تأثیر سرعت رشد جنین بر غلظت متابولیت‌های پلاسمای میش رگامه‌های پایانی آبستنی و پس از زایش

احمد زارع شحنه و حسن صادقی‌پناه[۱]

چکیده

بـه منظور بررسی آثار سرعت رشد جنین بر غلظت‌های گلوکز، کلسترول، تری گلیسرید، کل پروتئین و اوره پلاسما، ۱۶ رأس میش سالم و آبستن ورامینی در یک طرح آزمایشی کاملاً تصادفی به ۴ گروه ۴ رأسی تقسیم شدند که در فصل جفت‌گیری به ترتیب با قوچ نژاد ورامینی (گـروه اول)، قـوچ نـژاد مغانـی(گـروه دوم)، قوچ نژاد افشاری (گروه سوم) و قوچ نژاد شال (گروه چهارم) جفت‌گیری کرده بودند. بنابـراین انـتظار می‌رفت با توجه به ظرفیت ژنتیکی متفاوت پایه پدری، سرعت رشد جنین در هر کدام از گروه‌ها متفاوت باشد. با توجه به یکسان بودن جیره برای هر ۴ گروه انتظار می‌رفت که تفاوت در سرعت رشد جنین بر بسیج ذخائر چربی و پروتئین بدن میش‌ها اثر متفاوت گذاشـته و غلظـت متابولـیت‌هـای خـون مـادر را تغییر دهد. بنابراین با نمونه‌گیری خون از سیاهرگ وداج میش‌ها طی دو ماه آخر آبستنی (هفـته‌ای یـک‌بـار پـیش از وعـده غـذای صـبح و در هفـته آخر یک روز در میان) و یک هفته پس از زایمان (یک روز در میان) غلظت متابولیت‌های خون مادر اندازه‌گیری شد.

میـزان گلوکـز، کلسـترول و تری گلیسرید پلاسما در بین ۴ گروه تفاوت نداشت. میزان کل پروتئین پلاسما در میش‌هایی که جنین‌های سـنگین‌تـر داشـتند (پایـه پدری شال) کمتر و در میش‌هایی که جنین‌های سبک‌تر داشتند (پایه پدری ورامینی) به طور معنی‌داری بیشتر بود ($p<$ ۰/۰۵). برعکس ، غلظت اوره پلاسما در میش‌هایی که جنین‌های سنگین‌تر داشتند (پایه پدری شال) بیشتر و در میش‌هایی که جنین‌های سـبک‌تـر داشـتند (پایـه پدری ورامینی) کمتر بود. به نظر می‌رسد میش‌هایی که جنین‌های سنگین‌تر داشتند، توانسته‌اند گلوکز مورد نیاز را تأمین کنند که بخشی از آن با هزینه کردن امینواسیدها انجام شده است.

واژه‌های کلیدی: *میش، سرعت رشد جنین، آبستنی، گلوکز، پروتئین، اوره، کلسترول، تری گلیسرید*

مقدمه

امـروزه در صـنعت پـرورش گوسـفند به منظور رقابت در بازار جهانـی سعی می‌شود تعداد بره‌های متولد شده به ازای هر میش و وزن تـولد آنهـا (output) افـزایش یابـد ولـی از طرف دیگر تولیدکنـندگان هـنگام سـرمایه‌گـذاری بـرای پاییـن نگه داشتن هزینـه‌ها، نهـاده‌ها (input) از جـمله تغـذیـه میش‌ها را محدود

۱. به ترتیب دانشیار و دانشجوی دکتری علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تهران

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.4.11.8]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

می‌کنند و در نتیجه باعث تضعیف میش‌های پرتولید می‌شود که یکی از نمودهای آن مسمومیت آبستنی است.

مطالعات کمّی در مورد اثر تغییر سرعت رشد جنین از طرق مختلف از جمله آمیخته گری بر وضعیت متابولیک و فیزیولوژیک مادر انجام شده است، ولی روشن است که افزایش احتیاجات مواد مغذی به علت افزایش رشد جنین در اواخر آبستنی با تغییرات شدید در نحوهٔ توزیع مواد مغذی در بدن مادر همراه است (۹ و ۱۲). از طرف دیگر کارهای زیادی در اصلاح نژاد و آمیخته‌گری گوسفند انجام شده که باعث تغییر متغیرهای فیزیولوژیک و متابولیک حیوان گردیده است. مشخص شده است که نژاد پدر از طریق تغییر دادن سرعت رشد جنین می‌تواند بر صفات فیزیولوژیک مادر از جمله غلظت هورمون‌ها و متابولیت‌های خون تأثیر داشته باشد (۹). در کشورما نیز برنامه‌های تحقیقاتی آمیخته‌گری اکثراً با هدف افزایش وزن تولد و سرعت رشد بعد از تولد اجرا شده یا در دست اجرا می‌باشد که متأسفانه به طور عمده بدون در نظر گرفتن تغییرات فیزیولوژیک احتمالی و تغییر نیازهای غذایی میش آبستن می‌باشد.

تولد بره‌های سنگین‌تر برای دامدار مطلوب‌تر است چرا که معمولاً بره‌هایی که وزن تولد بیشتر دارند سرعت رشد بعد از تولد آنها نیز بهتر است و از طرفی اقتصاد انرژی در بره‌های سنگین‌تر بهتر می‌باشد چرا که نسبت سطح به حجم بدن در آنها کمتر و در نتیجه اتلاف انرژی آنها نیز کمتر می‌باشد و نیز مشخص شده که در بره‌های سبک‌تر به علت نمو کمتر فولیکول‌های ثانویه پوست، رویش پشم کمتر است و بنابراین عایق‌بندی حرارتی ضعیف‌تری دارند (۱۵). با توضیحات فوق مزیت‌های برهٔ سنگین‌تر مشخص می‌شود ولی باید توجه داشت که هرگونه تغییر در سرعت رشد جنین (وزن تولد بره) باید با اقدامات مدیریتی، بخصوص در زمینه تغذیه میش در دو ماه آخر آبستنی همراه باشد.

برای برنامه‌ریزی تغذیه مادر اطلاع از الگوی رشد جنین لازم می‌باشد و باید دانست که حداکثر وزن‌گیری جنین که مصادف با حداکثر فشار متابولیک بر مادر است، در چه دوره‌ای از آبستنی رخ می‌دهد. جنین تا ۹۰ روزگی تنها ۱۵٪ از وزن هنگام تولد خود را کسب کرده و از ۹۰ تا ۱۲۰ روزگی ۳۵٪ ، از ۱۲۰ تا ۱۵۰ روزگی (تولد) ۵۰٪ بقیه را کسب می‌کند. در ضمن در اواخر آبستنی وزن مایعات جنینی نیز افزایش می‌یابد که به فشار فیزیکی بر میش در اواخر آبستنی اضافه می‌شود(۱۵). بنابراین، طبیعی است در این هنگام که اکثراً در فصل زمستان می‌باشد، یعنی زمان فقدان علوفه تازه، سطح کنسانتره جیره افزایش یابد. فصل بره‌زایی در ایران نیز به طور عمده زمستان است. مشخص شده که در گوسفند سرعت ساخت و تخریب (ترن اور) گلوکز خون و پاسخ دهی بافت به انسولین در طول مدت قرار گرفتن در معرض سرما افزایش می‌یابد (۱۶، ۱۸و۲۰). بنابراین بره زایی در زمستان مستلزم خوراندن جیره کنسانتره در اواخر آبستنی است (۷).

در نشخوارکنندگان در اثر تخمیر، کربوهیدرات‌های جیره به وسیله میکروارگانیسم‌های شکمبه به اسیدهای چرب فرار تبدیل می‌شوند که این اسیدها منبع اصلی انرژی هستند. باید توجه داشت که مواد مغذی مورد نیاز برای رشد جنین همان مواد جذب شده از معده و روده نیستند وکبد مادر باید متابولیت‌های غیر قابل استفاده برای جنین را به مواد مغذی قابل استفاده برای جنین تبدیل کند. بیشتر گلوکز مورد استفاده جنین و مادر باید به وسیله گلوکونئوژنز از مواد گلوکوژنیک (گلوکزساز) مانند پروپیونات، لاکتات، گلیسرول و برخی آمینواسیدها حاصل شود (۴و ۵). آبستنی باعث تحریک گلوکونئوژنز مادر می‌شود، حتی اگر مصرف خوراک کم باشد (۱۷ و ۲۱). این گلوکونئوژنز بیشتر از پروپیونات است (۲۱) ولی در صورت کافی نبودن کربوهیدرات‌های سهل الهضم در جیره، اتکای بیشتر به پیش ماده‌های گلوکزساز از منابع داخلی یعنی امینو اسیدها، لاکتات و گلیسرول می‌باشد که به عنوان یک سازگاری در اواخر آبستنی به شمار می‌رود (۱۲). در طول هفته‌های آخر آبستنی، احتیاجات شدید به گلوکز (برای میش‌های تک قلو آبستن۱/۵ و دوقلو آبستن ۲برابر سطح نگه‌داری) برای مادر به وجود می‌آید که

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.4.11.8]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

همان‌طور که قبلاً اشاره شد به خاطر وزن‌گیری چند برابر جنین می‌باشد. با کاهش فضای شکمی (به خاطر افزایش جثه جنین و مایعات جنینی)، مصرف خوراک محدود شده و ذخائر بافت چربی به طور روز افزون بسیج می‌شوند که البته با افزایش اسیدهای چرب آزاد و کتون بادی‌ها در خون همراه است(۱۰ و ۱۶). البته این متابولیت‌ها نمی‌توانند مورد استفاده جنین واقع شوند زیرا سوخت اصلی جنین گلوکز می‌باشد (۱۲). می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که مادر در مصرف گلوکز به نفع جنین صرفه جویی کرده و خود از ذخائر چربی استفاده می‌کند و گلوکز را به مصرف جنین می‌رساند. بررسی‌های انجام شده این امر را تأیید می‌کنند به طوری‌که در اواخر آبستنی اگر تغذیه مادر کفاف احتیاجات جنین را ندهد،تراکم پروتئین ناقل گلوکز حساس به انسولین(Glut 4) در بافت ماهیچه و چربی مادر کاهش یافته (حالت مقاومت به انسولین) بدین ترتیب مصرف گلوکز مادر کم می‌شود و بر عکس تراکم پروتئین ناقل گلوکز غیر حساس به انسولین (Glut 3) در جفت افزایش یافته و انتقال گلوکز به جنین زیاد می‌شود (۲). در حالت عادی حدود ۴۰٪ قند خون مادر را جنین مصرف می‌کند و اگر به هر دلیلی تولید گلوکز توسط مادر کم باشد، مصرف گلوکز توسط جنین کم نخواهد شد حتی اگر به قیمت کاهش قند خون مادر (به هم خوردن هومئوستازی گلوکز مادر) تمام شود.

حالت مقاومت به انسولین علاوه بر کاهش مصرف گلوکز به وسیلهٔ بافت‌های مادر باعث افزایش آزاد شدن گلوکز از کبد مادر می‌شود (۱۲). همهٔ این رخدادها دست به دست هم داده و مزیتی را برای رحم آبستن ایجاد می‌کنند که باعث پیروزی جفت در رقابت با بافت‌های مادری می‌شود، چرا که انتقال گلوکز توسط جفت تحت تأثیر انسولین مادری قرار ندارد (۸). عامل احتمالی ایجاد حالت مقاومت به انسولین در بافت‌های مادر لاکتوژن جفتی می‌باشد (۶).

چنانچه فقر غذایی در اواخر آبستنی(هنگام رشد سریع جنین) شدید باشد، استفاده از ذخائر چربی تشدید می‌شود، به‌طوری که غلظت گلوکز از حد طبیعی کمتر شده و غلظت کتون بادی‌ها و اسیدهای چرب آزاد افزایش می‌یابند (۱۹) و وقتی غلظت آنها به حد پاتولوژیک برسد، میش دچار مسمومیت آبستنی خواهد شد(۱۰). این بیماری معمولاً در ماه آخر آبستنی روی داده و بیشتر در میش‌هایی دیده می‌شود که دارای یک جنین بزرگ هستند یا بیش از یک جنین دارند و می‌تواند در نهایت منجر به مرگ میش شود. هر چه سرعت رشد جنین بیشتر باشد افت گلوکز نیز بیشتر خواهد بود (۳).

مسمومیت آبستنی یکی از مشکلات عمده در پرورش گوسفند می‌باشد ولی تحقیقات بنیادی و بررسی شیوع و دلائل فیزیولوژیک آن در گوسفندان بومی ایران کمتر مورد توجه بوده است. این‌گونه تحقیقات برای اصلاح ساختار پرورش گوسفند در کشور لازم می‌باشد. به منظور بررسی آثار تغییر سرعت رشد جنین، حاصل از آمیخته‌گری نژادهای گوسفند ایرانی بر غلظت متابولیت‌های خون میش‌ها در اواخر آبستنی این مطالعه انجام شد، که هدف از انجام آن یافتن راه‌های پیش‌گیری از شیوع مسمومیت آبستنی و فشارهای متابولیک بر میش در اثر تغییرات حاصل از آمیخته گری در سرعت رشد جنین می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش در فصل زمستان (از ۱۵ دی ماه الی ۲۶ اسفند ماه) سال ۱۳۷۹ در محل گوسفندداری ایستگاه آموزشی ـ پژوهشی دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران در شهر کرج انجام شد. فصل زمستان در این منطقه اکثراً با بارندگی و یخبندان همراه است و امکان استفاده از مرتع بسیار کم است.

حیوانات آزمایشی شامل ۱۶ رأس میش سالم آبستن از نژاد ورامینی بودند که به چهار گروه ۴ رأسی تقسیم شدند. قوچ‌اندازی از اوائل مهر ماه صورت گرفته بود. در فصل جفت‌گیری گروه اول با قوچ نژاد ورامینی، گروه دوم با قوچ نژاد مغانی، گروه سوم با قوچ نژاد افشاری و گروه چهارم با قوچ نژاد شال جفت‌گیری کرده بودند. با توجه به ظرفیت‌های ژنتیکی هر کدام از نژادهای پایهٔ پدری انتظار می‌رفت که جنین‌های حاصل، سرعت رشد متفاوت و در نتیجه وزن تولد متفاوت

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.4.11.8]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

داشته باشند.

انتظار می‌رفت میش‌ها به هنگام شروع آزمایش (۱۵ دی ماه) وارد ماه چهارم آبستنی شده باشند که بعداً با وقوع زایمان مشخص شد که این پیش بینی درست بوده است.

ساختمان محل نگه‌داری میش‌ها از نوع نیمه باز بوده و شرایط نگه‌داری برای هر چهار گروه یکسان بود. جیره غذایی هر چهار گروه یکسان و شامل یونجه خشک به مقدار ۲ کیلوگرم و دانه جو به مقدار ۰/۲۵ کیلوگرم در روز به ازای هر رأس میش بود. دسترسی به آب و سنگ نمک آزاد بود.

با استفاده از لوله‌های خلاءدار حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA)، از سیاهرگ وداج میش‌ها هر هفته یک‌بار و در هفته آخر آبستنی و نیز در یک هفته بعد از زایمان یک روز درمیان پیش از وعدهٔ غذای صبح (ناشتا) نمونه خون گرفته شد. نمونه‌ها با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شدند، سپس با استفاده از پیپت پاستور، پلاسما جدا و نمونه‌های پلاسما به ظروف دردار پلاستیکی منتقل و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام تجزیه آزمایشگاهی نگه‌داری شدند. غلظت‌های گلوکز، کلسترول، تری گلیسرید، اورهٔ پلاسما با روش‌های آنزیمی به وسیلهٔ دستگاه اتوآنالایزر و کل پروتئین پلاسما با روش بیوره اندازه‌گیری شدند. تمامی کیت‌ها از شرکت پارس آزمون تهیه شدند.

شاخص‌های سوء تغذیه اواخر آبستنی در گوسفند افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد پلاسما به میزان ۵۰۰ میکرواکی والان در لیتر و ۳- هیدروکسی بوتیرات به میزان ۰/۷ میلی‌مول در لیتر می‌باشند. افزایش بیشتر تا حدود ۳ برابر مقادیر فوق که با هیپوگلایسمی همراه است به مسمومیت آبستنی منجر می‌شود (۱۵). متأسفانه امکان اندازه‌گیری این دو متابولیت وجود نداشت ولی غلظت دو فرآوردهٔ دیگر لیپولیز بافتی یعنی کلسترول و مجموع تری گلیسریدهای پلاسما اندازه گیری شد.

به هنگام زایمان وزن و جنس بره‌های متولد شده ثبت شد. اگرچه وزن تولد الگوی دقیق رشد جنین را مشخص نمی‌کند ولی به لحاظ پرهزینه بودن روش‌های کشتار مقایسه‌ای در مراحل مختلف آبستنی و سایر روش‌ها که به تجهیزات خاص نیاز داشتند از وزن تولد به عنوان شاخص سرعت رشد استفاده شد. لازم به ذکر است که در بیشتر تحقیقات انجام شده وزن تولد به عنوان تنها شاخص سرعت رشد جنین در نظر گرفته شده است (۱۵). طرح آماری مورد استفاده طرح کاملاً تصادفی با چهار تیمار و چهار تکرار بود. اثر جنس بره، وزن و سن مادر به عنوان عوامل کوواریت در مدل قرار گرفتند وآنالیز واریانس و مقایسه میانگین با آزمون چند دامنه دانکن بین چهار گروه آزمایشی با استفاده از نرم افزار SAS و رویهٔ GLM صورت گرفت. آنالیز آماری با روش Repeated measurement نبوده است، بلکه از میانگین نمونه گیری‌های قبل از زایش و پس از آن در آنالیز آماری استفاده شد.

نتایج و بحث

همان‌طورکه در شکل ۱ دیده می‌شود، آمیخته‌گری بر وزن تولد بره‌ها (به عبارتی سرعت رشد جنین‌ها) تأثیر معنی‌داری ($p<۰/۰۵$) داشته به طوری که بره های حاصل از پدر نژاد شال سنگین‌ترین و بره‌های حاصل از پدر نژاد ورامینی سبک‌ترین بودند.

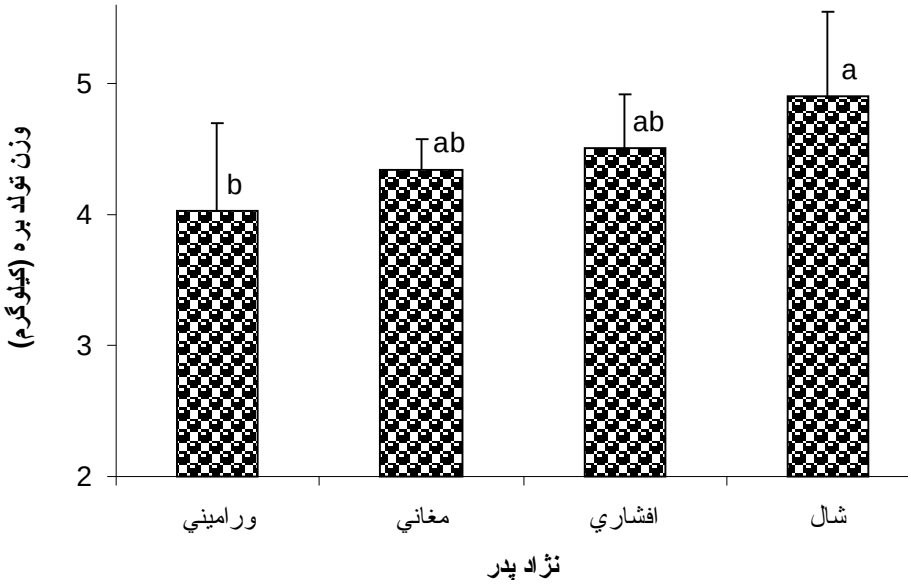
با توجه به این‌که میش‌ها در شرایط نسبتاً خوبی نگه‌داری می‌شدند و جیرهٔ آنها شامل علوفه با کیفیت مناسب (یونجه خشک) و جو بود، علائمی از مسمومیت آبستنی در میش‌های مورد آزمایش دیده نشد، ولی با توجه به یکسان بودن جیره برای هر چهار گروه و ازطرف دیگر متفاوت بودن وزن تولد بره‌ها، باید تفاوت‌های فیزیولوژیک و متابولیک بین چهار گروه ایجاد شده باشد.

میزان گلوکز خون بین چهار گروه تفاوت معنی‌دار و هم چنین روند مشخصی نداشت (جدول ۱). بنابراین میش‌ها در هرچهار گروه توانسته بودند گلوکز که سوخت اصلی جنین می‌باشد را تأمین کنند. در بررسی‌های دیگر نیز میش‌های آبستنی که در شرایط بد غذایی قرار داشتند، توانسته بودند با

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.4.11.8]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com



شکل ۱. تأثیر نژاد پدر بر وزن تولد بره

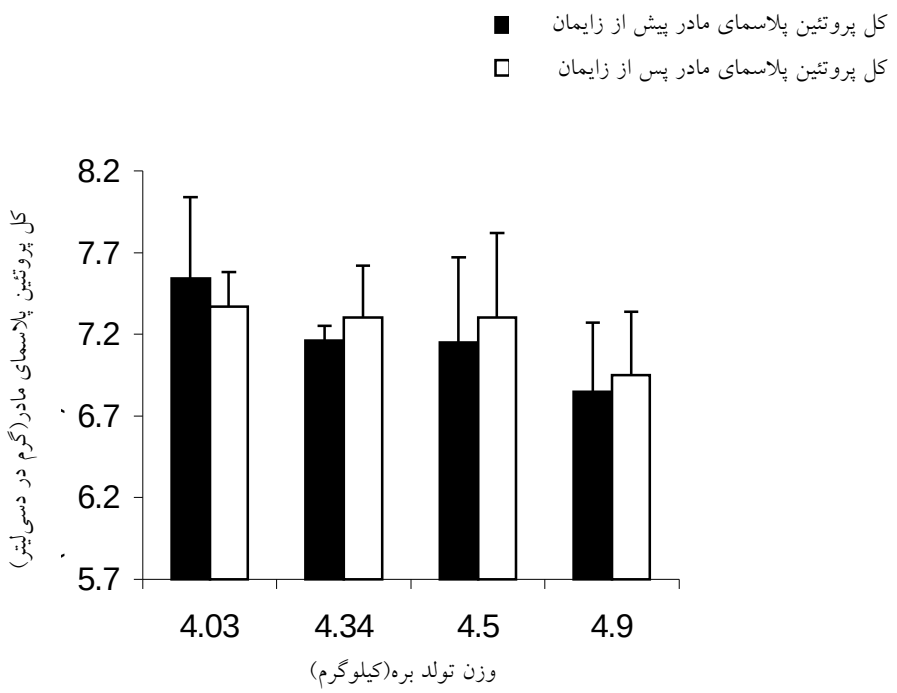
جدول ۱. تاثیر نژاد پایهٔ پدری بر غلظت(میلی‌گرم در دسی لیتر) گلوکز، کلسترول و تری گلیسرید پلاسمای مادر در اواخر آبستنی و پس از زایش(میانگین± انحراف معیار)

نژاد پایه پدری	ورامینی	مغانی	افشاری	شال
پارامترهای مورد اندازه‌گیری				
غلظت گلوکز پلاسمای مادر قبل از زایش	۵۹/۸۴±۱۱/۸۷	۵۷/۹۳±۲/۸۵	۶۱/۰۷±۳/۱۰	۵۹/۵۳±۷/۸۳
غلظت گلوکز پلاسمای مادر بعداز زایش	۵۷/۹۴±۳/۰۸	۵۶/۴۴±۱۰/۴۰	۶۵/۸۳±۱۱/۵۶	۵۷/۴۲±۶/۴۸
غلظت کلسترول پلاسمای مادر قبل از زایش	۵۵/۷۳±۸/۱۸	۵۰/۹۳±۳/۶۰	۵۳/۹۹±۴/۲۰	۵۶/۱۵±۴/۶۲
غلظت کلسترول پلاسمای مادر بعد از زایش	۵۰/۸۹±۶/۹۳	۴۵/۰۰±۶/۶۶	۵۲/۱۷±۷/۶۳	۴۰/۷۵±۱۳/۲۷
غلظت تری گلیسرید پلاسمای مادر قبل از زایش	۲۹/۹۷±۶/۵۴	۲۹/۴۴±۱/۷۸	۲۵/۵۰±۴/۸۴	۲۷/۶۸±۳/۶۵
غلظت تری گلیسرید پلاسمای مادر بعد از زایش	۲۱/۰۶±۵/۶۱^{b}	۳۱/۳۳±۳/۳۸^{a}	۲۲/۰۸±۲/۶۲^{b}	۱۷/۵۰±۳/۸۳^{b}

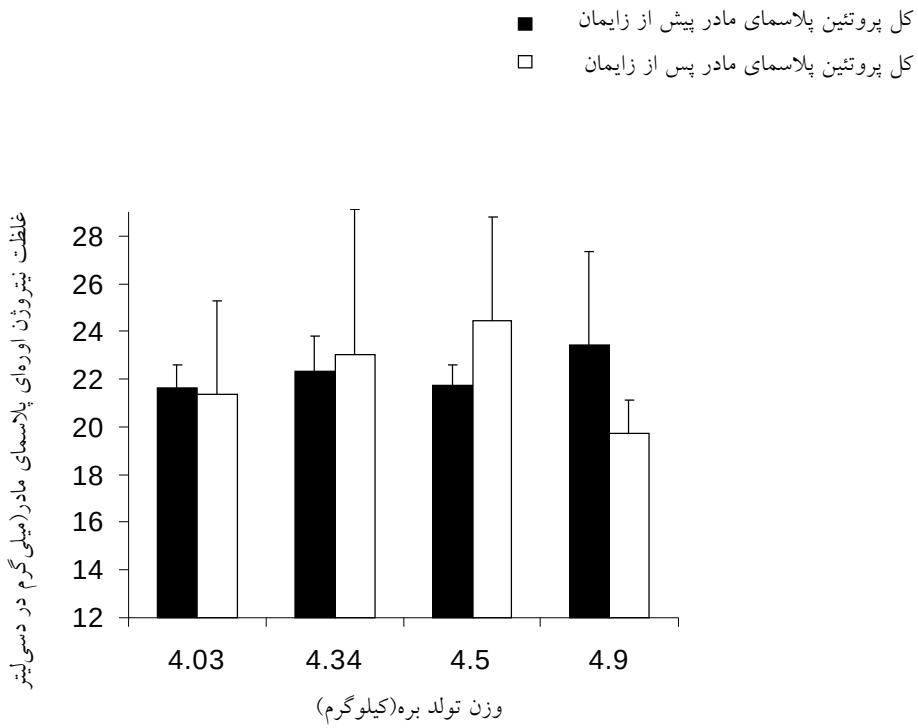
* : عدم درج حروف b, a... در یک سطر به علت عدم وجود اختلاف معنی‌دار (P>۰/۰۵) بین میانگین(Mean±SEM) تیمارهاست.

صرفه‌جویی گلوکز و تکیه بیشتر به پیش ماده‌های گلوکزساز از منابعی غیر از جیره (به طور عمده امینواسیدهای داخلی) گلوکز خون را ثابت نگه داشته و مقادیر مورد نیاز برای جنین را تأمین کنند (۵، ۱۲ ، ۱۷ و ۲۱). بنابراین در این آزمایش نیز میش‌هایی که جنین‌های سنگین‌تر داشتند (میش‌هایی که با قوچ‌های شال جفت‌گیری کرده بودند) باید اسید آمینه بیشتری مصرف کرده باشند. میزان کل پروتئین پلاسما در میش‌هایی که جنین‌های سنگین‌تر داشتند(پایه پدری شال) کمترین و در میش‌هایی که جنین‌های سبک‌تر داشتند (پایه پدری ورامینی) بیشترین بود که این تفاوت در هفته بعد از زایمان نیز دیده شد و معنی‌دار نبود(شکل ۲). مطالعات دیگر نیز این استنباط را تأیید می‌کنند (۱ و ۱۱). بر عکس پیش از زایمان میزان اوره پلاسمای میش‌هایی که جنین‌های سنگین‌تر داشتند بیشترین و در میش‌هایی که جنین‌های سبک‌تر داشتند کمترین بود که البته معنی‌دار نبود (شکل ۳). پژوهش‌های دیگر نیز نشان داده‌اند که یکی از علائم سوءتغذیه در اواخر آبستنی افزایش اوره خون است (۱۱). در بررسی دیگری نیز از روز ۱۲۰ آبستنی تا زایمان غلظت اورهٔ خون میش‌هایی که جنین‌های سنگین‌تر

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.4.11.8]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com



شکل۲. تأثیر وزن تولد بره به عنوان شاخص سرعت رشد جنین بر غلظت کل پروتئین پلاسمای خون مادر پیش و پس از زایمان



شکل۳. تأثیر وزن تولد بره به عنوان شاخص سرعت رشد جنین بر غلظت نیتروژن اوره‌ای پلاسمای خون مادر پیش و پس از زایمان

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.4.11.8]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

داشتند بیشتر بود (۳). می‌توان نتیجه گرفت میش‌هایی که جنین‌های سنگین‌تر داشتند، پروتئین بیشتری را تجزیه و اسیدهای آمینه به دست آمده را به منظور تأمین گلوکز مورد نیاز جنین وارد مسیرهای گلوکونئوژنز کرده‌اند و در اثر دامیناسیون، اوره خون آنها بالاتر رفته است، یعنی تأمین گلوکز برای جنین به قیمت شکسته شدن امینو اسیدها بوده که مقرون به صرفه نیست. در گوسفند ۵۰٪ از گلوکز تولید شده در کبد از اسیدپروپیونیک حاصل از خوراک(جذب شده از شکمبه) می‌باشد و باقی منده به طور عمده از امینو اسیدها و گلیسرول تولید می‌شود(۱۴).

افزایش تولید گلوکز از اسیدهای آمینه مقرون به صرفه نیست. بنابراین هرگونه تغییر در سرعت رشد جنین (که در این آزمایش از طریق آمیخته‌گری انجام شده بود) که منجر به افزایش نیاز به گلوکز شود باید با اصلاحات مناسب تغذیه‌ای و به کار بردن جیره‌های گلوکزساز همراه باشد (کنسانتره بیشتر).

میزان اوره پلاسمای میش‌هایی که بره‌های سنگین داشتند (پایه پدری شال) بعد از زایمان کاهش یافت (شکل ۳) که احتمالاً به خاطر برداشته شدن فشار متابولیک حاصل از رشد جنین پس از زایمان می‌باشد.

میزان کلسترول پلاسما پیش و پس از زایش و تری‌گلسیرید پلاسما پیش از زایش در بین چهار گروه تفاوت و روند مشخصی نشان نداد (جدول ۱). ولی تری گلسیرید پلاسما پس از زایش در میش‌هایی که با قوچ نژاد مغانی جفت‌گیری کرده بودند، بیشتر بود که برای مشخص شدن دلیل آن باید پژوهش‌های بیشتری صورت گیرد ولی علت احتمالی آن می‌تواند ذخیرهٔ بیشتر چربی در این میش‌ها در طی آبستنی و یا مصرف بیشتر ذخایر چربی پس از زایش برای تولید شیر باشد. هرچند بهتر بود که اسیدهای چرب آزاد و کتون بادی‌های پلاسما اندازه‌گیری می‌شدند، ولی اگر بخواهیم بر پایه غلظت کلسترول و تری گلسیرید پلاسما نتیجه‌گیری کنیم. شاید بتوان گفت که میزان بسیج ذخایر چربی در ۴ گروه تفاوتی نداشته است. به هر حال میزان کلسترول در هر ۴ گروه وتری گلیسرید در ۳ گروه پس از زایمان تا حدودی کاهش یافته است. تغییر در ذخیرهٔ نیتروژن مادر در اواخر آبستنی بدون تغییر در ذخیرهٔ چربی قبلاً نیز دیده شده است (۱۱). ولی در بررسی دیگر وقتی میش‌ها قادر به تأمین نیازهای جنین نبودند، غلظت محصولات لیپولیز بافتی به طور ملایم افزایش یافت (۱۳).

با توجه به نتایج به دست آمده باید گفت که این نتایج در مزرعه آموزشی – پژوهشی یک دانشگاه و در شرایط نسبتاً خوب به دست آمده‌اند. چنانچه برنامه‌های آمیخته گری در گله‌های سنتی اجرا شود با توجه به این‌که اواخر آبستنی در ایران در زمستان و زمان فقر مراتع می‌باشد و خوراک میش‌ها در این هنگام به طور عمده علوفه فقیر (کاه) است، مطمئناً فشارهای متابولیک حاصل از افزایش سرعت رشد جنین مشکلاتی را به دنبال خواهد داشت. بنابراین پیشنهاد می‌شود، هنگام انتخاب نژادهای مادری و پدری برای استفاده در سیستم‌های دورگ‌گیری باید توان مادر و عملکرد تولید مثلی پس از زایمان در نظر گرفته شود(۹). استانداردهای غذایی برای میش‌های پر تولید در اواخر آبستنی باید بر اساس رشد جنین و ذخیرهٔ بافتی مادر با دقت بیشتر تعیین شود (۱۱).

سپاسگزاری

این پژوهش با حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تهران(شماره پرونده ۷۲۰/۳/۴۹۴) انجام شده است که بدین وسیله از آن معاونت و هم چنین مدیریت و کارکنان محترم ایستگاه آموزشی و پژوهشی علوم دامی که امکان انجام مناسب این پژوهش را فراهم آوردند تشکر و قدردانی می‌شود.

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.4.11.8]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

منابع مورد استفاده

1. Bell, A.W.1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. J. Anim. Sci. 73: 2804-2819.
2. Bell, A.W. and R. A. Ehrhardt. 1997. Developmental increases in glucose transporter concentration in the sheep placenta. Am. J. Physiol. 273: R1132- R1141.
3. Bell, A. W., B. W. McBride, R. Slepetis, R. J. Early and W. B. Currie. 1989. Chronic heat stress and prenatal development in sheep: 1. Conceptus growth and maternal plasma hormones and metabolites. J. Anim. Sci. 67: 3289- 3299.
4. Bergman, E. N. 1963. Quantitative aspects of glucose in pregnant and nonpregnant sheep. Am. J. Physiol. 204: 147- 152.
5. Bergman, E. N. , W. E. Roe and K. Kon. 1966. Quantitative aspects of propionate metabolism and gluconeogenesis in sheep. Am. J. Physiol. 211: 793- 799.
6. Byatt, J. C., W. C. Warren, P. J. Eppard, N. R. Staten, G. G. Krivi and R. J. Collier. 1992. Ruminant placental lactogens: structure and biology. J. Anim. Sci. 70: 2911- 2923.
7. Dimsoski, J., J. Tosh, J. C. Clay and K. M. Irvin. 1999. Influence of management system on litter size, lamb growth, and carcass characteristics in sheep. J. Anim. Sci. 77: 1037- 1043.
8. Hay, W. W., J. W. Sparks, M. Gilbert, F. C. Battaglia and G. Meschia. 1984. Effect of insulin on glucose uptake by the maternal hindlimb and uterus, and by the fetus in conscious pregnant sheep. J. Endocrinol. 100: 119- 124.
9. Lammoglia, M. A., J. W. Holloway, A. W. Lewis, D. A. Neuendorff and R. D. Randel. 1995. Influence of maternal and service-sire breed on serum progesterone and estrogen before calving and plasma 13,14-dihydro-15-keto-prostaglandin $f_{2\alpha}$ after calving. J. Anim. Sci. 73: 1167-1173.
10. Lee, H. J. and G. H. McIntosh. 1982. Nutritional Diseases. *In*: I. E. Coop (Ed.), Sheep and Goat Production. Elsevier Scientific Publishing Company. Amsterdam. , pp 135- 150.
11. McNeill, D. M., R. Slepetis, R. A. Ehrhardt, D. M. Smith and A. W. Bell, 1997. Protein requirements of sheep in late pregnancy: partitioning of nitrogen between gravid uterus and maternal tissues. J. Anim. Sci. 75: 809- 816.
12. Petterson, J. A. , F. R. Dunshea, R. A. Ehrhardt and A. W. Bell. 1993. Pregnancy and undernutrition alter glucose metabolic responses to insulin in sheep. J. Nutr. 123: 1286- 1295.
13. Petterson, J. A. , R. Slepetis, R. A. Ehrhardt, F. R. Dunshea and A. W. Bell. 1994. Pregnancy but not undernutrition attenuates insulin suppression of fat mobilization in sheep. J. Nutr. 124: 2431- 2441.
14. Prior, R. L. and R. K. Christenson. 1978. Insulin and glucose effects on glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes. J. Anim. Sci. 46: 201- 210.
15. Robinson, J. J. 1982. Pregnancy. *In*: I. E. Coop (Ed.), Sheep and Goat Production. Elsevier Scientific Publishing Company. Amsterdam.
16. Sano, H. , S. Matsunobu, T. Abe and Y. Terashima. 1992. Combined effects of diet and cold exposure on insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin in sheep. J. Anim. Sci. 70: 3514- 3520.
17. Steel, J. W. and R. A. Leng. 1973. Effect of plane of nutrition and pregnancy on gluconeogenesis in sheep. 1. The kinetices of glucose metabolism. Br. J. Nutr. 30: 451- 473.
18. Tsuda, T. , K. Ambo, Y. Shoji, M. Fujita and K. Sunagawa. 1984. Distribution of energy source expenditure in warm-and cold-exposed sheep. Can. J. Anim. Sci. 64 (Suppl.): 265.
19. Wallace, J. M. , R. P. Aitken and M. A. Cheyne. 1996. Nutrient partitioning and fetal growth in rapidly growing adolescent ewes. J. Rep. Fert. 107: 183- 190.
20. Weekes, T. E. C. , Y. Sasaki and T. Tsuda. 1983. Enhanced responsiveness to insulin in sheep exposed to cold. Am. J. Physiol. 244: E335- E345.
21. Wilson, S. , J. C. MacRae and P. J. Buttery. 1983. Glucose production and utilization in non-pregnant, pregnant and lactating ewes. Br. J. Nutr. 50: 303- 316.

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.4.11.8]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com