بررسی تغییرات لیپیدها، لیپوپروتئینها و بتا - هیدروکسی بوتیرات سرم خون بز در اواخر دوران آبستنی، زمان زایمان و اوایل دوران شیردهی

دکتر سعید نظیفی[1]* دکتر مهدی صائب[2] دکتر سکینه اسدزاده[3]

دریافت مقاله: ۲۵ آذر ماه ۱۳۸۱
پذیرش نهایی: ۲۷ خرداد ماه ۱۳۸۲

هدف: بررسی تغییرات چربیها، لیپوپروتئینها و بتا هیدروکسی بوتیرات سرم خون بز در اواخر دوران آبستنی، زمان زایمان و اوایل دوران شیردهی.

طرح: طرح شبه آزمایشی از نوع تک گروهی سری های زمانی.

حیوانات: پانزده رأس بز ماده از نژاد آمیخته ایرانی، آبستن، بدون سابقه دو قلوزایی.

روش: از ۸ هفته پیش از زایمان تا ۸ هفته پس از زایمان، هر هفته در یک روز مشخص از ورید و داج بزها خونگیری به عمل می آمد. در سرم بزهای مورد مطالعه، کلسترول، تری گلیسیرید، لیپید تام،HDL-کلسترول،LDL-کلسترول،VLDL-کلسترول و بتا هیدروکسی بوتیرات مورد سنجش قرار گرفتند.

تجزیه و تحلیل آماری: برای پی بردن به اختلاف معنی دار هر پارامتر در هفته های مختلف نمونه گیری (پیش از زایمان و پس از آن) از آزمون Repeated measure of analysis of variance (Time series) استفاده شد. تمام مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد در سطح (P<۰/۰۵) بیان شدند.

نتایج: میزان کلسترول، تری گلیسیرید، LDL- کلسترول وVLDL-کلسترول تغییرات معنی داری را در هفته های پیش و پس از زایمان نشان دادند (P<۰/۰۵). میزان لیپید تام، HDL-کلسترول و بتا هیدروکسی بوتیریک اسید تغییرات معنی داری را نشان ندادند (P>۰/۰۵). میزان کلسترول در طول هفته های پیش از زایمان و هفته های پس از زایمان روند افزایش معنی داری را نشان داد. میزان تری گلیسیرید در خلال هفته های پیش از زایمان تا زمان زایمان روند کاهشی داشته و در هفته های پس از زایمان روند افزایشی را نشان داد. میزان LDL-کلسترول در خلال هفته های پیش و پس از زایمان روند افزایش معنی داری را نشان داد. میزان VLDL-کلسترول در خلال هفته های پیش از زایمان تا زمان زایمان روند کاهشی و در هفته های پس از زایمان روند افزایشی داشت.

نتیجه گیری: در هفته های قبل و بعد از زایمان باید به تغییرات چربیها و لیپوپروتئینهای سرم خون بز توجه داشت و از آنها در جهت دستیابی به تشخیص دقیقتر بیماریهای متابولیک استفاده کرد. در این زمان، تغییرات بتاهیدروکسی بوتیرات سرم معنی دار و قابل اعتنا نمی باشد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، (۱۳۸۲)، دوره ۵۸، شماره ۳، ۲۱۵-۲۱۱.

واژه های کلیدی: لیپید، لیپو پروتئین، بتاـهیدروکسی بوتیرات، آبستنی، زایمان، شیردهی، بز.

غلظت لیپیدها و لیپو پروتئینها در سرم خون گونه های مختلف و حتی در میان حیوانات یک گونه متغیر است. عوامل مختلفی بر روی غلظت کلسترول، تری گلیسیرید، لیپید تام و لیپو پروتئینهای (VLDL, LDL, HDL) سرم خون مؤثرند. این عوامل عبارت اند از: سن، جنس، نژاد، تغذیه، فصل، آبستنی، شیردهی، وزن، داروها و... (۳،۱۳).

در دامهای آبستن به علت تغییرات هورمونی تغییراتی در غلظت برخی پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون رخ می دهد. انتظار می رود که این تغییرات، چربیهای خون را نیز دربرگیرد. ممکن است تغییرات حاصله در چربیهای خون، دام را مستعد ابتلا به برخی بیماریها نظیر کبد چرب یا کتوز کند. از این رو سنجش تغییرات چربیهای گوناگون و لیپو پروتئینهای سرم خون می تواند کمک مؤثری در شناخت زودرس و پیشگیری از این بیماریها باشد. عدم توازن انرژی به دنبال زایمان در دامهای چاق منجر به استفاده از ذخایر تولید انرژی خواهد شد. این دامها با سرعت هرچه تمامتر چربی را لیپو لیز کرده و گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد به میزان فراوان تولید می شوند. در این زمان تهاجم اسیدهای چرب آزاد به کبد با تخلیه گلیکوژن و آزاد شدن اجسام کتونی به داخل خون، افزایش سنتز تری گلیسیرید در کبد و حضور آنها در خون همراه است. معمولاً این تغییرات می تواند منجر

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.
۲) گروه آموزشی علوم پایه دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.
۳) دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.
*) نویسنده مسؤول nazifi@hafez.shirazu.ac.ir

Serum concentrations of lipids, lipoproteins and-β hydroxybutyrate in Iranian native goats in late pregnancy, at parturition and during the post – parturition period

Nazifi, S.,[1] Saeb, M.,[2] Asadzadeh, S.[3]

[1]*Departments of Clinical Sciences Faculty of Veterinary Medicine, University of Shiraz, Shiraz-Iran.*[2]*Department of Basic Sciences Faculty of Veterinary Medicine, University of Shiraz, Shiraz-Iran.*[3]*Graduated from Faculty of Veterinary Medicine, University of Shiraz, Shiraz-Iran.*

Objective: To determine the concentrations of serum lipids, lipoproteins and β- hydroxybutyrate in Iranian native goats in late pregnancy, at parturition and during the post - parturition period.

Design: Quasi - experimental time series single group design.

Animals: Fifteen pregnant Iranian native goats without records of twining.

Procedure: Blood samples were taken from the jugular vein of 15 Iranian native goats during 8 weeks pre-partum, at parturition and 8 weeks post-partum. The measured parameters were cholesterol, triglyceride, total lipid, high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL), very low density lipoprotein (VLDL) and β-hydroxybutyrate.

Statistical analysis: The data were analysed by repeated measure of analysis of variance (Time series). All values were expressed as mean ± standard error with P< 0.05.

Results: Pregnancy had a significant effect (P<0.05) on the serum cholesterol, triglyceride, VLDL- cholesterol and LDL-cholesterol of the Iranian native goats, as with progression in the pregnancy period there was an increase in the cholesterol and LDL- cholesterol concentrations and a decrease in the triglyceride and VLDL-cholesterol concentrations. Lactation had a significant effect on the serum lipids and lipoproteins of Iranian native goats as with progression in the lactation period there was an increase in the cholesterol, triglyceride, LDL- cholesterol and VLDL- cholesterol concentrations.

Conclusion: During the periparturient period of Iranian native goats, variations of serum lipids and lipoproteins should be taken into consideration in reaching a more precise diagnosis of metabolic diseases. In these times, the variations of serum β-hydroxybutyrate were not significant and hence neglectable in assessing the disease state. ***J. Fac. Vet. Med. Univ. Tehran. 58, 3: 211-215, 2003.***

Key words: Lipid, Lipoprotein, β-hydroxybutyrate, Pregnancy, Parturition, Lactation, Goat.

Corresponding author email:nazifi@hafez.shirazu.ac.ir

به سندرم کبد چرب گردد، از نظر بیوشیمیایی عدم توازن در میزان و تشکیل آسیل گلیسرول و خروج آن از کبد باعث بروز کبد چرب می شود (۴). تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون در دوران آبستنی بخصوص نیمه انتهایی آن در بروز بیماریهای متابولیک نظیر کتوز بسیار مؤثر است. در صورت کاهش دریافت کربوهیدرات در اواخر دوران آبستنی و شروع شیردهی، به دلیل عدم توازن بین گلوکز ساخته شده توسط مادر و میزان مصرف آن در جنین یا افزایش دفع آن توسط غدد پستانی، هیپوگلیسمی رخ می دهد که در این صورت افزایش لیپولیز در بافت چربی و به دنبال آن تولید اسیدهای چرب با زنجیر بلند روی می دهد که توسط کبد جذب شده و به اجسام کتونی تبدیل می شوند که مهمترین آنها استن، استواستات و بتا هیدروکسی بوتیرات می باشد (۱۳،۲۱). تعیین میزان بتا - هیدروکسی بوتیریک اسید در سرم خون کمک بسیار مؤثری در تشخیص کتوز می نماید. کتوز مرتبط با آبستنی یا مسمومیت آبستنی در بزهای شیرده نیز در صورت کاهش انرژی بویژه اگر همراه با استرس و چند قلوزایی باشد رخ می دهد (۱۳). در دامهای مبتلا به فرم بالینی کتوز، عدم تمایل به غذای کنسانتره کاهش تولید شیر و کاهش وزن دیده می شود (۱۳).

هدف از پژوهش حاضر بررسی وضعیت لیپیدتام، تری گلیسیرید، کلسترول، لیپو پروتئینهای (HDL,LDL,VLDL) و بتاهیدروکسی بوتیریک اسید سرم خون بز در انتهای دوران آبستنی، زمان زایمان و اوایل دوره شیردهی است. شاید بتوان با بررسی تغییرات چربیهای خون در این زمان خاص، راهی برای پیشگیری و پیش بینی برخی بیماریهای متابولیک مهم زمان زایمان و پس از آن پیدا کرد.

مواد و روش کار

از یک دامداری واقع در ناحیه کفترک شیراز که وابسته به جهاد کشاورزی استان فارس بود ۱۵ راس بز ماده از نژاد آمیخته ایرانی انتخاب گردید. این بزها بین ۲/۵ تا ۳/۵ سال سن داشتند و همگی از نظر بالینی به ظاهر سالم بودند، چنانچه آزمایشهای اولیه خون از بزها نیز این مطلب را تأیید کرد. میانگین وزن بزها ۵ ± ۴۰ کیلوگرم بود. جیره غذایی بزها در طول دوره آزمایش مشابه و ثابت در نظر گرفته شد. جیره غذایی بزها شامل حدود ۴۰ درصد یونجه ۲۰ درصد کاه ۲۰ درصد سیلوی ذرت و ۲۰ درصد جو بود. در طول دوره آزمایش آب و غذا به مقدار کافی و به طور آزاد در اختیار آنها قرار داشت. بزهای مورد مطالعه، همگی آبستن بودند و سابقه دو قلوزایی نداشتند. به این بزها داروی ضد انگلی (آلبندازول به میزان ۷/۵ میلی گرم در کیلوگرم وزن بدن) داده شد و همه آنها علامتگذاری شدند. از ۸ هفته پیش از زایمان تا ۸ هفته پس از زایمان، هر هفته در یکروز مشخص در هنگام صبح از بزها خونگیری به عمل می آمد. پس از ضد عفونی کردن ورید وداج، از هر بز، میزان ۱۰ میلی لیتر خون گرفته می شد. نمونه های خون سریعاً به آزمایشگاه گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی شیراز منتقل می گردید و سرم آنها با سانتریفوژ در دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه جدا می شد. سرمهایی که همولیز داشتند کنار گذاشته می شدند. تا زمان انجام آزمایشها، سرمها در برودت ۲۰ درجه سانتیگراد نگهداری می شدند. در سرم بزهای مورد مطالعه، کلسترول به روش آنزیمی Kendall / Levey Brodie (A-K) Abell (۵)، تری گلیسیرید به روش آنزیمی McGowan و همکاران در سال ۱۹۸۳ (۱۶) و لیپید تام به روش کالری متری Kirsch و Zollner در سال ۱۹۶۲ اندازه گیری شدند (۲۲). لیپوپروتئینها با استفاده از ترکیبی از روش رسوبی و اولترا سانتریفوژ جدا و اندازه گیری شدند. HDL -کلسترول با روش رسوبی HDL اندازه گیری شد. در مرحله اول، معرف رسوب دهنده به سرم افزوده شد تا ترکیبات غیر لیپوپروتئینی HDL مجتمع شوند. سپس این ترکیبات با استفاده از سانتریفوژ به مدت ۵ دقیقه رسوب داده شدند. آنگاه کلسترول با روش آنزیمی اندازه گیری شد (۵). LDL کلسترول از تفاوت میان کلسترول اندازه گیری شده در مایع رویی و کلسترول موجود در فراکسیون HDL محاسبه و به دست آمد (۵). VLDL- کلسترول از تقسیم تری گلیسیرید بر عدد ۵ محاسبه گردید (۷). بتا هیدروکسی بوتیریک اسید به روش Mellanby و Williamson در سال ۱۹۶۲ اندازه گیری شد (۲). اساس این روش بر پایه اکسیدشدن ۳هیدروکسی بوتیرات به وسیله بتا هیدروکسی بوتیرات دهیدروژناز و NAD و تخمین رنگ حاصله می باشد (۲). نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر با استفاده از نرم افزار SPSS مورد تجربه آماری قرار گرفتند. برای پی بردن به اختلاف آماری معنی دار میان هفته های پیش از زایمان با هفته های پس از زایمان، از آزمون Repeated measure of analysis of variance (Time series) استفاده شد (۱۸).

نتایج

نتایج به دست آمده از تغییرات چربیها و لیپو پروتئینهای سرم خون بزهای ایرانی در هشت هفته پیش از زایمان، زمان زایمان و هشت هفته پس از زایمان در جدول ۱ نشان داده شده است. در جدول۱ تغییرات غلظت کلسترول، تری گلیسیرید، LDL- کلسترول و VLDL- کلسترول سرم خون بزهای ایرانی در هشت هفته پیش از زایمان، زمان زایمان و هشت هفته پس از زایمان نشان داده شده است. میزان کلسترول،تری گلیسیرید، LDL-کلسترول و VLDL-کلسترول تغییرات معنی داری را در هفته های قبل و بعد از زایمان نشان دادند ($P< ۰/۰۵$). میزان لیپید تام، HDL - کلسترول و بتا هیدروکسی بوتیریک اسید تغییرات معنی داری را نشان ندادند ($P> ۰/۰۵$). میزان کلسترول در طول هفته های پیش از زایمان و هفته های پس از زایمان روند افزایشی معنی داری را نشان داد. میزان تری گلیسیرید در خلال هفته های پیش از زایمان تا زمان زایمان روند کاهشی داشته و در هفته های پس از زایمان روند افزایشی را نشان داد. میزان LDL- کلسترول در خلال هفته های قبل و بعد از زایمان روند افزایش معنی داری را نشان داد. میزان VLDL-کلسترول در خلال هفته های پیش از زایمان تا زمان زایمان روند کاهشی و در هفته های پس از زایمان روند افزایشی داشت. همبستگیهای معنی داری میان پارامترهای مورد سنجش در زمان آبستنی (پیش از زایمان) و شیردهی (پس از زایمان) مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). در دوره آبستنی (در طول ۸ هفته پیش از زایمان) همبستگی های معنی داری میان تری گلیسیرید و کلسترول ($P< ۰/۰۵$، $r = -۰/۴۱۲$)، تری گلیسیرید و VLDL-کلسترول ($P<۰/۰۵$، $r =+۰/۹۲۰$)، کلسترول و VLDL -کلسترول ($r = -۰/۴۱۱$، $P<۰/۰۵$)، تری گلیسیرید وLDL -کلسترول ($P<۰/۰۵$، $r=-۰/۵۶۵$)، کلسترول و LDL- کلسترول($P<۰/۰۵$، $r = +۰/۹۲۲$)، HDL کلسترول و LDL- کلسترول ($P<۰/۰۵$، $r = -۰/۲۷۵$) و VLDL کلسترول و LDL-کلسترول ($P< ۰/۰۵$ ، $r=-۰/۵۳۹$) دیده شد. در دوره شیردهی (در طول ۸ هفته پس از زایمان) همبستگیهای معنی داری میان تری گلیسیرید و کلسترول ($P< ۰/۰۵$، $r = -۰/۲۷۱$)، تری گلیسیرید و VLDL-کلسترول ($r=+۰/۹۵۳$، $P< ۰/۰۵$)، تری گلیسیرید و LDL-کلسترول($P< ۰/۰۵$،$r = ۰/۳۹۰$)،کلسترول

جدول ۱- میانگین ± (خطای استاندارد) چربی ها و لیپوپروتئینها و بتا هیدروکسی بوتیرات سرم خون بزهای ایرانی در اواخر دوران آبستنی زمان زایمان و اوایل دوران شیردهی (n = ۱۵).

مرحله نمونه گیری		کلسترول میلی گرم در دسی لیتر	تری گلیسرید میلی گرم در دسی لیتر	لیپید تام گرم در لیتر	HDL- کلسترول میلی گرم در دسی لیتر	LDL- کلسترول میلی گرم در دسی لیتر	VLDL- کلسترول میلی گرم در دسی لیتر	بتا هیدروکسی بوتیرات میلی مول در لیتر
هفته های پیش از زایمان	۸	۸۴/۱۳^{a} ±۴/۲۴	۴۹/۰۶^{e} ±۳/۷۱	۴/۸۰^{a} ±۰/۳۰	۲۴/۱۸^{a} ±۱/۳۷	۵۰/۱۴^{a} ±۳/۶۹	۹/۸۱^{c} ±۰/۷۴	۰/۵۶۴^{a} ±۰/۰۱۵
	۷	۸۵/۰^{a} ±۴/۱۳	۴۷/۱۳^{c} ±۳/۶۶	۴/۷۰^{a} ±۰/۳۰	۲۵/۰۸^{a} ±۱/۵۰	۵۰/۴۹^{ab} ±۴/۹۱	۹/۴۲^{c} ±۰/۷۳	۰/۵۶۰^{a} ±۰/۰۱۳
	۶	۸۵/۸۰^{ab} ±۳/۹۷	۴۴/۷۳^{de} ±۳/۶۹	۴/۶۴^{a} ±۰/۳۰	۲۵/۳۰^{a} ±۱/۵۰	۵۱/۵۴^{abc} ±۴/۷۴	۸/۹۴^{de} ±۰/۷۳	۰/۵۸۰^{a} ±۰/۰۱۳
	۵	۸۶/۴۰^{ab} ±۳/۸۷	۴۱/۸۰^{cde} ±۳/۶۳	۴/۶۰^{a} ±۰/۳۱	۲۵/۵۳^{a} ±۱/۵۰	۵۲/۵۱^{abcd} ±۴/۵۹	۸/۳۶^{cde} ±۰/۷۲	۰/۵۵۴^{a} ±۰/۰۱۲
	۴	۸۷/۰^{abc} ±۳/۸۴	۳۷/۱۳^{bcd} ±۳/۵۴	۴/۵۶^{a} ±۰/۳۱	۲۵/۶۵^{a} ±۱/۴۸	۵۳/۹۲^{abcd} ±۴/۵۰	۷/۴۲^{bcd} ±۰/۷۰	۰/۵۶۴^{a} ±۰/۰۱۴
	۳	۸۷/۶۰^{abc} ±۳/۷۴	۳۲/۳۳^{abc} ±۳/۴۱	۴/۴۸^{a} ±۰/۳۱	۲۵/۸۶^{a} ±۱/۴۷	۵۵/۲۶^{abcd} ±۴/۳۳	۶/۴۶^{abc} ±۰/۶۸	۰/۵۶۱^{a} ±۰/۰۱۳
	۲	۸۹/۰۶^{abcd} ±۳/۶۹	۲۸/۵۳^{ab} ±۳/۲۳	۴/۴۰^{a} ±۰/۳۱	۲۶/۰۴^{a} ±۱/۴۹	۵۷/۳۱^{abcd} ±۴/۲۹	۵/۷۰^{ab} ±۰/۶۴	۰/۵۷۹^{a} ±۰/۰۱۳
	۱	۹۰/۲۰^{abcde} ±۳/۵۵	۲۵/۸۶^{a} ±۳/۰۲	۴/۳۴^{a} ±۰/۳۱	۲۶/۲۷^{a} ±۱/۴۹	۵۸/۷۵^{abcd} ±۴/۱۶	۵/۱۷^{a} ±۰/۶۰	۰/۵۶۶^{a} ±۰/۰۱۲
زایمان		۹۱/۰^{abcde} ±۳/۴۹	۲۴/۴۶^{a} ±۲/۹۲	۴/۱۸^{a} ±۰/۳۰	۲۶/۴۸^{a} ±۱/۴۸	۵۹/۶۲^{abcd} ±۴/۱۱	۴/۸۹^{a} ±۰/۵۸	۰/۵۷۱^{a} ±۰/۰۱۲
هفته های پس از زایمان	۱	۹۲/۸۰^{abcde} ±۳/۵۰	۲۶/۸۰^{ab} ±۲/۹۴	۴/۱۴^{a} ±۰/۳۰	۲۶/۹۳^{a} ±۱/۴۶	۶۰/۵۰^{abcd} ±۴/۱۴	۵/۳۶^{ab} ±۰/۵۸	۰/۵۶۰^{a} ±۰/۰۱۲
	۲	۹۴/۱۳^{abcde} ±۳/۵۴	۲۸/۵۳^{ab} ±۳/۰۳	۴/۱۲^{a} ±۰/۳۰	۲۷/۱۰^{a} ±۱/۴۰	۶۱/۳۲^{abcd} ±۴/۲۰	۵/۷۰^{ab} ±۰/۶۰	۰/۵۵۶^{a} ±۰/۰۱۲
	۳	۹۶/۴۰^{abcde} ±۳/۵۴	۳۰/۲۰^{ab} ±۳/۰۰	۴/۰۷^{a} ±۰/۳۱	۲۷/۴۱^{a} ±۱/۴۲	۶۲/۹۴^{abcd} ±۴/۰۱	۶/۰۴^{ab} ±۰/۶۰	۰/۵۷۸^{a} ±۰/۰۱۲
	۴	۹۷/۶۶^{abcde} ±۳/۴۹	۳۱/۴۶^{ab} ±۲/۹۲	۴/۰۴^{a} ±۰/۳۰	۲۷/۵۹^{a} ±۱/۴۵	۶۳/۷۸^{abcd} ±۳/۹۸	۶/۲۹^{ab} ±۰/۵۸	۰/۵۶۴^{a} ±۰/۰۱۴
	۵	۹۹/۰^{ade} ±۳/۳۵	۳۳/۴۰^{abc} ±۲/۸۲	۴/۰۱^{a} ±۰/۳۰	۲۷/۷۴^{a} ±۱/۵۱	۶۴/۵۷^{bcd} ±۳/۹۷	۶/۶۸^{abc} ±۰/۵۶	۰/۵۵۱^{a} ±۰/۰۱۳
	۶	۱۰۰/۲^{de} ±۳/۲۴	۳۴/۳۳^{abc} ±۲/۸۴	۳/۹۹^{a} ±۰/۲۹	۲۷/۸۰^{a} ±۱/۴۸	۶۵/۵۵^{cd} ±۳/۸۹	۶/۸۶^{abc} ±۰/۵۶	۰/۵۷۳^{a} ±۰/۰۱۴
	۷	۱۰۱/۱۳^{de} ±۳/۱۴	۳۴/۹۳^{abcd} ±۲/۸۵	۳/۹۴^{a} ±۰/۲۹	۲۷/۹۳^{a} ±۱/۵۰	۶۶/۲۲^{d} ±۳/۷۵	۶/۹۸^{abcd} ±۰/۵۷	۰/۵۶۷^{a} ±۰/۰۱۱
	۸	۱۰۲/۰^{e} ±۴/۱۳	۳۵/۱۳^{abcd} ±۲/۷۶	۳/۹۲^{a} ±۰/۲۹	۲۸/۱۹^{a} ±۱/۲۰	۶۶/۷۶^{d} ±۴/۷۴	۷/۰۲^{abcd} ±۰/۵۵	۰/۵۵۸^{a} ±۰/۰۱۲

در هر ستون، میانگینهایی که دارای حروف لاتین نامتشابه هستند دارای اختلاف آماری معنی داری می باشند (P<۰/۰۵).

و HDL-کلسترول (P< ۰/۰۵، r= ۰/۲۶۴)، کلسترول و LDL -کلسترول (P< ۰/۰۵، r= +۰/۹۳۵)، لیپید تام و HDL-کلسترول (P< ۰/۰۵، r=-۰/۱۳۲)، HDL -کلسترول و LDL-کلسترول (P< ۰/۰۵، r =- ۰/۳۰۳)، لیپید تام و بتا هیدروکسی بوتیرات (P< ۰/۰۵، r =+ ۰/۱۳۱)، VLDL-کلسترول و LDL-کلسترول (P< ۰/۰۵، r=- ۰/۳۷۲) دیده شد.

بحث

مطالعه حاضر تغییرات لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم خون بزهای ماده ایرانی را در خلال اواخر آبستنی، زمان زایمان و اوایل دوره شیردهی نشان می دهد. در این مطالعه آبستنی اثر معنی داری بر روی غلظت کلسترول تام LDL- کلسترول، VLDL - کلسترول و تری گلیسیرید داشت (P< ۰/۰۵). تغییرات معنی داری در رابطه با غلظت لیپید تام، HDL-کلسترول و بتا هیدروکسی بوتیریک اسید مشاهده نشد (P> ۰/۰۵). با توجه به جدول ۱ با پیشرفت آبستنی و شیردهی سطح کلسترول سرم افزایش نشان داد. محل اصلی سنتز کلسترول، کبد می باشد. کلسترول از استیل کوآنزیم A ساخته می شود که در ابتدا استات به استیل کوآنزیم A تبدیل می شود. ۳ مولکول استیل کوآنزیم A با هم ترکیب شده و تولید ۳- هیدروکسی ۳ متیل گلوتاریل کوآنزیم A (HMG- COA) می کنند که این ماده تحت اثر آنزیم ۳- هیدروکسی -۳ متیل گلوتاریل کوآنزیم آرداکتاز به موالونیک اسید تبدیل شده که این ماده نیز در طی یک سری واکنشها، حلقوی شده و تشکیل کلسترول می دهد (۱۳) در طول آبستنی فعالیت ۳- هیدروکسی- ۳ متیل گلوتاریل کوآنزیم A، آسیل کوآنزیم A، کلسترول آسیل ترانسفراز و دیگر آنزیمهای مؤثر در سنتز کلسترول افزایش می یابد (۱۹). بنابراین یکی از دلایل افزایش کلسترول را می توان نکته فوق در نظر گرفت. Holtenius

در سال ۱۹۸۹ بیان داشت که در صورت تغذیه با مواد دانه ای زیاد، نسبت استات به پروپیونات در شکمبه کاهش می یابد که به دنبال آن سنتز کلسترول نیز کاهش می یابد (۱۰). با توجه به آن که بزهای مورد مطالعه میزان زیادی علوفه خشبی دریافت می کردند نسبت استات به پروپیونات افزایش یافته و افزایش سطح کلسترول سرم خون را سبب می شود که این را هم می توان به عنوان علتی برای افزایش کلسترول سرم خون در نظر گرفت. میزان کلسترول سرم خون معمولاً تحت تأثیر هورمونهای تیروئیدی می باشد. این هورمونها باعث افزایش کاتابولیسم کلسترول می شوند، بنابراین سطح کلسترول سرم خون کاهش می یابد. در صورتی که هیپوتیروئیدیسم باعث افزایش سطح کلسترول سرم می شود (۱۳). مشاهده شده که در گاو در اواخر آبستنی، زمان زایمان و اوایل شیردهی، میزان هورمونهای تیروئیدی کاهش می یابند این کاهش در ارتباط با افزایش برون ده قلبی و به دنبال آن افزایش حجم خون برای تأمین نیازهای متابولیکی در این زمان خاص (اواخر آبستنی، زایمان و اوایل شیردهی) می باشد (۸). از سوی دیگر به علت افزایش فعالیت متابولیکی بافتهای بدن، میزان بازجذب هورمونهای تیروئیدی توسط بافتهای بدن افزایش می یابد از این رو حجم آن در خون کاهش می یابد (۶). ممکن است در خون بز نیز در اواخر آبستنی و اوایل شیردهی، میزان هورمونهای تیروئیدی کاهش یابند و اثر آنها بر کاتابولیسم کلسترول برداشته شده و میزان کلسترول سرم خون افزایش یابد. Tainturier و همکاران در سال ۱۹۸۴ اثرات آبستنی و شیردهی را بر روی ترکیبات خون ۲۱ گاو نژاد فریزین بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که میزان گلوکز و کلسترول در دوران آبستنی کاهش و میزان تری گلیسیرید بلافاصله بعد از دوره خشکی افزایش می یابد (۲۱) . Mesaric و همکاران در سال ۱۹۹۷ بیان داشتند که سطح کلسترول و تری گلیسیرید در ارتباط با وضع فیزیولوژیکی بدن و جیره غذایی می باشد و در دوران آبستنی و شیردهی تغییر می کند (۱۵). سطح تری گلیسیرید سرم خون با پیشرفت آبستنی و زایمان روند کاهشی داشته و در هفته های پس از زایش روند افزایشی را نشان داد (P<۰/۰۵). سنتز تری گلیسیرید در کبد بافت چربی و دیگر بافتها با حضور آدنوزین تری فسفات و تبدیل اسید چرب به آسیل کوآنزیم A استر، آغاز می شود، سپس دو مو لکول آسیل کوآنزیم A با گلیسرول فسفات ترکیب شده و دی آسیل گلیسرول تری فسفات تشکیل شده که با خروج گروه فسفوریل تری گلیسیرید تشکیل می شود (۱۳). انسولین با کاهش سطح آدنوزین منو فسفات حلقوی (cAMP) باعث مهار فعالیت لیپاز کبدی می شود، بنابراین افزایش جذب گلوکز توسط بافت چربی را سبب می شود. بافتهای چربی حساسیت زیادی به انسولین دارند، بنابراین انسولین بیشترین اثر را در کنترل حرکت چربی از بافتهای چربی در فواصل تغذیه با کربوهیدرات زیاد و گرسنگی طولانی مدت دارد (۱۳). مطالعاتی که در ارتباط با بررسی اثر انسولین بر روی متابولیسم بافت چربی در میش صورت گرفته نشان داد که از حدود روز ۹۰-۳۰ آبستنی میزان لیپوژنز افزایش نشان داده که این در ارتباط با بالا بودن غلظت انسولین سرم و همچنین افزایش تعداد گیرنده های انسولینی می باشد (۹،۱۲). همچنین دراین زمان محرکهای بتا-آدرنرژیک که باعث لیپولیز می شوند، میزانشان کم می شود. انسولین دارای دو نوع گیرنده با تمایل بالا و پایین می باشد که حدود روز ۹۰- ۳۰ آبستنی تعداد گیرنده های با تمایل بالا افزایش نشان می دهد. بعد از روز ۹۰ آبستنی میزان انسولین کاهش می یابد و تعداد گیرنده های آن نیز روند کاهشی نشان می دهد، بنابراین میزان لیپوژنز کاهش یافته و میزان تری گلیسیرید سرم خون نیز کاهش می یابد. حتی در این زمان تزریق انسولین با غلظت زیاد نیز در تحریک سنتز بافت چربی بی اثر می باشد، بنابراین در اواخر آبستنی حرکت چربی از بافت چربی زیر جلدی صورت می گیرد (۹). برخلاف نتایج پژوهش حاضر Hussein و Azab در سال ۱۹۹۸ گزارش کردند که در بزهای ماده نژاد Baladi درست پیش از زایمان، غلظت تری گلیسرول های سرم افزایش می یابد (۱۱). چندین هورمون در تغییر اثرات حاصل از انسولین نقش دارند یکی از این هورمونها پروژسترون می باشد که میزانش در آبستنی بالا می باشد و به عنوان آنتاگونیست انسولین می باشد که باعث کاهش فسفوریله شدن گلوکز به گلوکز ۶ فسفات می شود. هورمون رشد نیز هورمون دیگری است که آنتاگونیست انسولین است و باعث کاهش اثر لیپوژنز حاصل از انسولین می شود. هورمونهای لیپولیتیک که از اسیدهای چرب غیر استریفیه آزاد می شوند می توانند پاسخ استیل کوآنزیم A کربوکسیلاز را به انسولین مهار کنند. هورمونهای آدرنرژیک وگلوکاگون نیز می توانند اثرات لیپولیتیک در اواخر آبستنی داشته باشند. تغییرات هورمون رشد را می توان در ارتباط با عدم حضور گیرنده های انسولینی دانست (۹،۱۷). در شروع شیردهی اثر محرکهای بتا- آدرنرژیکی مؤثر بر لیپولیز زیاد می باشد ولی بتدریج از میزانشان کاسته شده و میزان انسولین و گیرنده های آن افزایش یافته، در نتیجه میزان لیپو ژنز و تری گلیسیرید سرم افزایش می یابد (۹،۱۳،۱۷). Smith و همکاران در سال ۱۹۸۸ گزارش کردند که میزان تبدیل استات به تری گلیسیرید در سلولهای بافت چربی چادرینه گاو در اوج شیردهی بسیار کم می باشد و در اواخر شیردهی به حداکثر می رسد. در اوج شیردهی فعالیت آنزیم های سازنده بافت چربی بسیار کم می باشد، همچنین در این زمان غلظت انسولین پلاسما کم ولی غلظت هورمون رشد نسبت به مراحل دیگر بسیار زیاد می باشد (۲۰). Marcos و همکاران در سال ۱۹۹۰ نشان دادند که سطح لیپوپروتئین A-I در دوره خشکی در گاو کم می شود و در طول شیردهی افزایش می یابد. شروع شیردهی با افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد و تری گلیسیرید کبد مشخص می شود (۱۴).

در بزهای مورد مطالعه، میزان VLDL- کلسترول در دوره آبستنی روند کاهشی و در دوره شیردهی، روند افزایشی معنی داری را نشان داد (P< ۰/۰۵). همچنین، میزان LDL-کلسترول با پیشرفت آبستنی و شیردهی روند افزایش معنی داری نشان داد (P< ۰/۰۵) . VLDL-کلسترول حاوی میزان زیادی تری گلیسیرید، فسفولیپید و میزان کمی کلسترول استریفیه می باشد. لیپوپروتئین لیپاز با اثر بر روی VLDL-کلسترول باعث خروج تری گلیسیرید از آن شده و LDL-کلسترول تشکیل می شود (۱). در گاوهای جوان و جنین آنها مشاهده شده که LDL-کلسترول پلاسما کاملاً به گیرنده های بافتی LDL-کلسترول وابسته است، این گیرنده ها بیشتر در ماهیچه روده و بافت کبدی وجود دارند. مشاهده شده که تعداد گیرنده های LDLکلسترول به سطح استروژن وابسته می باشد و در زمانی که سطح استروژن سرم خون بالا می باشد باعث افزایش تعداد گیرنده های بافتی LDL-کلسترول شده و سطح LDL -کلسترول پلاسما کاهش می یابد (۱). این اثر بویژه در شروع آبستنی که سطح استروژن بالاست دیده می شود و در اواخر دوران آبستنی سطح پروژسترون سرم خون افزایش بیشتری دارد که باعث سرکوب اثر استروژن می شود (۱۳). به دنبال آن کاهش تعداد گیرنده های بافتی LDL - کلسترول و افزایش سطح LDL-کلسترول پلاسما رخ می دهد. در دوران شیردهی هم باز به علت کم بودن سطح استروژن سرم خون اثرش بر روی کاهش سطح LDL -کلسترول ناچیز می باشد و افزایش سطح LDL-

کلسترول سرم در این زمان، به این دلیل می تواند باشد. میزان VLDL-کلسترول سرم خون در ارتباط مستقیم با میزان تری گلیسیرید سرم خون می باشد (۷). در جدول ۱ نشان داده شده است که تغییرات سطح تری گلیسیرید و VLDL-کلسترول سرم در این زمان، به این دلیل می تواند باشد. میزان VLDL-کلسترول سرم خون در اواخر دوران آبستنی، زمان زایمان و اوایل دوران شیردهی کاملاً مشابه هستند به طوری که دردوران آبستنی کاهش تری گلیسیرید و VLDL - کلسترول و در دوران شیردهی افزایش تری گلیسیرید و VLDL-کلسترول دیده می شود. بنابراین عواملی که در تغییرات تری گلیسیرید سرم در دوران آبستنی و شیردهی مؤثرند در تغییرات VLDL-کلسترول سرم نیز مؤثرند، غلظت بتا هیدروکسی بوتیریک اسید در اواخر آبستنی، زمان زایمان و اوایل دوره شیردهی تغییرات معنی داری نشان نداد. بیماری کتوز، یک اختلال متابولیکی ناشی از موازنه منفی انرژی در اوایل دوره شیردهی همراه با کاهش گلوکز خون و افزایش جابه جایی چربی است که منجر به افزایش اجسام کتونی می گردد از این رو حیواناتی که تولید شیر زیادی دارند به علت موازنه منفی انرژی، بیشتر در معرض این بیماری هستند. با توجه به اینکه در بزهای ماده ای که مورد مطالعه قرار گرفتند، میزان تولید شیرشان زیاد نبوده و سابقه دوقلو زایی نیز نداشتند، افزایشی در میزان بتا هیدروکسی بوتیریک اسید دیده نشد ولی همبستگی هایی در اواخر آبستنی زمان زایمان و اوایل شیردهی بین این ماده و فاکتورهای دیگر مشاهده شد. همبستگی منفی معنی داری بین بتاهیدروکسی بوتیریک اسید و HDL-کلسترول و همبستگی مثبت معنی داری نیز با LDL -کلسترول به دست آمد که این مسئله ناشی از متابولیسم مرتبط بتا هیدروکسی بوتیریک اسید و چربیهای مختلف خون است.

References

1. Bauchart, D. (1993): Lipid absorbtion and transport in ruminants. J. Dairy. Sci.76: 3864-3881.
2. Bergmeyer, H. U. (1974): Methods of enzymatic analysis. Vol, 4. Verlag Chemie Weinheim, London, PP: 1836-1839.
3. Bishop, C., Michael, L., Duben, E ., Janet, L. and Edward, P. (1996): Clinical Chemistry. 3rd ed. PP: 313-340.
4. Blood, D.C., Radostits, O.M ., Arundel, J.H. and Gay, C.C. (1989): Veterinary Medicine. 7th ed. Baillier Tindall. London. PP: 1128-1143.
5. Burtis, C.A. and Ashwood, E.R. (1994): Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, PP: 1002 -1093.
6. Dalvi, S.H., Deshmukh, B.T. Mantri, A. and Talvelkar, B.A. (1995): Concentration of blood serum thyroid hormones during late pregnancy, parturition and early lactation of crossbred cows. Indian. J. Anim. Sci. 65: 15-19.
7. Friedewald, W.T., Levy, R.I. and Fredrickson, D.S. (1972): Estimation of the concentration of low- density lipoprotein-cholesterol without the use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem. 18: 499.
8. Grummer, R.R. (1993): Etiology of lipid- related metabolic disorders in periparturient dairy cows. J.Dairy. Sci. 76: 3882- 3896.
9. Guesent, P.M., Massoud, M.J. and Demarne. (1991): Regulation of adipose tissue metabolism during pregnancy and lactation in the ewe: the role of insulin. J.Anim. Sci. 69: 2057-2065.
10. Holtenius, P. (1989): Plasma lipid in normal cows around partus and in cows with metabolic disorders with and without fatty liver. Acta.Vet Scand. 30:441-445.
11. Hussein, S.A. and Azab, M.E. (1998): Plasma concentrations of lipids and lipoproteins in newborn kids and female Baladi goats during late pregnancy and onset of lactation. Deutsche Tierarztl. Wochens. 105: 6-9.
12. Jenkins, T.C. (1993): Lipid metabolism in the rumen. J. Dairy. Sci. 76: 3851-3863.
13. Kaneko, J.J. (1989): Clinical Biochemistry of Domestic Animals.4th ed. Academic Press. Inc. NewYork. PP: 106- 135, 440, 630- 648.
14. Marcos, E., Mozur, A., Cardot, P. and Rayssiguier, Y. (1990): The effect of pregnancy and lactation on serum lipid and apolipoprotein band A-I levels in dairy cows. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr, 64: 133- 138.
15. Mesaric, M., Nemec, M. and Zadnik, T. (1997): The variation of cholesterol and triglycerides in blood serum of dairy cows with regard to physiological time and feeding seasons. Zborink. Vet. Fakultete. University Ljubljana. 34: 59- 65.
16. McGowan, M.W., Artiss, J.D. and Strandbergh , D. R. (1983): A peroxidase coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. Clin. Chem. 29: 538 -542.
17. Nazifi, S., Saeb, M. and Ghavami, S.M. (2002): Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post - parturition period. J. Vet. Med. A. 49: 9-12.
18. Norusis, M. J. (1993): SPSS for Windows Base System User's Guide Release 6.0. 1st ed. SPSS Inc. Michigan. PP: 281- 290
19. Smith, J. L., Lear, S.R., Forte, T. M., Ko, W., Massimi, M. and Erickson, S.K. (1998): Effect of pregnancy and lactation on lipoprotein and cholesterol metabolism in the rat. J. Lipid Res. 39: 2237- 2249.
20. Smith, R.W. and Walsh, A. (1988): Effects of pregnancy and lactation on the metabolism of bovine adipose tissues. Res. Vet. Sci. 44: 349- 353.
21. Tainturier, D., Braun, J.P., Rico, A.G. and Thouvenot, J.P. (1984): Variations in blood composition in dairy cows during pregnancy and after calving. Res. Vet. Sci. 37: 129-131.
22. Zollner, N. and Kirsch, K. (1962): Determination of the total lipid concentration in serum. Zentralblatt. Ges. Exp. Med. 135: 545.