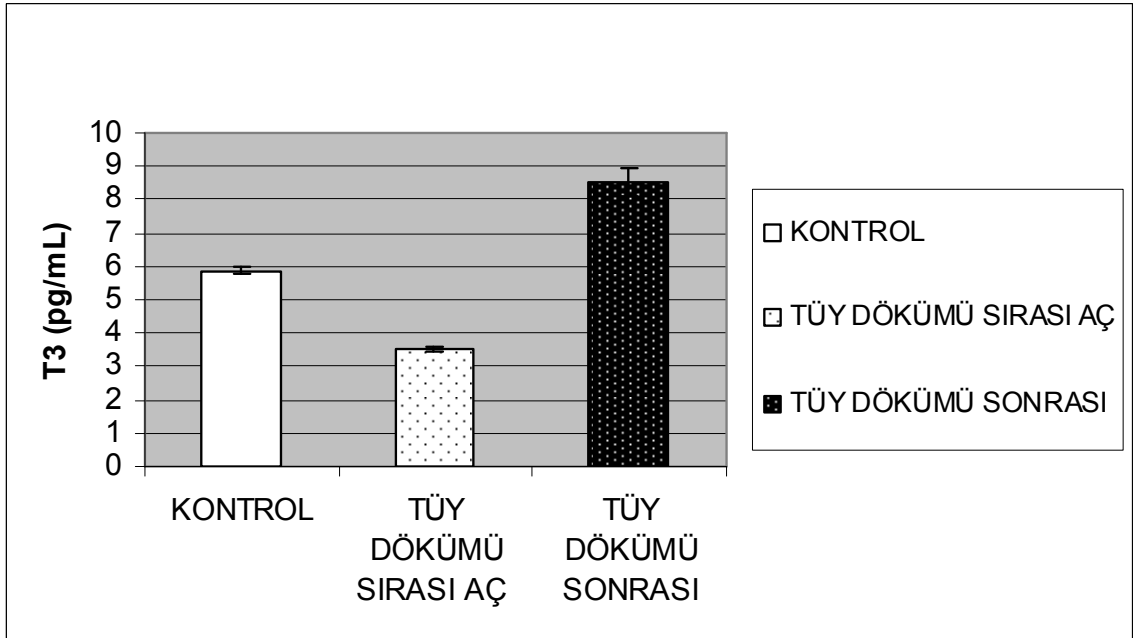
Şekil 6. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruptaki ortalama albumin düzeylerinin karşılaştırılması



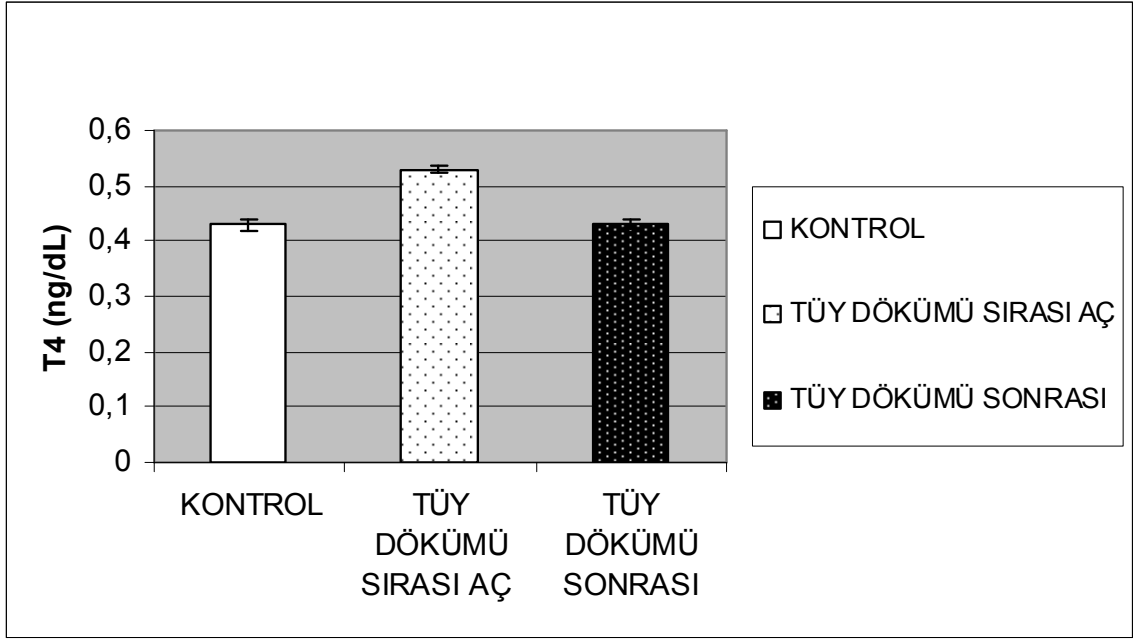
Şekil 7. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama globulin düzeyleri



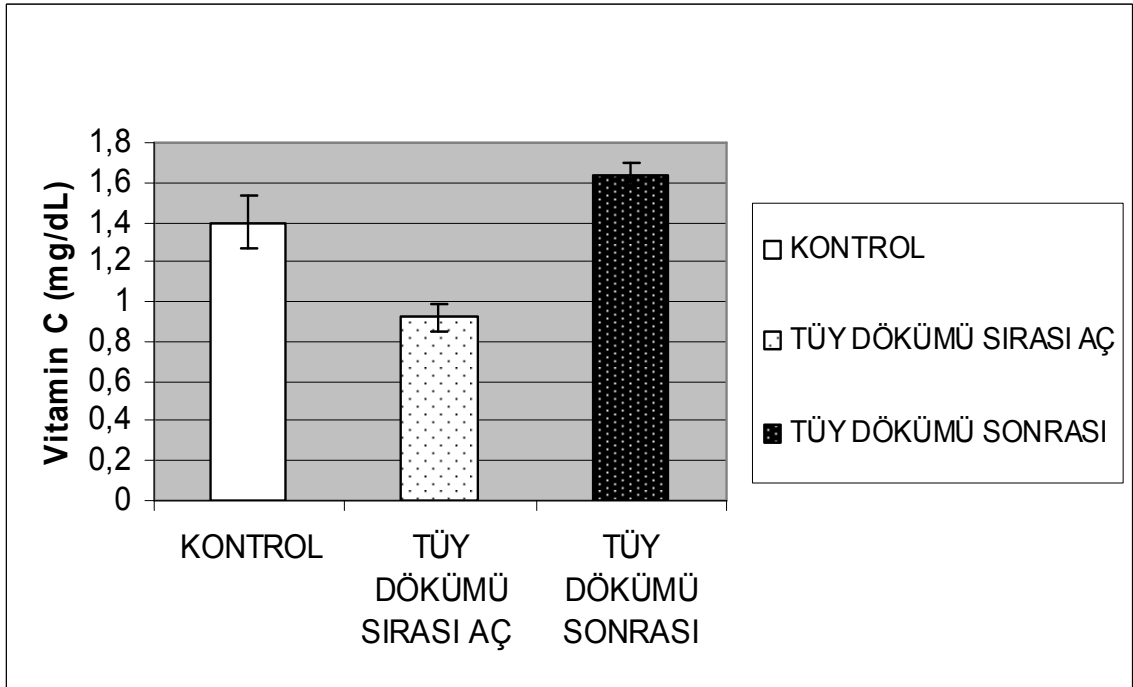
Şekil 8. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruptaki ortalama TP düzeylerinin karşılaştırılması



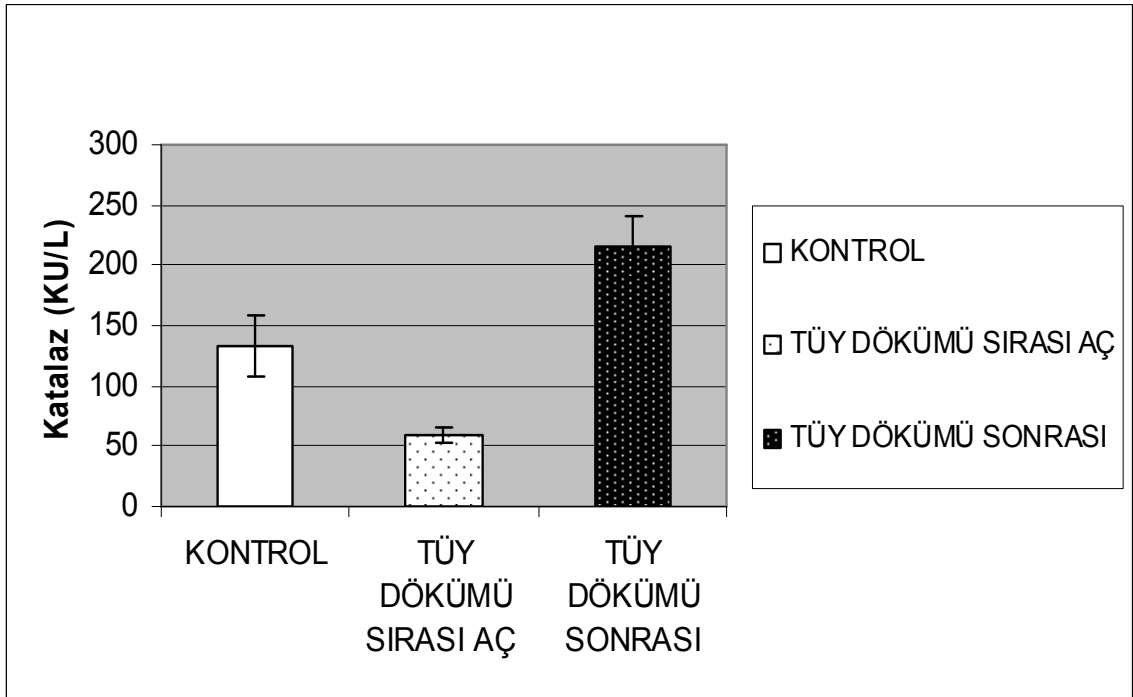
Şekil 9. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama T₃ düzeyleri



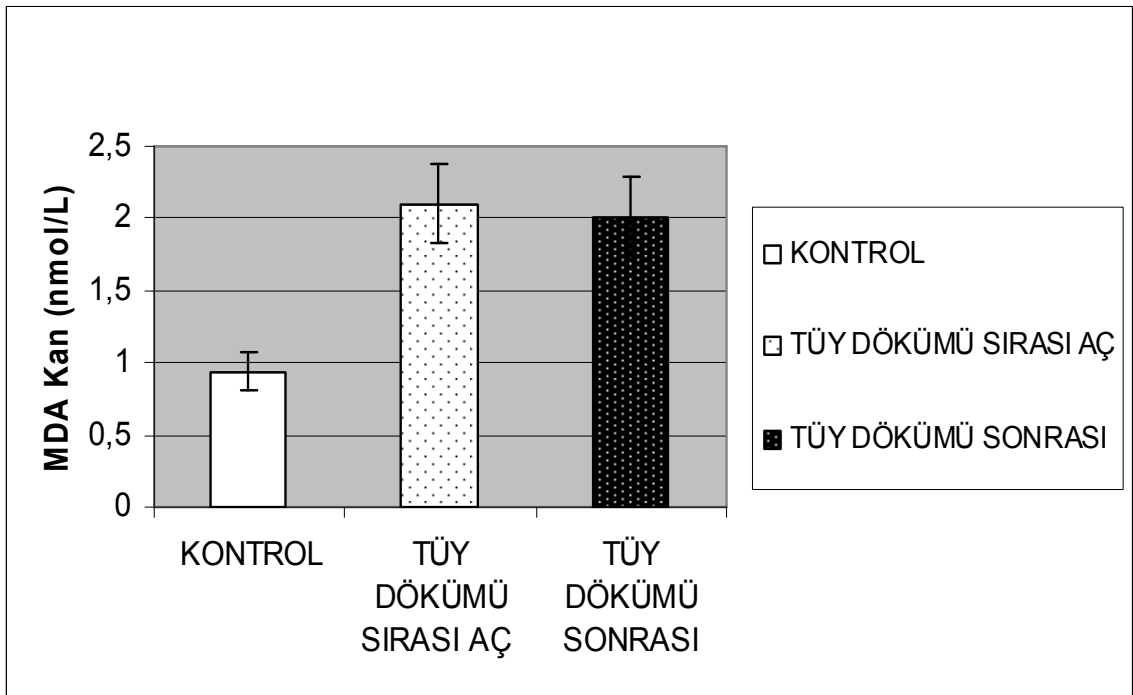
Şekil 10. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama T₄ düzeyleri



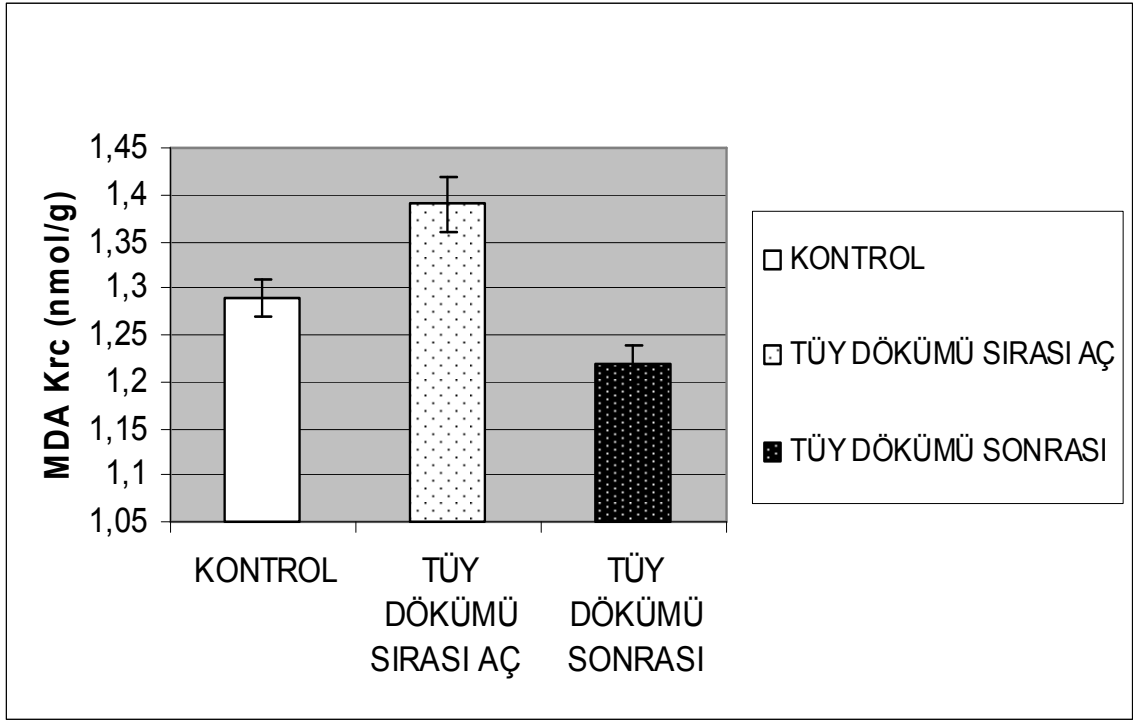
Şekil 11. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama Vitamin C düzeyleri



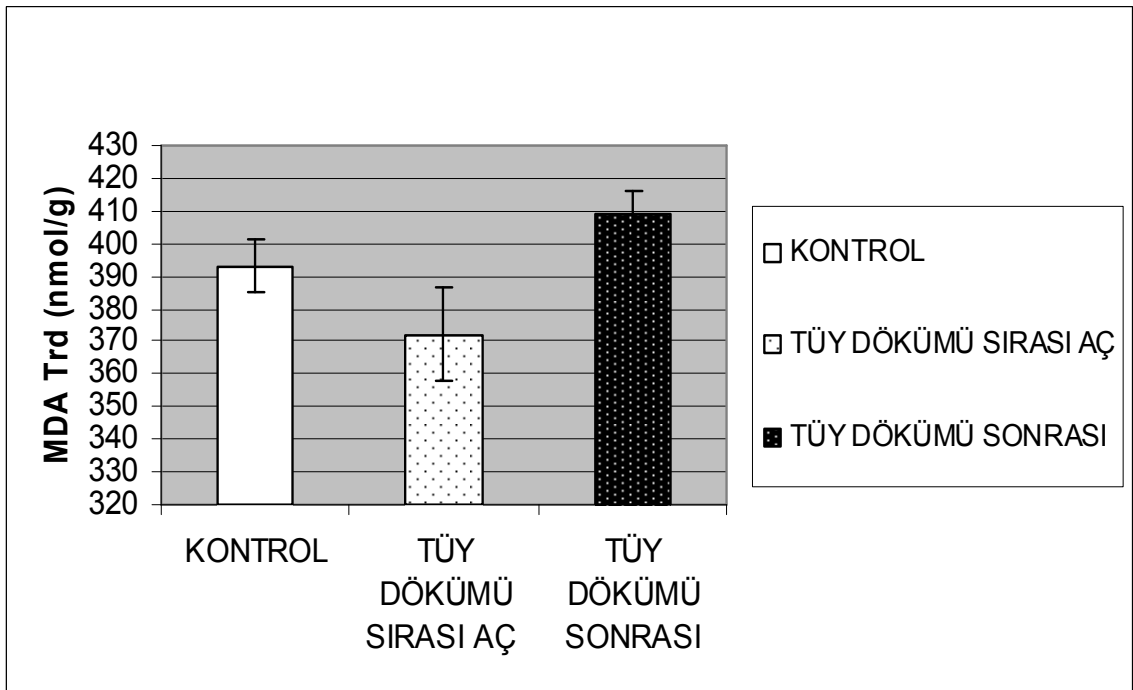
Şekil 12. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama katalaz düzeyleri



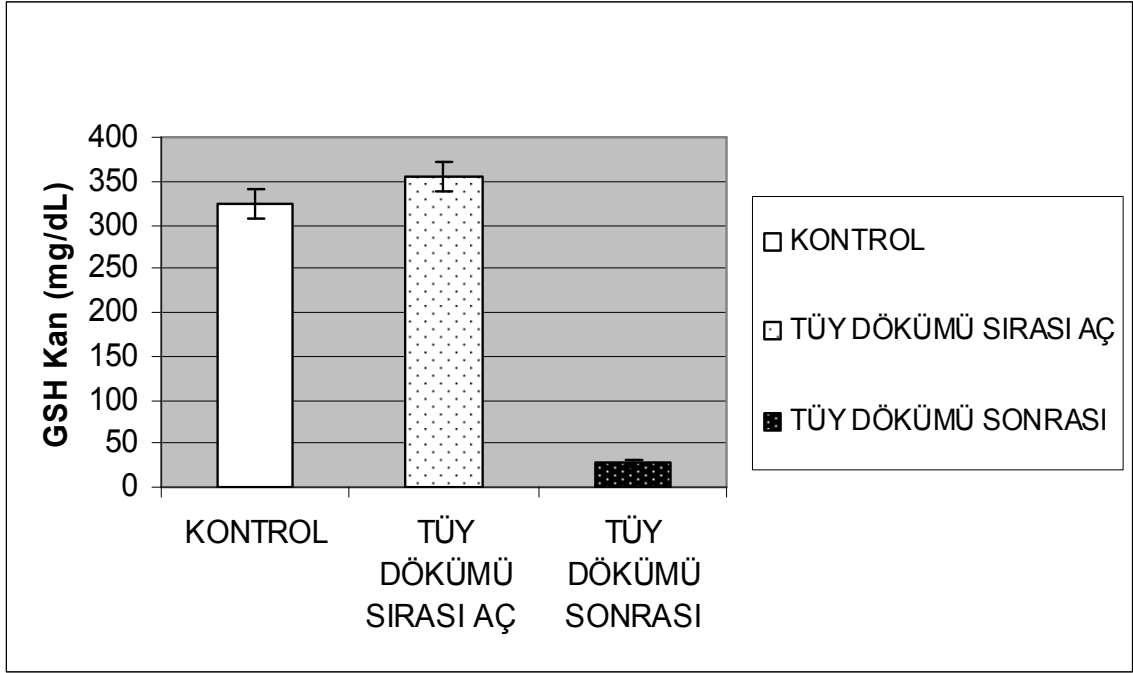
Şekil 13. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama kan MDA düzeyleri



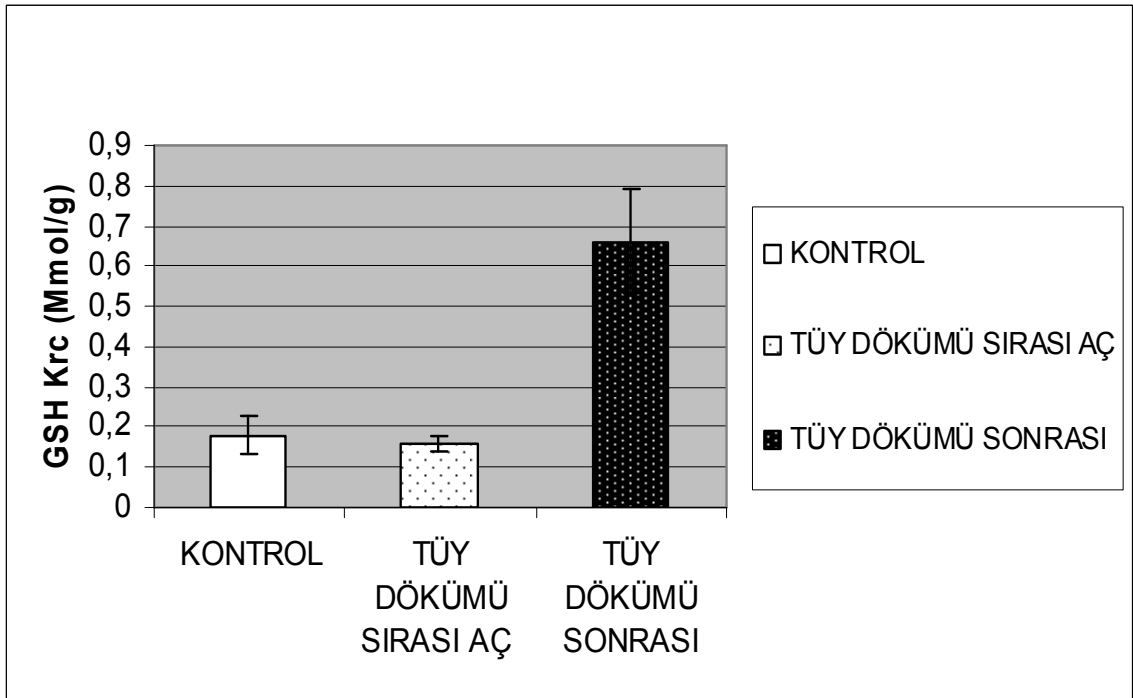
Şekil 14. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama karaciğer MDA düzeyleri



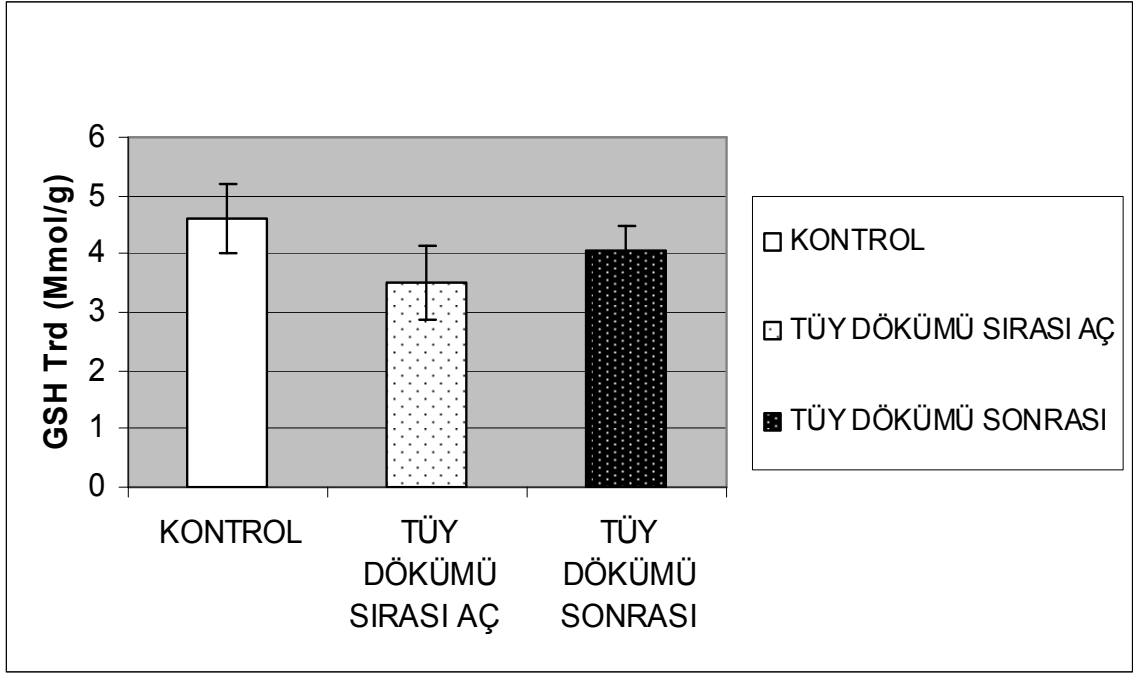
Şekil 15. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruptaki ortalama tiroid MDA düzeylerinin karşılaştırılması



Şekil 16. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama kan GSH düzeyleri



Şekil 17. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama karaciğer GSH düzeyleri



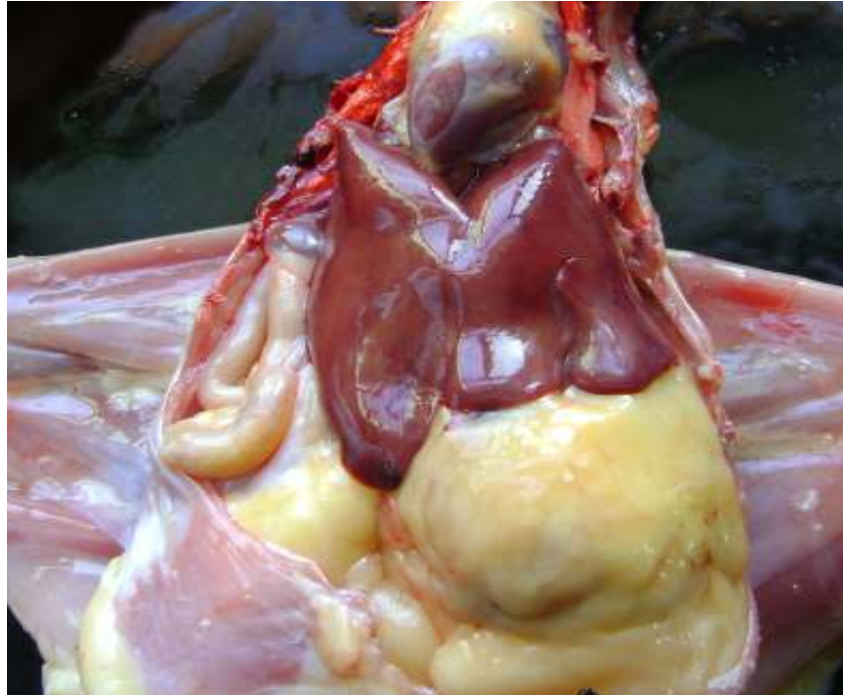
Şekil 18. Kontrol grubu ile tüy dökümü sırası aç grup ve tüy dökümü sonrası gruplarındaki ortalama tiroid GSH düzeyleri

4.1. Makroskopik Bulguları

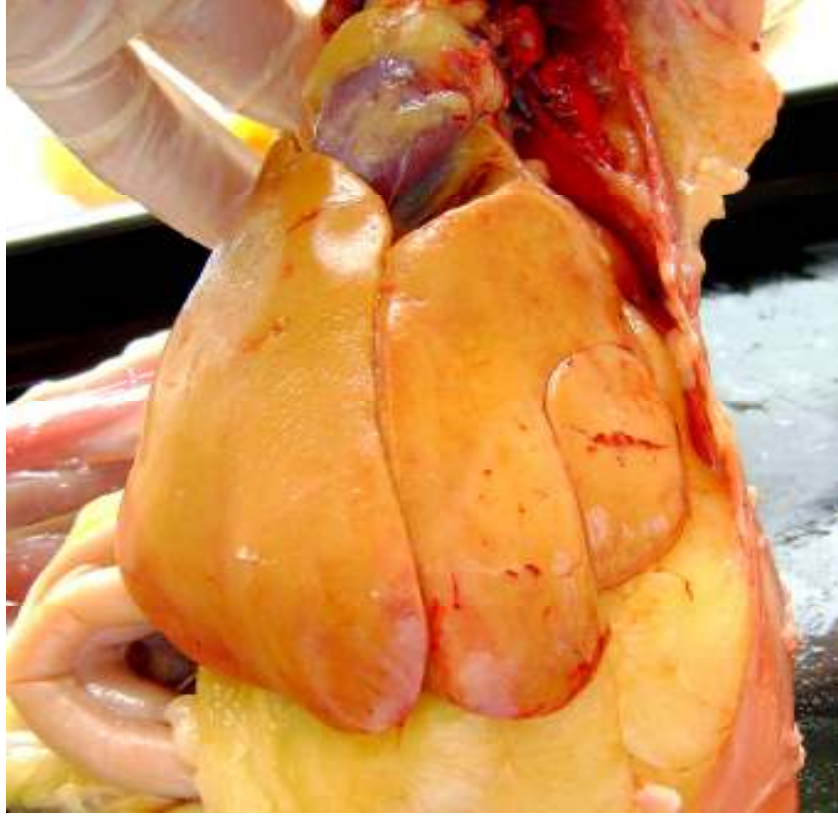
Zorlamalı tüy dökümü ile tavuğun canlı ağırlık kaybı yanında, tüylerinin büyük bir kısmının döküldüğü gözlemlendi. Tüy dökümü sırası aç grupta kontrol grubuna göre organların makroskopik incelenmesinde ovaryum (Şekil 23) ve karaciğer büyüklüklerinde azalma (Şekil 20), tiroid bezinde ise (Şekil 26) büyümeye neden olduğu tespit edildi. Çizelge 5’de görüldüğü gibi tiroid ağırlığı kontrollere göre tüy dökümü sırası aç ve tüy dökümü sonrası grupta anlamlı olarak ($p \leq 0.05$) yükseldi. Bunun yanında Çizelge 5’de tüy dökümü sırası aç ve tüy dökümü sonrası grupta tiroid uzunluğunda artış saptandı ($p < 0.001$). Bu artışın tiroid bezindeki koloidal sıvının artmasına bağlı olduğu tespit edildi.



Şekil 19. Kontrol grubu karaciğer dokusunun görünümü



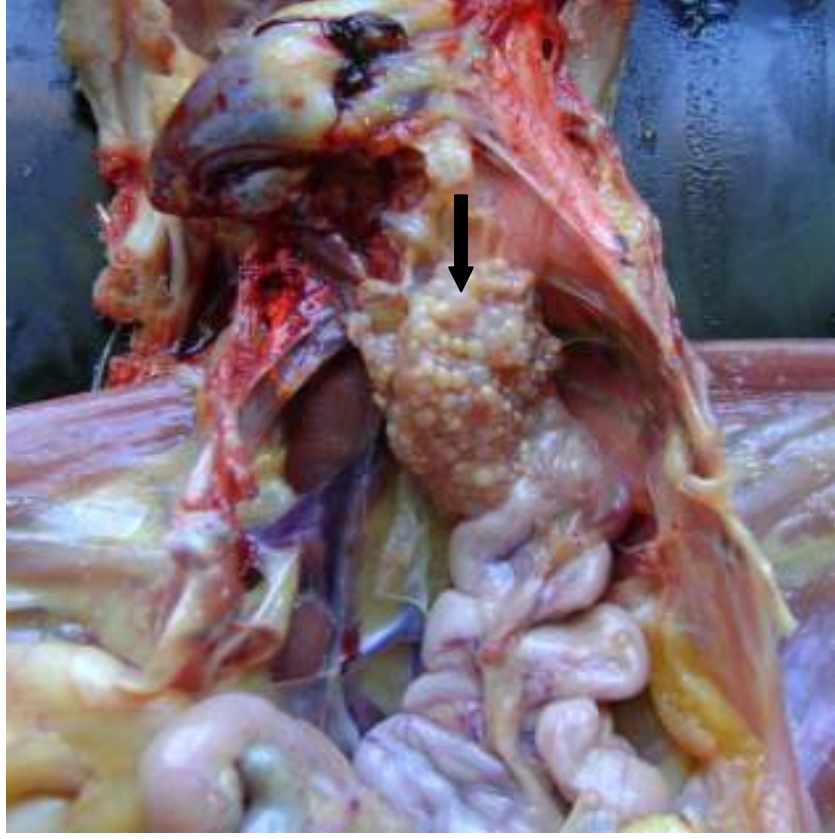
Şekil 20. Tüy dökümü sırası aç grupta karaciğerin makroskopik görünümü



Şekil 21. Tüy dökümü sonrası grupta karaciğerin makroskobik görünümü



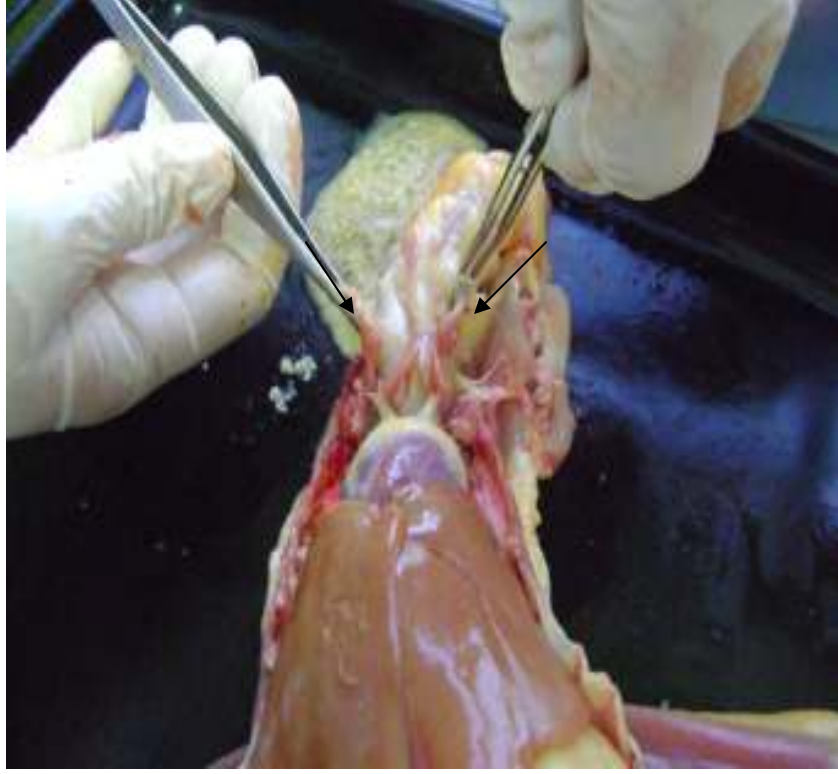
Şekil 22. Kontrol grubunda ovaryumun histolojik görünümü



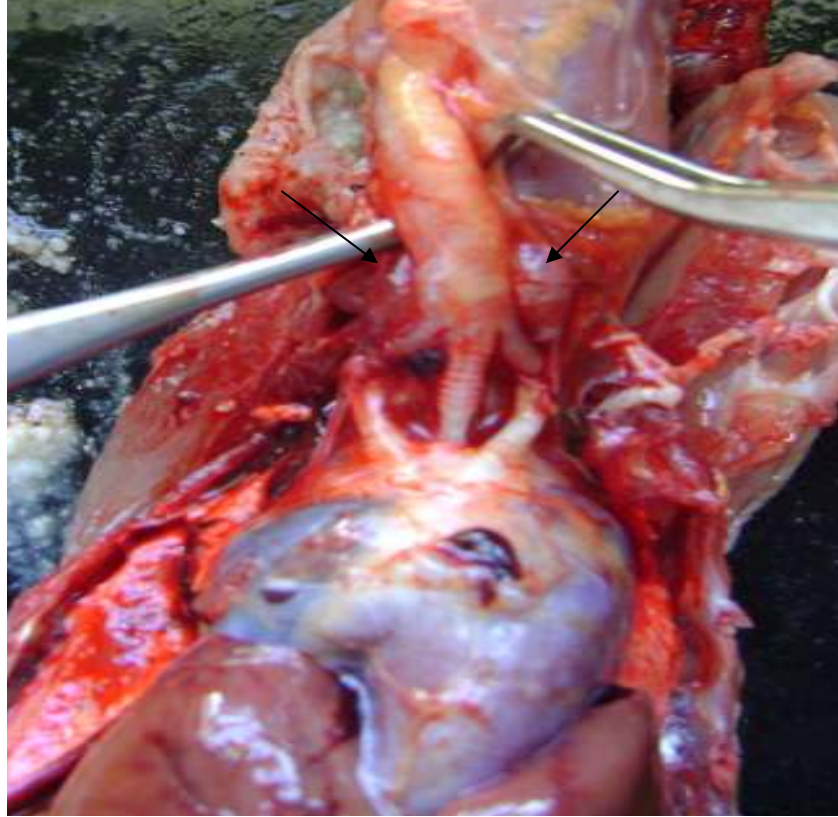
Şekil 23. Tüy dökümü sırası aç grupta ovaryumların makroskopik görünümü



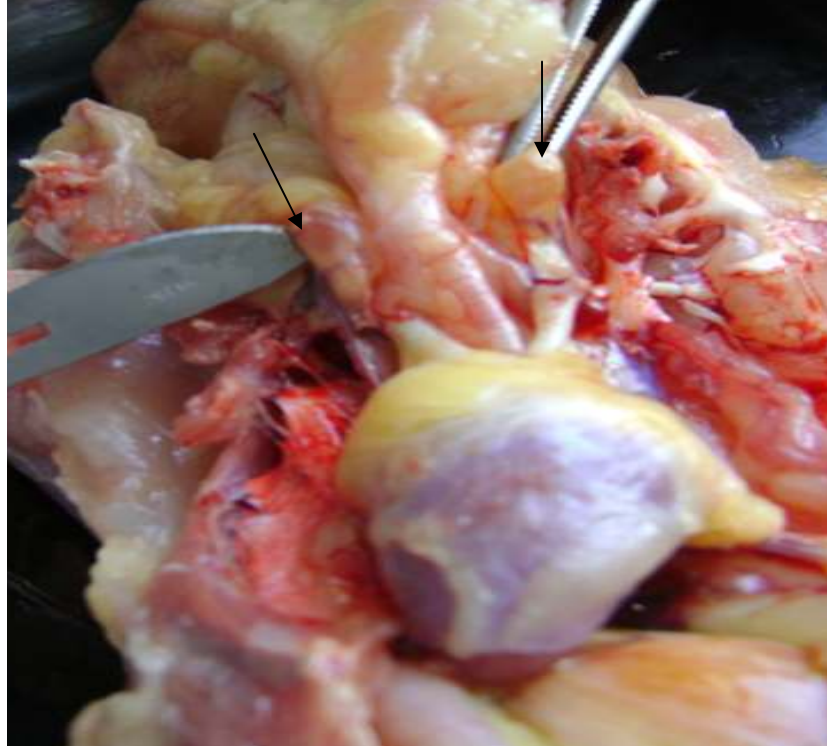
Şekil 24. Tüy dökümü sonrası grubunda ovaryumların makroskopik görünümü



Şekil 25. Kontrol grubunda tiroid bezi dokusunun makroskopik görünümü



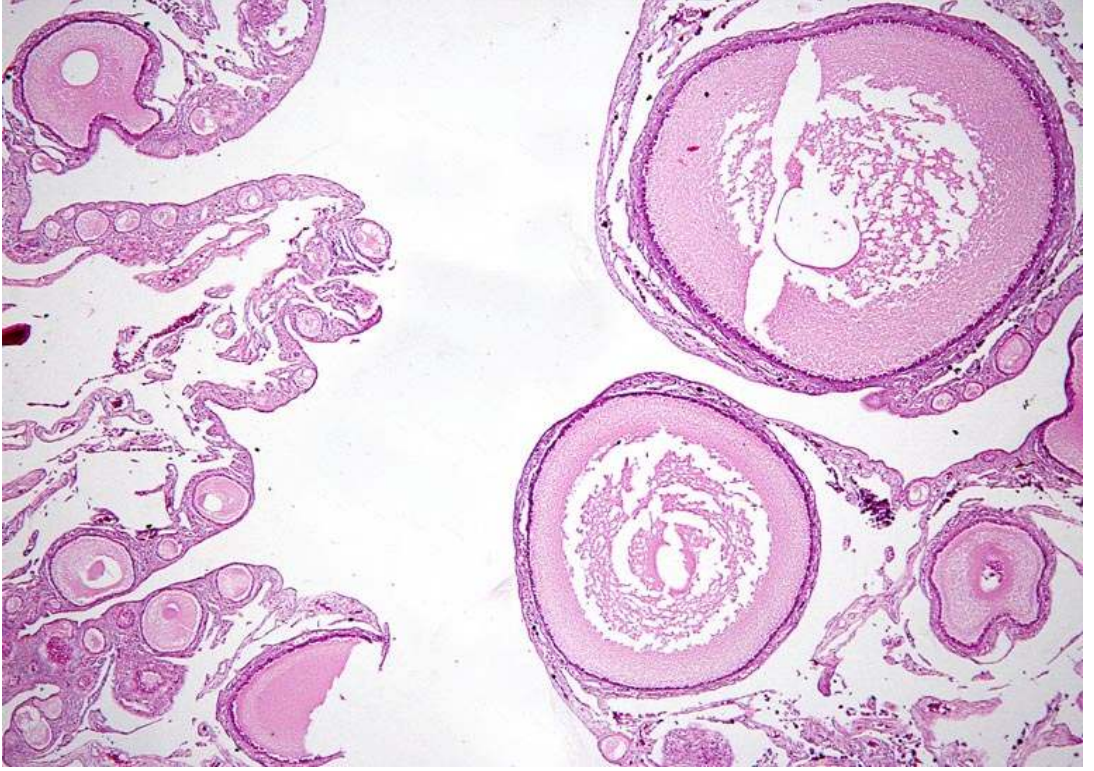
Şekil 26. Tüy dökümü sırası aç grupta tiroid bezinin makroskopik görünümü



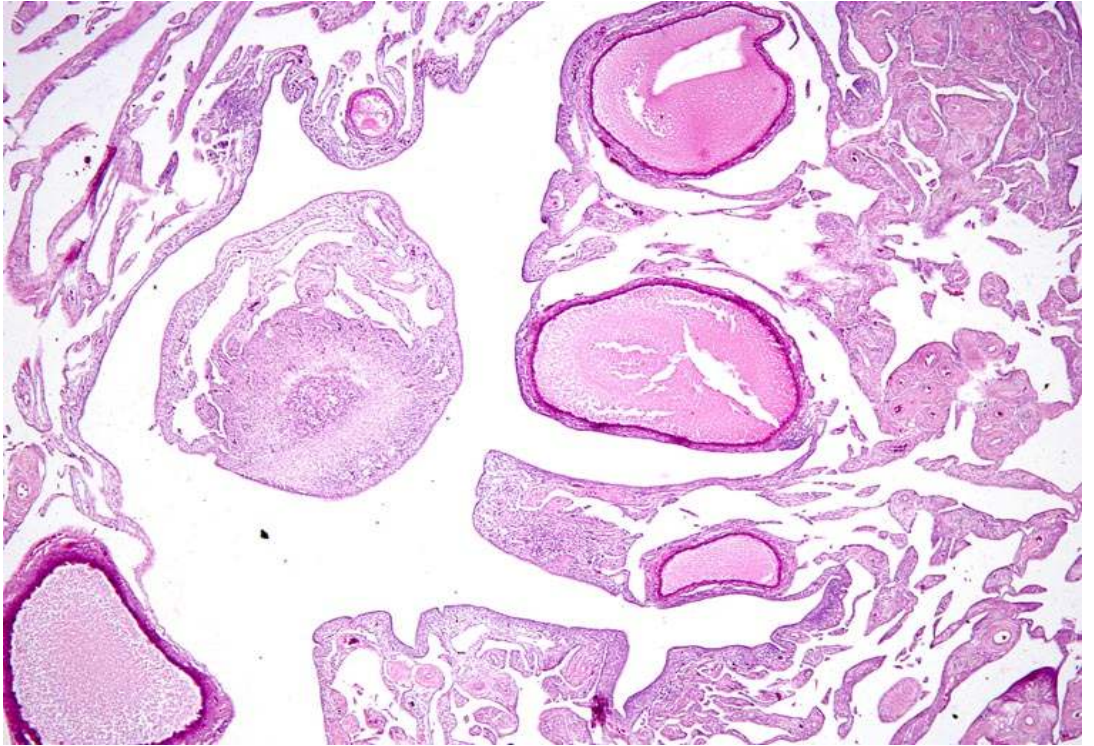
Şekil 27. Tüy dökümü sonrası grubunda tiroid bezinin makroskopik görünümü

4.2. Histopatolojik Bulgular

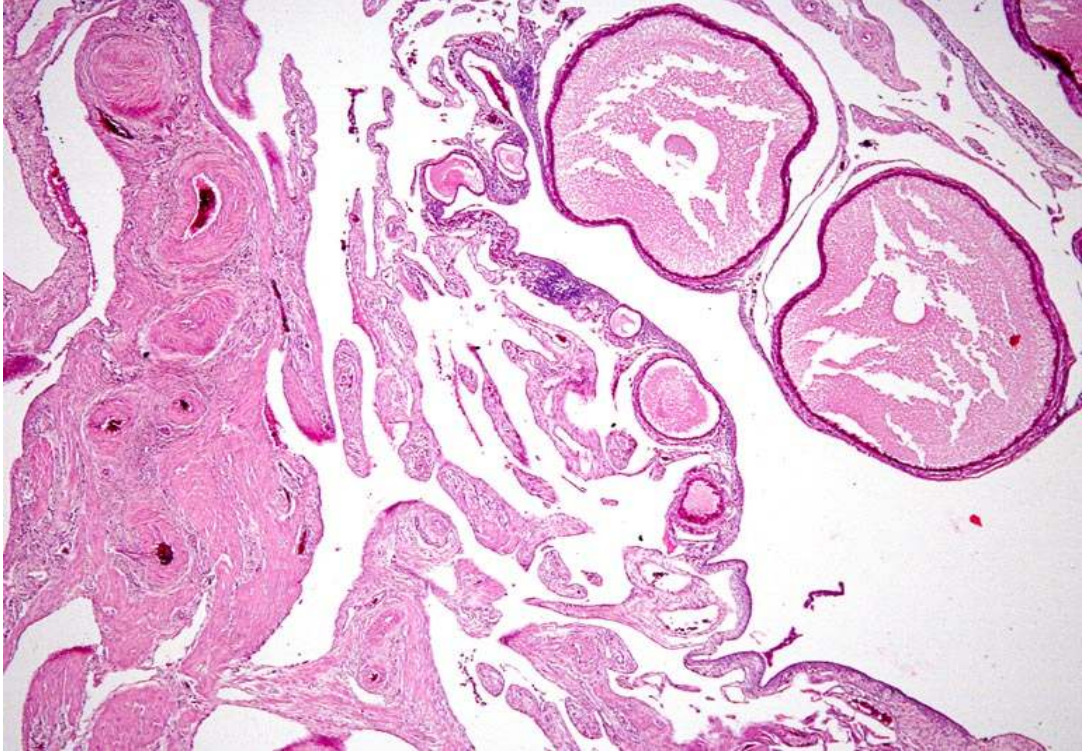
Kontrol grubunda yumurtalığın normal histolojik görünümü saptanırken (Şekil 28), tüy dökümü sonrası aç grupta fölliküllerin (primer, sekonder ve tersiyer) az sayıda olduğu ve intersitisyumda bağ doku artışı meydana geldiği belirlendi (Şekil 29). Tüy dökümü sonrası grupta ise kontrol grubuna benzer histolojik görünüm görüldü (Şekil 30). Kontrol grubunda ve tüy dökümü sonrası grubunda tiroidin normal histolojik görünümü belirlendi (Şekil 31 ve Şekil 33). Tüy dökümü sonrası aç grupta ise tiroid folliküllerinde koloidal sekresyon, konsantrasyonunda artış ve lümenlerinde oluşan dilatasyon sonucu tiroidin büyüdüğü gözlemlendi (Şekil 32).



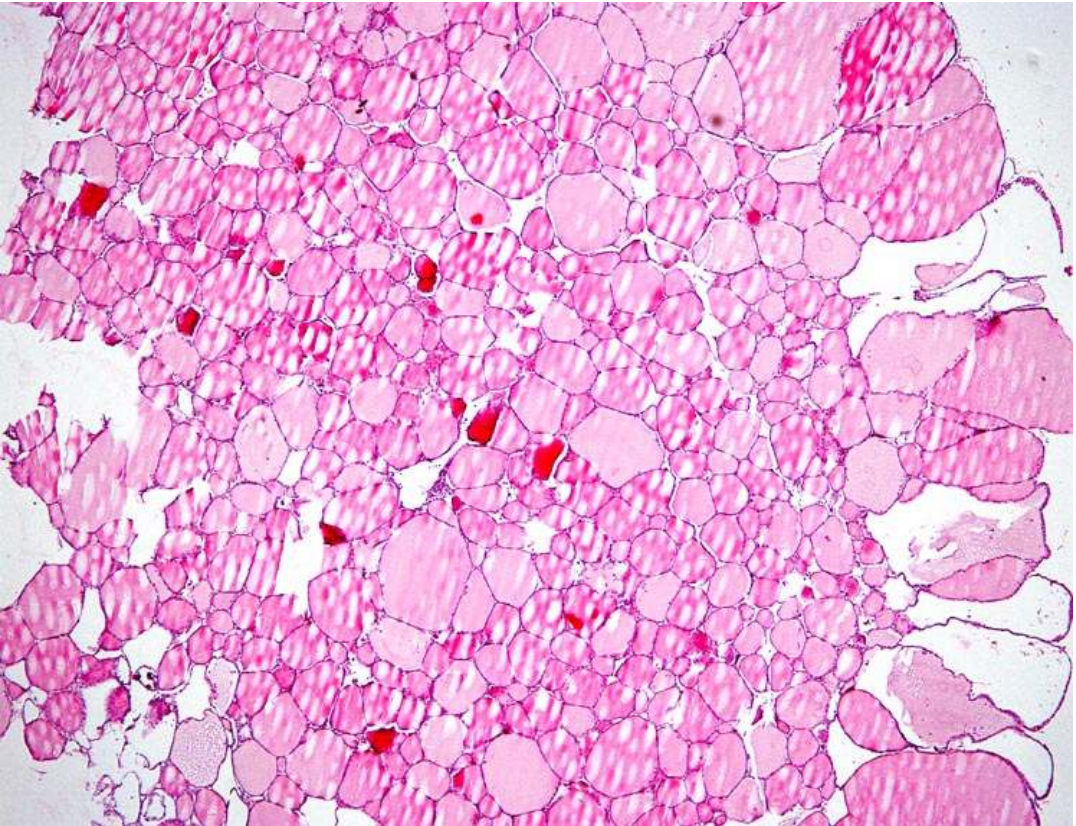
Şekil 28. Kontrol grubunda ovaryumun histolojik görünümü (H.EX100)



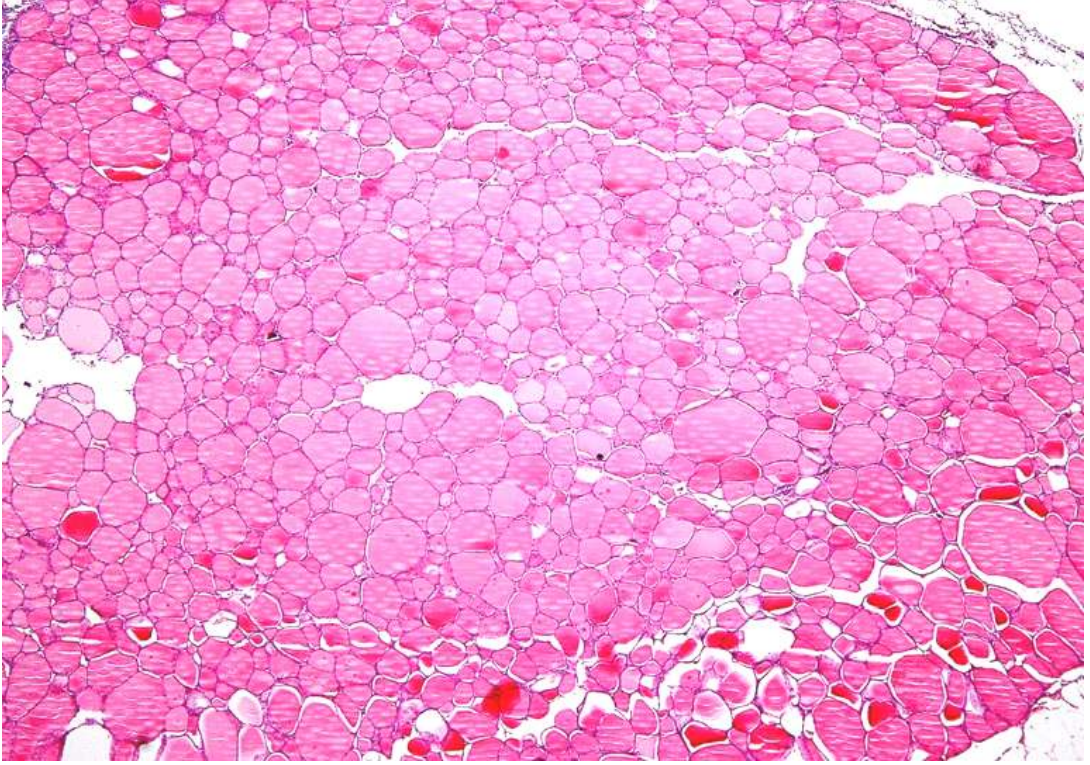
Şekil 29. Tüy dökümü sırası aç grupta ovaryumun histolojik görünümü (H.EX100)



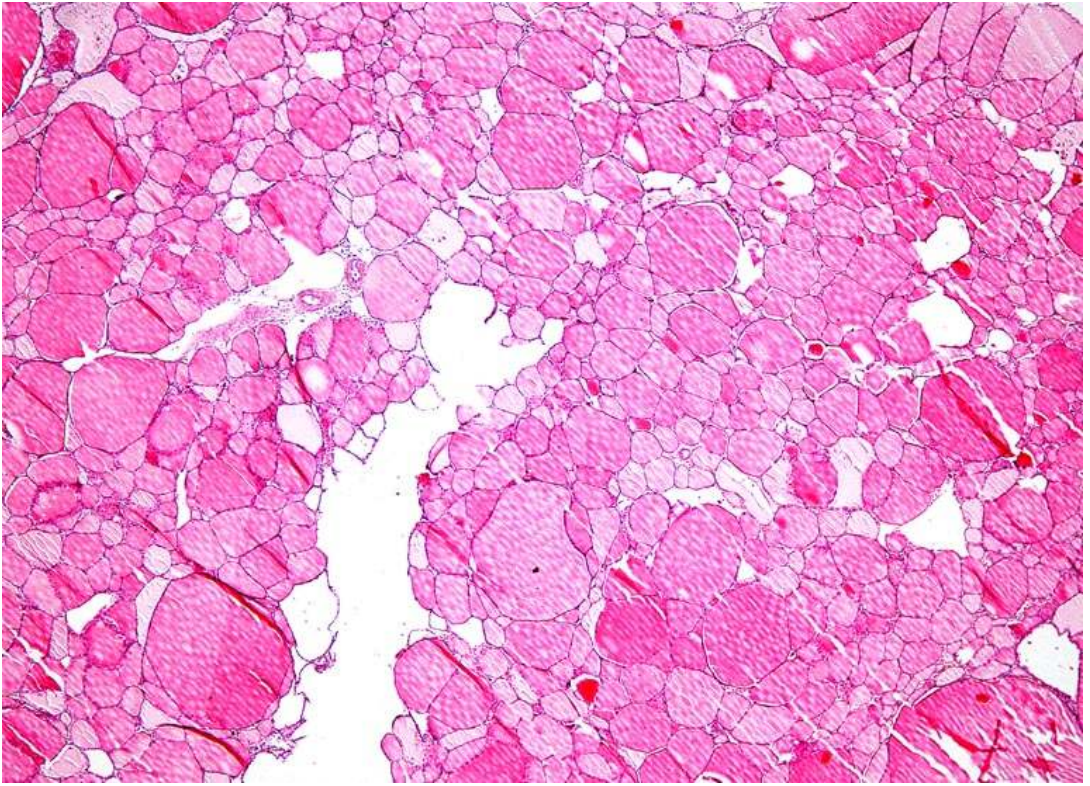
Şekil 30. Tüy dökümü sonrası grupta ovaryumun histolojik görünümü (H.EX100)



Şekil 31. Kontrol grupta tiroidin histolojik görünümü (H.EX100)



Şekil 32. Tüy dökümü sırası aç grupta tiroidin histolojik görünümü (H.EX100)



Şekil 33. Tüy dökümü sonrası grupta tiroidin histolojik görünümü (H.EX100)

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Günümüz yumurta üretiminde 12–15 aylık verim dönemi sonunda ekonomik değerini kaybeden ticari yumurtacı tavukların üretimden çıkarılıp yenileri üretime konulmakta ya da zorlamalı tüy dökümü ile mevcut sürünün ekonomik kullanma ömrü uzatılmaktadır (North ve Bell, 1990; Şenköylü, 1995). Düşük yumurta fiyatları, iri yumurtaların küçüklerine oranla daha yüksek fiyatla alıcı bulması, piliç büyütme masraflarının yüksekliği gibi faktörler zorlamalı tüy dökümünü ekonomik kılan nedenlerin başlıcalarıdır. Yumurta üretim masraflarının yaklaşık % 20'sini oluşturan tavuk amortismanının toplam giderler içindeki payı zorlamalı tüy dökümü yöntemleriyle yumurtlama dönemi uzatılarak azaltılmaktadır (Erensayın, 1992; Şenköylü, 1995).

Ticari tavuk yetiştiriciliğinde en önemli masraf, kümise bir yumurtlama periyodundan sonra tekrar civciv koyma işlemidir. Ancak “molting” programı uygulayarak hayvanların tekrar yumurtlama siklusuna sokmak ekonomik kazanç amacıyla yapılan bir işlemdir. İşlem kolaylığı bakımından yem kısıtlaması en yaygın kullanılan tekniktir (Ruszler and Novak, 2006). Bu tekniklerin oldukça negatif yönleri bulunmaktadır (Ricke, 2003; Park ve ark., 2004). Lökosit sayısının düşmesi, lökosit tablosunun değişmesi, heterofil/lenfosit oranının önemle artması, heterofil fonksiyonlarının azalması, plazma kortikosteroid değişimi, eosinofil ve packed cell volume artışı, Salmonella enfeksiyonlarına karşı duyarlı hale gelmesi bunlardan bazılarıdır (Kogut ve ark., 1999).

Zorlamalı tüy değiştirmenin tavuğun çeşitli organlarını etkilediği kesindir ve organlarda görülen bu değişimlerin tüy dökümü sırasında meydana gelen total fizyolojik olayların önemli bir görünümünü yansıttığı açıklanmıştır (Baker ve ark., 1981; Brake ve Thaxton, 1979b; Ingram ve Mather, 1988).

Araştırmacılar, kullanılan tüy döktürme metodunun özelliğine göre vücut ağırlığındaki azalmanın farklılıklar gösterdiğini öne sürmüşlerdir (Baker ve ark., 1981; Brake ve Thaxton, 1979b; Ingram ve Mather, 1988). Ingram ve ark. (1988), 3 günlük açlık uygulanan tavuklarda, vücut ağırlığında % 10-15'lik, 10 günlük açlık uygulamasında % 20-25'lik ve 17 günlük açlık uygulamasında % 30-35'lik bir kayıp görüldüğünü bildirmişlerdir.

Brake ve Thaxton (1979b), canlı ağırlık kaybının yağ dokusu ve labil protein rezervlerindeki kayıptan dolayı olduğunu ve bu ağırlık kaybının % 25'ini ise ovaryum,

ovidukt ve karaciğer ağırlığındaki azalmalardan kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir. Baker ve ark. (1981), tavukların 16 gün aç bırakıldıklarında, total vücut ağırlıklarında % 35, total vücut lipidlerinde % 50, karaciğer ağırlığında % 61, ovaryum ağırlığında % 90, ovidukt ağırlığında %84, uterus yağlarında % 65 azalma görüldüğünü açıklamışlardır (Berry ve Brake, 1985; Berry ve Brake, 1987; Cunningham ve Mc Cormick, 1985).

Molting sırasında yumurtlamanın kesilmesi ile reproduktif kanalın regrese olduğu ve ovaryum regresyonunun ovidukt ve uterus regresyonundan önce meydana geldiği, yem ve suyun kaldırılmasının 2. gününde foliküler atrezinin gerçekleştiği öne sürülmüştür (Brake ve Thaxton, 1979b; Yu ve Marquardt, 1974).

Brake ve Thaxton (1979b), 10 gün boyunca açlık ve susuzluk uygulanan tavuklarda 4. günden itibaren ovaryum ve ovidukt ağırlıklarında önemli derecede azalma izlenildiğini, su kısıtlaması ile foliküllerin nekrotik tip atreziye uğradıklarını açıklamışlardır. Bu dönemde olgunlaşmamış küçük foliküllerin rezorbe olduğunu ve açlık sırasında ışık programının değiştirilmesi ile foliküllerin gelişim sıralarının bozulup kesintiye uğradığını, sonuç olarak ovaryum ve oviduktun regrese olarak ağırlıklarının çok hızlı azaldığını vurgulamışlardır. Aynı araştırmacılar, moltinge sokulan tavuklarda ovaryum ve ovidukt şekillerinin seksüel gelişimini tamamlamamış yarkalardan farklı olduğunu ve seksüel yönden hareketsiz olan hayvanların organlarına benzediğini, bundan dolayı minimum seksüel fonksiyonlarını yerine getirdiklerini ve böylece tekrar yenilenme işleminin ilk fazının tamamlandığını bildirmişlerdir. Ayrıca tamamen regrese olan reproduktif kanalın kısmen regrese olana göre yeniden yapılanma yeteneğinin daha fazla olduğunu öne sürmüşler ve vücut dokularında yenilenme meydana gelirken, besinsel olarak yeterli diyetten yararlanma kabiliyetinin bu olayların etkinliğini arttırabileceğini belirtmişler.

Molting sırasında ovaryumun atreziye olması ile dolaşımdaki östrojen seviyesinin düşmesi, tüy folikülleri üzerindeki supresyon etkiyi ortadan kaldırarak tüy dökülmesine yol açacağı bildirilmekte ve eski tüylerin dökülmesi bu tüylerin foliküllerinden dışarı doğru iten yeni tüy jenerasyonunun büyümeye başlaması ile olabileceği açıklanmaktadır (Andrew ve ark., 1987; Sperman, 1971).

Kuşlar ve memeliler uzun süren açlığa yağ dokularını mobilize edip, protein kaybını azaltarak adapte olurlar (Cherel ve ark., 1990). Bu işlem sırasında TAG (Triaçilgliserol) depoları yoğun olarak hidrolize olup biter. Yağ asitlerinin seçici hidrolizi faktörler tarafından

düzenlenir. Bunlar arasında yağ asidinin moleküler özellikleri ve hormon sensitive lipazın enzimatik karakteristikleri sayılabilir. Hidrolizin farklı düzeyde olması ve organlar arasındaki farklı yağ fraksiyonlarının tercihini ileri sürer (Raclo, 2003). Herhangi bir eksiklik durumunda da organlar arasında okside olabilir substratlarının sağlanmasında da farklılık gözlemlenebilir. Bunun sonucunda vücut ağırlığı azalmasına bağlı olarak karaciğerde azalma ve kısmi olarak kalp ağırlığında artış şekillenir (Szabo ve ark., 2005).

Tüy dökümü endokrin sistem, üreme organları, lenfoid doku ve bağışıklık sistemini etkileyen oldukça karmaşık bir mekanizmaya sahiptir (Berry, 2003). Ovaryum ağırlığının azalması tüy dökümü boyunca oluşan canlı ağırlık kaybına bağlıdır. Canlı ağırlığın % 25'den daha fazla azalması durumunda ovaryum eski halini almaktadır.

Zorlamalı tüy dökümü hepatik PL ve TAG miktarlarında kalitatif ve kantitatif olarak temel değişikliklere neden olur. 12 günlük yem kısıtlaması ile artan lipid peroksidasyonu hepatik membranın lipid degradasyonuna neden olur. Buna zıt olarak bu durumda hepatik TAG, PUFA homeostazinin ayarlanmasında önemli merkezi rol oynar. Kalp TAG açlıktan çok az etkilenir, bunun nedeni de yoğun şekilde hepatik TAG'ın tüketilmesinden kaynaklanabilir. Çünkü 12 günlük açlık durumu doku lipid metabolizmasında çok şiddetli değişimler yapar. Bu nedenle yem kısıtlaması ile oluşturulan tüy dökümleri pratikte sorgulanabilir haldedir (Szabo ve ark., 2005).

Garlich ve ark. (1984), 77 haftalık yaşta zorlamalı tüy dökümüne sokulan tavuklarda saptanan karaciğer lipid düzeyinin, yumurta verim dönemine başlamadan önce (19 haftalık yaşta) saptanan ile aynı olduğunu bildirmişlerdir. Zorlamalı tüy değiştirme sırasında karaciğer ağırlığındaki azalmanın sadece depolanmış olan glikojen ve lipidlerin harcanmasından kaynaklanmadığı, bunun yanı sıra östrojene bağlı olarak karaciğerde sentezlenen ve yumurta sarısının yapısında yer alan fosfolipoproteinlerin ve diğer lipidlerin sentezinin durmasının da etkili olduğu pek çok araştırmacı tarafından ileri sürülmüştür (Brake ve Thaxton, 1979a; Brake ve ark., 1981; Berry ve Brake, 1985).

Zorlamalı tüy değiştirmede açlık döneminde ortaya çıkan ağırlık kayıpları ve kaybedilen ağırlığın yeniden kazanılması yenilenme ve gençleşme olarak adlandırılır (Decuypere ve Verheyen, 1986; Decuypere ve ark., 2005). Açlık döneminde ağırlık kayıplarının % 30'a kadar artmasıyla yumurta veriminin arttığı ve kabuk niteliğinin düzeldiği bildirilmektedir (Baker ve ark., 1981; Hazan ve Yalçın, 1988). Açlık dönemi sonunda

yumurta veriminin tamamıyla durması, ovaryumun aktivitesinin kesildiğini kanıtlamaktadır (Garlich ve ark., 1984). Ovaryumdan salgılanan östrojen, ovidukt ve uterusun gelişiminde rol oynar (Nort, 1978).

Zorlamalı tüy değiştirme esnasında organ ve dokulardaki büzüşme derecesinin ve dolayısıyla canlı ağırlık kayıp oranının zorlanım sonrası verim düzeyini etkilediği kabul edilmektedir (Brake, 1981; Baker ve ark., 1981; Zimmermann ve ark., 1987). Wolford (1984) ve Brake (1981), bütün zorlamalı tüy döküm yöntemlerinde üreme organlarının yeniden yapılandığını, ikinci verim döneminde yumurta verim ve kalitesinin artması için bunun gerekli olduğunu bildirmişlerdir.

Zorlamalı tüy değiştirmeye bağlı olarak ortaya çıkan organ değişiklikleri, bu esnada oluşan fizyolojik olayların önemli göstergeleri olarak kabul edilmektedir (Brake ve Thaxton, 1979b). Brake (2003), tüy dökümü sonrası yenilenmenin fizyolojik temelini ovaryum ve oviduktun eski haline dönme derecesiyle ilgili olduğunu ve vücut ağırlığındaki % 30'luk kaybın bu organların yeniden yapılanmasında etkili olduğunu bildirmiştir.

Çeşitli yöntemlerle tüy değiştirmeye zorlanan tavukların ağırlık kayıplarının ¼'inin karaciğer, ovaryum ve oviduktaki küçülmeden kaynaklandığı, kalanının büyük kısmında kas kitlesindeki azalma ve yağ dokunun kullanılmasından ileri gelebileceği bildirilmiştir (Brake ve Thaxton, 1979b; Berry ve Brake, 1985; Ruzsler, 1998).

Vücut ağırlığı yönünden değerlendirildiğinde ovaryum, ovidukt, karaciğer, pankreasta azalma, kalp, böbrek, adrenal bezde değişme ve dalakta hafif artış görülmüştür (Landers ve ark., 2007).

Küçükyılmaz ve ark. (2003), oransal organ ağırlığı yönünden ovidukt, pankreas ve duodenum arasındaki farklılıkları önemli bularak ($p \leq 0.05$), açlık dönemi süresince en fazla oransal ağırlık kaybının oviduktta olduğu, bunu karaciğer, duodenum ve pankreastaki kayıpların takip ettiğini gözlemişlerdir.

Canlı ağırlık azalışının yağ dokusunun tükenmesi, organ ağırlıklarının özellikle ovaryum ağırlığının azalması nedeniyle olduğu bilinmektedir (Brake ve Thaxton, 1979b).

Araştırmada kullanılan 90 haftalık yumurtacı tavukların tüy dökümü programı öncesindeki ortalama canlı ağırlıkları 1687 g iken tüy dökümü sırasında uygulanan açlığa bağlı olarak 8.günde % 25 canlı ağırlık kaybı oluşarak ortalama canlı ağırlığı 1262 g olarak

saptandı. Tüy dökümü sonrası normal yem ve su teminini takiben canlı ağırlıkları ortalama 1453 g'a ulaştı. Yukarıdaki literatürde de bildirildiği üzere kısıtlamalı tüy dökümünün olumsuz etkilerinden biri canlı ağırlık kaybıdır. Ayrıca bu sonuçları desteklemek amacıyla yapılan nekropsiyi takiben organların makroskopik incelenmesinde tüy dökümü sırası aç grupta ovaryum (Şekil 23) ve karaciğer (Şekil 20) büyüklüklerinde azalma tespit edildi. Tüy dökümü sırası aç grubun tiroid bezinde (Şekil 26) büyüme gözlemlendi. Çizelge 5'de görüldüğü gibi tiroid ağırlığı kontrollere göre tüy dökümü sırası aç grupta ve tüy dökümü sonrası grupta anlamlı olarak ($p \leq 0.05$) yükseldi. Bunun yanında Çizelge 5'de tüy dökümü sırası aç grupta tiroid uzunluğunda artış, tüy dökümü sonrasında ise azalma saptandı ($p < 0.001$). Bu artışın tiroid bezindeki koloidal sıvının artmasına bağlı olduğu tespit edildi (Bostancı, 1979; Brake ve ark. 1979).

Gildersleeve ve ark. (1983), tüy dökümü döneminde, kontrol grubu serum glukoz konsantrasyonunu 237 mg/dl olarak saptamışlar ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulamamışlardır.

Brake ve Thaxton (1979a), gerçekleştirdikleri molting programlarında plazma glukoz düzeylerinde tutarlı bir değişim görmediklerini belirtmişlerdir. Landers ve ark. (2007)'nin yaptığı bir çalışmada molting'in olumsuz etkilerini azaltmak, hayvan hakları yönünden daha uygun teknik geliştirmek üzere yaptıkları çalışmada farklı alfaalfa diyeti uygulamışlar. Alfaalfada bulunan yüksek sindirilemez fiberler vasıtasıyla gıda yetmezliği yoluyla besinsel molting etkisi elde etmişlerdir. Kontrol ve alfaalfa tüketen 60 haftalık yumurtacı tavuklarda 0-8'inci günler arasında serum glukoz ve total protein düzeyleri arasında tüm gruplarda önemli fark bulunmazken ($p > 0.05$), 8'inci günden sonra molting grupta keton cisimleri ($p \leq 0.05$) artmıştır.

Sekiz haftalık hindilerde yem kısıtlamasının 4. gününde broilerlerde yem kısıtlaması başlangıcında glukoz düzeyi azalmaya başlamıştır (Anthony ve ark., 1999; Edwards ve ark., 1999). ACTH ile stres oluşturulmuş yumurta tavuklarında glukoz düzeylerinde artış saptanmıştır (Puvadolpirod ve Thaxton, 2000a, b, c, d; Mumma ve ark., 2006). Cherel ve ark. (1988), kral penguenlerde açlık sırasındaki molting olaylarında glukoz düzeyinin değişmediğini bildirmişlerdir.

Brake ve ark. (1981), yaptıkları molting çalışmasında tüy dökümü aşamasında serum glukoz konsantrasyonunun düştüğünü bildirmişlerdir. Brake ve Thaxton (1979a), farklı yaş

gruplarına, iki farklı sıcaklık derecesinde uyguladıkları molting programında, her iki çalışmada da plazma glukoz düzeyleri arasında tutarlı ve anlamlı bir değişim gözlemediklerini açıklamışlar, bunun plazma glukoz düzeyinin oldukça kompleks hormonal mekanizma ile düzenlenmesinin rolü olabileceğini öne sürmüşlerdir. Diğer bir çalışmada, moltinge sokulan tavukların serum glukoz düzeylerinde görülen değişimlerde tüy folikül hücrelerinin proliferasyonunu sağlamak için karaciğerde gelişebilecek olan glukoneogenezin rolü olabileceği ve kontrol grubu tavukların serum glukoz seviyelerinde görülen farklılıkların da tavuklardan sık sık kan alma ve yer değiştirme gibi stres faktörlerinden kaynaklanabileceğini öne sürülmüştür (Gildersleeve ve ark., 1983).

Tüy dökümü öncesi, tüy dökümü sırası ve tüy dökümü sonrası dönemlerde kontrol grubu ve deneme grubunda plazma glukoz konsantrasyonları Sturkie (1986) tarafından verilen normal glukoz seviye sınırları içerisinde olup istatistiksel olarak sadece tüy dökümü öncesinde uygulanan açlığa bağlı olarak kontrol ve tüy dökümü sonrası değerlerinden sadece $p \leq 0.05$ düzeyinde anlamlı bir sapma göstermiştir. Kısa dönem açlıkta karaciğer karbonhidrat rezervlerinin mobilizasyonu sonrası plazma serbest glukoz düzeylerinin belli dokuların ihtiyaçlarını karşılamak üzere yükseltilmesi nedeni ile beklenen bir olaydır. Bu nedenle 180–250 mg/dl arasında kan glukoz seviyelerinin glikojenoliz ile desteklendiği için korunabildiği açıklanmıştır (Foster ve Denis, 1983; Strayer, 1988; Sturkie, 1986).

Orta düzeyde termal strese kan glukoz düzeyinin azaldığını Mc Cormick ve ark. (1979), bildirmiştir. Aç veya stresteki hayvanlarda G6PDH (Glukoz -6P- dehidrojenaz) aktivitelerinde azalma gözlenmiş, pentoz fosfat geçidinin önemli bir ürünü olan NADPH düzeyinde de azalma olduğu belirtilmiştir. Düşük NADPH glutatyon oksidasyon-redüksiyon oranını da etkiler. Düşük GSH/GSSG oranı elde edilir (Mert, 1987). Reed (2001), GR tarafından düzenlenen GSH/GSSG ilişkisine ve bunun pentoz fosfat geçidi tarafından ayarlandığına işaret etmişlerdir. NADPH, GSSG'nin GSH'a redüklendiği reaksiyonun elektron donörü olup, NADPH glutatyon redüktazı inaktive edebilirken artan GSSG GR'yi reaktif eder.

Oksidatif strese verilen cevap glukoz gibi farklı çevresel faktörlerden etkilenir. Glukoz yokluğunda glikolizis ile oluşan ATP üretiminde kayıplar yaşanır, enerji üretimi için alternatif yol olan oksidatif fosforilasyon kullanılır. Glukoz yokluğu metabolik oksidatif strese neden olur, buna mitokondrial respirasyon sırasında üretilen süperoksit ve hidrojen peroksitin neden olduğunu anlamak mümkündür (Hong ve ark., 1991, 1992). Glukoz metabolizması hidrojen

peroksite sellüler duyarlılıkla direkt olarak ilişkilidir (Goode ve ark., 1995). Glukoz tümörlerde çok şiddetli olarak artmış glikolitik aktivite ve yetersiz vasküler teminine bağlı olarak azalır, tükenir (Bautista ve Spitzer, 1990). Bu durumda endojen ROS üretimi artar. Tavuklarda stres durumu açlık, tüy dökümü gibi şartlarda da ROS üretimi yükselir. Gıda yokluğunda enerji kaynakları olarak glukoneogenetik maddeler (aminoasitler, gliserol) kullanılacağı için kan glukoz düzeyi normal halde tutulmaya çalışılırken, ROS artmış, protein ve lipid harcanmasına bağlı olarak vücut ağırlığı da azalmıştır. Sunulan bu eserde glukoz miktarı tüy dökümü sırası aç grupta azalma göstermiş, tamamen bir yokluk veya çok şiddetli glukoz azalması olmamış, tüy dökümü sonrasında artış göstererek kontrol düzeyine yaklaşmıştır. Gruplar arasındaki glukoz değişimi ($p<0.01$) istatistiksel önem göstermiştir. Glukoz ve katalaz hücreleri oksidatif değişimlere karşı koruyan mekanizmalardandır. Glukoz hem glikolitik yol hem de NADPH sentezinde oluşan pentoz geçidi için substrat görevi gördüğü için glukoz yokluğu redoks dengesizliğine yol açar, endojen H_2O_2 ve peroksitlerin birikmesine neden olur, hücreleri H_2O_2 ' ye karşı duyarlı hale getirirler. Artan oksidant maddelerin hücrede yaptığı tahribata ve hatta yaygın hücre ölümüne neden olduğu bilinmektedir. Sonuç olarak glukoz, pentoz fosfat aktivitesi ve GSH/GSSG oranını indirekt regülasyonunu gerçekleştirerek yeterli hücresele antioksidant savunmasını yapmada önemli bir metabolittir. Bu çalışmada glukozu bu yönde düşünmek yerinde olur.

Tavuklarda Ca metabolizmasının pek çok faktörün etkisi altında olduğu bilinmekle birlikte, bunların en önemlilerinin steroid hormonlar, D vitamini ve P olduğu açıklanmaktadır. Yumurta tavuklarında serum Ca ve P konsantrasyonunun günün zamanı ve ovopozisyonla ilgili olduğu, ovopozisyonla ilişkisinin kabuk kalsifikasyonundan kaynaklandığı öne sürülmektedir (Gilbert, 1971; Grunder, 1980).

Brake ve Thaxton (1979a), zorlamalı tüy dökümüne soktukları tavukların plazma total Ca konsantrasyonlarındaki belirgin şekilde bir düşüşün, molting sırasında seksüel hareketsizlik sonucu azalan östrojen etkisine bağlı olarak fosfolipidlerin ve yumurta sarısı proteini fosvitin sentezinin kesilmesinden kaynaklanabileceğini ileri sürmüşlerdir.

İntrasellüler serbest kalsiyum (Ca^{+2}) birçok hücresele olayın düzenlenmesinde temel bir göreve sahiptir. Normal koşullarda kalp hücrelerinde kalsiyum oldukça sıkı düzenlenir (Piper, 1990). Sitoplazmadaki Ca artışları kompleks fonksiyonel bozukluklara neden olur (Tani, 1990). Kalsiyuma bağımlı fosfolipazların aktivasyonu hücre membranında hasara sebep

olarak sitotoksik yağ asitlerinin ve lizofosfolipid düzeyini artırır (Van der Vusse ve ark., 1997).

Kalsiyuma bağımlı nonspesifik fosfolipaz A₂ (PLA₂) iskemi sırasında fosfolipid hidrolizinde önemli rol oynar. Buna rağmen kalsiyumla bu enzim artışı arasındaki ilişki tam olarak bilinmemektedir (Van der Vusse ve ark., 1992).

Kalsiyuma duyarlı PLA₂ aktivitesindeki artış deasilasyon ve reasilasyon siklusunu bozarak, kalpte net olarak araşidonik asit birikimine neden olur. Artmış araşidonik asit düzeyi sitoplazmik Ca⁺² seviyesinin artmasına neden olur. Açlık durumunda ise diğer yağ asitlerinde olduğu gibi araşidonik asit düzeyinde azalma olacağından araşidonik asidin sebep olduğu Ca⁺² miktarındaki yükselme gözlenemeyecek ve Ca⁺² düzeyinde dokularda ve plazmada azalma şekillenecektir (Ivanics ve ark., 2001).

Ondokuz haftalık beyaz Leghorn piliçlerinde yapılan tüy dökümü çalışmalarında serum Ca ve P düzeylerinin yaş, gıda alımı ve çevresel sıcaklık tarafından etkilendiği en düşük değerin sıcak havalarda saptandığı bildirilmiştir (Garlich ve ark., 1984).

Kalsiyum “molt induction” işleminde önemlidir ve düzeyi çok farklı faktörler tarafından etkilenir. Diyetteki Ca düzeyi, medullalı kemiklerden Ca mobilizasyonu, yumurtlama sırasında yumurta kabuğu oluşması bunlardan bazılarıdır (Brake, 2003; Etches, 1987). Yine denemenin başlamasında total protein düzeyleri kontrol-molting grupta benzer düzeyde iken 8’inci günde yine düzeyler arasında önemli fark saptanamamıştır. 6.05–5.92 mg/dl ürik asit düzeylerinde önemli düzeyde azalma (5.28–2.97 mg/dl) saptanırken bunun protein katabolizması sonucu olduğu aynı araştırmacılar tarafından vurgulanmıştır (Landers ve ark., 2007).

Brake ve Thaxton (1979a), molting öncesi Ca konsantrasyonunu 22 mg/dl, inorganik fosfat (Pi) konsantrasyonunu 3,8 mg/dl olarak saptamışlardır. Molting döneminde Ca konsantrasyonunun 7 mg/dl’ye düştüğünü bildirmişlerdir. Garlich ve ark. (1984), molting öncesi Ca ve Pi konsantrasyonlarını sırası ile 27.5 mg/dl, 6.04 mg/dl olarak saptamışlardır. Molting dönemi değerlerini ise Ca 6.9 mg/dl, 4.43 mg/dl olarak bulmuşlardır. Gildersleeve ve ark.(1983), molting döneminde kontrol grubu serum Ca konsantrasyonunu 26.6 mg/dl, Pi konsantrasyonunu 5.1 mg/dl, deneme grubu serum Ca konsantrasyonunu 6.9 mg/dl, Pi konsantrasyonunu 4.43 mg/dl tespit etmişlerdir. Roland ve Brake (1982), molting öncesi ortalama serum Ca konsantrasyonunu 23 mg/dl, Pi konsantrasyonunu 4.6 mg/dl, molting

döneminde ise ortalama Ca konsantrasyonunu 14 mg/dl, Pi konsantrasyonunu 4.4 mg/dl olarak saptamışlardır. Yalçın (1998), molting öncesi serum Ca ve Pi konsantrasyonlarını ortalama olarak sırası ile 23.8 mg/dl, 5.18 mg/dl olarak bulmuşlardır. Uzun süreli (10 gün) açlık uygulanan hayvanlarda kısa süreli (6 gün) uygulananlara göre serum Ca ve Pi konsantrasyonlarında daha fazla azalma görüldüğünü, yumurtlama süresince bu grupta serum Ca ve Pi konsantrasyonlarının daha yüksek olduğunu açıklamışlardır.

Sloan ve ark. (1974), yaptıkları bir araştırmada serum Ca düzeylerinin sabah ve akşam saat 10:00'da pik yaptığını ve yine sabah akşam 06:00'da en düşük düzeye düştüğünü, ovipozisyonun hemen sonra kan alındığında günlük en yüksek Ca seviyesine ulaştığını gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

Miller ve ark. (1977), serum Pi düzeyindeki siklik değişimlerin, yumurta kalsifikasyonu, kemik rezorbsiyonu, kemik remineralizasyonu ve böbrek klirensindeki değişikliklerle ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Kalsiyum, medullalı kemiklerin içinde yumurta kabuğu oluşması için depo edilir. Medullalı kemikler yumurtlamadan hemen önce oluşur, östrojenden etkilenir. Östrojen molting sırasında en düşük seviyeye ulaşır (Hoshino ve ark., 1988; Wilson ve Thorp, 1998). Ca kemik ve barsaklardan mobilize olup üreme kanalına kalbinden oluşumu için bezlere gönderilir. Eggshell gland ve intestinal CaBP düzeyi molting sırasında en düşük seviyededir (Yosefi ve ark., 2003). Kemik ağırlığı ve dansitesi de molting sırasında azalır. Kim ve ark. (2005), ikinci yumurtlama siklusu sonunda (122.hafta) kemik kalite ölçümleri açısından “molting-nonmolting” tavukları arasında önemli değişiklik saptayamamışlardır.

Sunulan bu çalışmada kontrol, tüy dökümü sırası aç grup ile tüy dökümü sonrasındaki grubun Ca ve P düzeyleri benzer bir dalgalanma göstermiş, tüy dökümü sırası aç grupta kontrollere göre ciddi bir azalma saptanırken, tüy dökümü sonrasında bu değerler tekrar normal sınırlara yükselmiştir. Elde edilen bulgular literatür verileri ile uyum içindedir. Tüy dökümü sırasında önerilen, ileri sürülen bilgi ve bulgular bu çalışma içinde geçerli görülmektedir. Yani plazma Ca ve Pi düzeylerindeki düşüşün ana nedeninin molting sırasında şekillenen seksüel hareketsizlikten kaynaklandığı, intestinal CaBP düzeyinin çok düştüğü, bununda Ca emilimini olumsuz etkilediği söylenebilir.

Sreemannarayana ve ark. (1989), iki ve sekiz haftalık tavuklarda albumin düzeyinin 12.3 g/l ve 13.9 g/l, Bowes ve ark. (1989), 42 günlük tavuklarda 14.2 g/dl, Gildersleeve ve

ark.(1983) serum albumin düzeyinin 2.5 g/dl olduğunu bildirmişlerdir. Diğer bazı eserlerde albuminin yüksek olması, albuminin yumurta oluşumunda kullanıldığı yumurtlama dönemi öncesindekilere göre yumurta dönemindeki tavuklarda albumin sentezinin daha fazla olmasından ileri gelebileceği gibi, genetik varyasyonların da albumin düzeyini etkilemesi, nedeni ile kullanılan tavuklardaki genetik farklılıklardan da kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür (Poyraz ve ark., 1988).

Gildersleeve ve ark. (1983), açlık ve ışık kısıtlaması ile oluşturdukları zorlamalı tüy değişiminde serum albumin düzeyinin düştüğünü ve albumin düzeyindeki azalmanın yumurta üretiminin olmaması ve açlıktan ileri gelebileceğini, bunun yanı sıra tüy keratin sentezinin de bu azalmada rol oynayabileceğini bildirmişlerdir.

Gildersleeve ve ark. (1983), normal tavuklarda serum globulin konsantrasyonunu 2.2 ± 0.1 g/dl olarak saptamışlardır. Bu araştırmacılar serum total protein düzeyini 4.7 ± 0.1 g/dl olarak bulmuşlardır. Zorlamalı tüy değişimine bağlı olarak serum globulin konsantrasyonunun yükseldiğini tespit etmişler ve tüy değişimine tabi tutulan hayvanlarda globulin düzeyinin yükselmesinin beklenmeyen bir durum olduğunu ve serum globulin düzeyi, total protein düzeyinden albumin düzeyinin çıkarılması ile elde edildiği için, bu yükselmenin sirkülasyondaki aminoasitlerden kaynaklanabileceğini öne sürmüşlerdir.

Sunulan bu çalışmada ortalama albumin konsantrasyonu kontrol grubunda 1.58 ± 0.14 , tüy dökümü sırası aç grupta 1.70 ± 0.07 'ye yükselmiş, tüy dökümü sonrası grubunda da 2.40 ± 0.07 'ye ulaştığı saptanmış olup kontrol grubu ile arasındaki fark önemli ($p < 0.001$) bulunmuştur.

Sitizyo ve ark. (1989), yumurtlayan tavuklarda serum total protein konsantrasyonunu 6.8 g/dl olarak saptamışlardır. Roland ve Brake (1982), yem ve su kısıtlaması ile oluşturdukları zorlamalı tüy değişiminde serum total protein düzeyinin yükseldiğini bildirmelerine karşın, Brake ve Thaxton (1979a), yem, su ve ışık kısıtlaması ile oluşturdukları tüy değişiminde plazma total protein düzeyinin düştüğünü, Gildersleeve ve ark. (1983), tüy değişimine bağlı olmayan dalgalı bir değişimin meydana geldiğini belirtmişlerdir.

Sitizyo ve ark. (1989), serum total protein konsantrasyonunun yumurtlamayan tavuklarda 4 g/dl, yumurtlayanlarda ise 6.8 g/dl olduğunu saptamışlardır. Çok yaşlı tavuklarda da yumurta üretim hızındaki düşüşe, ovalbumin sentezinin azalmasına bağlı olarak serum total protein konsantrasyonunun düştüğü bildirilmiştir.

Moltingde serum total proteini strese cevabın sonucu olarak indirekt şekilde metabolizmanın değişimine bağlı olarak farklılaşır. Serçelerde molting olaylarında tüm vücut proteinlerinin fraksiyonel sentezinin artmış olduğu gösterilmiştir (Murphy ve Taruscio, 1995). Puvadolpirod ve Thaxton (2000a,b), ACTH'nin devamlı enjeksiyonları neticesinde uyarılan strese bağlı olarak total protein düzeylerinin arttığını bildirmişlerdir.

Tüy dökümü sırası 8 günlük açlığın globulin düzeyini çok fazla etkilemediği, tüy dökümü sonrasında önemli düzeyde $p<0.01$ artışın saptandığı görülmektedir (Çizelge 6). Total protein düzeyinde literatürdeki bazı bulgulara (Roland ve Brake, 1982) uyumluluk, bazılarına ise uyumsuzluk (Brake ve Thaxton, 1979a) gözlenmiştir. Ancak tüy dökümünü takiben yumurtlamaya başlamasıyla protein sentezinin artışına bağlı olarak albumin, globulin ve total protein düzeylerindeki yükselme net bir şekilde gözlenmektedir ancak genel sonuç olarak Gildersleeve ve ark. (1983)'nın tespitlerine uygun dalgalı bir değişimin varlığı kabul edilebilir nitelikte görülmektedir.

Tüy dökümünde hormonal mekanizmanın açıklanması için birçok çalışma yapılmıştır (Decuypere ve Verheyen, 1986). Plazma T_3 ve T_4 düzeyinde artışlar birçok araştırmacı tarafından bildirilmiştir (Decuypere ve Verheyen, 1986; Brake ve ark., 1979; Pethes ve ark., 1982; Verheyen ve ark., 1983; Sekimoto ve ark., 1990). Bu hormonların artışına doğal mevsimsel tüy dökümü sırasında rastlanmıştır (Szelényi ve ark., 1985). Tüy dökümünün hormonal mekanizmasının açıklanmasında TSH, T_3 ve T_4 hormonlarının önemi bilindiğinden her zaman moltingde değerli çalışmalar olarak değerlendirilmiştir. Kanatlı TSH'ı saflaştırılamadığı için kanatlılarda TSH'ı direkt olarak ölçecek immunoassay metodları yoktur. Bu nedenle molting esnasında dolaşımdaki TSH'ın değişimi ile ilgili bir çalışma yoktur (Iwasawa ve ark., 2002). Fakat son yıllarda TSH β subunitesinin cDNA sekansı saptandığından avian TSH fonksiyonunu anlamak mümkün olabilecektir. Yem kısıtlaması yapılan tavuklarda TSH β subunitesinin mRNA seviyesi 2. günden sonra azalırken bıldırcınlarda değişmemiştir (Kobayashi ve ark., 1998). Fakat tekrar yemden faydalanmaya başlandığı anda mRNA seviyesi artmıştır, mRNA seviyesindeki düşme kısıtlamanın şiddetine bağlı olduğu saptanmıştır (Iwasawa ve ark., 2002).

Hipofiz-ovariyel aksisindeki küçülme ve tiroid aktivitesindeki artış tavuklarda tüy dökümü işleminde anahtar işlevdir (Decuypere ve Verheyen, 1986; Sekimoto ve ark., 1990; Perek ve ark., 1957). Hipofizyel TSH'nın işe karışmasında molting tavuklarında arteriyel hipofiz bezinde tirotropların varlığı saptanmıştır. Buna karşın yumurtacı tavuklarda bu

hücreler yoktur. Bu bulgular histolojik muayenelerle desteklenmiştir. Tavuk TSH'sı saflaştırılamadığı için detaylı olarak açıklanamamaktadır. Dolaşımdaki tiroid hormon düzeyleri periferel deiyonidaz enziminin aktivasyonu veya inaktivasyonuna bağlı olarak değişebilir. Deiyonidaz enziminin aktivitesi ise growth hormonu (GH), prolaktin (PRL) ve kortikosteron gibi bir dizi hormonun kompleks bir regülasyonu altındadır. Tiroid hormonundaki değişiklikler hipofizyal TSH ile ilişkili olmayabilir (Darras ve ark., 1997).

TSH'nın β subunitesinin mRNA'sı moltingin 3. gününde artış gösterip 17. güne kadar dereceli olarak azalırken serum T_4 düzeyi kontrollere göre 4. gün ve sonrasında yüksek olarak saptanmıştır. 3. gündeki TSH β mRNA artışı 4. gündeki T_4 artışından sorumlu olabilir. mRNA'nın seviyesindeki azalma muhtemelen dolaşımdaki T_4 'ün "negatif feedback" ile ilişkilidir. TSH β mRNA düşmeye başladıktan sonra yüksek T_4 seviyesi periferel dokulardaki deiyodinaz aktivitesini inhibe eden faktörler tarafından ayarlanır. Iwasawa ve ark. (2002), hipofizyal TSH'nın tüy dökümünün başlangıç safhasında tiroid bezlerinden T_4 sekresyonunu uyardığını ileri sürerken bunun yüksek T_4 seviyesinin ayarlanmasında tamamen sorumlu olamayacağını söylemiştir (Iwasawa ve ark., 2002).

Sunulan çalışmada da TSH düzeyleri saptanmak istenmiş, hatta analizleri yaptırılmış, ancak yapılan ölçümlerde negatif sonuçlar elde edilmiştir. Iwasawa ve ark. (2002), tarafından bildirilen TSH'yı ölçecek immunassay metodunun olmadığı bilgisinin saptanmasıyla araştırma içerisinde TSH ile ilgili değerler tartışılamamıştır. Ancak kanatlı TSH'nın saflaştırılmasıyla molting-tiroid ilişkileri hipofizyal düzeyde irdelenebilecektir.

Moltingde serum T_3 ve T_4 konsantrasyonu Iwasawa ve ark. (2002), yaptığı çalışmada farklı profiller göstermiştir. 3. günde T_4 seviyesi deney grubunda kontrollere göre fazla, buna karşın T_3 seviyesi kontrollerden düşük bulunmuştur. Bu sonuç daha önceki bazı çalışmalarla uyumludur, yani tüy dökümü sırasında T_4 seviyesi artıp (Decuypere ve Verheyen, 1986), T_3 seviyesi azalmıştır (Decuypere ve Verheyen, 1986; Brake ve ark., 1979; May, 1989). Buna karşın bazı yazarlar T_3 seviyesinin de moltingde arttığını söylemiştir. Bu termoregulasyonda T_3 'ün T_4 'e göre daha sorumlu olduğunu göstermiş ve T_3 artışı tüy dökümü ile ilişkili olan ısı kaybının telafisiyle ilgili olduğunu düşündürmüştür (Klandorf ve ark., 1981). Hoshino ve ark. (1988), yumurtacı tavuklarda tüy dökümü sırasında T_4 , T_3 ve reverse T_3 düzeyinde artış olduğunu bildirmişlerdir.

Khajali ve ark. (2008), tüy dökümü esnasında açlığın 7. gününde plazma T_3 seviyesinin azaldığını ve plazma T_4 seviyesinin yükseldiğini bulmuşlardır. Tekrar yemleyle tüy dökümünün 14–28. günlerinde plazma T_3 ve T_4 seviyesinin normal değerlere ulaştığını tespit etmişlerdir.

Antartikadaki imparator penguenlerin şiddetli açlığa yakalanma stresinin plazma T_3 ve T_4 konsantrasyonu üzerindeki etkisini araştıran bir çalışmada 4 aylık açlık döneminde endokrin bir adaptasyonun olduğunu, bunu takiben T_4 konsantrasyonunda ilerleyen bir düşüşün şekillendiğini, 15–20 günde stabilize olduğunu, vücut ağırlığındaki kayba bağlı olarak T_3 ve T_4 'de artışların şekillendiği bildirilirken, T_4 düzeyindeki azalışın tiroid fonksiyonlarındaki stresin inhibitör etkisinden olduğu, T_3 'teki artışın enerji harcamasıyla şekillendiği bildirilmektedir. Yağ dokusunun tükenmesi, protein katabolizmasının artması yani şiddetli açlık durumunda T_3 ve T_4 seviyesi 10 kat azalabilir. Çok zayıf penguenlerde plazma T_4 konsantrasyonunda son bir artış gözlenmiştir (Groscolas ve Leloup, 1989). Bu bize açlığın plazma tiroid hormonları üzerine etkisinin olduğunu ve bunun da protein katabolizmasının ne kadar aktive edildiğini, stresin tiroid hormon düzeylerine etkili olduğunu göstermektedir.

Tiroid hormonları doğal ve uyarılmış tüy dökümünde tavuklar veya diğer yabani kuşlarda artış gösterir (Otsuka ve ark., 1998). Normal bir büyüme, gelişme, homeostazis, bazal metabolik hızın ayarlanması, karbonhidrat ve lipid metabolizmasının ayarlanması, homeotermik hayvanlarda yüksek veya sabit vücut sıcaklığının ayarlanmasında görevli olan tiroid hormonlarının salındığı tiroid bezi ekstratlarını yemle alan kuşlarda tüy dökümü görülür (May ve ark., 1974; Sekimoto ve ark., 1987; Capasso ve ark., 1999; Decuypere ve ark., 2005). Bundan tiroksinin tüy dökümünü uyardığı sonucu çıkarılabilir.

Günde 0.8 mg tiroksin tüketen kuşlarda tüy dökümü şekillenir. Gıdayla tiroksin verilmesi normal iştah baskılanması neticesinde yem tüketimini azaltır (Hendricks, 1933; Brake ve Thaxton, 1979b). Fakat Bass ve ark. (2007), gıda alımındaki azalmanın tiroksinle direkt bağlantılı olmadığını bildirirken, tiroksin verilmesini takip eden periyotlarda gıda alımının arttığını belirtmişlerdir. Yani tiroksin verilmesinin gıda alımında uzun süre etkileri olmamaktadır. Organ ağırlıkları bakımından tiroksin alanlarda daha ağır karaciğer şekillenir, bunu hepatositlere tiroid hormonlarının yüksek aktivitesiyle ve takiben karaciğerin hücresel proliferasyonunu ve büyümesini uyarmasıyla açıklamak mümkündür (Decuypere ve ark., 2005).

Kuşlarda veya bazı memeli türlerde açlık sırasında plazma GH, kortikosteron, serbest T_3 , glukagon, insülin light growth faktör II (IGF-II) artarken, T_3 , insülin light growth faktör I ve insülin düzeyi azalır. Esterleşmemiş yağ asitleri artarken, glukoz, ürik asit ve trigliserit düzeyi düşer (Okumura and Kita, 1999; Buyse ve ark., 2001, 2002). Gıda kısıtlaması olan kuşlarda plazma T_3 düzeyindeki azalma muhtemelen T_4 'ün hepatik D1 (deiyonidaz) tarafından deiyonidasyonu ile hepatik D_3 tarafından T_3 degradasyonu arasındaki dengenin değişmesi sonucundadır (Darras ve ark., 1992, 1995). Van Der Geyten ve ark. (1999), böbrek D_3 aktivitesinden ziyade hepatik D_3 'ün açlık ve tekrar besleme sırasında plazma T_3 'ün regülasyonuna karıştığını bildirmişlerdir. Açlığın 1. gününde hepatik D_3 , mRNA artışı saptanırken, daha sonra normal hayvanlardaki düzeye ulaşmıştır. Bu bize pretranslasyonel seviyede hepatik D_3 'ün hızlı şekilde regüle edildiğini gösterir.

Gıda kısıtlaması olan veya aç hayvanlardaki T_4 seviyesindeki artış açlık sırasında TSH'nin salgısının artmasına bağlı değildir (Van Der Geyten ve ark., 1999). T_4 seviyesindeki artış, karaciğer dokusunda T_4 elverişliliğinin azalmadığını, beslenme durumuna bağlı olarak karaciğer tarafından tavuk tiroid hormonları alımının etkilenmediğini, gıda kısıtlaması ve aç hayvanlarda T_3 seviyesinin azalmasının alternatif olarak kısmen karaciğer tarafından T_4 alımının azalması, T_4 'ün daha az elverişliliği ve T_3 üretiminin azalmasıyla açıklanabilir (Van Der Heyden ve ark., 1986; De Jong ve ark., 1992; Everts ve ark., 1996).

Reyns ve ark. (2002), aç civcivlerdeki karaciğer T_4 konsantrasyonundaki artışı göstermişler, böylelikle düşük T_3 üretiminin düşük intrahepatik T_4 'den kaynaklanmadığını belirtmişlerdir. Karaciğer ve plazma tiroid hormon değişimleri arasındaki paralellik bir kez daha göstermiştir ki civciv karaciğeri dolaşımdaki T_3 'ün ana kaynağıdır ve plazmaya çok hızlı bir T_3 bırakılması vardır.

Öztabak ve ark. (2007), tüy dökümü öncesi periyotta plazma T_3 konsantrasyonunu, tüy dökümü periyodundakinden daha düşük bulmuş ($p<0.05$), tüy dökümü öncesi periyotta plazma T_4 konsantrasyonunu da tüy dökümü dönemi ve tüy dökümü sonrası periyotlarından daha düşük ölçmüşlerdir ($p<0.05$).

Decuypere ve Verheyen (1986), molting uygulamasında plazma tiroksin (T_4) ve triiyodotriionin (T_3) düzeylerinin, kullanılan metodla ilgili olarak yumurtlamanın durma ve tüy dökümünün başlama zamanı ile ve dökülen tüy miktarına göre farklılıklar gösterdiğini açıklamışlardır. Brake ve Thaxton (1979b), ise altı günlük açlık uygulamasında, başlangıçta

plazma T₄ düzeylerinde bir azalma, altıncı günden itibaren de maksimal bir artış görüldüğünü bildirmişler, plazma T₄ düzeyinde başlangıçta izlenen azalmayı açlıkla ilgili olarak hormonun artan periferik metabolizması ya da tiroid bezinden salgılanmasının azalması ile açıklanabileceğini, T₄ düzeyindeki düşmeyi izleyen artışın, ovaryum regresyonu ve meydana gelen tüy kaybı ile ilgili olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Yukarıda adı geçen araştırmacılar plazma T₃ düzeyinde başlangıçta belirgin bir değişme gözlemezken, tüy kaybının başladığı günden itibaren artış görüldüğünü bildirmişlerdir. Diğer bir araştırmada 12 gün süren açlık periyodunda plazma T₄ düzeyinin arttığı, plazma T₃'ün ise kontrol değerlerinden pek farklılık göstermediği fakat tekrar yem vermeye başlandığında plazma T₃ düzeyinin arttığı açıklanmış, bu artışın açlık sırasında meydana gelen protein kaybının yenilenmesi için gerekli metabolik aktivite artışından kaynaklanabileceği öne sürülmüştür (Dickerman ve Bahr, 1989).

Hoshino ve ark. (1988), yaptıkları çalışmada, 8 gün aç, 2 gün susuz bırakılan tavuklarda plazma T₄ düzeyinin tüy dökümünün başlangıcından itibaren yükseldiğini, yumurtlama ile eski düzeyine ulaştığını, plazma T₃ düzeyinin tüy dökümü dönemi boyunca arttığını, bu artışın T₃'ün tüy gelişimindeki rolünü gösterdiğini bildirmişlerdir.

Tiroksin ve progesteron hormonlarının yeni tüylerin şekillenmesi için tüy papillalarının uyarımını ve tüyün gelişimini sağladığı, prolaktinin de doğrudan foliküller üzerine etkili olduğu bildirilmektedir. (Decuypere ve Verheyen, 1986; Herremans ve ark., 1988; Sperman, 1971).

Chiasson ve ark. (1979), plazmada T₃ ve T₄ düzeylerini araştırarak, T₃ ve T₄'ün belirli bir düzeyde kalamadıklarını, haftalık yaşa göre değiştiklerini ve bu değişmelerin doğrusal bir şekilde gerçekleşmediğini görmüşlerdir.

Brake ve ark. (1979b), zorlamalı tüy dökümü sırasında plazmada T₃, T₄, adrenal kolesterol ve total adrenal steroid düzeylerini inceleyerek hem kontrol hemde tüy dökümü uygulanan gruplarda 0–18. günler arasında T₃, T₄, adrenal kolesterol ve total adrenal steroid düzeylerinin değişken bir eğri çizdiklerini bildirmişlerdir.

Kanda tiroksinin açlık dönemi sonunda arttığı, tiroid hormonunun başlıca etkisinin vücudun birçok dokusunun metabolik hızını arttırdığı bildirilmektedir (Brake ve ark., 1979; Gildersleeve ve ark., 1983; Guyton, 1989).

Deniz kuşlarında T_3 ve T_4 düzeylerindeki artışlar tüy dökümünün farklı basamaklarıyla ilişkilidir. Tüy papilla bozulması sırasındaki T_3 ' den ziyade T_4 ' ün artması, T_4 ' ün tüy büyümesiyle ilişkili olduğuna işaret ederken, termal izolasyonunun azalması sırasında T_4 'den ziyade T_3 'ün artışı aktif enerji metabolizmasıyla ilişkilidir (Groscolas ve Leloup, 1986).

Huston ve Carmon (1962), yumurtacı tavuklarda yüksek çevresel sıcaklıkta gıda alımının ve tiroid aktivitesinin azaldığını bildirmişler, tiroid büyüklüğü ve sekresyon hızında düşüşü tespit etmişlerdir. Plazma T_3 konsantrasyonu ile çevresel sıcaklık arasında zıt ilişki olduğunu saptamışlardır. Yahav (1999), hindilerde plazma T_3 konsantrasyonu ile gıda alınması ve kilo kazancı arasında pozitif lineer konsantrasyon varlığını bildirmiştir. Vitamin C ısı stresinden korunmada, T_3 ve T_4 'ün artışını uyarır (Abdel-Wahap ve ark., 1975).

Tüy dökümü çalışmalarında tiroid hormonu analizleri her zaman tezin bilimsel değerini yükseltici olarak yorumlanmaktadır. Bu çalışmada tavuklarda araştırmanın her evresinde plazma T_3 ve T_4 düzeyleri ölçülmüş, sonuçlar literatür bulgularıyla tartışılmıştır. 8 günlük açlıkta T_3 düzeyinin azalması, T_4 düzeyinin artışı tüyün büyümesiyle, ovaryumun regrese olması, tüy dökümü sırasındaki artan metabolik artıştan kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür. Elde edilen bulgulara göre (Çizelge 6) tüy dökümü sırası aç tavuklarda artan metabolik hıza paralel T_4 seviyesi artmış, T_3 seviyesi azalmıştır. Sunulan çalışmada elde edilen tiroid hormonları sonuçları literatür ile uyum içinde olduğu görülmektedir.

Askorbik asitin strese maruz kalındığında böbrek üstü bezinden salgılanan glikokortikoidlerin neden olduğu immunosupresyonun olumsuz etkilerini, ya adrenal korteksten steroid salgılanmasını baskılayarak ya da lenfoid organları yüksek orandaki glikokortikoidlerin etkisinden koruyarak azalttığı bildirilmiştir (Erganiş ve İstanbulluoğlu, 1993; Krautmann, 1988).

Hayvanlarda farklı stres durumları, gıda kısıtlaması, soğuk gibi faktörler bazı vitamin ve minerallerin azalmasına, stres ile ilgili hormonların düşmesine neden olur. Oluşan bu stresin azalmasında askorbik asit, α -tokoferol ve retinol gibi bazı maddeler engelleyici rol oynar ve genelde bu vitaminlerin azlığı gözlenir. Buna karşı oluşan serbest radikal üretimindeki artışla beraber MDA düzeyi artmıştır. Böyle durumlarda hayvanlarda vitamin C düzeyi azalır. Stres sırasında da vitamin C ve vitamin E'nin sentezinde azalma gözlenir (Bollengier-Lee ve ark., 1998; Sahin ve ark., 2002). Kuşlar vitamin C sentezlediklerinden

dolayı diyetle vitamin C'ye gerek duymazlar. Ancak stres yaratan her durumda yetersiz sentez olacağı için bazı takviyeler gerekir. Vitamin C ve vitamin E biyolojik sistemlerde temel antioksidanlardandır. Hücre membranında lipid peroksidasyon zincirini kırar. Vitamin C birçok biyokimyasal reaksiyonlarda rol oynayan oksidasyon-redüksiyon olaylarında görev alır (Halliwell ve Gutteridge, 1985; McDowell, 1989).

Bu vitamin ilavelerinin hayvanlarda verim üzerine de önemli etkilerinin olduğu bildirilmiştir. Vitamin C kortikosteroid salgılanması ve sentezini azaltarak, stresin negatif etkilerini gidermeye çalışır (McDowell, 1989).

Vitamin C ilavesiyle hayvanlarda proteinden türemiş glikoneogeneziste azalma olacağı için hayvanlardaki kilo kazancı olumlu yönde etkilenecektir (Pardue ve ark., 1985). Kanatlılarda askorbik asit 1.25-dihidroksikolekalsiferolü de uyarır, kemiklerden Ca mobilizasyonunu artırır ve bu nedenle vitamin C yumurta kabuğu oluşması ve kalitesi üzerine etkilidir (Dorr ve Balloun, 1976).

Stres ve hastalıklar durumunda vitamin C'nin lökositlerde ve plazmadaki düzeyinin azalması vitamin C'nin immunolojik reaksiyonlarda önemli rol oynadığını gösterir. Maraton koşucularında, respiratör enfeksiyonu olanlarda vitamin C verilmesinin önemli etkileri olduğu gözlenmiştir. Vitamin C aynı zamanda histamin yıkımını artırır ve kandaki histamin konsantrasyonunu % 40 azaltır.

Kümes hayvanlarında insanlar kadar soğuk şartlarda serumda bazı vitaminler, mineraller ve insülin azalır ve serum kortikosteroidleri artar (McDowell, 1989; Ensminger ve ark., 1990). Çevresel ısıyla strese giren hayvanlarda kan hücrelerinde ve plazmada retinol, α - tokoferol ve askorbik asidin azaldığı tespit edilmiştir (McDowell, 1989). Serbest radikallerin üretiminin artmasından dolayı plazma ve dokulardaki MDA seviyesinin yüksek olduğu tespit edilmiştir (Halliwell ve Gutteridge, 1985; Klasing, 1998).

Yeme ilave edilen vitamin C'nin kilo kazancını artırdığını, plazma kortikosteron düzeyini azalttığını Şahin ve ark. (2002) bildirirken; vitamin C ve vitamin E'nin bireysel ve kombinasyon halde yeme ilavesinin serum glukoz ve kolesterol düzeyini düşürdüğünü, protein konsantrasyonunu artırdığını bildirmişlerdir.

Zorlamalı tüy dökümünün biyokimyasal olarak irdelendiği bu çalışmada kontrol grubunda plazma vitamin C düzeyi 1.40 mg/dL iken tüy dökümü sırasında 8 günlük açlıkla

0.92 mg/dL'ye düştü, normal yemlemeye geçilmesini takiben 1.64 mg/dL'ye ulaştı. Bu değişimler gruplar arasında istatistiksel olarak $p < 0.001$ düzeyinde önem saptandı.

Aydemir ve ark. (2000), 45, 65 ve 80 haftalık tavuklarda plazma katalaz düzeylerini 310–341–354 IU/mg olarak bildirirken, eritrosit LPO ürünlerini 4.61, 4.88, 5.40 nmol /mg olarak bildirilmiş ve yaş ile değişebildiğini göstermiştir. Bazı yazarlar plazma vitamin C konsantrasyonu arttığı zaman katalaz aktivitesinin düştüğünü saptamışlar (Monget ve ark., 1996; Del Maestro ve McDonald, 1986). Buna karşın Aydemir ve ark. (2000), yüksek plazma vitamin C düzeylerinde, katalaz aktivitesinde değişme olmadığını söylemektedirler. Antioksidan vitamin ve iz elementlerinin yeme katılmasının katalaz aktivitesini etkilemediği öne sürülmektedir. Aydemir ve ark. (2000), antioksidan besinlerle yem desteklendiği zaman eritrosit LPO aktivitesinin önemle düştüğünü belirtmektedirler.

Aydemir ve ark. (2000), Öztürk Ürek ve ark. (2001), tarafından bildirilen çalışmalara ilaveten civcivlere günlük alüminyum sülfatın farklı dozlarda verilmesi sonucunda, civcivlerde plazma katalaz (CAT) aktivitesi azalmış, karaciğer CAT aktivitesinde de benzer bir azalma saptanmıştır (Swain ve Chainy, 1997).

Normal beslemede katalaz aktivitesi çok yüksekken gıda kısıtlaması ve yokluğu durumlarında 28. gün ve sonrasında aktivite düşmüştür. Tekrar beslemeye başlandığı zaman veya normal periyoda dönülünce katalaz aktivitesi kontrol grubu değerlerine yaklaşmıştır (Pascual ve ark., 2003).

Canlı organizmaların bir çoğunda glukoz enerji kaynağı olarak kullanılırken, glukoz aynı zamanda hücreleri H_2O_2 geçidi yoluyla korur ve ısı şokuna karşıda pentoz fosfat H_2O_2 sellüler hasarın oluşmasında temel bir rol oynar. Protein, lipid ve nükleik asit gibi makromoleküller üzerine zararlı etkisi vardır. H_2O_2 detoksifikasyonlarından kurtulmak için katalaz enzimi ve glutatyon redoks siklusu kullanılır. Katalaz H_2O_2 'yi su ve oksijene parçalarken, H_2O_2 glutatyon peroksidaz vasıtasıyla GSH'yı GSSG okside disülfid haline çevirirken elimine edilir. GSH glutatyon redüktaz tarafından GSSG'den rejenere edilir. NADPH bu arada elektron vericisi olarak kullanılırken, aktif katalaz tetramerlerinin oluşmasında da önemlidir. Katalaz stres sırasında fazlaca oluşan H_2O_2 'yi elimine etmek için kullanılacağından kandaki düzeyi azalacaktır. Nitekim sunulan bu araştırmada tüy dökümü sırasında uygulanan tekniğin (su, yem kısıtlaması) neticesi olarak oluşturulan stres sırasında kan katalaz aktivitesi H_2O_2 'den kurtulmaya bağlı olarak kontrollere göre azalırken, tüy

dökümü sonrası stres ortadan kalkıp yumurta verimi başladığı yani normal diyetle başladığı zaman ortamda H₂O₂ miktarının bir göstergesi olarak tekrar yükselmiştir (p<0.001).

Biyolojik membranlar düşük elektriksel konduktiviteye sahip olduğundan, iki katmanlı lipid membranının peroksidasyonu konduktiviteyi artırır (Richter, 1987). Lipid peroksidasyonunun tanımı membran lipidlerinin oksidatif hasarıdır (Valenzuela, 1991). Vücutta meydana gelen birçok reaksiyonlar sırasında ara madde ve son madde olarak bazı zararlı maddeler meydana gelir. Bunlar enzimatik ve nonenzimatik reaksiyonlarla daha az etkili veya zararsız hale dönüştürülür. Bunlar belirli düzeylerde oldukları zaman serbest radikal molekülleri organizmanın yabancı maddeler ve enfeksiyöz ajanlara karşı savunma mekanizmasında önemli rol oynarlar (Gutteridge, 1995). Eraslan (2007), civcivlerde plazma MDA konsantrasyonunun 2.270 nmol/mL, eritrosit katalaz aktivitesini ise 4328.1 k/gHg olarak bildirmiştir.

Karaca ve ark. (2006), ördekler üzerinde yaptıkları çalışmada kan MDA düzeylerini 0.8–1.3 nmol/mL, GSH düzeylerini 66.9–78.7 mg/dL, vitamin C 0.5–0.7 mg/dL olarak bildirmişlerdir.

Açlık, düşük ve yüksek ısı, hormon gibi hayvanlarda strese neden olan faktörler lipid peroksidasyonunu artıracığından sunulan bu çalışmada Çizelge 7’de görüldüğü gibi kan MDA düzeyleri kontrol grubunda 0.94 nmol/L iken, tüy dökümü sonrası açlık döneminde artan lipid peroksidasyonuna bağlı olarak 2.10 nmol/L’ye yükselmiş, tüy dökümü sonrası hayvanlar maksimum yumurta verimine ulaştığı dönemde hafif bir azalışla 2.01 nmol/L düzeyinde olduğu saptandı (p≤0.05). Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değişimler tespit edildi.

Öztürk Ürek ve ark. (2001), 45 haftalık tavuklarda farklı antioksidan vitamin ve iz elementin yemlere katılmasının tavukların farklı dokularındaki katalaz ve LPO düzeyleri üzerine etkisini saptamak için yapılan çalışmada kontrol grubunda karaciğerdeki katalaz aktivitesi 620.26 U/mg, böbrekte 90.2 U/mg olarak bildirilirken, LPO seviyeleri karaciğerde 300 nmol MDA/g doku, beyinde 610 nmolMDA/g doku, böbrekte 170 nmol MDA/g doku olarak saptamışlar, Se ve vitamin E ilave edilmiş grupta bütün dokularda LPO düzeylerinde önemli azalma olduğunu, beyinde bu azalmanın % 46’ ya kadar ulaştığını tespit etmişlerdir.

Chen ve Cunnane (1992), aç olan ratlarda palmitik asit düzeyinin azaldığını bildirerek palmitatın enerjiden eksik durumlarda iyi okside olan kaynak olduğunu ve önemini belirtmişlerdir. Sıçanlarda karaciğerdeki fosfolipid, yağ asidi kompozisyonu açlığın 24–48

saat sonrası değişmiştir. Açlığın bir neticesi olarak sadece karaciğer MDA miktarı önemli artış göstermiştir. MDA doku peroksidatif durumunu tespit için çok önemli bilgiye sahiptir (Pikul, 1985). Naziroğlu ve ark. (2000)'na göre gıda kısıtlamasının substratı azaltarak (poliansature yağ asidi) TBA reaktif maddelerinin oluşumunu oransal olarak azalttığını bildirmişlerdir. Buna zıt olarak Szabo ve ark. (2005), uzun süreli açlıkta karaciğerin ham yağ, relatif ve absolüt ağırlığında önemli bir azalma olduğunu saptamışlardır. Bu son durum dikkate alındığında membran lipid degradasyonu neticesinde MDA miktarının oldukça fazla arttığı görülebilir.

Stres durumlarında karaciğer dokusunda MDA miktarı artış gösterirken vitamin C ilave edildiği zaman bu MDA'nın artan düzeyi azalır (Halliwell and Gutteridge, 1985; Bollengier-Lee ve ark., 1998). Çevresel stresler vitamin C'nin serum ve karaciğer konsantrasyonunu azaltır, burada stres prooksidatif etkiye sahiptir (Feenster, 1985; Klasing, 1998). Vitamin C antioksidatif ve prooksidatif etkiye sahip gözükebilir. Yüksek vitamin C düzeylerinde antioksidatif özellikler genellikle dominanttır ve vitamin C serbest radikal zincir sonlandırıcısı olarak görev yapar (McDowell, 1989).

Yüksek ısı, molting, enfeksiyonlar, tavuklarda stres oluşturduğu için stresin etkilerinin incelenmesi, buna karşı alınacak tedbirlerin belirlenmesi, ekonomik önem gösteren konulardır. Çünkü yem-su tüketiminden, verim, yumurta kalitesi, organ aktiviteleri gibi birçok alanda olumsuz etkiler görülmektedir. MDA düzeyi lipid peroksidasyonuna bağlı olarak artarken, doğal antioksidanlardan vitamin C ve E sentezinde de düşme beklenebilir. Karaciğer ve serumda MDA düzeyindeki artışın engellenmesinde vitamin C'nin önemli olduğu ve streste azaldığı bilinmektedir (Şahin ve ark., 2002).

Balogh ve ark. (2007), 3 haftalık broilerlerde diyetle yüksek selenyum alımının MDA ve GSH üzerine etkisini araştırmak için yapmış oldukları çalışmalarında karaciğer ve plazmada GSH düzeyinin arttığını, MDA düzeylerinde de benzer seyir gösterdiğini bulmuşlardır.

Gıda azalması ve patolojik durumlar oksidatif strese neden olarak reaktif oksijen (ROS) üretimini artırır. Antioksidan koruma sistemi yetersiz olunca ROS gerektiği kadar kandan uzaklaştırılmaz, oksidatif stres gelişir (Robinson ve ark., 1997). Bu nedenle canlı organizmalar SOD, katalaz, GPx, glutatyon redüktaz gibi belirli savunma mekanizmalarıyla ROS'dan korunur. Glutatyon, vitamin C gibi düşük molekül ağırlıklı antioksidanlar enzimatik

defans sistemi ile birlikte bu işte görev alırlar (Sies, 1986). Gıda kısıtlamasıyla oksidatif stres oluşturulması memelilerde yoğunlukta çalışılan bir konudur. Gıda kısıtlaması özellikle karaciğerde antioksidan depolarının tükenmesine, serbest oksijen radikallerinin azalmasına neden olur (Robinson ve ark., 1997).

Yumurtlama dönemine girilmesiyle birlikte, enerji ihtiyacı ve dolayısıyla oksijen ihtiyacı da artmaktadır. Yeterli miktarda enerji sağlamak için, dokuların oksijen kullanımında artar. Bu da oksijen serbest radikallerinin artmasına yol açar (Bell, 1971; Mezes ve Lencses, 1985) Serbest radikallerin neden olduğu lipid peroksidasyonunu önlemek için GSH kullanılmaktadır (Meister ve Anderson, 1983; Enkvetchakul, 1994) Yumurtlama ile meydana gelen oksidatif stres durumuna bağlı olarak, yumurtlama sonrası GSH konsantrasyonları düşük bulunmuş olabilir. Bunun yanında, GSH konsantrasyonunun tavukların büyümeleri ve yumurtlama periyoduna girmelerinden etkilendiği görülebilmektedir. Yumurta akı ve sarısında bulunan proteinlerin temelini oluşturan amino asitler arasında, glutatyon tripeptidini meydana getiren glisin, sistein ve glutamik asitinde önemli yeri vardır (Bell, 1971). GSH'ın yumurta akı ve sarısındaki proteinlerin sentezi için aminoasit kaynağı olarak kullanıldığı düşünülmüştür (Enkvetchakul, 1994). Ayrıca GSH'ı meydana getiren aminoasitlerin büyümede, kas ve tüy gelişimi ve yumurta proteinlerinin sentezine katılması söz konusudur.

Canlılarda antioksidan düzeyinin azalması, lipid peroksidasyonunun artmasına neden olur. Septik şok veya organ fonksiyon bozukluklarında, fena besleme, gıda yetersizlikleri durumlarında doku GSH düzeyleri azalırken bu canlılarda lipid peroksidasyonu veya oksidantlarca yapılan doku hasarları artmıştır (Robinson ve ark., 1997).

Oksidatif stresin kaynağı olarak açlığın değerlendirildiği çalışmada balık karaciğerindeki GSH düzeyleri ve glutatyonun redoks durumları araştırılmış, gıda kısıtlaması uygulanan balıklarda GSH düzeyi 1. haftadan daha düşük olarak bulunmuş ve denemenin sonuna kadar bu azalma devam etmiştir. Normal yeme geçildiği zaman tekrar eski haline dönmüştür. GSSG/GSH oranında tıpkı MDA'da olduğu gibi kontrol diyetine döndüğü zaman normal düzeyine çıkmıştır (Pascual ve ark., 2003).

Glutatyon ve glutatyon bağımlı enzimlerdeki bu değişim gıdalarla yetersiz düzeyde kükürt taşıyan aminoasitlerin alınmamasından kaynaklanabilir. Gerçektende kükürtlü aminoasitlerden eksik beslenmiş sıçanlarda karaciğerdeki ağırlık kaybı yanında hepatik GSH konsantrasyonunda azalma gözlenmiştir (Paterson ve ark., 2001).

Sıçanlardaki 72 saatlik açlık sırasında farklı organlarda antioksidan enzimlerde değişimler bildirilmiştir (Wohaieb ve Godin, 1987). GSH ele alındığında karaciğer, kas ve kalpte 18 saatlik açlık sonunda önemli azalma bildirilmiştir (Simplicio ve ark., 1997). Fakat GSH'daki bu azalma karaciğerdeki glutatyon ile ilgili antioksidan enzimleri değiştirmemiştir (Wohaieb ve Godin, 1987).

Storey (1996), karaciğer GSH düzeylerini kuşlarda 2.5–3.7 milimol/g olarak bildirilmiştir. Mézes ve ark. (1998), tavuklarda GSH düzeyini 182.02 mg/dl olarak bulmuşlardır.

Hücreler birçok sayıdaki mekanizmayla yoğunca sentezlenen oksidanlara karşı mücadele eder. Bunun en önemlisi GSH'ın redüktant olarak harcanmasıdır. GSH sentezi bloke olduğu zaman yeni doğan canlılarda ölüm meydana gelmektedir. Ölüm, proksimal renal tubuler hasar, karaciğer hasarı ve akciğerdeki lamella cisimlerinin bozulmasıyla şekillenir. Hücresel hasar çoğunlukla mitokondrial değişimlerle ilişkilidir. Vitamin C, GSH eksikliği sırasında oluşan semptomları düzeltir. GSH dehidroaskorbik asit redüksiyonunda oldukça önemlidir. Dolayısıyla askorbik asit siklusunda gereklidir (Bayşu, 1979).

Glutatyon bütün ökaryotik hücrelerde yaygın olarak bulunan, hücre içi düzeyi glutatyon peroksidaz ve glutatyon redüktaz (GR) tarafından ayarlanan bir tripeptittir. GPx hidroperoksit, ROS ve RNS'lerin dekompozisyonlarını sağlayarak onları daha az reaktif maddelere dönüştürürken, GR okside glutatyonu tekrar redükte (GSH) glutatyon haline NADPH harcayarak dönmesini sağlar. Bu nedenle GR, ROS tarafından oluşturulan oksidatif stresin giderilmesine direkt olarak katılır. Mitchell ve ark. (1983) termal stres altında GSH'ın sellüler miktarının hızla arttığını bildirmişlerdir. Hepatik dokular ekstrahepatik GSH düzeyinin temel GSH rezervuarıdır, stres kaynakları karaciğerden GSH salınımını hepatik-ekstrahepatik dokularda bir α - reseptör mekanizması ile ayarlar. Stresin uyardığı GSH salınımı önemlidir, çünkü hepatik ve ekstrahepatik dokulardan gelen kan GSH GPx'in aktivasyonu mekanizması ile peroksitlerin detoksifikasyonunda kullanılır (Yang ve ark., 1987).

Kan ve karaciğer GSH düzeyleri broilerlerde yaşla azalmaya meyillidir (Mahmoud ve Edens, 2003), kan GSSG düzeyi 3 haftalık olunca geçici bir düşüş gösterirken, 4 haftalık sürede normale dönüş yaparken, karaciğer GSSG düzeyi 3 haftalık broilerlerde önemli bir artış daha sonra 4 haftalıklarda çok sert bir düşüşe maruz kalır. Bunu kuşların serbest radikal

ve ROS kontrolün, yüksek metabolik aktiviteye sahip organlar vasıtasıyla yapmaya fokuslandığını, fakat daha sonra simültan olarak antioksidan sistem enzimlerini düzenlediğini, düzey değişiminin bu yolla yapıldığını belirtmişlerdir. GR'de karaciğer ve kanda yaşa bağlı bir artış sergilenmektedir. Lauterburg ve ark. (1984), karaciğerin kan glukozunun temel kaynağı olduğunu, karaciğerde GSH'ın dolaşıma bırakılmasının GSH homeostazında önemli rol oynadığını, stres hormonlarının karaciğerden GSH salınımını uyardığını bildirmişler, strese maruz kalma olayında karaciğer GSH düzeyi salınımına bağlı olarak azalırken, kan GSH düzeyinde artış şekillenmektedir. Mahmoud ve Edens (2003), tarafından da belirtilen bu husus sunulan tezdede görülmekte, karaciğer GSH düzeyi tüy dökümü öncesinde azalırken, kan GSH düzeyi artmaktadır. Song ve ark. (2000), stres uygulandığı anda karaciğer GSH havuzundan GSH mobilizasyonunun arttığını, kan GSH düzeyinin önemli şekilde yükseldiğini bildirmişlerdir.

Tiroid GSH düzeyleri, ekstrahepatik dokuda da aynen karaciğerde olduğu gibi stres faktörleri devreye girdiğinde azalma göstermiş, hayvan tekrar yumurtlamaya başlayınca eski düzeyine ulaşmıştır. Edens ve ark. (2001), yine karaciğer GSH düzeyinin ($p \leq 0.05$) azalması sırasında kan GSH düzeyinin ($p < 0.001$) önemli derecede arttığını bildirmiştir. Ayrıca yüksek verimli hayvanlarda yüksek metabolik hız neticesinde çok fazla ROS üretildiğinden dokulardan artan oranlarda GSH salınımının olacağı Avanzo ve ark. (2001), tarafından ifade edilmiştir. Eritrositlerdende plazmaya GSH salınımı olduğu ve eritrositlerin de çok iyi bir ekstrahepatik GSH salınım dokusu olduğunu Thom ve ark. (1995), bildirmiştir. Eritrosit GSH miktarı karaciğerdekinin %75'i kadarken, GSSG düzeyi karaciğerden 27 kat daha fazladır. Bu GSH'nın antioksidant işlemlere katıldığının işaretidir ve GSH yardımı karaciğerinkinden çok çok azdır (Bottje ve ark., 1995).

Stres, lipid peroksidasyonunu uyarır ve antioksidan durumu üretilen ROS'un etkilerine karşı direnerek, onu bertaraf etmek amacıyla negatif etkiler. Tavuklarda oksidatif stres GR, SOD ve CAT aktivitesini GSH'ın azalmasına paralel olarak azaltırken, GSSG düzeyini artırır. GSH tüketilmesi katalaz aktivitesinin inkübe edilmesi, stresin ilerlemesiyle ölüm nedeni olabilir (Lord-Fontaine ve Averill-Bates, 2002).

Sonuç olarak tüy dökümünün stres yapması nedeniyle hayvanlarda önemli ve kötü yan etkilerinin olduğu, tavuklarda oksidan/antioksidan düzeylerini etkilediği, bozduğu, organ ve doku ağırlık veya büyüklüklerini değiştirdiği (karaciğer ve ovaryum ağırlığının azalması, tiroid bezinin büyümesi gibi), tiroid hormon profilinin T_4 'de artış, T_3 'de azalma ile normal

seyrinden farklılaştığı, Ca ve Pi gibi element düzeylerinde azalma yaptığı, protein ve fraksiyonlarında önemli değişim şekillendirdiği, glukoz gibi organizmadaki önemli enerji kaynağının azaldığı, doku ve kan antioksidant maddelerinin değiştiği, lipid peroksidasyonunun arttığı gözlemlenmiştir. Ayrıca tüy dökümünde karaciğer ve tiroid dokularında elde edilen MDA, GSH ve katalaz değerleri literatüre öncül çalışma olarak sunulmuştur. Tüy dökümünün işletmelerde ekonomik karlılık amacıyla yaygın olarak kullanılan bir metod olmasına rağmen, hayvanlarda tüy döktürmek amacıyla uygulanan açlık, susuzluk, kimyasal madde uygulamalarının oldukça yan etkilerinin olduğu açıkça görülmektedir. Her şeye rağmen hayvanların tekrar yumurtlamaya başlatılmasının ekonomik olması kadar, organların yenilenmesi, kabuk ve yumurta kalitesinin artması toplumun sağlıklı beslenmesine katkıda bulunması nedeniyle hayvanlardaki olumsuz etkileri göz ardı edilebilmektedir.

ÖZET

Apaydın B, Zorlamalı tüy dökümü uygulanan yumurtacı tavukların kan ve dokularında bazı biyokimyasal parametrelerin incelenmesi Y.Y.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Biyokimya Anabilim Dalı Doktora Tezi, Van, 2009. Tüy dökümü, yumurta veriminin ekonomik düzeyin altına düştüğü dönemde bir takım çevresel değişikliklerin yapılması suretiyle hayvanlara tüy döktürülmesi ve yumurta üretiminin durdurulmasıdır. Bu çalışmada ticari yumurta üretim çiftliğinde yetiştirilen Hy-Line W36 yumurtacı ırkı 90 haftalık 36 adet tavuk araştırma materyali olarak seçilip numaralandırılarak kafeslere konuldu. Bunlardan rastgele seçilen 8 tavuk tartılıp kontrol grubu (K) olarak bir kafese konuldu, diğerlerinin hepsine (28 tavuk) tüy dökümü programı uygulanmak üzere yine tartılıp kafeslere yerleştirildi. Kontrol grubu tavuklar hemen, 8 tavuk ise 8 günlük program sonunda kesildi tüy dökümü sırası aç grup (TSA) olarak belirlendi. Geri kalan 20 hayvan, 37 günlük besleme sonucunda yumurta randımanı pike ulaşınca (% 80) tartılıp kesildi ve tüy dökümü sonrası grubu olarak (TS) kabul edildi. Kesilen tavuklardan alınan kanda MDA, GSH, katalaz, glukoz, T₃, T₄, Ca, P, albumin, globulin, total protein, vitamin C düzeyleri; karaciğer ve tiroid dokularında MDA, GSH düzeyleri tespit edildi, ovaryum ve tiroid bezi dokularındaki histopatolojik değişiklikler incelendi. Canlı ağırlık, tiroid uzunluğu ve ağırlığı ölçüldü. Canlı ağırlık, tiroid uzunluğu ve ağırlıkları ile glukoz, Ca, P, albumin, globulin, TP, T₃, T₄, vitamin C, katalaz, MDA (kan, karaciğer, tiroid bezi), GSH (kan, karaciğer, tiroid bezi) düzeyleri farklılıklarının gruplar arasındaki önemi sırasıyla, p<0.001, p<0.001, p≤0.05, p<0.01, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.01, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p≤0.05, p<0.001, p≤0.05, p<0.001, p<0.01, ÖD olarak saptandı. Sonuç olarak tüy dökümünün stres yapması nedeniyle hayvanlarda önemli yan etkilerinin olduğu, tavuklarda oksidan/antioksidan düzeylerini etkilediği, organ ve doku ağırlık veya büyüklüklerini değiştirdiği, tiroid hormon profilinin T₄'de artış, T₃'de azalma ile normal seyrinden farklılaştığı, Ca ve P gibi element düzeylerinde azalma yaptığı, protein ve fraksiyonlarında önemli değişim şekillendirdiği, glukoz gibi organizmadaki önemli enerji kaynağının azaldığı, doku ve kan antioksidan düzeylerinin değiştiği, lipid peroksidasyonunun arttığı gözlemlendi. Karaciğer ve tiroid dokusunda MDA, GSH ve katalaz düzeylerinin tesbiti literatüre öncül çalışma olarak sunuldu. Her şeye rağmen bu uygulamanın tavukların üreme organlarının dinlenmesinin yanı sıra yumurta kalitesindeki iyileşme ve yumurta verimini tekrar eski düzeyine yaklaştırması nedeniyle ekonomik değeri bulunduğu görülmektedir.

Anahtar Sözcükler: Antioksidanlar, biyokimyasal parametreler, lipit peroksidasyonu, tavuk, zorlamalı tüy dökümü.

SUMMARY

Apaydın B, Investigation on some biochemical parameters in blood and tissue of the forced molt laying hens. Yüzüncü Yıl University, Health Science Institute, Department of Biochemistry Ph. D Thesis, Van 2009. When the egg production decreased below the economical levels molting is done to laying hens by changing environmental conditions stopping egg production and losing feathers. In this study, 90 weeks old 36 HyLine W36 strain laying hens were chosen as research materials, all were numbered and placed in cages. Randomly selected eight of these chicken was placed a cage as control (K), the other 28 chicken were used for the forced molting program. All hens were weighted. Hens in control groups were slaughtered before the molting program begins, other 8 laying hens were slaughters at the end of molting program named as TSA. The rest of 20 hens were fed for 37 days, weighted and slaughtered when they reached to maximum egg production (80%) as TS. The blood levels of MDA, GSH, catalase, glucose, Ca, P, albumin, globulin, total protein, T₃, T₄, vitamin C, thyroid and liver tissue levels of MDA and GSH were determined. Histopathological changes of ovarium and thyroid glands were examined. The live body weights, thyroid length and weights were also recorded. The statistical importances of differences between groups of live body weights, thyroid length and weights, glucose, Ca, P, albumin, globulin, TP, T₃, T₄, vitamin C, catalase, MDA (blood, liver, throid gland), GSH (blood, liver, throid gland), were determined, respectively $p<0.001$, $p<0.001$, $p\leq 0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p\leq 0.05$, $p<0.001$, $p\leq 0.05$, $p<0.001$, $p<0.01$, ÖD. As conclusions, forced molting produces stres and has important side effects. Like changes of oxidant/antioxidant levels organ and tissue weights and sizes, thyroid hormon profiles as increased T₄, decreased T₃, decreased Ca-P levels, important changes of protein and its fractions, decreased glucose which used for the energy source of the body, changes of tissue and blood antioxidant levels and increased in lipid peroxidation products. Determination of the levels of MDA, GSH and catalase liver and thyroid tissue was the Pioneer for the scientific literature. However in forced molting resting of reproductive organ, beter egg quality and high egg production are determined as positive effects.

Key Words: Antioxidant, biochemical parameter, forced molting, hen, lipid peroxidation.

KAYNAKLAR

- Abdel-Wahap MF, Abdo MS, Megahed YM, Attia ME, Farahat AA (1975). The effect of vitamin C supplement on the thyroid activity of chickens using. I. Zbl. Vet. Med. A., 22, 769–775.
- Akkan AG (1999). Vitaminler, İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri, İstanbul.
- Akkuş İ (1995). Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri, Mimoza Yayınları. Konya.
- Aksoy T (1990). Yumurtacı tavukların tüy değiştirmeye sokulmasında karma yeme çinko oksit katılması ile yemin kaldırılması yöntemlerinin karşılaştırılması ve bu yöntemlerin ikinci verim yılında yumurta verimi ve kalitesine olan etkilerinin araştırılması. Trakya Üniversitesi. Tekirdağ Ziraat Fakültesi. Zootečni Anabilim Dalı, Doktora Tezi.
- Aliakber S, Brown PR, Bidwell DE (1993). Human erythrocyte superoxid dismutase in adults, neonates and chromosomally abnormal fetuses, Clin. Biochem., 26, 109–113.
- Allen RG, Tresini M (2000). Oxidative stress and gene regulation. Free Radic Biol. Med., 28(3), 463–499.
- Alodan MA, Mashaly MM (1999). Effect of induced molting in laying hens on production and immune parameters. Poult. Sci., 78, 171-177.
- Anderson R, Theron AJ, Ras GJ (1987). Regulation by the antioxidants ascorbate, cysteine and dapsone of the increased extracellular and intracellular generation of reactive oxidants by activated phagocytes from cigarette smokers. Am Rev Resp Dis., 135, 1027–1032.
- Andrew AK, Berry WD, Brake J (1987). Effect of lighting program and nutrition on feather replacement of molted Single Comb White Leghorn hens. Poult. Sci. 66, 1635–1639.
- Anonim (1998). Nick Chick Management Guide.
- Anonim (2002). H&N layers deliver significant improvements in all traits. Poult. International. 41, 5- 11.
- Anonim (2004). www.mustafaaltinisik.org.uk/56-1-1-03.ppt.
- Anonim (2005a). Ca, Cobas, Roche/Hitachi, 11862316001V11.
- Anonim (2005b). Total Protein TP, Roche 12000300001V10.
- Anonim (2006). Free T₄, Abbott/Architect. 7K62.

- Anonim (2007). Albumin BCG metod, ALB plus, Cobas, Roche/Hitachi, 11965042001V12.
- Anonim (2008a). <http://www.volkanderinbay.net/tarimnet/tavuk.asp?konuno=8#j8k2111>.
- Anonim (2008b). PHOS, Cobas, Roche/Hitachi, 11921444001V10.
- Anonim (2008c). TSH, Abbott/Architect TSH. 7K62–01.
- Anonim (2008d). Free T₃, Abbott/Architect. 7K63.
- Anonim (2009). Glukoz GOD-PAP, Cobas, Roche/Hitachi, 11972804001V10.
- Ansari KA, Kaplan E, Shoeman D (1989). Age-related changes in lipid peroxidation and protective enzymes in the central nervous system. *Growth, Development and Aging*. 53, 117–121.
- Anthony NB, Nestor KE, Emmerson DA, Saif YM, Vasilotos-Younken R, Bacon WL (1999). Effect of feed withdrawal or challenge with *Pasteurella multocida* on growth, blood methabolites, circulating growth hormone and insulin-like growth factor-I concentrations in eight-week-old turkeys. *Poult. Sci.* 78, 1268–1274.
- Arad Z, Marder J (1982). Serum electrolyte and enzyme responces to heat stress and dehydration in fowl. *Comp. Biochem. Physiol. V.* 74 A No, 2, 449-453.
- Arrington LR, Santa Cruz RA, Harms RH, Wilson HR (1967). Effects execess dietary iodine upon pullets and laying hens, *J. Nutr.*, 92, 325–330.
- Avanzo JL, Mendonca CX, Pugine Piccoli SM, Cesar Cerqueira M (2001). Effect of vitamin E and selenium on resistance to oxidative stress in chicken superficial pectoralis muscle. *Comp. Biochem. Phys. Part.* 129, 163–173.
- Aydemir T, Öztürk R, Bozkaya LA, Tarhan L (2000). Effects of antioxidant vitamins A, C, E and trace elements Cu, Se on CuZn, SOD, GSH-Px, CAT and LPO levels in chicken erythrocytes. *Cell Biochemistry and Function*. 18, 109–115.
- Baker M, Brake J, Krista M (1981). Total body lipid and uterine lipid changes during a forced molt of caged layers. *Poult. Sci.* 60, 1593.
- Ball CR (1966). Estimation and Identification of Thiols in Rat Spleen After Cysteine or Glutathione Treatment, Pelevance to Protection Against Nitrojen Mustards, *Biochem. Pharmac.*, 15, 809-816.
- Balogh K, Weber M, Erdélyi M, Mézes M (2007). Investigation of lipid peroxide and glutathione redox status of chicken concerning on high dietary selenium intake. *Acta Biologica Hungarica*. 58(3), 269–279.

Bass PD, Hooge DM, Koutsos EA (2007). Dietary thyroxine induces molt in chickens (*Gallus gallus domesticus*). *Comparative Biochemistry and Physiology*. 146(3), 335–341.

Bautista AP, Spitzer JJ (1990). Superoxide anion generation by in situ perfused rat liver, effect of in vivo endotoxin. *Am. J. Physiol.* 259: G907.

Bayşu N (1979). Temel Biyokimya. Fırat Üniv. Vet. Fak. Yayın No:18.

Beckman G, Lundgen E, Tarnvik A (1973). Superoxide dismutase isoenzymes in different human tissues, their genetic control and intracellular localization. *Human Heredity*, 23, 338–345.

Bell DJ (1971). Metabolism of the erythrocytes. In: Bell DJ, Freeman BM: *Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl*. London, New York, Academic Press, 863–867.

Berry WD (2003). The physiology of induced molting, *Poult Sci.*, 82, 971-980.

Berry WD, Brake J (1985). Comparison of parameters associated with molt induced by fasting zinc and low dietary sodium and fasting zinc and low dietary sodium in caged layers. *Poult. Sci.*, 64, 2027-2037.

Berry WD, Brake J (1987). Post molt performance of laying hens molted by high dietary zinc low dietary sodium and fasting: egg production and egg shell quality. *Poult. Sci.*, 66, 218-226.

Beşeoğlu N (2002). Serum proteinlerinin iki boyutlu elektroforez ile ayrılması, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Biyofizik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, İstanbul.

Beutler E, Duran O, Kelly BM (1963). Improved method for the determination of blood glutathione, *J. Lab. Clin. Med.*, 61, 5, 882–888.

Bollengier-Lee S, Mitchell MA, Utomo DM, Williams PEV, Whitehead CC (1998). Influence of high dietary vitamin E supplementation on egg production and plasma characteristics in hens subjected to heat stress. *Br. Poult. Sci.*, 39, 106–112.

Bostancı AN (1979). Tiroid ve Paratiroid Hastalıkları, *Endokrinoloji*–11, Bozak Matbaası, (1). 249.

Bowes VA, Julian RJ, Stirtzinger T (1989). Comparison of serum biochemical profiles of male broilers with female broilers and White Leghorn chickens. *Can. J. Vet. Res.*, 53, 711.

Bottje W, Enkvetchakul B, Moore R (1995). Effect of α -tocopherol on antioxidants. Lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult. Sci.*, 74, 1356–1369.

Brake J (1981). Force Moulting Commercial Layers. *Poultry International*. 20(3), 70-72.

Brake J (2003). Recent advances in inducing moulting. *Poult. Sci.*, 72, 929–931.

Brake J, Garlich JD, Parkhurst CR, Thaxton P, Morgan GW (1981). Physiological profile of caged layers during one production season, molt and postmolt: Organ weights and blood constituents. *Poult. Sci.*, 60, 2157-2160.

Brake J, Garlich JD, Carter JA (1984). Relationship of dietary calcium level during the prelay phase of an induced molt to postmolt performance. *Poult. Sci.*, 63, 2497–2588.

Brake J, Thaxton P (1979a). Physiological changes in caged layers during a forced molt. 1-Body temperature and selected blood constituents. *Poult. Sci.*, 58, 699–706.

Brake J, Thaxton P (1979b). Physiological changes in caged layers during a forced molt. 2- Gross changes in organs. *Poult. Sci.*, 58, 707-716.

Brake J, Thaxton P, Benton EH (1979). Physiological changes in caged layers during a forced molt. 3- Plasma thyroxine, plasma triiodothyronine, adrenal cholesterol and total adrenal steroids. *Poult. Sci.*, 58, 1345-1350.

Brown RE (1997). Infection of nutrition and infection in clinical practice, *Pediatr. Clin. North Am.*, 24, 241–251.

Buyse J, Darras VM, Vleurick L, Kühn ER, Decuypere E (2001). Nutritional regulation of the somatotrophic axis and intermediary metabolism in the chicken. In Dawson A, Chaturvedi CM, editors. *Avian endocrinology*. New Delhi: Narosa Publishing House, 303–13.

Buyse J, Janssens K, Van Der Geyten S, Van As P, Decuypere E, Darras VM (2002). Pre- and postprandial changes in plasma hormone and metabolite levels and hepatic deiodinase activities in meal-fed broiler chickens. *Br J. Nutr.*, 88, 641-53.

Capasso G, De Tommaso G, Pica A, Anastasio P, Capasso J, Kinne R and De Santo NG (1999). Effects of thyroid hormones on heart and kidney functions, *miner. Electrolyte Metab.*, 25(1–2), 56–64.

Carey JB, Brake JT (1989). Induced molting of commercial layers. *Poultry Science and Technology Guide*, No: 10, NC State University, Raleigh, NC.

Ceballos-Picot I, Trivier JM (1992). Age-correlated modifications of copper-zinc superoxide dismutase and glutathione-related enzyme activities in human erythrocytes. *Clin Chem.*, 38(1), 66–70.

Chaudiere J, Ferrari-Ilou R (1999). Intracellular antioxidants: from chemical to biochemical mechanisms, *Food and Chemical Toxicology*, 37, 949–962.

Chen ZY, Cunnane SC (1992). Preferential retention of linoleic acid-enriched triacylglycerols in liver and serum during fasting. *Am. J. Physiol.*, 263, 233–239.

Cherel Y, Leloup J, Maho YL (1988). Fasting in king penguin. II. Hormonal and metabolic changes during molt. *Am. J. Physiol. (Regulatory Integrative Comp. Physiol.)*, 254, R178-R184.

Cherel Y, Robin JP, Heitz A, Calgari C, Le Maho Y (1990). Relationships between lipid availability and protein utilization during prolonged fasting. *J. Comp. Physiol.*, 162,305–313.

Chiasson RB, Sharp PJ, Klandorf H, Scanes CG, Harvey S (1979). The effect of rapeseed meal and methimazole on levels of plasma hormones in growing broiler cockerels. *Poult. Sci.*, 58, 1575–1583.

Choi JH, Milles RD, Araf AS, Harms RH (1981). The influence of ovoposition time on egg weight shell quality and blood phosphorus. *Poult. Sci.*, 60, 824–828.

Christmas RB, Harms RH (1983). The performance of four strains of laying hens subjected to various postrest combinations of calcium and phosphorus after forced rest in winter or summer. *Poult. Sci.*, 62,1816-1822.

Corbisier P, Houbion A, Lambert D (1990). Glutathione peroxidase, superoxide dismutase and catalase inactivation by peroxidase and oxygen derived free radicals. *Mechanisms of Ageing and Development*. 51, 283–297.

Cunningham JJ, Ellis SL, Mcevigh KI (1991). Reduced mononuclear leukocyte ascorbic acid content in adults with insulin-dependent diabetes mellitus consuming adequate dietary vitamin C. *Metabolism*. 40, 146–149.

Cunningham DL, Mc Cormick CC (1985). A multicycle comparison of dietary zinc and feed removal molting procedures production and in came performance. *Poult. Sci.*, 64, 253-260.

Darras VM, Cokelaere M, Dewil E, Arnouts S, Decuypere E, Kühn ER (1995). Partial food restriction increases hepatic inner ring deiodinating activity in the chicken and the rat. *Gen Comp Endocrino*, 100, 334–8.

Darras VM, Geris KL, Buyse J, Berghman LR, Decuypere E, Kühn ER (1997). Thyroid hormone secretion and peripheral deiodination in the chicken: hormonal and nutritional influences. In Harvey S, Etches R. J. (eds.), *Perspectives in Avian Endocrinology*. Bristol: Journal of Endocrinology Ltd., 317–328.

Darras VM, Visser TJ, Berghman LR, Kühn ER (1992). Ontogeny of type 1 and type 3 deiodinase activities in embryonic and posthatch chicks: Relationship with changes in plasma triiodothyronine and growth hormone levels. *Comp Biochem Physiol*, 103,131–6.

Decuypere E, Verheyen G (1986). Physiological basis of induced moulting and tissue regeneration in fowls. *World's. Poult. Sci. J.*, 42 (1), 56–68.

Decuypere E, Van As P, Van Der Geyten S, Darras VM (2005). Thyroid hormone availability and activity in avian species: a review, *Domest. Anim. Endocrinol.*, 29, 63–77.

De Jong M, Docter R, Van Der Hoek HJ, Vos RA, Krenning EP, Hennemann G (1992). Transport of 3, 5, 3'-triiodothyronine into the perfused rat liver and subsequent metabolism are inhibited by fasting. *Endocrinology*, 131, 463–70.

Del Maestro RF, McDonald W (1986). Superoxide and superoxide dismutase in chemistry. *Biology and medicine*, Rotilio R (ed). Elsevier Science Biomedical Division; 310-312.

Dickerman RW, Bahr JM (1989). Molt induced by gonadotropin releasing hormone agonist as a model for studying endocrine mechanism of molting in laying hens. *Poult. Sci.*, 68, 1402-1408.

Dimopoulos GT (1963). Plasma proteins. In: Cornelius CE, Kaneko JJ: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Academic Press., 110–188.

Dormandy TL (1983). An approach to free radicals. *The Lancet*, 29, 1010–1014.

Dorr P, Balloun SL (1976). Effect of dietary vitamin A, ascorbic acid and their interaction on turkey bone mineralisation. *Br. Poult. Sci.*, 17, 581-599.

Douglas CR, Harms RH, Wilson HR (1972). The use of extremely low dietary calcium to alter to production pattern of laying hens, *Poult Sci.*, 51, 2015-2020.

Duman C, Erden BF (2004). Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerine Yönelik Biyokimyasal Laboratuvar Verilerinin Kısa Yorumu. *Cilt 13, Sayı 7*.

Edens FW, Givisiez PE, Mahmoud KZ, Sefton AE (2001). Influence of organic selenium on HSP70 response of heat-stressed and enteropathogenic *E. coli* challenged broiler chickens. *Proc. West Poult. Dis. Conf.*, 50, 64–67.

Edwards MR, McMurtry JP, Vasilatos-Younken R (1999). Relative insensitivity of avian skeletal muscle glycogen to nutritive status. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 16, 239–247.

Enkvetchakul B (1994). Antioxidants, lipid peroxides and pathophysiology of male broiler chickens with ascites. Ph. D. Thesis, University of Arkansas, Fayetteville AR.

Ensminger ME, Oldfield JE, Heinemann WW (1990). *Feeds and Nutrition*. 2nd. Edn. Ensminger Publishing Company. California, USA. 319.

Eraslan G (2007). Effects of different doses of tilmicosin on erythrocyte catalase activity and plasma malondialdehyde levels. *51(1)*, 145–147.

Erden M (1992). Serbest Radikaller, *T. Klin. Tıp. Bilimleri Dergisi*, 12, 201–207.

Erensayın C (1992). *Bilimsel-Teknik-Pratik Tavukçuluk*, TDFO, Ankara. Cilt II, 431–461.

Erganiş O, İstanbulluoğlu E (1993). Immünoloji. Mimoza Yay. 14, Sağ. Bil. Dizisi 1, Kuzucular Ofset, Konya.

Ersoy E, Baysu N, Ertürk K, Üstüdal KM (1979). Biyokimya. Ank Üniv. Vet Fak Y. Ankara.

Etches RJ (1987). Calcium logistics in the laying hen. J. Nutr. 117, 619–628.

Everts ME, De Jong M, Lim CF, Docter R, Krenning EP, Visser TJ, Hennemann G (1996). Different regulation of thyroid hormone transport in liver and pituitary: its possible role in the maintenance of low T₃ production during nonthyroidal illness and fasting in man. *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association*. 6(4), 359–68.

Farrell EC (1987a). Calcium in: Kaplan LA, *Methods in clinical chemistry*, Mosby Comp. 1007–1008.

Farrell EC (1987b). Phosphorus in: Kaplan LA, *Methods in clinical chemistry*, Mosby Comp. 1038–1041.

Feenster R (1985). High temperatures decrease vitamin utilization. *Missel Poultry*, 38–41.

Fernandez V, Videla LA (1981). Effect of acute and chronic ethanol ingestion on the content of reduced glutathione of various tissues of the rat, *Experientia*, 37, 392–394.

Fletcher RH, Fletcher SW (1994). Glutathione and aging. Ideas and Evidence. *The Lancet*, 8934, 1379.

Foster DW, Denis JM (1983). Effect of glycolysis and gluconeogenesis during starvation. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 10. Edith., 493–494.

Gaetani GF, Galiano S, Canepa L (1989). Catalase and glutathione peroxidase are equally active in detoxification of hydrogen peroxide in human erythrocytes. *Blood*. 73, 334–339.

Garlich JD, Brake J, Parkhurst CR, Thaxton JP, Morgan GW (1984). Physiological profile of caged layers during one production year molt and postmolt: Egg production, egg shell quality, liver, femur and blood parameters. *Poult Sci.*, 63, 339–343.

Garlich JD, Parkhurst CR (1982). Increased egg production by calcium supplementation during the initial fasting period of a forced molt. *Poult Sci.*, 61, 955–961.

Gey KF (1990). Lipids, lipoproteins and antioxidants. *Biochemical Society. Transactions*. 18, 1041–45.

Gilbert AB (1971). Transport of the egg through the oviduct and oviposition. In Bll, DJ., Freeman BM. *Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl*. London, New York. Academic Press., 1345–1350.

Gilbert AB, Blair R (1975). A comparison of the effects of two low-calcium diets on egg production in the domestic fowl, Br Poult Sci., 71, 161-167.

Gildersleeve RP, Satterlee DG, Johnson WA, Scott TR (1982). The effect of forced molt treatment on selected steroids in hens. Poult. Sci., 61, 2362-2369.

Gildersleeve RP, Satterlee DG, Johnson WA, Scott TR (1983). The effects of forced molt treatment on blood biochemicals in hens. Poult Sci., 62, 755-762.

Goode HF, Cowley HC, Walker BE, Howdle PD, Webster NR (1995). Decreased antioxidant status and increased lipid peroxidation in patients with septic shock and secondary organ dysfunction. Crit. Care Med. 23:646.

Goth L (1991). A simple method for determination of serum catalase activity and revision of serum catalase activity and revision of reference range. Clin Chim Acta 196,143-152.

Groscolas R, Leloup J (1986). The endocrine control of reproduction and molt in male and female emperor (Aptenodytes forsteri) and adeli (Pygoscelis adeliae) penguins: II. Annual changes in plasma levels of thyroxine and triiodothyronine. General and Comparative Endocrinology. 63(2), 264-274.

Groscolas R, Leloup J (1989). The effect of severe starvation and captivity stress on plasma thyroxine and triiodothyronine concentrations in an antarctic bird (*Emperor penguin*). General and Comparative Endocrinology. 73(1), 108-117.

Grunder AA, Guyer RB, Buss EG, Clagett CD (1980). Effect of oestradiol on calcium and calcium binding protein in serum of thick or thin shell lines of chickens. Poult. Sci., 59, 2776-2781.

Gutteridge JM (1995). Lipid peroxidation and antioxidants as biomarkers of tissue damage. Clin. Chem., 41(12), 1819-1828.

Guyer RB, Grunder AA, Buss EG, Clagett CO (1980). Calcium-binding proteins in serum of chickens: Vitellogenin and albumin. Poult. Sci., 59, 874-879.

Guyton AC (1989). Tiroid Bezi ve Metabolik Hormonlar. Arthur C. Tibbi Fizyoloji. 3.Baskı. Nobel/WB Saunders. İstanbul. 2, 1293-1309.

Halliwell B, Gutteridge JMC (1985). The importance of free radicals and catalytic metal ions in human disease, Mol. Aspect. Med., 8, 89-91.

Halliwell B, Gutteridge JMC (1990). Role of free radicals catalytic metal ions in human disease. An overview. Methods in Enzymology.186, 76-85.

Harms RH (1983). Influence of protein level in the resting diet upon performance of forced rested hens. Poult. Sci., 62, 273-276.

Hazan A, Yalçın S (1988). Effect of body weight loss and feeding regimen on the performance of molted breeder layers. Br. Poult. Sci., 29, 513-520.

Hendricks WA (1933). A biometric study of molt in White Leghorn hens, Poult. Sci., 12, 27–291.

Herremans M, Verheyen G, Decuypere E (1988). Effect of temperature during induced moulting on plumage renewal and subsequent production. Br. Poult. Sci., 29, 853–861.

Hong RW, Robinson MK, Rounds JD, Wilmore DW (1991). Glutamine protects the liver following *Corynebacterium parvum*/endotoxin-induced hepatic necrosis. Surg. Forum. 42, 65.

Hong RW, Rounds JD, Helton WS, Robinson MK, Wilmore DW (1992). Glutamine preserves liver glutathione after lethal hepatic injury. Ann. Surg., 215, 114.

Hoshino S, Suzuki M, Kakegawa T, Imai K, Wakita M, Kobayashi Y, Yamada Y (1988). Changes in plasma thyroid hormones, luteinizing hormone (LH), estradiol, progesterone and corticosterone of laying hens during a forced molt. Comparative Biochemistry and Physiology. 90(2), 355–359.

Hudson DA, Levin RJ, Smith DH (1971). Absorption from the alimentary tract In: Bell DJ, Freeman BM.: Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl London, New York. Academic Press. 52–71.

Huston TM, Carmon JL (1962). The influence of high environmental temperature on thyroid size of domestic fowl. Poult. Sci., 41, 175–183.

Ingram DR, Mather FB (1988). White Leghorn production parameters as effected by body weight loss and length rest period during a force molt. Nutr. Report. Int., 37(5), 901–908.

Iwasawa A, Kato Y, Hishikawa T, Doi O, Kamiyoshi M, Nakamura T (2002). Changes in thyrotropin Messenger RNA and circulating hormone levels during induced molting of the hen (*Gallus domesticus*). J. Reprod. Dev., 48, 489–496.

Ivanics T, Miklós Z, Dézsi L, Ikrényi K, Tóth A, Roemen THM, Van Der Vusse GJ, Geti LL (2001). Concomitant accumulation of intracellular free calcium and arachidonic acid in the ischemic- reperfused rat heart. Molecular and Cellular Biochemistry. 226, 119–128.

Jacques W (2000). Interpretation of Diagnostic Tests. Seventh edition.

Janssen YMW, Houten BV, Borm PJA, Mossmon BT (1993) Biology of disease, cell and tissue responses to oxidative damage, Lab. Invest., 69(3), 261–274.

Jendryczko A, Szpyrka G, Kozowicz M (1991). Effect of passive smoking and vitamin E supplementation on blood antioxidant status. Biochem J., 12, 204–210.

Jones W, Li X, Qu ZC, Perriott L, Whitesell RR, May JM (2002). Uptake, recycling and antioxidant actions of α lipoic acid in endothelial cells, *Free Radical Biology & Medicine*, 33, 83.

Kalaycıoğlu L (1984). Konya Zootečni Araştırma Enstitüsü, merinos koyunlarında eritrosit glutatyon değerleri üzerinde araştırmalar. *Selçuk Ü. Vet. Fak. Derg.*, Özel Sayı, 141–147.

Karaca T, Cemek M, Kanter M (2006). Lipid peroksidation and antioxidant levels and α naphtyl asetat esterase activity of periferal blood lymphocytes in Mallard, Muscovy and Pekin Ducks. *Acta Vet. Brno.*, 75, 33–38.

Kaynaroğlu ZV (1996). Tiroid fizyolojisi ve fonksiyon testleri. In: Sayek İ. (ed). *Temel Cerrahi*. 2. baskı. Günes Kitabevi. Ankara. Bölüm:15, 1523–1524.

Khajali F, Karimi S, Akhari MR (2008). Physiological Response and Postmolt Performance of Laying Hens Molting by Non-Feed Removal Methods. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences*, 3 (1), 13–17.

Kim WK, Donalson LM, Herrera P, Kubena LF, Nisbet DJ, Ricke SC (2005). Comparisons of molting diets on skeletal quality and eggshell parameters in hens at the end of the second egg-laying cycle. *Poult. Sci.*, 84, 522–527.

Klandorf H, Sharp PJ, Macleod MG (1981). The relationship between heat production and concentrations of plasma thyroid hormones in the domestic hen. *Gen Comp Endocrinol*, 45, 513–520.

Klasing KC (1998). Nutritional modulation of resistance to infectious diseases. *Poult. Sci.*, 77, 1119–1125.

Kobayashi M, Kikuchi M, Cockrem JF, Ishii S (1998). Changes in gonadotropin and thyrotropin subunit gene expression during starvation and refeeding in male Japanese quail. *Biotechnol Agronom Soc Environ*; 2: 69.

Koçak Ç, Gönül T, Mutaf Y, Önder M (1980). Çeşitli genotiplerden tavuklarda yumurta üretim süresinin zorlamalı tüy değiştirme yoluyla uzatılması olanakları, *Ege Ü. Zir. Fak.* 17/ 2, 135–149.

Kogut MH, Genovese KJ, Stanker LH (1999). Effect of induced molting on heterophil function in White Leghorn hens. *Avian Dis.*, 43, 538–548.

Köse K, Doğan P, Kardaş Y (1994). Lipid peroxidation and antioxidant activity in rheumatoid arthritis. *T. J. Med. Sci.*, 22, 31–34.

Kramer JW (1980). Clinical Enzymology. In: Kaneko JJ. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 3rd. Ed. New York, London, Academic Press. 183–186.

Krautmann BA (1988). Practical application of ascorbic acid in combating stress. 48–67. in: The role of vitamin C in poultry stress management. Hoffmann-La Roche, Inc, Nutley, NJ.

Küçükylmaz K, Bozkurt M, Çatlı AU, İmre N (2003). Farklı açlık sürelerinin zorlamalı tüy döktürülen yumurta tavuklarında bazı organ ağırlıkları üzerine etkileri. Erbeyli İncir Araştırma Enstitüsü, Aydın. Hayvansal Üretim. 44(2), 55–63.

Landers KL, Moore RW, Dunkley CS, Herrera P, Kim WK, Landers DA, Howard ZR, McReynolds JL, Bryd JA, Kubena LF, Nisbet DJ, Ricke SC (2007). Immunological cell and serum metabolite response of 60-week-old commercial laying hens to an alfalfa meal molt diet. Poult. Sci., 99, 604–608.

Langslow DR, Hales CN (1971). The role of endocrine pancreas and catecholamines in the control of carbohydrate and lipid metabolism In: Bell DJ, Freeman BM: Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl. London, New York. Academic Press. 521–543.

Lauterburg BH, Adams JD, Mitchell JR (1984) Hepatic glutathione homeostasis in the rat – efflux accounts for glutathione turnover. Hepatology. 4, 586–590.

Lord-Fontaine S, Averill-Bates DA (2002). Heat shock inactivates cellular antioxidant defenses against hydrogen peroxide: protection by glucose. Free Radical Biol. Med., 32, 752–765.

Marklund SL (1990). Analysis of extracellular superoxide dismutase in tissue homogenates and extracellular fluids, Methods in Enzymology, 186, 260–265.

Mahmoud ZK, Edens FW (2003). Influence of selenium sources on age-related and mild heat stress-related changes of blood and liver glutathione redox cycle in broiler chickens (*Gallus domesticus*). Comparative Biochemistry and Physiology. 136(4), 921–934.

Martin DW, Mayes PA, Rothbell VW (1981). Harper's Review of Biochemistry 18. Edit. MaruzenAsion.

Mates MJ, Gomez-Perez C, Nunez De Castro I (1999). Antioxidants enzymes and human diseases, Clin. Biochem., 32, 595, 603.

May JD (1989). The role of the thyroid in avian species. Crit rev Poult. Biol., 2, 171–186.

May JD, Kubena LF, Deaton JW (1974). Thyroid metabolism of chickens. 2. Estimation of thyroxine half-life in plasma. Poult. Sci., 53, 687–691.

McCormick CC, Cunningham DL (1984). High dietary zinc and fasting as methods of forced resting: A Performance Comparison. Poult. Sci., 63, 1201-1206.

McCormick CC, Cunningham DL (1987). Performance and physiological profiles high dietary zinc and fasting as methods of inducing a forced. Rest: A Direct Comparison. *Poult. Sci.*, 66, 1007-1013.

McCormick CC, Garlich JD, Edens FW (1979). Fasting and diet affect the tolerance of young chickens exposed to acute heat stress. *J. Nutr.*, 109, 1797-1809.

McDaniel LS, Chute HL (1961). Enzyme activity levels in chicken plasma. *Am. J. Vet Res.*, Jan., 99-103.

McDowell LR (1989). Vitamin C in Animal Nutrition. Academic Press, San Diego, CA. 365-387.

Meister A, Anderson ME (1983). Glutathione. *Ann. Rev. Biochem.*, 52, 711-760.

Mert N (1987). Glutatyonun rat lensinde glikolizis ve hekzoz monofosfat geçidinin kontrolündeki rolü. *Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, Sayı 1-2 Cilt: 5-6, 13-18.

Mert N (1996). Veteriner Klinik Biyokimya. U.Ü. Vet. Fak., 151-153, Bursa.

Mézes M, Barta M, Nagy G (1998). Comparative investigation on the effect of T-2 mycotoxin on lipid peroxidation and antioxidant status in different poultry species. *Res. Vet. Sci.*, 66, 19-23.

Mezes M, Lencses GY (1985). Changes in vitamin E and lipid-peroxide status in the laying hen during egg shell formation. *Acta-Vet-Hung. Budapest.*, 33 (1/2), 33-39.

Miller ER, Harms RH, Wilson HR (1977). Cyclic changes in serum phosphorus of laying hens. *Poult. Sci.*, 56, 586-589.

Miller ER, Wilson HR, Harms RH (1978). The relationship of production status to serum calcium and phosphorus in hens. *Poult. Sci.*, 57, 242-245.

Mitchell JB, Russo A, Kinsella TJ, Glatstein E (1983). Glutathione elevation during thermotolerance induction and thermosensitization by glutathione depletion. *Cancer Res.* 43. 987-991.

Monget AL, Richard MJ, Cournot MP, Arnaud J, Galan P, Preziosi P, Herbeth B, Favier A, Hercberg S (1996). Effect of 6 month supplementation with different combinations of an association of antioxidant nutrients on biochemical parameters and markers of the antioxidant defence system in the elderly. *European Journal of Clinical Nutrition (United Kingdom)*. 50(7), 443-449.

Mumma JO, Thaxton JP, Vizzier-Thaxton Y, Dodson WL (2006). Physiological stres in laying hens. Poult. Sci., 85, 761–769.

Murphy ME, Taruscio TG (1995). Sparrows increase their rates of tissue and whole body protein turnover during the annual molt. Comp. Biochem. Physiol., 111A, 385–396.

Naber EC, Latshw JD, Marsh GA (1980). Use of low sodium diets for recycling of laying hens, Poult. Sci., 59, 1643.

Naziroğlu M, Şahin K, Şimşek H, Aydılek N, Ertaş ON (2000). The effects of food withdrawal and darkening on lipid peroxidation of laying hens in high ambient temperatures. Dtssch. Tierarztl. Wochenschr. 107, 199–202.

Niwa Y, Kanoh T, Sakane T (1988). The ratio of lipid peroxides to superoxide dismutase by tumor necrosis factor: posible protective mechanism. Science., 242, 941–943.

Nordberg J, Arner EJ (2001). Reactive oxygen species, antioxidants and the mammalian thioredoxin system, Free Radic. Biol. Med., 31, 11, 1287–1312.

Nort OM (1978). Commercial Chicken Production Manuel. Second Edit. Oceanside, California.

North MO, Bell DD (1990). Commercial Chicken Production Manual. Fourth Edition. Chapman & Hall, New York, London.

NRC (1994). Nutrition Requirements of Poultry. Ninth Revised Edition. 19–34.

Oflaz M, Saylam K (1990). Zorlamalı tüy dökümünün hormonlarla kontrolü ve çeşitli tüy döküm metodlarının mukayesesi. Teknik Tavukçuluk Dergisi. 68, 32-39.

Okumura L, Kita K (1999). Recent advances in the relationship between endocrine status and nutrition in chickens. Asian-Australian J. Anim. Sci., 12, 1135-41.

Omaye ST, Turbul JD, Savberlich H E (1979). Ascorbic acid analyses. II. determination after derivation with 2,2 dinitrophenylhydrazine, selected methods for determination of ascorbic acid in animal cell, tissues and fluids, Methods Enzymol., 62, 7–8.

Otsuka R, Aoki K, Hori H, Wada M (1998). Changes in circulating LH, sex steroid hormones, thyroid hormones and corticosterone in relation to breeding and molting in captive Humboldt penguins (*Spheniscus humboldti*) kept in an outdoor open display. Zool. Sci., 15, 103–109.

Özdem SS, Şadan G (1994). Serbest oksijen radikallerinin oluşumu ve klinik açıdan önemi. Med. J. Akdeniz Üni., 9(1), 63–71.

Özen N (1986). Tavukçuluk, 19 Mayıs Üniversitesi Yayınları, Samsun, Yay. No: 11.

Öztabak K, Hoştürk GT, Nispet C (2007). Farklı tüy dökümü metodlarının, yumurta tavukların plazma tiroid hormonları üzerine etkileri. İstanbul Veteriner Bilimleri Dergisi.1, 1.

Öztürk Ürek R, Bozkaya LA, Tarhan L (2001). The effects of some antioxidant vitamin- and trace element- supplemented diets on activities of SOD, CAT, GSH-Px and LPO levels in chicken tissues. Cell Biochem. Funct., 19, 125–132.

Pardue SL, Thaxton JP, Brake J (1985). Role of ascorbic acid in chicks exposed to high environmental temperature. J. Appl. Physiol., 58, 1511–1516.

Park SY, Kim WK, Birkhold SG, Kubena LF, Nisbet DJ, Ricke SC (2004). Induced moulting issues and alternative dietary strategies for the egg industry in the United States. World's Poult. Sci. J., 60, 196–209.

Pascual P, Pedrajas JR, Toribio F, López-Barea J, Peinado J (2003). Effect of food deprivation on oxidative stress biomarkers in fish (*Sparus aurata*). Chemico-Biological Interactions. 145, 191–199.

Paterson PG, Lyon AW, Kamencic H, Andersen LB, Juurlink BH (2001). Sulfur amino acid deficiency depresses brain glutathione concentration. Nutr. Neurosci. 4, 213–222.

Patrick H, Schaible P (1980). Poultry Feeds and Nutrition, Avi Pub. Comp. Inc., 668.

Perek M, Eckstein B, Sobel H (1957). Histological observations on the anterior lobe of the pituitary gland in moulting and laying hens. Poult. Sci., 36, 954-958.

Pethes G, Szelényi Z, Péczely P (1982). Changes in the plasma concentrations of thyroid hormones and sexual steroids during forced molt of male and female domestic chickens. Acta Vet Acad Sci Hung, 30,193-201.

Pikul J (1985). Total lipids, fat composition and malondyaldehyde concentration in chicken liver, heart, adipose tissue, and plasma. Poult. Sci., 64, 469–475.

Piper HM (1990). Irreversibl ischemic injury-definition of the problem. In: Piper HM (cd). Pathophysiology of severe ischemic myocardial injury. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht. 3–14.

Poyraz Ö, İşcan K, Özcan İ (1988). Etçi damızlıklarda zorlamalı tüy dökümü yöntemleri üzerine bir araştırma. Lalahan Hay. Araşt. Enst. Derg. 28, 13–23.

Puvadolpirod S, Thaxton JP (2000a). Model of physiological stres in chickens. 1. Response parameters. Poult. Sci., 79, 363–369.

Puvadolpirod S, Thaxton JP (2000b). Model of physiological stres in chickens. 2. Dosimetry of adrenocorticotropin. Poult. Sci., 79, 370–376.

Puvadolpirod S, Thaxton JP (2000c). Model of physiological stress in chickens. 3. Temporal patterns of response. *Poult. Sci.*, 79, 377–382.

Puvadolpirod S, Thaxton JP (2000d). Model of physiological stress in chickens. 4. Digestion and metabolism. *Poult. Sci.*, 79, 383–390.

Raclot T (2003). Selective mobilization of fatty acids from adipose tissue triacylglycerols. *Prog. Lipid Res.*, 42, 257–288.

Reed DJ (2001). Mechanisms of chemically induced cell injury and cellular protection mechanisms. In: E. Hodgson and R.C. Smart, Editors, *Introduction to Biochemical Toxicology* (third ed.), Wiley, New York, NY. 221–253.

Reyns GE, Janssens KA, Buyse J, Kühn ER, Darras VM (2002). Changes in thyroid hormone levels in chicken liver during fasting and refeeding. *Comp Biochem Physiol Biochem Mol Biol.*, 132, 239–45.

Richter C (1987). Biophysical consequences of lipid peroxidation in membranes. *Chem. Phys. Lipids.* 44, 175–189.

Ricke SC (2003). The gastrointestinal tract ecology of *Salmonella enteritidis* colonization in molting hens. *Poult. Sci.*, 82, 1003–1007.

Rizzi R, Caroli A, Bolla P, Acciailoi A, Pagnacco G (1988). Variability of reduced glutathione levels in massese ewes and its effect on daily milk 55. *Production, J. Of Dairy Research*, 345–353.

Robinson MK, Rustum RR, Chambers EA, Rounds JD, Wilmore DW, Jacobs DO (1997). Starvation enhances hepatic free radical release following endotoxemia. *J. Surg. Res.*, 69, 325–330.

Roland DA, Brake J (1982). Influence of premolt production on postmolt performance with explanation for improvement in egg production due to force molting. *Poult. Sci.* 61, 2473–2481.

Roland DA, Bushong RD (1978). The influence of force molting on the incidence of uncollectable eggs. *Poult. Sci.*, 55(1), 22–26.

Rolon A, Buhr RJ, Cunningham DL (1993). Twenty four hour feed withdrawal and limited feeding as alternative methods for induction of molt in laying hens, *Poult Sci.*, 72, 776–785.

Ross E, Herrick RB (1981). Forced rest induced by moult or low salt diet and subsequent hen performance, *Poult. Sci.*, 60, 63–67.

Ruszler PL (1998). Health and husbandary considerations of induced molting. *Poult. Sci.*, 77, 1789–1793.

Ruszler P, Novak C (2006). Feeding hens during alternating a.m. and p.m time blocks to induce zero egg production during the molt. *J. Appl. Poult. Res.*, 15, 525–530.

Sahin K, Sahin N, Onderci M (2002). Vitamin E supplementation can alleviate negative effects of heat stress on egg production, egg quality, digestibility of nutrients and egg yolk mineral concentrations of Japanese quails. *Research in Veterinary Science*. 73(3), 307–312.

Sarıca M, Öztürk E, Karaçay N (1996). Değişik zorlamalı tüy döküm programlarının yumurta verimi ve yumurta kalitesi üzerine etkileri. *Tr. J. Vet. & Anim. Sci.*, 20, 143-150.

Scott JT, Creger CP, Linton SS, Farr M (1976). Molting the White Leghorn laying hens with zinc, *Texas Nutritional Conf*, 41–51.

Sekimoto K, Imai K, Suzuki M, Takikawa H, Hoshino N, Totsuka K (1987). Thyroxine-induced molting and gonadal function of laying hens. *Poult. Sci.*, 66, 752–756.

Sekimoto K, Imai K, Kato Y, Takikawa H (1990). Acute decrease in vitellogenin synthesis by deprivation of food and water in laying hens. *Endocrinol Japon*, 37, 319–330.

Sies H (1986). Biochemistry of oxidative stres. *Angew. Chem. Int. Ed.* 25, 1058–1071.

Simplicio PDİ, Rossi R, Falcinelli S, Ceserani R, Formento ML (1997). Antioxidant status of various tissues of the Mouse after fasting and swimming stres. *Eur. J. appl. Occup. Physiol.*, 76, 302–307.

Sinclair A J, Bernett A H, Junec J (1990). Free radicals and antioxidant systems in health and disease. *British J. Hosp. Med.*, 43, 334–344.

Sitizyo K, Takeuchi T, Suzuki M (1989). Studies of serum proteins, lipoproteins and glycoproteins in laying hens. *Bull. Fac. Agric. Tottori Univ.*42: 161–168.

Slater TF (1984). Overwiev of methods used for detecting lipid peroxidation, *Methods in Enzymology*.105, 283–305.

Sloan AR, Roland DA, Harms RH (1974). Circadian rhythms of serum calcium in hens and the relationship of serum calcium to shell quality. *Poult. Sci.*, 53, 2003-2009.

Song Z, Cawthon D, Beers K, Bottje WG (2000). Hepatic and extra-hepatic stimulation of glutathione release into plasma by norepinephrine in vivo. *Poult. Sci.*, 79, 1632–1639.

Sperman RIC (1971). Intequmentary System. In: Bell BJ, Freeman BM. *Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl*. London, New York Academic Pres. 603–619.

Sreemannarayana O, Marquardt RR, Frohlich AA, Guenter W (1989). Enzyme activities, protein, metabolites and electrolyte concentrations in the serum of Single Comp White Leghorn chickens. *Indian Vet. J.*, 66, 435–440.

Storey KB (1996). Metabolic adaptations supporting anoxia tolerance in reptiles: Recent advances. *Comp Biochem Physiol B.*, 113, 23–35.

Strayer L (1988). Biosynthesis of amino acids and genie, In: *Biochemistry*, 3th Ed. W. H. Freeman and Company, 575–600, NewYork.

Sturkie PD (1986). *Avian Physiology*. 4. Edith. Springer Verlag, New York, Berlin, Heildelberg, Tokyo.

Sushil JK, Mcvie R, Duett J, Herbst JJ (1989). Erythrocyte membrane lipid peroksidation and glycosylated hemoglobin in diabetes. 38, 1539–1543.

Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V (1998). *Biyoistatistik*, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara.

Swain C, Chainy GB (1997). Aluminum effect on lipid peroxidation and on the activities of superoxide dismutase and catalase in the cerebral hemisphere and liver of young chicks. *J Trace Elem. Med. Biol.*, 11(2), 77–82.

Szabo A, Fébel M, Mézes M, Horn P, Balogh K, Romvári R (2005). Differential utilization of hepatic and myocardial fatty acids during forced molt of laying hens. *Poult. Sci.*, 84, 106–112.

Szelényi Z, Pethes G, Péczely P (1985). Seasonal changes in the plasma concentration of sexual steroids, corticosterone and thyroid hormone in the hen with special respect to the moulting period. *Acta Vet Hung.*, 33, 189–198.

Şahin K, Şahin N, Yaralıoğlu S (2002). Effects of vitamin C and Vitamin E on lipid peroksidation, blood serum metabolites and mineral concentrations of laying hens reared at high ambient temperature. *Biological Trace Element Research*. 85, 40–42.

Şenköylü N (1995). *Modern Tavuk Üretimi*. Anadolu Matbaa. İstanbul, 247–257.

Tanas S (2007). Deneyisel olarak enflamasyon oluşturulan ratlarda *Peltigra rufescens* (Weis) Humb. İsimli likenlerden elde edilen metanol ekstraktlerinin antioksidant enzim aktiviteleri üzerine etkisi. *Atatürk Üniv. Sağlık Bil. Enst. Eczacılık Fak.* 66–67.

Tani M (1990). Mechanism of Ca^{+2} overload in reperfused ischemic myocardium. *Annu Rev Physiol*. 52, 543–559.

Tezelman ST, Siperstein AE (1997). Signal transduction in thyroid neoplasms. Clark OH, Duh QY In: *Textbook of Endocrine Surgery*. WB Saunders. Philadelphia. 28, 214–227.

Thom SR, Kang M, Fisher M, Ischiropoulos H (1995). Release of glutathione from erythrocytes and other markers of oxidative stress in carbon monoxide poisoning. *J. Appl. Physiol*. 82, 1424–1432.

Todini L (2007). Thyroid hormones in small ruminants effects of endogenous, environmental and nutritional factors. 1: 997–1008 Cambridge University Press.

Tucker EM (1976). Some physiological aspects of genetic variation in the blood of sheep. Anim. Blood grps. Biochem. Genet., 7, 207–217.

Tucker EM (1981). Genetic variation in the sheep red blood cell. Biol. Rev., 46, 341–386.

Türkmen G (1992). Zorlamalı tüy değiştirmenin yumurta tavuklarında serum LDH, ALP, Ca, iP, glikoz düzeylerine etkisi. İstanbul Üniv. Sağlık Bilimleri. Enst. Biyokimya ve Fizyoloji AD. Doktora Tezi. İstanbul.

Türkoğlu M (1987). Zorlamalı Tüy Dökümünün Esasları ve Uygulamadan Örnekler. Damla.4.

Uyanık F (1993). Zorlamalı tüy değiştirmenin yumurta tavuklarında serum gama-Gt, GOT, GPT, albumin ve globulin düzeylerine etkisi. İstanbul Üniv. Sağlık Bilimleri Enst. Biyokimya ve Fizyoloji AD. Doktora Tezi, İstanbul.

Uysal A, Elibol O, Koçanoğulları S (2000). Yumurtacı Damızlık Tavuklarda Farklı Tüy Dökümü Yöntemlerinin Yumurta ve Kuluçka Verim Özelliklerine Etkisi. Tarımsal Araştırmalar Genel Müdürlüğü. Tavukçuluk Araştırma Enstitüsü. Proje Sonuç Raporu. Ankara.

Valenzuela A (1991). The biological significance of malondialdehyde determination on the assessment of tissue oxidative stress. Life Sciences, 48, 301–309.

Van Der Geyten S, Van Rompaey E, Sanders JP, Visser TJ, Kühn ER, Darras VM (1999). Regulation of thyroid hormone metabolism during fasting and refeeding in chicken. Gen Comp Endocrinol, 116, 272–80.

Van Der Heyden JT, Docter R, Van Toor H, Wilson JH, Hennemann G, Krenning EP (1986). Effects of caloric deprivation on thyroid hormone tissue uptake and generation of low-T₃ syndrome. Am. J. Physiol., 251, E156–63.

Van Der Vusse GJ, Glatz JFC, Stam HCG, Reneman RS (1992). Fatty acid homeostasis in the normoxic and ischemic heart. Physiol Rev., 72, 881–940.

Van Der Vusse GJ, Reneman RS, Van Bilsen M (1997). Accumulation of unesterified arachidonic acid in ischemic/reperfused cardiac tissue: Possible causes and consequences. Prostag Leukotr Ess Fatty Acids., 57, 85–93.

Verheyen G, Decuypere E, Kuhn ER, Fontaine G, Groote GD (1983). Cessation of laying by induction in the laying hen. Effect of different methods on some production parameters and on concentration of thyroid hormones, prolactin, Ca, P, Na and protein in blood serum. Rev. Agric., 36(5), 1535–1559.

Webster AB (2003). Physiology and behavior of the hen during induced mol. Poult. Sci., 82, 992-1002.

Wernes SW, Shea MJ, Lucchesi BR (1986). Free radicals and myocardial injury: Pharmacologic Implications, Circulation, 74, 1, 1-5.

Wilson S, Thorp BH (1998). Estrogen and cancellous bone loss in the fowl. Calcif. Tissue Int. 62, 506-511.

Wohaieb SA, Godin DV (1987). Starvation-related alterations in free radical tissue defense mechanisms in rats. Diabetes; 36, 169-173.

Wolford JH (1984). Induced molting laying fowls, World's. Poult. Sci. J., 40(1), 66-73.

Xia E, Rao G, Remmen HV, Heydari AR, Richardson A (1994). Activities of antioxidant enzymes in various tissues of male Fischer 344 Rats are altered by food restriction, J. Nutr., 125, 195-201.

Yagi K (1994). Lipid Peroxidase and Related Radicals in Clinical Medicine, Free Radicals in Diagnostic Medicine. Ed., D. Armstrong, Plenum Press, New York.

Yahav S (1999). The effect of constant and diurnal cyclic temperatures on performance and blood system of young turkeys. J. Thermal Biol., 24, 71-78.

Yalçın SA (1998). Antioksidanlar. Klinik Gelişim, 11, 342-346.

Yang JG, Morrison-Plummer J, Burk RF (1987). Purification and quantitation of rat plasma selenoprotein distinct from glutathione peroxidase using monoclonal antibodies. J. Biol. Chem., 262, 13372-13375.

Yenson M (1984). İnsan Biyokimyası Beta Basım Yayın Dağıtım, İstanbul.

Yetişir R, Soysal M, Düzgüneş O (1985). Çeşitli Yumurtacı Hibridleri İkinci Verim Yılında Kullanma İmkânları. Teknik Tavukçuluk., 47, 23-31.

Yılmaz B (1999). Hormonlar ve Üreme Fizyolojisi A.Ü. Veteriner Fak. Fizyoloji Anabilim Dalı 1. Basım, Ankara.

Yosefi S, Braw-Tal R, Bar A (2003). Intestinal and eggshell calbindin and bone ash of laying hens as influenced by age and molting. Comp. Biochem. Physiol., A136, 673-682.

Yu TY, Marquardt RR (1974). Hiperplasia and hypertrophy of the chicken oviduct during a reproductive cycle. Poult. Sci., 53, 1096-1115.

Zimmermann NG, Andrews DK, McGinnis J (1987). Comparisons of several induced molting methods on subsequent performance of Single Comp White Leghorn. Poult. Sci., 66, 408–417.

ÖZGEÇMİŞ

1981 yılında Van'da doğdu. İlkokulu Atatürk İlkokulu, ortaokulu İkinisan İlköğretim Okulu, lise öğrenimini Atatürk Lisesi Yabancı Dil Ağırlıklı Lisede Van'da tamamladı. 1999 yılında girdiği Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesinden 2004 yılında fakülte birincisi olarak mezun oldu. Aynı yıl Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Biyokimya A.D'da Yüksek Lisansa başladı ve 2006 yılında yüksek lisansını tamamlayarak Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Biyokimya A.D'da doktora başladı.