

اثر تزریق داخل شیردانی منابع گلوکوژنیک و لیپوژنیک بر تست تحمل گلوکز گوسفندان

عطیه بهلولی قائن^{۱*}، عباسعلی ناصریان^۱ و رضا ولی زاده^۲

دانشجوی دکتری^{*} و استاد^۲ دانشگاه فردوسی مشهد

*at_bohluli@yahoo.com

چکیده

اثر تزریق شیردانی نشاسته ذرت (CS) و دکستروز (DEX) بعنوان منبع گلوکوژنیک، پیه (TAL) و روغن ماهی (FO) بعنوان منبع لیپوژنیک بر پاسخ انسولین، گلوکز و اثرات آنتی لیپولیتیکی انسولین گوسفندان بررسی شدند. به پنج گوسفند نر بلوچی در قالب طرح مربع لاتین ۵×۵ بمدت ۱۴/۵ روز (دوبار در ساعات ۱۴ و ۸ قبل از مصرف خوراک) از طریق شیردان، آب (WTR)، نشاسته ذرت (۱۲۰g/d)، دکستروز (۱۲۰g/d)، پیه (۵۸g/d) و روغن ماهی (۵۸g/d) تزریق شد. تست تحمل گلوکز وریدی (۰/۲۵gDEX/kg BW) در روز ۱۵ هر دوره پس از ۶۶ ساعت محدودیت غذایی انجام شد. محدودیت غذایی به منظور افزایش غلظت پلاسمایی اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA) انجام گرفت. نمونه گیری از خون در زمانهای ۵-، ۱۵، ۳۰، ۴۵، ۷۵، ۱۰۵، ۱۳۵ و ۱۶۵ دقیقه پس از تزریق گلوکز انجام گرفت. داده ها با استفاده از رویه GLM نرم افزار SAS آنالیز شدند. در این آزمایش تیمارهای CS و DEX غلظت اولیه کمتر NEFA و بالاتر گلوکز سرم را در مقایسه با سایر تیمارها نشان دادند ($P < 0.05$). از طرفی افزایش سطح زیر منحنی انسولین پس از ۱۶۵ دقیقه (AUC_{165}) در تیمار DEX، و عدم تفاوت معنی دار گلوکز بین تیمارها میتواند بیانگر این باشد که تیمار DEX در این آزمایش اثرات مقاومت انسولینی داشته است. داده های این آزمایش نشان دادند غلظت NEFA سرم در تیمارهای CS و DEX در مدت انجام آزمایش کمتر از سایر تیمارها بودند ($P < 0.01$)؛ که بنظر می رسد تیمارهای گلوکوژنیک در این آزمایش اثرات آنتی لیپولیتیکی انسولین را افزایش داده اند. واژه های کلیدی: انسولین - اسیدهای چرب غیر استریفیه - تحمل گلوکز.

مقدمه

انسولین و گلوکز نقش مهمترین میانجی های هموستاتیک را در نشخوارکنندگان شیرده ایفا می کنند. انسولین موجب تحریک فرایندهای آنابولیک (لیپوژن و گلیکوژن) شده و از مسیرهای کاتابولیک (لیپولیز، گلوکونئوژن، کتوژن و پروتئولیز) ممانعت می کند، بنابراین موجب ذخیره سوبستراها برای سنتز شیر در آینده می شود (۴). در گاوهای دوره انتقال و شیرده، افزایش احتیاج به گلوکز ممکن است با تغذیه جیره های متراکم و یا افزایش نشاسته عبوری از شکمبه تامین شود. این در حالی است که افزایش گلوکز پس از شکمبه موجب افزایش گلاسمیا و انسولینمیا شده و می تواند منجر به کاهش پاسخ به انسولین یا مقاومت انسولینی در بافتهای سطحی شود (۴). از طرفی در دوره انتقال، با افزایش بسیج ذخائر چربی و غلظت اسیدهای چرب غیراستریفیه شده (NEFA) در پلاسمای مواجه هستیم که نقش مهمی در پایه گذاری مقاومت انسولینی و بیماریهای متابولیکی مرتبط با انرژی دارند (۳). تا کنون مطالعات مختلفی درباره اثر منابع انرژی خوراک بر حساسیت انسولینی انسان و حیوانات انجام شده که نتایجی گاه متفاوت در بر داشته اند (۱). مصرف چربی بالا به ویژه چربی های اشباع به نظر می رسد که با مقاومت انسولینی در حیوانات (۱۱) و انسان (۶) همراه باشد و موجب گسترش دیابت نوع ۲ شود (۵). در حالی که مصرف چربیهای غیر اشباع n-3 نظیر روغن ماهی موجب بهبود عملکرد انسولین و افزایش دریافت گلوکز و اسیدهای آمینه توسط ماهیچه اسکلتی در گاوها (۷) شده و از توسعه دیابت جلوگیری کرده است (۲). هدف از این آزمایش بررسی اثر منابع مختلف گلوکوژنیک و لیپوژنیک بر روند تغییرات غلظت های سرمی انسولین،