نشریه پژوهش‌های علوم دامی/ جلد ۲۴ شماره ۳/ سال ۱۳۹۳

بررسی متابولیتهای خونی و ارتباط آن با بیماری مسمومیت آبستنی در میش‌های ایرانی دو رگ

علی الفتی[۱] و غلامعلی مقدم[۲*]

تاریخ دریافت: ۹۲/۳/۲۳ تاریخ پذیرش: ۹۳/۲/۱۰

[۱]دانشجوی دکتری گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز

[۲] استاد گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز

*مسئول مکاتبه: E mail: ghmogaddam@tabrizu.ac.ir

چکیده

هدف از اجرای این آزمایش بررسی غلظت سرمی پروتئین تام، اوره، گلوکز، کلسترول، کراتینین، کلسیم، فسفر و منیزیم در میش‌های دورگ در طی اواخر آبستنی می‌باشد. متابولیت‌های خونی ۹۰ راس میش سالم دورگ بلوچی×مغانی و قزل×بلوچی که دارای یک یا دو بره بودند مشخص شد. میزان متابولیت‌های خونی به وسیله روش اسپکتروفتومتری و با استفاده از کیت‌های تجاری (پارس آزمون، ایران) تعیین شد. مقایسات بین دو گروه میش‌های تک و دوقلوزا مشخص ساخت که غلظت سرمی کلسیم، گلوکز، کراتینین و اوره در میش‌های تک قلوزا پایین تر بود، در حالی که غلظت سرمی کلسترول، فسفر و منیزیم در میش‌های دوقلوزا بالاتر است. مقایسه میانگین متابولیت‌های خونی در میش‌های تک و دوقلوزا وجود اختلاف معنی‌دار ($P<۰/۰۰۵$، $F=٤/٤٦$) را فقط در میزان پروتئین تام را نشان داد. نتایج آنالیز همبستگی اسپیرمن (Spearman) در میان متابولیت‌های خونی وجود همبستگی مثبت و معنی‌داری ($P<۰/۰۰۱$) را بین غلظت سرمی کلسیم با کراتینین ($r_s=۰/۳$)، بین غلظت سرمی گلوکز با منیزیم ($r_s=۰/۵$)، و بین غلظت سرمی اوره با فسفر را نشان داد ($r_s=۰/۳$). همچنین، وجود همبستگی منفی و معنی‌داری ($P<۰/۰۰۱$) را بین غلظت سرمی پروتئین تام با کلسترول و فسفر ($r_s=-۰/۲۸$)، غلظت سرمی اوره با کلسیم ($r_s=-۰/٤$) و کراتینین ($r_s=-۰/۵۵$)، و غلظت سرمی گلوکز با فسفر ($r_s=-۰/٤٦$) و اوره ($r_s=-۰/۳۷$) را نمایان می‌سازد. در کل می توان نتیجه‌گیری کرد که وجود همبستگی‌های معنی‌دار بین متابولیت‌های خونی در میش‌های آبستن می‌تواند از جهت تشخیص حالت‌های متابولیکی غیرطبیعی و مسمومیت آبستنی مفید واقع شود.

واژگان کلیدی: متابولیت‌های خونی،مسمومیت آبستنی، میش دورگ

مقدمه

میش‌ها به منظور تولید بره‌هایی با زیست پذیری مطلوب بایستی در کل دوره ی آبستنی و پس از آن از شرایط جسمانی مطلوبی برخوردار باشند. بررسی متابولیت‌های خونی به طور کاملا گسترده ای توسط دامپزشکان جهت ارزیابی سطوح تغذیه ای، سلامت و وضعیت متابولیکی نشخوارکنندگان و جهت تشخیص مسمومیت آبستنی کاربرد دارد (الفتی و همکاران ۲۰۱۳). با پی بردن به این بیماری های متابولیکی در مراحل مختلف آبستنی و شیرواری می توان اقدامات

لازم جهت بهبود شرایط تغذیه ای دام صورت پذیرد (الفتی و همکاران، ۲۰۱٤). به عنوان مثال گلوکز، اجسام ستونی و اوره نمادی از وضعیت انرژی، سوخت و ساز در دام بوده و کورتیزول شاخص استرس در هنگام تولید و تولیدمثل دام اهمیت تشخیصی پیدا می‌کند (مارتینوویک و همکاران ۱۹۸۸). به منظور تشخیص مسمومیت آبستنی در گوسفند به شاخص‌هایی همچون ۳-بتاهیدروکسی بوتیرات، افزایش فعالیت آنزیم‌های آسپارتات-آمینوترانسفراز و γ-گلوتامیل ترانسفراز توجه می شود (هالفورد و سانسون ۱۹۸۳، ون ساوون ۲۰۰۰). باید به این نکته توجه داشت که مسمومیت آبستنی غالبا در میش‌های که بیش از یک جنین دارند در اواخر آبستنی اتفاق می افتد و به ندرت در میش‌های تک قلوزا اتفاق خواهد افتاد (اسکلومبوهم و هارمی یار ۲۰۰۸). و اعتقاد بر این است که این ناهنجاری متابولیکی بر اثر عدم توانایی میش دوقلوزا در تامین گلوکز مورد نیاز برای بخش رحمی-جفتی می باشد (رووک ۲۰۰۰). سایر بی نظمی‌های متابولیکی شامل هایپوکلسیمی، هایپومنیزیمی، افزایش ازت خون و افزایش فعالیت لاکتات دهیدروژناز و آلکالین فسفاتاز بر اثر اختلال در سایر متابولیت های خونی به وجود خواهد آمد (رووک ۲۰۰۰، آندروس ۱۹۹۷). که دانستن محدوده نرمال پارمترهای خون می تواند در تشخیص و درمان به موقع اختلالات متابولیکی میش در مراحل مختلف تولیدمثلی مفید واقع شود (رامین و همکاران ۲۰۰۵).

بنابراین، با توجه به مطالب فوق، مطالعه حاضر جهت تعیین فراسنجه‌های خونی پرتئین تام، کلسیم، گلوکز، کلسترول، فسفر، کراتینین، اوره و منیزیم در میش‌های دورگ در اواخر آبستنی انجام گرفت. در ضمن، میش-های تک قلوزا و دو قلوزا از حیث فراسنجه‌های خونی فوق با هم مقایسه شدند.

مواد و روش ها

در این مطالعه از ۹۰ راس میش سالم دورگ (بلوچی×مغانی،قزل×بلوچی)، چند شکم زا (٤٥ راس تک قلوزا و ٤٥ راس دوقلوزا)، با سنین ۳ تا ٥ ساله و وزن ٤٥-٥٠ کیلوگرم استفاده شد. دام‌ها به روش باز، روزها در مراتع و شب‌ها در ایستگاه تحقیقاتی خلعت پوشان تبریز نگهداری می‌شدند. میش‌ها در طی ماه آخر آبستنی (دی ماه) از علوفه مراتع تغذیه نموده و غذای مکملی دریافت نمی کردند. مراتع حاوی علوفه‌های غلات و حبوبات بوده است. میش‌ها از نظر بالینی سالم و فاقد علائم خاصی بودند. میش‌ها در ۲ گروه تک و دوقلوزا گنجانیده شدند: ۳۰ روز پس از جفت گیری میش‌های همزمان سازی شده، تک یا دوقلو بودن آبستنی توسط روش اولتراسونوگرافی مشخص شد (کارن و همکاران ۲۰۰۱). کل شرایط آزمایش برای هر دو گروه یکسان می‌باشد.

٥ میلی لیتر خون توسط لوله‌های خلاء دار بدون ماده ضد انعقاد از ورید وداجی ۹۰ راس میش در ماه آخر آبستنی گرفته شد. سپس، نمونه‌های خون با دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ۱٥دقیقه سانتریفیوژ شده و سرم آنها جدا گردیده و تا زمان آنالیز در دمای ۲۰ – نگهداری شد. تمام مواد آزمایشی و کیت‌های مورد استفاده قبلا در آزمایشگاه مورد ارزیابی و تائید قرار گرفته اند. با استفاده از کیت های تجاری (پارس آزمون، ایران) و به روش اسپکتروفتومتری غلظت دقیق متابولیت خونی (پروتئین تام، کلسیم، گلوکز، کلسترول، فسفر، کراتینین، اوره و منیزیم) اندازه گیری شد.

در ابتدا تست نرمالیته برای حذف داده‌های پرت انجام گرفت. داده ها بعد از جمع آوری بوسیله نرم افزار SAS (۲۰۰۳) و رویه آماری GLM آنالیز شده و برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون حداقل میانگین مربعات (LSM) استفاده شد. از آزمون T-test برای مقایسه متابولیت‌های خونی بین گونه‌های تک و دوقلوزا استفاده شد و در نهایت برای ارزیابی همبستگی بین متابولیتهای

خونی از تست همبستگی اسپیرمن (Spearman) استفاده شد.

نتایج

میانگین و خطای استاندارد و همچنین محدوده‌ی غلظت متابولیت‌های خونی میش‌های دورگ در ماه آخر آبستنی در جدول ۱ نشان داده شده است. مقایسه میانگین غلظت متابولیت‌های خونی (ANOVA) در میش‌های تک و دوقلوزا اختلاف معنی داری را به جزء در مورد پروتئین تام ($P<۰/۰۵$، $F = ٤/٤٦$)، که در میش‌های دوقلوزا کمتر بود نشان نمی دهد (جدول ۲). در مورد سایر متابولیت‌های خونی یعنی غلظت کلسیم، گلوکز، کلسترول، فسفر، کراتینین، اوره و منیزیم بین میش‌های تک و دوقلوزا اختلاف معنی داری مشاهده نشد (جدول ۲). در بررسی انفرادی میش‌ها و بر اساس غلظت گلوکز کمتر از ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان هیپوگلیسمی در ماه آخر آبستنی تنها دو راس میش دوقلوزا مشاهده گردید. نتایج آنالیز آماری همبستگی (Spearman) بین متابولیت‌های خونی میش-های دورگ در ماه آخر آبستنی در جدول ۳ نشان داده شده است که بایستی به همبستگی مثبت و معنی داری ($P<۰/۰۰۱$) که بین غلظت سرمی کلسیم با کراتینین ($r_s = ۰/۳$)، غلظت سرمی گلوکز با منیزیم ($r_s = ۰/۵$) و غلظت سرمی اوره با فسفر ($r_s = ۰/۳$) اشاره کرد. و همچنین همبستگی منفی و معنی داری ($P<۰/۰۰۱$) که بین غلظت سرمی پروتئین تام با کلسترول و فسفر ($r_s = -۰/۲۸$)، غلظت سرمی اوره با کلسیم ($r_s = -۰/٤$) و کراتینین ($r_s = -۰/۵۵$)،غلظت سرمی گلوکز با فسفر ($r_s = -۰/٤٦$) و اوره ($r_s = -۰/۳۷$) وجود دارد.

جدول ۱- آمار توصیفی متابولیت های خونی میش ها در طی ماه آخر آبستنی (تعداد نمونه =۹۰)

پارامترهای خونی	میانگین (± انحراف معیار)	محدوده (حداقل-حداکثر)
پروتئین تام(gr/dL)	۳/۲٦ ± ۱/۰۸	٦/۰٦-۱
اوره(mg/dL)	۱٤/۲۱ ± ۰/٦۱	۲۲/۳٤-۱۰/۵
گلوکز (mg/dL)	۳۹/۰۸ ± ۳/۳٤	۳۷/۵-۳۲/۷۸
کلسترول (mg/dL)	٤۰/٦ ± ۱۱/۱	۷۲/٤-۲٤/۱
کراتینین(mg/dL)	۷/٤٤ ± ۲/۸٤	۲۳/۵-۱/۹٤
کلسیم(mg/dL)	۷/۲۲ ± ۰/۹۵	۹/۵-۵/۱۹
فسفر(mg/dL)	٦/۷ ± ۱/۸	۷/۹-۳/۷۹
منیزیم(mg/dL)	۰/۵۵ ± ۰/۱۹	۱/۳۲-۰/۲۸

جدول ۲- مقایسه متابولیت های خونی میش های تک و دو قلوزا در طی ماه آخر آبستنی (تعداد نمونه =۹۰)

میش	پروتئین تام(gr/dL)	اوره(mg/dL)	گلوکز(mg/dL)	کلسترول(mg/dL)	کراتینین(mg/dL)	کلسیم(mg/dL)	فسفر(mg/dL)	منیزیم(mg/dL)
تک	[a] ۷.٤٤± ./۷۷	۱۲/۵۷ ± ./۳۱	٤۱/۳ ± ۶/۲۵	٦۹ ± ۷/۸۱	۱/۲۲ ± ./۵۴	۸/۸۸ ± ۱/۱۵	۷/۲٦ ± ۱/۳	٤/۸ ± ۲/۲
قلوزا								
دوقلوزا	[b] ٦.۹٦± ./۵۶	۱۰/۵۲ ± ./۲۳	۳۷/۳ ± ۵/۵۱	٦۹/۹ ± ۷/۷۹	./۹۹ ± ./۱۳	۸/۵۷ ± ۱/۱	۷/۸۷ ± ۱/۱	۵/۰٤ ± ۱/۹

حروف لاتین غیر مشابه در هر ستون بیانگر وجود اختلاف معنی دار در سطح ۵ درصد می‌باشد.

جدول ۳- همبستگی بین متابولیت های خونی میش ها در طی ماه آخر آبستنی (تعداد نمونه =۹۰)

پارامترهای خونی	پروتئین تام	اوره	گلوکز	کلسترول	کراتینین	کلسیم	فسفر	منیزیم
پروتئین تام		-۰/۰۲٤	۰/۲۲*	-۰/۲۸***	-۰/۰۱۳	۰/۰۱۲	-۰/۲۸***	-۰/۱
اوره			-۰/۳۷***	۰/۰۷	-۰/۵۵***	-۰/٤***	۰/۳***	-۰/۱۵
گلوکز				۰/۱۱	۰/۰۰۳	-۰/۱۹	-۰/٤٦***	۰/۵***
کلسترول					۰/۰۳	۰/۲۳*	۰/۲۲*	۰/۰۹
کراتینین						۰/۳***	-۰/۰٤	۰/۰٦
کلسیم							-۰/۰۲	۰/۲۱*
فسفر								-۰/۰٤

*= سطح ۰.۰۵ درصد، **= سطح ۰.۰۱ درصد، ***= سطح ۰.۰۰۱ درصد

بحث

بررسی تغییرات متابولیسمی در مراحل مختلف تولیدمثل می تواند جهت شناسایی حالت های غیرنرمال متابولیکی، و پیشگویی اختلالات متابولیکی مثل مسمومیت آبستنی و کبد چرب مفید واقع شود (بروزوس و همکاران ۲۰۱۱). نیازهای تغذیه‌ای میش در اواخر آبستنی به علت رشد سریع جنین افزایش می یابد. اگر میش در این دوره ی زمانی نصفی از احتیاجات غذایی خود را دریافت نکند، متابولیسم منابع چربی در سطح وسیع شروع خواهد شد (فیرات و اوزپینار ۱۹۹٦). چندین مطالعه (فیرات و اوزپینار ۱۹۹٦، همداه و همکاران ۱۹۹٦، وست ۱۹۹٦،بروزوس و همکاران ۲۰۱۱) گزارش کرده اند که غلظت سرمی گلوکز در میش‌های دوقلوزا نسبت به میش‌های تک قلوزا کمتر می‌باشد، که با یافته‌های این تحقیق در مورد میش‌های دورگ آبستن مطابقت دارد. غلظت کمتر گلوکز در میش-های دو قلوزا درمقایسه با گونه های تک قلوزا ممکن است به علت تقاضای بالا به گلوکز در اواخر آبستنی باشد. در مطالعه ای که توسط فیرات و اوزپینار (۱۹۹٦) انجام گرفت غلظت سرمی گلوکز در گوسفندان آبستن نسبت به غیرآبستن پایین تر بود. در مقابل، آل دی واچی (۱۹۹۹) در میش های آبستن نژاد آواسی غلظت سرمی بالاتری را گزارش کرد. مقدم و حسن پور (۲۰۰۸) نیز در مطالعه ای که بر روی میش‌های شمالغرب کشور (تبریز) در مرحله ای قبل و پس از زایش انجام دادند گزارش کردند که غلظت سرمی گلوکز در مرحله قبل از زایش کمتر از زمان پس از زایش می-باشد. رامین و همکاران (۱۳۸۷) در بررسی که بر روی گله‌های بز آبستن و شیروار ارومیه انجام دادند مشاهده کردند که از میان ۹۵ راس بز آبستن و ٥٤ راس بز شیروار، تنها ۳ راس بز هیپوگلیسمی را بروز می دهد، که با یافته‌های این تحقیق که تنها دو راس میش دورگ دوقلوزا میزان گلوکز پلاسمای خونشان کمتر از ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر بود و به عنوان میش هیپوگلیسمی شناسایی شدند مطابقت دارد.عارضه هیپوگلیسمی مادری و نشانه‌های این بیماری بیشتر در میش‌های دوقلوزا مشاهده می‌شود که علت اصلی آن مصرف بیشتر انرژی توسط جنین ها در اواخر آبستنی می‌باشد (اسکلومبوهم و هارمی یار ۲۰۰۸). انسفالوپاتی بر اثر کاهش گلوکز ارسالی از خون به مغز می‌باشد (آندریوس ۱۹۹۷). که بر اثر این عارضه میش دچار کوری، تلوتلو راه رفتن، عدم همانگی و انقباض عضلات

و نهایت دچار اغماء خواهد شد (سارگیسون ۲۰۰۷).

در این مقاله در مورد غلظت سرمی پروتئین تام در گونه‌های دوقلوزا در مقایسه با میش‌های تک قلوزا اختلاف معنی دار مشاهده شد ($P<0/05$)، که در میش‌های دوقلوزا غلظت سرمی پروتئین تام کمتر بود. یافته‌های این تحقیق در مورد غلظت سرمی پروتیئن تام با نتایج بروزوس و همکاران (۲۰۱۱) در میش‌های نژاد آکارامن مطابقت دارد. کاهش در غلظت سرمی پروتئین تام در اواخر آبستنی ممکن است به این اصل نسبت داده شود که جنین تمام احتیاجات پروتئینی خود را از آمینواسیدهای مادر تامین می کند، و رشد جنین در این مرحله رشد ماهیچه ای می باشد (جینودی و حافظ ۱۹۹٤). از طرف دیگر کاهش غلظت پروتئین تام در اواخر آبستنی ممکن است بر اثر کاهش غلظت سرمی گلوبولین باشد، که بیشتر غلظت گلوبولین در ۳-٤ هفته مانده به زایش برای تولید کلستروم مصرف می شود (داوسون و سیگال ۱۹۸۰). رامین و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که میزان پروتئین تام پلاسمایی در میش-هایی که جنین های درشت تری داشتند کمترین میزان، و در میش‌هایی که جنین‌های سبک تری داشتند بیشترین میزان بوده است ولی از نظر آماری معنی دار نبوده است. بنی اسماعیل و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که غلظت سرمی پروتئین تام در بزهایی با مسمومیت آبستنی تحت بالینی بیشتر است.

بر اساس یافته‌های همساده و همکاران (۱۹۹٦) و بروزوس و همکاران (۲۰۱۱) غلظت سرمی کلسترول در گونه‌های دوقلوزا بالاتر گزارش شده است، که با نتایج این تحقیق کاملا همسو می باشد. افزایش کلسترول در اواخر آبستنی ممکن است بر اثر نقش انسولین باشد، که در طی آبستنی تاثیر مستقیم بر متابولیسم بافت چربی دارد و این حساسیت بافت چربی به انسولین در اواخر آبستنی به طور کاملا مشهود کاهش می یابد (جینودی و حافظ ۱۹۹٤، اسکلومبوهم و همکاران ۱۹۹۷). کاهش حساسیت بافت چربی به انسولین در اواخر آبستنی بر اثر حساس تر شدن به افزایش غلظت کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین می باشد (اسکلومبوهم و همکاران ۱۹۹۷). نظیفی و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که غلظت کلسترول در اواخر آبستنی در بالاترین میزان خواهد بود.

در مورد اختلاف غلظت سرمی اوره بین میش‌های دورگ تک و دوقلوزا اختلاف معنی داری مشاهده نشد، که این نتایج با یافته‌های بروزوس و همکاران (۲۰۱۱) و فیرات و اوزپینار (۱۹۹٦) مطابقت دارد. میزان اوره پلاسمایی در میش‌های آبستن در طول چند روز مانده به زایش افزایش می یابد، این در حالی است که در میش‌های غیر آبستن این موضوع اتفاق نمی افتد. این افزایش به این دلیل است که افزایش سطوح هورمون کورتیزول در اثر استرس، بر میزان کاتابولیسم پروتئین‌ها در بدن موثر می باشد. این موضوع ممکن است که در اثر کمبود انرژی اتفاق افتاده باشد (رامین و همکاران ۲۰۰۵). رودریگیز و همکاران (۱۹۹٦) بیان کردند که فیلتراسیون گلومرولی باعث کاهش غلظت سرمی اوره در طی اواخر آبستنی و شیرواری می‌شود. در نشخوارکنندگان، آمینواسیدهایی که دچار کاتابولیسم ناقص می شوند جهت سنتر پروتئین شیر مصرف می شوند، و سپس متعاقبا تولید اوره در بدن دچار افت می شود و غلظت پلاسمایی اوره کاهش خواهد یافت (بروزوس و همکاران ۲۰۱۱). هارمی یار و اسکلومبوهم (۲۰۰٦) نتایج یافته‌های خود را این طور بیان کردند که پیش از زایمان میزان اوره پلاسمای میش‌هایی که جنین‌های درشت تری داشتند بیشترین میزان و در میش‌هایی که جنین‌های سبک تری داشتند کمترین میزان بوده است. میزان اوره پلاسمایی میش-هایی که بره‌های درشت تر داشتند بعد از زایمان کاهش یافت که احتمالا به خاطر برداشته شدن فشار متابولیک حاصل از رشد جنین در زمان پس از زایمان می باشد. در این تحقیق همبستگی بین غلظت سرمی گلوکز با اوره منفی (r_s =-۰/۳۷) بود ولی ارتباط بسیار معنی داری

(P<۰/۰۰۱) داشتند که نشان می‌دهد با افزایش میزان گلوکز خون غلظت اوره سرم خون در سطح بسیار معنی داری کاهش می یابد، که با یافته‌های فرجیان و همکاران (۱۳۸۸) و رامین و همکاران (۲۰۰۵) مطابقت دارد، اما با یافته های فیرات و اوزپینار (۱۹۹٦) که همبستگی مثبت و معنی داری بین غلظت گلوکز و اوره گزارش کردند مطابقت ندارد.

در مطالعه ای که بر روی میش‌های دورگ نژاد آرخارمرینوس×قزل و آرخارمرینوس×مغانی انجام گرفت محدوده غلظت کلسیم سرمی تعیین شده در ماه آخر آبستنی برابر ۰/۹ ± ۸/۸ میلی گرم در دسی لیتربرآورد شد (فرجیان و همکاران ۱۳۸۸)، که با یافته-های این تحقیق در مورد غلظت کلسیم پلاسمایی تعیین شده همسو می باشد (۰/۹۵±۷/۲۲). بین غلظت سرمی کلسیم با گلوکز همبستگی معنی داری وجود ندارد (r_s =- ۰/۱۹)، که این یافته با نتایج مقدم و حسن پور (۲۰۰۸) که همبستگی منفی غیر معنی دار در میش‌های آبستن گزارش کردند مطابقت داشت (r_s =- ۰/۰٦). بنی اسماعیل و همکاران (۲۰۰۸) غلظت پلاسمایی کلسیم در میش‌هایی که دچار مسمومیت آبستنی تحت کلینیکی بودند حدود ۸/۵ میلی گرم در دسی لیتر گزارش کردند. بر اساس یافته های مقدم و حسن پور (۲۰۰۸) غلظت کلسیم خون میش‌ها پیش از زایمان به طور کاملا معنی داری از دوره پس از زایش بالاتر می باشد (P<۰/۰۱)، که علت این امر تخلیه منابع کلسیمی خون در مرحله شیردهی می باشد. از طرف دیگر کمتر بودن مقدار کلسیم پلاسمایی در گونه های دوقلوزا ممکن است به تقاضای بیشتر جنین جهت تشکیل اسکلت در اواخر آبستنی باشد. در ضمن باید به این نکته توجه داشت که محدودیت غذایی به خصوص در اواخر آبستنی باعث کاهش جذب روده ای کلسیم و در نهایت غلظت پلاسمایی آن خواهد شد (اذب و آبدل مکسود ۱۹۹۹).

در مورد بررسی فسفر، منیزیم و کراتینین سرم خون میش در ماه آخر آبستنی نتایج معدودی گزارش شده است. هالفورد و سانسون (۱۹۸۳) دریافتند که غلظت سرمی منیزیم و پتاسیم در طی مسمومیت آبستنی کاهش خواهد یافت. و همچنین، بنی اسماعیل و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که در میش‌های که دچار مسمومیت آبستنی تحت کلینیکی قرار دارند همبستگی مثبت و بالایی بین غلظت بتاهیدروکسی بوتیرات با فسفر وجود دارد (P<۰/۰۱، r_s =۰/۳۵۱). در بزهای شی می، بلدی و دورگ دامنه تغییرات کراتینین در ما آخر آبستنی بین ٤۹-۰.۱ میلی گرم در دسی لیتر گزارش شده است (بنی اسماعیل و همکاران، ۲۰۰۸). حال آنکه در این مطالعه دامنه تغییرات کراتینین در میش‌های دو رگ در ماه آخر آبستنی بین ۱/۹٤-۲۳/۵ میلی گرم در دسی لیتر گزارش شده است. در مورد نتایج متفاوت گزارش شده بایستی به این نکته توجه داشت که غلظت متابولیت‌های خونی می‌تواند تحت تاثیر محدودیت غذایی و آب، ژنتیک، فصل و سن حیوان قرار گیرد (رامین و همکاران ۲۰۰۵). با توجه به یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه گیری کرد که وجود همبستگی‌های معنی دار بین متابولیت‌های خونی در میش‌های آبستن می‌تواند از جهت تشخیص حالت‌های متابولیکی غیرطبیعی و مسمومیت آبستنی مفید واقع شود.

سپاسگذاری

نویسندگان بدین وسیله از خانوم دکتر میترا بختیاری، دکتر علیرضا عبدالمحمدی، دکتر هادی حجاریان و دکتر نصراله مرادی کر به لحاظ مساعدت ها و راهنمایی‌های فراوان در انجام این تحقیق، کمال تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع مورد استفاده

رامین ع، عصری رضائی س و اخلاق پسند ن، ۱۳۸۷. ارزیابی ارتباط بین غلظت کورتیزول، گلوکز، BHB و اوره خون در بزهای آبستن و شیروار. پژوهش و سازندگی در امور دام و آبزیان، شماره ۷۹، صفحه های ۱۸۵-۱۸۱.

فرجیان م، مقدم غ، شجاع ج و پیرانی ن، ۱۳۸۸. بررسی اثر پروپیلین گلیکول بر روی غلظت هورمون های کورتیزول و برخی از عناصر و متابولیت های خونی موثر بر مسمومیت آبستنی در میش ها. مجله پژوهش های علوم دامی، جلد ۱۹ شماره ۱، صفحه های ۱۸-۹.

Al-Dewachi OS, 1999. Some biochemical constituents in the blood serum of pregnant Awassi ewes. Iraq J Vet Sci 12:275–279.

Andrews AH, 1997. Pregnancy toxemia in the ewe. In Pract, 19:306–312.

Azab ME and Abdel-Maksoud HA, 1999. Changes in some hematological and biochemical parameters during prepartum and postpartum periods in female Baladi goats. Small Rumin Res 34:77-85.

Bani Ismail ZA, Al-Majali AM, Amireh F and Al-Rawashdeh OF, 2008. A metabolic profile in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia. Vet Clin Pathol 0275-6382.

Brozos C, Mavrogianni V and Fthenakis GC, 2011. Treatment and control of per parturient metabolic diseases: Pregnancy toxemia, hypocalcaemia, hypomagnesaemia. Vet Clin of North America Food Anim Pract 27:105-113.

Davson Hand Segal MB, 1980. Pregnancy: maintenance and prevention. In: Introduction to Physiology, vol. 5: Control of Reproduction. Academic Press, London, Pp. 258–288.

Firat A and O¨zpinar A, 1996.The study of changes in some blood parameters (glucose, urea, bilirubin, AST) during and after pregnancy in association with nutritional conditions and litter size in ewes. Tr J Vet AnimSci 20:387–393.

Halford DM and Sanson DW, 1983. Serum profiles determined during ovine pregnancy toxemia. AgriPract4:27–33.

Hamadeh ME, Bostedt H and Failing K, 1996. Concentration of metabolic parameters in the blood of heavily pregnant and non-pregnant ewes. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 109:81–86.

Harmeyer J and Schlumbohm C, 2006. Pregnancy impairs ketone body disposal in late gestating ewes: implications for onset of pregnancy toxemia. J Res in Vet Sci 81:254-264.

Jainudee MR and Hafez ESE, 1994. Gestation, prenatal physiology and parturition. In: Hafez, ESE (Ed.), Reproduction in Farm Animals. Lea and Febiger, Philadelphia, Pp. 247–283.

Karen A, Kovacs P, Beckers JF and Szenci O, 2001. Pregnancy Diagnosis in Sheep: Review of the Most Practical Methods. Acta Vet Brno 70:115–126.

Marteniuk JV and Herdt TH, 1988. Pregnancy toxemia and ketosis of ewes and does. Vet Clin North Am Food Anim Pract 4:307-15.

Moghaddam G and Hassanpour A, 2008. Comparison of blood serum glucose, beta hydroxybutyric acid, blood urea nitrogen and calcium concentrations in pregnant and lambed ewes. JAnim Vet Adv7:308-311.

Nazifi S, Saeb M and Ghavami SM, 2002. Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period. J Vet Med Ser A 49:9–12.

Olfati A, Moghaddam G and Bakhtiari M, 2013. Diagnosis, Treatment and Prevention of Pregnancy Toxemia in Ewes. Int J Adv Biol Biom Res 1(11):1452-1456.

Olfati A, Moghaddam G, Moradi N and Bakhtiari M, 2014. The Relationship between Progesterone and Biochemical Constituents of Amniotic Fluid with Placenta Traits in Iranian Crossbred Ewes (Arkhar-Merino×Ghezel). Asian Pac J Trop Med 7 (Suppl 1):162-166.

Ramin AG, Asri S and Majdani R, 2005. Correlations among serum glucose, beta hydroxyl butyrate and urea concentration in non–pregnant ewes. J Small Rumin Res 57:265-269.

Rodriguez MN, Tebot I, Bas A, Niievas C, Leng L, Cirio A and Le Bas A, 1996. Renal functions and urea handling in pregnant and lactating Corriedale ewes. Can. J Anim Sci 76:469–472.

Rook Js, 2000. Pregnancy toxemia of ewes does and beef cow. Vet Clin North Am Food Anim Pract 16:293–317.

Sargison ND, 2007. Pregnancy Toxemia. 4thEdn. In: Aitken. ID (Ed.). Diseases of Sheep. Blackwell. Oxford, Pp: 359-363.

SAS, 2003. SAS Users Guide. SAS Institute Inc. Cary, NC.

Schlumbohm C, Sporleder HP, Gurtler H and Harmeyer J, 1997. The influence of insulin on metabolism of glucose, free fatty acids and glycerol in normo- and hypocalcaemic ewes during different reproductivestates. Deutsch Tierarztl Wochenschr 104:359–365.

Schlurnbohm C and Harmeyer J, 2008. Twin pregnancy increases susceptibility of ewe's to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. Res Vet Sci 84:286-299.

Van Saun RJ, 2000. Pregnancy toxemia in a flock of sheep.J Am Vet Med Assoc217:1536–1539.

West HJ, 1996. Maternal undernutrition during late pregnancy insheep. Its relationship to maternal condition, gestation length, hepaticphysiology and glucose metabolism. Br J Nutr 75:593–605.

Evaluation of blood metabolites and survey with pregnancy toxemia in Iranian crossbreed ewes

A Olfati[1] and Gh Moghaddam[2*]

Received: June 13, 2013Accepted: April 30, 2014
[1]PhD Candidate, Department of Animal Science, University of Tabriz, Tabriz, Iran
[2]Professor, Department of Animal Science, University of Tabriz, Tabriz, Iran
[*]Corresponding author: Email: ghmogaddam@tabrizu.ac.ir

Abstract

The aim of this study was to investigate the serum total protein, calcium, glucose, cholesterol, phosphorus, creatinine, urea and magnesium concentrations in the crossbreed ewes during late pregnancy. All blood metabolites were determined in 90 healthy Baluchi×Moghani and Ghezel×Baluchi ewes with single or twin lambs. Blood metabolites were assessed by spectrophotometer methods by using commercial kits (Pars Azmon, Iran). While serum calcium, glucose, creatinine and urea levels were lower, serum cholesterol, phosphorus and magnesium levels were higher in twin-bearing sheep, compared to single-bearing sheep on late of pregnancy. Mean comparison blood parameters among twin and single bearing ewes showed significant differences ($F=4.46$, $P<0.05$) just for total protein concentrations. Spearman correlation tests of the results among metabolic profiles showed a positive and significant ($P<0/001$) correlations between calcium and creatinine concentrations ($r_s=0.3$), between glucose and magnesium concentrations ($r_s=0.5$), and between urea and phosphorus concentrations ($r_s=0.3$). Also, there was negative and significant ($P<0/001$) correlations between total protein with cholesterol and phosphorus levels ($r_s=-0.28$), urea with calcium ($r_s=-0.4$) and creatinine levels ($r_s=-0.55$), and glucose with phosphorus ($r_s=-0.46$) and urea levels ($r_s=-0.37$). It is concluded that the presence of significant correlations among blood parameters in pregnant ewes could be useful to diagnosis abnormal metabolic sates and pregnancy toxemia.

Keywords: Blood metabolites, Crossbred ewes, Pregnancy toxemia