



اثر انسولین بر گلوکز، انسولین، اسیدهای چرب غیراسترئوفیه و کتون بادی‌های خون پس از زایمان

مهدی بابایی^۱، محسن موذنی^۲

۱- هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد ۲- فارغ التحصیل دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان

چکیده

در آزمایش حاضر، تعداد ۱۶ راس تلیسه ۱۰ روز مانده به زایمان انتخاب شده و به ۸ عدد از آنها به عنوان تیمار، میزان ۰/۸ واحد بین‌المللی بر اساس وزن بدن زنده، انسولین تزریق شد. هفته اول و دوم پس از زایمان، گلوکز، انسولین، اسیدهای چرب غیراسترئوفیه و کتون بادی‌ها خون اندازه‌گیری شد. داده‌ها در غالب طرح کاملاً تصادفی آنالیز شد. در هر دو هفته، گلوکز و انسولین پلاسما بالاتر و اسیدهای چرب غیراسترئوفیه و کتون بادی‌های خون در گروه تیمار پایین‌تر بود، ولی این اختلاف فقط برای کتون بادی‌ها در هر دو هفته پس از زایمان، در سطح احتمال ۱ درصد معنی‌دار و برای گلوکز و انسولین در سطح ۵ درصد در هفته اول معنی‌دار شد. دلیل این اختلاف، کم‌تر بودن گیرنده‌ها و ناقلین گلوکز و به دنبال آن، بالاتر بودن مقاومت سلولی به انسولین در گروه تیمار است. بالاتر بودن گلوکز و انسولین خون در این زمان، عامل کاتابولیسم کمتر چربی‌ها است. بنابراین تزریق انسولین قبل از زایمان، احتمالاً می‌تواند باعث کاهش کتوز پس از زایمان در گاو شود. واژگان کلیدی: انسولین، کتون بادی، زایمان، مقاومت سلولی و کتوز

مقدمه

امروزه اصلاح نژاد گاوهای شیره، بیشتر با هدف افزایش تولید شیر صورت می‌گیرد. با افزایش تولید شیر، بیماری‌های متابولیکی بیشتری پس از زایمان مشاهده می‌شود. مهم‌ترین دلیل بروز این بیماری‌های متابولیکی، بالانس منفی انرژی است که انسولین نقش مهمی را در تنظیم بالانس منفی انرژی دارد. در ابتدای شیردهی، به دلیل کاهش سطح گلوکز خون و در نتیجه آن، افزایش لیپولیز بافت چربی، میزان اسیدهای چرب غیراسترئوفیه خون افزایش می‌یابد. اگر بالانس بین لیپولیز و استرئوکاسیون چربی‌ها به هم بخورد، میزان اجسام کتونی خون افزایش می‌یابد. کاهش گلوکز خون و در نتیجه آن، کمبود انسولین و کاهش حساسیت بافت‌ها به انسولین در موقع زایمان، تجزیه چربی‌ها و افزایش اسیدهای چرب غیراسترئوفیه را تشدید می‌کند. تفاوت معنی‌داری بین انسولین خون با اجسام کتونی، میزان اسیدهای چرب غیراسترئوفیه، گلوکز، لپتین، فاکتور رشد شبه‌انسولین و کاهش امتیاز بدنی پس از زایمان در گاوهای با سطوح مختلف کتوز وجود دارد. گاوهایی که کتوز ندارند سطوح بالاتری از انسولین را دارند (کرستیس و همکاران، ۲۰۰۹).

در نشخوارکنندگان همانند دیگر پستانداران، انسولین نقش مهمی را در تنظیم گلوکز دارد. انسولین در نشخوارکنندگان همانند غیرنشخوارکنندگان، تاثیرات مختلفی از قبیل اثر بر روی بافت عضله، بافت چربی، کبد و پستان دارد و همچنین انسولین یکی از تنظیم‌کننده‌های مهم هموستاز گلوکز است. گلوکز، انسولین و حساسیت بافت‌ها به انسولین در دوره انتقال، (بین اواخر شیردهی و اوایل شیردهی بعدی) کاهش می‌یابد و دام با کاهش تولید شیر، خود را با این کاهش گلوکز و انسولین سازگار می‌کند (بل و بومن، ۱۹۹۷). گاوهای با محدودیت غذایی، تجزیه بیش از حد چربی‌ها و در نتیجه مقادیر بالاتری از اسیدهای چرب غیراسترئوفیه و بتا هیدروکسی بوتیرات را دارند. این فرایند باعث کاهش حساسیت سلول‌ها به انسولین و در نهایت باعث افزایش گلوکز خون می‌شود (اوکاوا و اوتسل، ۲۰۰۶).