مقاله تحقیقی
مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۹۶، دوره ۷۲، شماره ۴، ۴۴۶-۴۳۵
Original Article
DOI: 10.22059/jvr.2018.124525.2296

اثرات مصرف متیونین محافظت شده در اواخر آبستنی بر فراسنجه‌های خون میش‌های دوقلو آبستن پیش و پس از زایش

حمید امانلو غلامرضا نوری* محمدطاهر هرکی‌نژاد مرادپاشا اسکندری‌نسب حمیدرضا میرزایی
گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

(دریافت مقاله: ۳ مرداد ماه ۱۳۹۶، پذیرش نهایی: ۲۳ مهر ماه ۱۳۹۶)

چکیده

زمینه مطالعه: شناسایی فاکتورهای متابولیکی پیرامون زایش دارای اهمیت به‌سزایی است. مهمترین مرحله زندگی میش را می‌توان پیش از زایمان و اوایل شیردهی در نظر گرفت که بر سلامت و عملکرد میش و بره تأثیرگذار است. **هدف:** این مطالعه به منظور بررسی مصرف متیونین محافظت‌شده بر فاکتورهای متابولیکی میش‌های دوقلو آبستن در دوره پیش و پس از زایش و هم‌چنین عملکرد بره‌های آن‌ها صورت گرفت. **روش کار:** ۱۶ راس میش افشاری آبستن با وزن بدن kg ۵/۳±۹۱/۵ و روزهای آبستنی ۱/۵±۱۱۷ روز در قالب طرح کاملاً تصادفی و به صورت انفرادی به دو جیره غذایی که یکی پایه و دیگری حاوی (۳g/kg) ماده‌خشک از متیونین محافظت‌شده براساس پژوهش‌های پیشین بود، اختصاص یافتند. میش‌ها دو مرتبه در روز و با جیره کاملاً مخلوط تغذیه شدند. ماده‌خشک مصرفی به صورت روزانه اندازه‌گیری شد، هم‌چنین خونگیری در روزهای ۳۰ و ۱۵ پیش از زایش و روز ۱ام و ۳۰ام پس از زایش از میش‌ها انجام شد، وزن بدن میش‌ها در روزهای ۴۰، ۲۰، ۱۰ پیش از زایمان و ۱، ۱۰، ۲۰ پس از زایمان اندازه‌گیری شد. وزن تولد بره‌ها نیز در روزهای ۰، ۱۵، ۳۰ و ۶۰ بعد از تولد اندازه‌گیری شد. **نتایج:** وزن تولد بره‌های میش‌های دریافت کننده متیونین محافظت‌شده نسبت به گروه شاهد بالاتر بود ($p<0/05$)، مصرف متیونین محافظت‌شده، میزان اوره را کاهش داد ($p<0/05$) و میزان کلسترول پلاسما پس از زایش را افزایش داد ($p<0/05$) و میزان پروتئین کل و آلبومین تمایل به معنی‌داری از خود نشان داد ($p<0/1$) و سایر فاکتورهای اندازه‌گیری شده، تفاوت معنی‌داری نداشتند. **نتیجه‌گیری نهایی:** این نتایج نشان می‌دهد که فراسنجه‌های خونی با توجه به نزدیک شدن به زایمان تحت تأثیر قرار میگیرد. به علاوه خورانیدن متیونین محافظت‌شده سبب بهبود افزایش وزن تولد در بره میش‌ها و بهبود برخی فراسنجه‌های خونی مرتبط با نیتروژن با توجه به اثرات تیمار و متقابل زمان و تیمار می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: میش دوقلو آبستن، متیونین محافظت‌شده، پیرامون زایش

مقدمه

رشد نامناسب در داخل رحم تأثیر به‌سزایی بر رشد پس از تولد، ترکیب بدن و عملکرد تولید مثلی دام‌ها دارد (۶۳). توجه به میش‌های آبستن در اواخر آبستنی می‌تواند بر سلامت، وزن بره‌ها در هنگام تولد و وزن از شیرگیری آنها تأثیرگذار باشد. میش-هایی که در اواخر و هنگام زایمان وضعیت مطلوبی داشته باشند، توانایی مادری بالاتری نیز دارند که این امر خود سبب بهبود پروش بره‌ها می‌گردد (۱۸). توجه به تغذیه میش‌ها در اواخر آبستنی سبب بهبود در زنده‌مانی میش‌های چند قلو آبستن گردید (۱۹). تقریباً ۸۰ ٪ رشد جنینی در ۶ هفته پایانی آبستنی صورت می‌گیرد و ۳۰-۴۰ ٪ گلوکز میش‌ها برای تأمین نیازمندی جفت و جنین مصرف می‌شود (۴۷). برای تأمین نیازمندی انرژی جنین‌های در حال رشد، تغییرات عمده‌ای در متابولیسم انرژی میش‌ها صورت می‌گیرد که در این میان می‌توان به افزایش گلوکونئوژنز کبدی و کاهش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی و تسهیل انتقال گلوکز به سمت جنین اشاره کرد (۵). این صرفه‌جویی در مصرف گلوکز، سبب تغییرات فیزیولوژیکی از جمله ایجاد مقاومت به انسولین در بافت‌های محیطی می‌گردد که این امر با سطح پائین تغذیه تشدید می‌شود (۲۲). نقش آمینواسیدها به عنوان تنظیم کننده‌های متابولیکی شناخته شده است. در دوره آبستنی، مادر و جنین به تغذیه پروتئین از راه تغذیه مادر وابسته هستند. کاهش مصرف پروتئین توسط موش‌های ماده در دوره‌ی پایانی آبستنی منجر به کاهش رشد نوزادان پس از تولد، اختلال در سیستم ایمنی، اختلال در تحمل گلوکز و هم‌چنین مقاومت به انسولین در مراحل بعدی زندگی شده است (۴۳). پژوهشگران دریافتند که مقدار آمینواسیدهای موجود در شیر میش‌هایی که دو قلو آبستن بوده‌اند، کاهش می‌یابد و بر این اساس فرض کردند که این اسیدهای آمینه برای تأمین انرژی اکسید شده‌اند که در نتیجه ساخت سلول‌ها و مولکول‌های مؤثر در سیستم ایمنی دچار مشکل می‌شود (۵۳). اولین اسیدآمینه در ساخت هر نوع پروتئینی، متیونین است. متیونین به عنوان یک آغازگر برای ساخت پروتئین عمل می‌کند و کمبود این اسید آمینه ممکن است منجر به استفاده ناکارآمد از پروتئین جیره برای ذخیره پروتئین شود. بنابراین متیونین نقش مستقیمی در ساخت پروتئین بدن دارد و می‌تواند به صورت S-آدنوزیل متیونین فعال شود که به عنوان یک گروه دهنده متیل در بسیاری از واکنش‌های ترانس متیلاسیون بدن ایفای نقش کند (۲۵). با توجه به نقش متیونین در ساخت لیپوپروتئین کبدی به عنوان سوبسترایی برای واکنش‌های آنتی‌اکسیدانی و عملکرد سیستم ایمنی دارای اهمیت می‌باشند (۱۵). Lynch و همکاران در سال ۱۹۹۱گزارش کردند که مصرف لیزین و متیونین محافظت شده همراه با هم سبب بهبود

*) نویسنده مسئول: تلفن: ۰۲۴-۵۵۱۳۱۳۶۸ نمابر: ۰۲۴-۸۸۹۶۳۹۱۳ Email: gh.reza_noori@yahoo.com

ابقاء ازت در میش‌های شیرده می‌گردد. ولی وZhao Li در سال ۲۰۱۱ بیان کردند که مصرف متیونین بالاتر از سطح تأثیری بر بازده نیتروزن در گوسفند نداشت.

یکی از مهم‌ترین نقش متابولیکی متیونین، نقش متیونین به عنوان یک عامل لیپوتروپیک است که سبب ساخت لیپوپروتئین‌های با چگالی خیلی کم و در نتیجه کاهش تجمع تری‌گلیسرید در کبد می‌باشد (۴۲). متأسفانه نسبت به غیر نشخوارکنندگان سلول‌های کبدی نشخوارکنندگان به صورت بالقوه توانایی اندکی برای ساخت VLDL دارند (۳۶). آپولیپوپروتئین B مهم‌ترین پروتئین موجود در VLDL می‌باشد، غلظت mRNA این پروتئین در کبد گاوها در اوایل زایش در مقایسه با گاوها در دوره پایانی شیردهی و دوره خشکی کاهش میابد. این کاهش می‌تواند با تجمع تری گلیسرید در کبد در ارتباط باشد (۲۹). Bobe و همکاران در سال ۲۰۰۴ گزارش کردند که افزودن مکمل‌های جیره‌ای هم‌چون کارنیتین، کولین، اینوزیتول، لیزین و متیونین برای افزایش ساخت VLDL و افزایش خروج چربی، انتظارات را برآورده نکره است. این امکان وجود دارد که این ترکیبات در شکمبه تجزیه شده و به میزان مورد نظر در اختیار حیوان قرار نمی‌گیرند. Goulas و همکاران در سال ۲۰۰۳، دریافتند که مصرف متیونین محافظت شده همراه با چربی حیوانی در جیره میش‌های پرتولید سبب افزایش تولید شیر در مرحله اول شیردهی آنها می‌گردد. متیونین هم‌چنین به عنوان دهنده گروه متیل که برای ساخت فسفولیپیدها که یک جزء اساسی ساختمان VLDLاست نیز ضروری است. Williams و همکاران در سال ۱۹۸۸، بیان کردند نرخ برداشت متیونین و سیستئین از پلاسما میش‌های آبستن با پیشرفت آبستنی افزایش میابد ولی علی‌رغم این افزایش نیاز به متیونین تغییری در مصرف ماده آلی قابل هضم مشاهده نمی‌شود و با توجه به بزرگ شدن اندازه جنین میزان مصرف کاهش میابد.

Brusemeister و Südekum در سال ۲۰۰۶ بیان کردند که متیونین محافظت شده می‌تواند تأثیرات مثبتی بر متابولیسم کولین داشته باشد و از این راه می‌تواند سبب تحریک ساخت VLDL در کبد شود. در پژوهش Strzetelski و همکاران در سال ۲۰۰۹، آن‌ها افزایش خوراک مصرفی مشاهده شده با مصرف متیونین محافظت شده در گاوهای پیش از زایش را به بهبود عملکرد کبد نسبت دادند؛ چرا که با سلامت کبد تجمع متابولیت‌هایی از قبیل اجسام کتونی و آمونیاک در خون کاهش می‌یابد که این امر می‌تواند سبب تحریک ماده خشک مصرفی بالاتر شود. آن‌ها مشاهده کردند که دام‌هایی که متیونین مصرف کرده بودند، میزان گلوکز خون بالاتری در هفته پیش از زایش و هم‌چنین در ۲ روز ابتدای شیردهی داشتند و میزان گلوکز در ۲ روز ابتدای شیردهی در گاوهایی که متیونین محافظت شده دریافت کرده بودند نسبت به گاوهای گروه شاهد بالاتر بود، که این امر را به بهبود گلوکونئوژنز در کبد ارتباط داده بودند.Bell and Ehrhardt در سال ۲۰۰۰، بیان کردند با وجود تأمین پروتئین جیره در میش‌های آبستن یکی از منابع تأمین کننده اسید آمینه موجود در گردش خون آنها از موبلیزاسیون پروتئین از بافت‌های ماهیچه‌ای تأمین می‌گردد که این میزان حدود ۱۰ درصد پروتئین قابل هضم مصرفی می‌باشد که این امر به دلیل جریان مستقیم جریان اسیدهای آمینه از خون به سمت رحم آبستن و جنین می‌باشد و محاسبه شده است که این میزان حدود ۸۰ ٪ پروتئین قابل هضم ظاهری را به خود اختصاص می‌دهند. فزون بر این که نیازهای اسیدآمینه‌ای در بافت پستانی نیز باید مورد توجه قرار بگیرد. برخلاف گلوکز جنین بیش از جفت نیازمند تأمین اسیدهای آمینه می‌باشد که این موضوع اهمیت تأمین اسیدهای آمینه مورد نیاز به ویژه متیونین در میش‌های آبستن را نشان می‌دهد. با توجه به آنچه بیان گردید و تمایل به گسترش واحدهای پرورش گوسفند به صورت صنعتی و هم‌چنین افزایش راهکارهای ژنتیکی و تغذیه‌ای برای افزایش چند-قلوزایی در واحدها و نیز نبود اطلاعات معتبر علمی در مورد مصرف متیونین محافظت شده در تغذیه میش‌های دوقلو آبستن به منظور بهبود سلامت و عملکرد و کاهش آسیب‌های احتمالی برای میش و برهشان، اهداف مطالعه کنونی ارزیابی تأثیرات متیونین محافظت‌شده بر عملکرد و فراسنجه‌های خون پیش و پس از زایش در میش‌های افشاری دوقلو آبستن بود.

مواد و روش‌کار

این پژوهش از اسفند ماه ۱۳۹۲ تا اردیبهشت ۱۳۹۳ در مزرعه تحقیقاتی دانشگاه زنجان انجام شد. در این پژوهش، همزمان‌سازی فحلی در میش‌ها به مدت ۱۴ روز با استفاده از سیدر صورت گرفت و پس از خارج کردن سیدر ها ۴۰۰ واحد بین المللی هورمون PMSG به دام ها تزریق شد و زمان دقیق جفت‌گیری تحت کنترل بود، و بر این اساس زمان جفت‌گیری میش‌ها و زمان دقیق آبستنی ثبت گردیده بود. حدود روز ۷۰ آبستنی با استفاده از دستگاه اولتراسونوگرافی (ultrasound ۶۰۰ Sonovet)، تعداد جنین‌ها تعیین شد و دام‌های دوقلو آبستن برای این طرح و برای اعمال تیمارهای شاهد و متیونین محافظت شده انتخاب شدند. در ابتدای آزمایش، دام‌ها وزن کشی شده و تقسیم‌بندی دام‌ها بر اساس وزن بدن دام‌ها صورت گرفت. میانگین وزن بدن و روزهای آبستنی میش‌ها در آغاز طرح به ترتیب ۵/۳ kg ± ۹۱/۵ و ۱/۵±۱۱۷روز بود. به منظور عادت پذیری به جایگاه و خوراک، میش‌ها یک هفته زودتر وارد جایگاه‌های انفرادی شدند. میش‌ها دو مرتبه در ساعت ۹ صبح و ۳ پس از ظهر با جیره کاملاً مخلوط تغذیه شدند و در طول آزمایش دسترسی آزاد به آب را در همه زمان‌ها داشتند. جیره پایه بر اساس توصیه‌های نشریه انجمن تحقیقات ملی آمریکا در مورد گوسفند (۲۰۰۷) برای تأمین احتیاجات، متوازن شد. تیمارهای آزمایشی شامل گروه شاهد که در آن میش‌ها فقط جیره پایه را دریافت می‌کردند و گروه آزمایشی که در آن میش‌ها جیره پایه را به اضافه ۳ g/kg ماده-خشک متیونین محافظت شده دریافت می‌کردند. اجزا و ترکیب مواد مغذی

جدول ۱. اجزای تشکیل‌دهنده جیره پایه (بر اساس ماده خشک) و ترکیب مواد مغذی جیره بر اساس ۱۰۰ ٪ ماده خشک. [۱]هر kg مکمل ویتأمینه و معدنی حاوی ۱۵۰۰۰۰ IU ویتأمین A، ۲۰۰۰۰۰ IU ویتأمین D۳، ۱۷۰۰ mg ویتأمین E ۳۵۰۰ mg مس، ۱۷۵۰۰ mg آهن، ۱۳۵۰۰ mg منگنز، ۱۴۳۰۰ mg روی، ۹۰۰۰۰ mg منیزیم، ۳۵ mg کبالت، ۹۰ mg سلنیوم، ۲۱۰ mg ید و ۲۰۰۰۰۰ mg کلسیم می باشد. [۲] به گروه دریافت کننده متیونین محافظت شده اضافه شد. [۳] گزارش شده توسط نرم افزار CNCPS Sheep version ۱/۰/۲۱. [۴] در آزمایشگاه اندازه گیری شده.

مواد خوراکی	درصد بر اساس ماده خشک
دانه جو	۲۹/۰۸
کنجاله سویا	۷/۴۴
یونجه خرد شده	۴۰/۱۰
سیلاژ ذرت	۲۰/۶۵
مکمل مواد معدنی و ویتأمین[۱]	۲/۷۳
متیونین محافظت شده (g) [۲]	۳
مواد مغذی (MCal/kg DM)	
انرژی قابل سوخت و ساز (MCal/kg DM))[۳]	۲/۲۸
انرژی خالص مورد نیاز برای آبستنی (MCal/kg DM) [۳]	۰/۴۵
انرژی خالص نگهداری (MCal/kg DM) [۳]	۷/۸۱
پروتئین خام (٪)[۴]	۱۳/۸
چربی خام (٪)[۴]	۲/۱
الیاف نامحلول در شوینده خنثی (٪)[۴]	۴۱/۶
خاکستر (٪)[۴]	۱۰/۳

جیره آزمایشی پایه در جدول ۱ آورده شده است. ماده خشک مصرفی به صورت روزانه اندازه‌گیری شد. وزن‌کشی به ترتیب در روزهای ۱۰، ۲۰ و ۴۰ پیش از زایمان و ۱، ۱۰ و ۲۰ پس از زایمان صورت گرفت. خون‌گیری در روز ۳۰ و ۱۵ پیش از زایش مورد انتظار و هم‌چنین روز زایمان و ۳۰ روز پس از زایمان، پیش از خوراک دهی از سیاهرگ وداج (به میزان ۵CC) صورت گرفت. نمونه‌ها توسط دستگاه سانتریفوژ سیگما ۱۰۱ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و پلاسمای خون جدا و در دمای ۲۱ ^{o}C- نگهداری شد. درآزمایشگاه، پروتئین کل، آلبومین، گلوبولین، گلوکز، نیتروژن اوره‌ای پلاسما، کلسترول و تری گلیسرید توسط دستگاه اسپکتروفتومتری (PerkinElmer, Colemen Instruments Division, Oak Brook, IL USA) با استفاده از کیت‌های شرکت پارس-آزمون و با توجه دستورالعمل توصیه شده اندازه‌گیری شدند. شماره کیت‌های استفاده شده برای اندازه‌گیری فراسنجه‌های خونی نیز برای آلبومین: ۰۰۱-۵۰۰-۱، کلسترول: ۰۱۰-۵۰۰-۱، گلوکز: ۰۱۷-۵۰۰-۱، پروتئین کل: ۰۲۸-۵۰۰-۱، تری گلیسرید: ۰۳۲-۵۰۰-۱، اوره: ۰۲۹-۴۰۰-۱ بود و گلوبولین با کم کردن مقدار پروتئین کل از آلبومین به دست آمد. اندازه‌گیری انسولین، اسیدهای چرب غیر استرفیه شده و بتاهیدروکسی بوتیرات توسط دستگاه اتوآنالایزر BT ۱۵۰۰ ساخت کشور ایتالیا (Biotechnica Instruments S.p.A, Rome Italy) صورت گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری با به کار بردن رویه میکس نرم افزار SAS (ورژن ۹/۱) در قالب طرح کاملاً تصادفی و اندازه-گیری‌های تکرار شده انجام شد. مدل شامل اثر ثابت جیره، زمان، اثر متقابل تیمار در زمان، اثر تصادفی دام، اثر کواریت (وزن اولیه میش‌ها و بره‌ها) و خطای آزمایشی بود. جهت آنالیز وزن بدن، بره‌ها بر اساس جنس بلوک‌بندی شدند. داده‌ها بصورت حداقل میانگین مربعات با آزمون توکی گزارش شدند و سطح معنی‌داری ۵ ٪ ($p<۰/۰۵$) و تمایل به معنی‌داری نیز ۱۰ ٪ ($p<۰/۱$) در نظر گرفته شد.

$$Y_{ijK} = \mu + T_i + P_j + (T\times P)_{ij} + L_k + \varepsilon_{ijk}$$

Y_{ijk} = مشاهدات یا صفات اندازه‌گیری شده

μ = میانگین کلی

T_i = اثر تیمار

P_j = اثر زمان

$(T\times P)_{ij}$ = اثر متقابل زمان و تیمار

Lk = اثر تصادفی k امین میش

ε_{ijk} = اثر باقی‌مانده (یا خطای آزمایش)

نتایج

ماده خشک مصرفی و میانگین وزن بدن میش و بره‌ها: میانگین ماده خشک مصرفی در میش‌های مورد آزمایش پیش از زایمان تفاوتی بین تیمارها نداشت و به ترتیب ۱/۴۷ kg/d و ۱/۴۲ برای گروه شاهد و آزمایشی بود (جدول ۲). میانگین ماده خشک مصرفی پس از زایمان برای میش‌های تغذیه شده نیز به ترتیب ۱/۹۱ در برابر ۱/۹۶ kg/d بود ($p=۰/۴۵$).

تغییرات وزن بدن میش‌ها در دوره پیش از زایش و پس از زایش، بین تیمارها متفاوت نبود (جدول ۲). وزن بره‌های متولد شده در ۴ نوبت اندازه‌گیری شد که میانگین وزن بره‌ها در زمان تولد به ترتیب برابر با ۵/۱۰ kg و ۴/۶۹ در تیمار شاهد و آزمایشی بوده است و وزن تولد در گروه آزمایشی دریافت کننده متیونین محافظت شده بالاتر بود (جدول ۲). میانگین وزن بره‌ها در روزهای ۱۰ و ۳۰ و ۶۰ پس از تولد، تفاوت معنی‌داری نداشتند.

همان‌طور که در جدول ۳ مشخص است میانگین غلظت کلسترول وتری‌گلیسرید خون در دوره پیش از زایش در گروه شاهد و آزمایشی، تفاوتی بین تیمارها وجود نداشت. میزان کلسترول ($p=۰/۰۰۳$) و تری‌گلیسرید ($p=۰/۰۰۱$) میش های آبستن در دوره پیش از زایش تحت تأثیر زمان قرار گرفت (جدول ۳).

فراسنجه های خون: فراسنجه‌های خون میش‌ها در جدول ۳ ارائه شده است. همان طور که در جدول ۳ مشخص است میانگین غلظت پروتئین کل خون میش‌ها پیش از زایش بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت، ولی میانگین غلظت پروتئین کل خون پس از زایش در گروه تغذیه شده با متیونین محافظت شده نسبت به گروه شاهد تمایل به بالاتر بودن داشت (۷/۳۴ در برابر ۶/۹۸ g/dl؛ $p=۰/۰۹$). میانگین غلظت آلبومین خون پیش از زایش در گروه‌های آزمایشی تفاوت معنی‌دار نداشت. غلظت آلبومین دوره

جدول ۲. مقایسه میانگین‌های وزن و ماده خشک مصرفی میش‌ها و بره‌های آنها. سطح معنی‌داری (p<۰/۰۵) و تمایل به معنی‌داری نیز (p<۰/۱) در نظر گرفته شد.

میانگین وزن (Kg)	تیمارها		SEM	p value
	شاهد	متیونین محافظت شده		
ماده خشک مصرفی پیش از زایش	۱/۴۷	۱/۴۲	۰/۶۷	۰/۶۳
ماده خشک مصرفی پس از زایش	۱/۹۶	۱/۹۱	۰/۴۷	۰/۴۵
میانگین وزن میش‌ها پیش از زایمان	۹۶/۲۰	۹۶/۸۰	۰/۲۹	۰/۱۴
میانگین وزن میش‌ها پس از زایمان	۸۳/۳۶	۸۲/۷۰	۱/۳۲	۰/۷۲
میانگین وزن بره‌ها در هنگام تولد	۴/b۶۹	۵/a۱۰	۰/۱۴	۰/۰۴
میانگین وزن بره‌ها ۱۰ روزگی	۸/۹۸	۸/۸۱	۰/۳۳	۰/۷۳
میانگین وزن بره‌ها ۳۰ روزگی	۱۴/۹۳	۱۴/۴۱	۰/۳۲	۰/۳۹
میانگین وزن بره‌ها ۶۰ روزگی	۲۴/۰۲	۲۳/۲۴	۰/۲۹	۰/۱۲

جدول۳. مقایسه میانگین‌های فراسنجه‌های خونی میش‌ها پیش و پس از زایمان. سطح معنی‌داری (p<۰/۰۵) و تمایل به معنی‌داری نیز (p<۰/۱) در نظر گرفته شد.

	تیمار			سطح معنی‌داری	
	کنترل	متیونین	SEM	تیمار	زمان	زمان ×تیمار
پروتئین تام پیش از زایش(gr/dl)	۷/۱۳	۷/۲۶	۰/۳۲	۰/۶۷	۰/۰۰۱	۰/۱۸
پروتئین تام پس از زایش(gr/dl)	۷/۹۸	۷/۳۴	۰/۲۰	۰/۰۹	۰/۲۰	۰/۶۶
آلبومین پیش از زایش(gr/dl)	۳/۹۹	۴/۱۵	۰/۱۴	۰/۲۶	۰/۴۲	۰/۶۸
آلبومین پس از زایش(gr/dl)	۳/۸۶	۴/۱۸	۰/۱۲	۰/۰۷	۰/۰۳	۰/۰۸
گلوبولین پیش از زایش(gr/dl)	۳/۱۱	۳/۱۳	۰/۲۱	۰/۹۵	۰/۰۰۱	۰/۰۱
گلوبولین پس از زایش(gr/dl)	۳/۰۵	۳/۱۷	۰/۲۷	۰/۶۵	۰/۶۷	۰/۷۸
گلوکز پیش از زایش(gr/dl)	۵۰/۴۴	۵۰/۵۰	۱/۵۴	۰/۹۷	۰/۲۸	۰/۷۰
گلوکز پس از زایش(gr/dl)	۶۸/۲	۶۷/۷۲	۳/۱۹	۰/۸۸	۰/۰۰۱	۰/۳۱
نیتروژن اوره‌ای پیش از زایش(gr/dl)	۱۹/a۱۵	۱۶/b۶۷	۰/۷۳	۰/۰۳	۰/۰۰۱	۰/۱۷
نیتروژن اوره‌ای پس از زایش(gr/dl)	۳۱/۲۰	۳۲/۹۶	۱/۶۱	۰/۲۹	۰/۰۰۱	۰/۳۲
کلسترول پیش از زایش(gr/dl)	۵۲/۵	۵۷/۹	۱/۵۱	۰/۴۵	۰/۰۰۳	۰/۵۱
کلسترول پس از زایش(gr/dl)	۴۹/ b۵۲	۵۷/ a۸۱	۲/۱۳	۰/۰۴	۰/۶۸	۰/۷۸
تری‌گلیسرید پیش از زایش(gr/dl)	۱۲۲/۷۵	۱۲۰/۱۴	۲/۹۰	۰/۳۸	۰/۰۰۱	۰/۹۸
تری‌گلیسرید پس از زایش(gr/dl)	۱۲۵/۵۰	۱۲۲/۰۰	۲/۱۰	۰/۱۱.	۰/۱۲	۰/۳۳
انسولین پیش از زایش(µIU/l)	۷/۷۳	۷/۸۷	۱/۶۳	۰/۵۳	۰/۰۰۱	۰/۲۳
انسولین پس از زایش(µIU/l)	۲/۴۳	۲/۲۱	۰/۲۳	۰/۵۱	۰/۲۷	۰/۴۴
پیش از زایش BHBA (mmol/l)	۰/۶۶	۰/۶۰	۰/۵۵	۰/۴۳	۰/۱۳	۰/۵۸
پس از زایش BHBA (mmol/l)	۰/۴۷	۰/۴۶	۰/۰۴	۰/۷۸	۰/۳۱	۰/۳۵
پیش از زایش NEFA (mmol/l)	۰/۶۰	۰/۶۸	۰/۴۹	۰/۲۸	۰/۰۰۱	۰/۶۱
پس از زایش NEFA (mmol/l)	۰/۴۳	۰/۴۷	۰/۰۴	۰/۴۴	۰/۱۸	۰/۵۰

پس از زایش در میش‌های تغذیه شـده با متیونین محافظت‌شده تمایل به افزایش نسبت به گروه شاهد داشت (۴/۱۸ در برابر ۳/۸۶ g/dl؛ p=۰/۰۷). همچنین بررسی تأثیر متقابل زمان و تیمار نشان دهنده تمایل به افزایش میـزان آلبومین خون در گروه دریافت کننده متیونین محافظت شـده بود (p=۰/۰۸) که این امر نشان دهنده بهبود عملکرد کبدی و متابولیسم پروتئین می‌باشد. بر خلاف پروتئین کل و آلبومین، میانگین غلظت گلوبولین خون نـه در دوره پیـش از زایش و نه در دوره پس از زایش تحت تأثیر تیمار قرار نگرفت ولی تأثیر متقابل زمان و تیمار نشان دهنده افزایش میزان گلوبولین خون در گروه دریافت کننده متیوننین محافظت شده علی‌رغم نیاز میش‌ها برای تولید ایمنوگلوبولین‌های آغوز می‌باشد (p=۰/۰۱) (جدول ۳).

میانگین غلظت نیتروژن اوره‌ای خون در جدول ۳ نشان داده شده است. میش‌های تغذیه شـده با متیونین، کاهش نیتـروژن اوره‌ای خون پیش از زایش را نشان دادند (۱۶/۶۷ در برابر ۱۹/۲ g/dl؛ p=۰/۰۳). بر خلاف دوره پیش از زایش، نیتروژن اوره‌ای خون پس از زایش روند مشـخصی را بین گروه‌ها نشـان نداد همچنین با توجه به فرآیند زایمان و تغییرات هورمونی به وجود آمده با نزدیکشده به زایمان میزان نیتروژن اوره ای خون با نزدیک

شدن به زایمان تحت تأثیر قرار گرفته است (p=۰/۰۰۱) (جدول ۳).

غلظت‌های در گردش خون گلوکز و انسولین نه در دوره پیش از زایش و نه پس از آن تغییری را در بین تیمارها نشان نداد (جدول۳). ولی در دوره پس از زایمان میزان گلوکز و در دوره پس از زایمان انسولین خون تحت تأثیر قرار گرفته است (p=۰/۰۰۱). بتا هیدروکسی بوتیرات (BHBA یا Beta-hydroxybutyric acid) و اسیدهای چرب غیر استرفیه شده (Non esterified fatty acid یا NEFA) در گردش می‌تواند به عنوان یک شاخص مطلوب برای سطح تغذیه مورد توجه قرار بگیرد در این پژوهش میزان این شاخص‌ها تحت تأثیر تیمار قرار نگرفت ولی میزان اسیدهای چرب غیراسترفیه شده در گروه شاهد نسبت به گروه دریافت کننده متیونین تحت تأثیر زمان قرار گرفت و در دوره پیش اززایش میزان اسیدهای چرب غیر استرفیه شده که شاخصی از میزان تجزیه بافت‌های بدن به ویژه چربی بدن است تحت تأثیر قرار گرفت (p=۰/۰۰۱).

بحث

ماده خشک مصرفی و میانگین وزن بدن میش و بره‌ها: در پژوهش Wang و همکاران در سال۲۰۱۰، نیز مصرف متیونین محافظت‌شده تأثیری بر ماده خشک مصرفی نداشت که این امر می‌تواند به علت یکسان بودن خوراک پایه باشد و هم‌چنین یکی از دلایل عدم تأثیر متیونین محافظت‌شده بر روی خوراک مصرفی می‌تواند ورود متیونین برای رشد جنین‌های در حال رشد باشد و با توجه به درشت بودن اندازه بره‌ها در گروه آزمایشی می‌توان به این امر استناد کرد. افزایش گلوکوکورتیکوئیدها، تجزیه چربی بدنی و اندازه جنین عواملی هستند که سبب کاهش ماده خشک مصرفی در اواخر آبستنی می‌گردند و از این رو مقدار پروتئین قابل متابولیسم فراهم شده کاهش می‌یابد. پروتئین عبوری به عنوان منبع تأمین‌کننده اسیدهای آمینه ضروری به عنوان پیش‌سازی برای بافت‌های بدن و ساخت آنزیم‌ها و هورمون‌های دخیل در اعمال زیستی دارای اهمیت است. بنابراین می‌توان انتظار داشت تأمین اسیدهای آمینه ضروری متیونین برای مادر و جنین دارای اهمیت است (۳۴).

با توجه به این که در این آزمایش از میش‌های دوقلو آبستن استفاده شده بود و میش‌ها در توازن منفی انرژی قرار گرفته بودند و به علت افزایش نیاز میش‌ها نسبت به میزان انرژی دریافتی، به ناچار دام‌ها نسبت به دام‌های تک قلوزا بیشتر باید از ذخایر بدنی خود استفاده می‌کردند. در مطالعه Dawson و همکاران در سال ۱۹۹۹، افزایش سطح پروتئین مصرفی تأثیری بر وزن زنده میش‌ها نداشت و آنها گزارش کردند که میزان ذخیره‌سازی پروتئین در بافت‌های میش‌هایی که در اواخر آبستنی جیره‌های کم پروتئین دریافت کردند، کاهش یافته و موبیلیزاسیون اسیدهای آمینه از بافت‌های بدنشان افزایش می‌یابد و از سوی دیگر جذب پروتئین از روده کوچک میش‌ها در اواخر آبستنی افزایش می‌یابد. در نشخوارکنندگان، خوراندن جیره‌های با ماده خشک مصرفی کنترل شده به طور دقیق توانایی پیشگویی تغییرات وزنی و شیر تولیدی حتی در دام‌های با نژاد و توانایی ژنتیکی مشابه را ندارند که این به عنوان یک چالش بزرگ در تغذیه حیوانات برای کنترل تولید و ترکیبات شیر مورد توجه است (۳۷). Socha و همکاران در سال ۲۰۰۵، بهبود در تأمین اسیدهای آمینه را در دوره پیش و پس از زایش گاوهای شیری دریافت کننده متیونین محافظت شده، گزارش کردند. حال آن که این امر تأثیری بر وزن بدن دام‌ها پیش و پس از زایش نداشت.

در مطالعه Ocak و همکاران در سال ۲۰۰۵، مصرف پروتئین بالاتر سبب بهبود وزن تولد در بره‌های تازه متولد شده گردید. سطح تغذیه میش‌های آبستن، توازنی بین مصرف و تقاضا برای مواد مغذی است که می‌تواند رشد جنین را تحت تأثیر قرار بدهد. Dawson و همکاران در سال ۱۹۹۹، گزارش کردند که وزن تولد بره‌ها اغلب به عنوان یک شاخص برای بررسی وضعیت انرژی قابل متابولیسم مصرفی در اواخر آبستنی برای تأمین انرژی قابل متابولیسم مورد توجه قرار می‌گیرد. در مطالعه آنها، وزن تولد بره‌ها تفاوت معنی‌داری با همدیگر نداشتند. در مطالعه O'Doherty و Crosby در سال ۱۹۹۸، زمانی که انرژی مصرفی مادر در تیمارهای آزمایشی بین ۵۰-۸۰ ٪ سطح مورد نیاز بود، وزن تولد بره‌ها در دامنه وزن تولد مورد انتظار بود و آنها بیان کردند که این امر به دلیل بازده کم انرژی مصرفی توسط مادر برای استفاده توسط جنین است. متیونین به عنوان یک اسید امینه گوگرد دار برای رشد پشم دارای نقش کلیدی است و مصرف متیونین سبب افزایش رشد و هم‌چنین رشد پشم در بره‌ها گردید (۲۰).

فراسنجه های خون: فراسنجه‌های خونی از قبیل پروتئین کل، آلبومین، و گلوکز، فاکتورهای مورد توجه در بررسی وضعیت متابولیسم انرژی در گوسفندان شیرده می‌باشند در مطالعاتی که توسط سایر دانشمندان بر روی وضعیت متابولیکی میش‌های آبستن صورت گرفت نیز این افزایش در مقدار آلبومین و پروتئین کل خون به عنوان یک شاخص مثبت در نظر گرفته شده است (۴،۳۵). در پژوهش Liker و همکاران در سال ۲۰۰۵ و Dawson و همکاران در سال۱۹۹۹، مصرف متیونین محافظت شده تأثیری بر فراسنجه‌های خونی پروتئین تام و اوره خون نداشت.

غلظت نیتروژن اوره‌ای پلاسما به عنوان شاخصی برای استفاده بهینه از پروتئین مصرفی در نشخوارکنندگان می‌تواند مورد توجه قرار گیرد (۱۰). Dafaoe و همکاران در سال ۲۰۰۷، گزارش کردند که افزایش نیتروژن اوره‌ای پلاسما نشان‌دهنده گرسنگی و تجزیه بافت پروتئینی است. میزان اوره پلاسما در میش‌های آبستن از هفته ۱۰ام آبستنی افزایش می‌یابد و در هنگام زایمان به حداکثر خود می‌رسد (۲۳). در میش‌های نژاد کوریدال فیلتراسیون گلومرال و کلرینس اوره در اواخر آبستنی شیردهی افزایش می‌یابد (۴۸)، ولی Brozostowski و همکاران در سال۱۹۹۶، دریافتند که در میش‌های مرینوس میزان اوره در اوایل آبستنی افزایش یافته و در اواخرآبستنی کاهش می‌یابد و در حین شیردهی به اندازه استاندارد

برمی‌گردد. در پژوهش El-sherif و Assad در سال ۲۰۰۱، میزان تجزیه بافت پروتئینی در اواخر آبستنی افزایش یافته بود که این امر را به پرکاری تیروئید به وجود آمده در در میش‌های آبستن و کاهش ذخیره‌سازی پروتئین و از سوی دیگر تجزیه بافت‌های عضلانی مربوط دانستند. Archibeque و همکاران در سال ۲۰۰۲، گزارش کردند که مصرف اسیدآمینه محافظت‌شده متیونین، سبب بهبود جذب سایر اسیدهای آمینه از روده کوچک می‌گردد. آنها بیان کردند که متیونین جذب شده محدودیت‌های ساخت پروتئین را کاهش داده و در نتیجه سبب بهبود مصرف کلی ازت جیره می‌گردد. مصرف متیونین محافظت شده سبب افزایش غلظت اسیدآمینه متیونین خون می‌گردد، درحالی‌که غلظت سایر اسیدهای آمینه خون کاهش می‌یابد. هم‌چنین مصرف متیونین محافظت شده سبب افزایش غلظت گلوکز و اوره خون گردید.

Waterman و همکاران در سال ۲۰۰۷، گزارش کردند که مصرف علوفه کم کیفیت سبب عدم تأمین اسیدآمینه قابل متابولیسم در دوره پیش از زایش گاوهای آبستن و در نتیجه محدودیت ذخیره پروتئین می‌گردد. مصرف متیونین محافظت‌شده سبب کاهش دفع نیتروژن و هم‌چنین افزایش مقدار نیتروژن ابقا شده و نیتروژن قابل هضم در نرهای اخته گردید. این نشان می‌دهد که مصرف متیونین سبب رفع محدودیت جیره و در نتیجه افزایش ابقاء ازت در بدن گردیده است. سطح اوره خون می‌تواند به عنوان شاخصی مهم در تعیین وضعیت پروتئین در دام مورد توجه قرار بگیرد. Butler در سال ۱۹۹۸، گزارش کرد که مصرف پروتئین بالاتر، سبب افزایش اوره خون شد که این امر به بازده کمتر استفاده میکروب‌های شکمبه از نیتروژن در دسترس نسبت داده شد.

مقالات مختلف در مورد کلسترول مطالب متناقضی را ارائه نموده‌اند که از جمله آنها می توان به پژوهش Moallem و همکاران در سال ۲۰۱۲، در بررسی تغییرات متابولیکی میش‌های چند قلو آبستن نشان دادند که با افزایش تعداد جنین هر میش، کلسترول کاهش یافته بود و کاهش میزان کلسترول را به‌عنوان شاخصی برای بروز توازن منفی انرژی در نظر گرفتند. در مطالعه Gently و همکاران در سال ۱۹۹۹، نیز سطح کلسترول خون در دام‌هایی که پروتئین بالا با مکمل کروم دریافت کرده بودند، افزایش یافت و در دام‌هایی که پروتئین کم دریافت کرده بودند، سطح کلسترول پائین‌تر بود. مکان اصلی ساخت کلسترول کبد می‌باشد (۲۴). میزان کلسترول خون با توازن مثبت انرژی و ماده خشک مصرفی ارتباط مستقیم دارد (۲۷)، کلسترول هم‌چنین توسط تخمدان برای ساخت هورمون‌های جنسی مورد استفاده قرار می‌گیرد. هم‌چنین افزودن چربی خوراکی سبب افزایش کلسترول خون در گاوهای شیری گردید (۱۴). شاید بتوان پائین‌تر بودن میزان کلسترول خون در گروه آزمایشی را افزایش خروج کلسترول از طریق شیر مربوط دانست. در طی شیردهی تحریک ساخت چربی توسط انسولین با بازده کمتری صورت می‌گیرد که این امر متفاوت از کاهش تری‌گلیسرید و کلسترول خون در مرحله پیش از زایش است، زیرا افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز همراه با القاء آنزیمی در بافت پستان سبب فراهم کردن شرایط ساخت چربی شیر می‌گردد. کاهش الگوی تری-گلیسرید و کلسترول در اوایل شیردهی در گاوهای شیری نیز گزارش شده است (۴۱).

سطح گلوکز در حیوانات به‌ویژه نشخوارکنندگان شیرده به عنوان یک فاکتور شناخته شده برای بررسی وضعیت متابولیکی دام در نظر گرفته می‌شود (۳۵). Moallem و همکاران در سال ۲۰۱۲، کاهش گلوکز خون در میش‌های چند قلو آبستن را به عنوان یک عامل مستعد کننده برای بروز کتوز آبستنی شناسایی کردند. در دوره پیش از زایش، دام‌ها برای تأمین نیاز جنین و جفت، نیازمند فراهم نمودن گلوکز هستند و در صورت عدم تأمین گلوکز، سایر بافت‌های دام نیز تجزیه می‌شوند تا میش را برای برای تأمین گلوکز مورد نیاز جنین یاری نمایند (۵۶). در پژوهش Liker و همکاران در سال ۲۰۰۵ مصرف متیونین محافظت شده تأثیری بر گلوکز خون نداشت.

کاهش گلوکز خون در میش‌ها به این دلیل رخ می‌دهد که برداشت گلوکز توسط سیستم جنینی جفتی با واسطه انتقال‌دهنده گلوکز مستقل از انسولین (insulin independent glucose transport ۱) GLUT ۱ صورت می‌گیرد. حال آنکه در برداشت گلوکز در بافت ماهیچه‌ای و بافت چربی با واسطه گیرنده‌های گلوکز وابسته به انسولین (GLUT ۴) صورت می‌گیرد (۱). بنابراین اختلال در حساسیت بافت‌ها به انسولین در اواخر دوره آبستنی به دلیل فراهم کردن گلوکز برای سیستم جنینی جفتی است. اگرچه این فرضیه که بروز مسمومیت آبستنی در میش‌ها به دلیل کمبود انرژی است، جای بحث دارد؛ چرا که در برخی موارد از بروز مسمومیت آبستنی با بروز توازن منفی انرژی در تناقض است. اول این که مسمومیت آبستنی در اواخر آبستنی و نه در اوج تولید شیر که میزان بالانس منفی انرژی شدیدتر است بروز می‌کند (۳)، به‌علاوه در پژوهش صورت گرفته تنها ۴۰٪ میش‌هایی که از مسمومیت آبستنی رنج می‌برند، دارای کمبود گلوکز بودند و ۴۰٪ میش‌ها سطح گلوکز خون طبیعی داشتند و حتی ۲۰٪ آنها سطح گلوکز خون بالاتری داشتند (۳۲). هم‌چنین بروز مسمومیت آبستنی در بین نژادهای مختلف نیز متفاوت است (۷).

در نشخوارکنندگان، گلوکز و انسولین نقش کلیدی در تأمین و تنظیم‌کننده بخش‌بندی مواد مغذی در بدن را ایفا می‌کنند (۳۱). در میش‌های مرینوس، کاهش در غلظت گلوکز خون در اواخر آبستنی گزارش شد (۳۳) و برخی دیگر عدم تغییر در غلظت گلوکز خون و برخی افزایش گلوکز خون با نزدیک شدن زایمان را گزارش کردند (۲۶). میش‌هایی که از مسمومیت آبستنی رنج می‌برند، معمولا کاهش در گلوکز خون را نشان می‌دهند. به‌علاوه کاهش گلوکز خون می‌تواند در نتیجه افزایش رشد جنین (۴۹) و یا اختلال در گلوکونئوژنز کبدی باشد (۵۲). در میش‌های که از مسمومیت آبستنی رنج می‌برند، معمولا غلظت انسولین خون کاهش پیدا می‌کند (۲۲). به‌علاوه، Vernon و همکاران در سال ۱۹۸۱، گزارش کردند

که غلظت گلوکز خون در روز ۱۸ شـیردهی نسبت به اواخر آبستنی بیشتر افت کرده بود.

رابطه مثبتی میان غلظت گلوکز خون و انسولین گزارش کردند که این امر می‌تواند در نتیجه تأثیر مثبت غلظت گلوکز خون برروی ترشح انسولین از غده پانکراس باشد (۲۱). توضیح دیگر برای کاهش انسولین را می‌توان به افزایش لیپولیز مربوط دانست که سبب آزاد شدن انرژی حاصل از سوخت و ساز اسیدهای چرب و در نتیجه تأمین انرژی و کاهش اشتها و هم‌چنین چاقی و تأثیر منفی (لیپوتوکسیسیتی) چربی بر روی سلول‌های بتا پانکراس مربوط دانست (۹).

در پژوهش Strzetelski و همکاران در سال ۲۰۰۹، مصرف متیونین محافظت‌شـده سـبب افزایش گلوکز خون، پیش و پـس از زایش گردید که این امر را به بهبود گلوکونئوژنز کبدی نسـبت دادند. ولی شاخص‌های اسـیدهای چرب غیر استرفیه شده، بتاهیدروکسـی بوتیرات و اوره تأثیری نداشت. در مورد فاکتور انسولین خون، مصرف متیونین محافظت شده سبب بهبود انسولین پیش از زایش گردید، ولی بر انسولین پس از زایش تأثیری نداشت.

Moallem و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که غلظت NEFA و BHBAدر میش‌هـای اواخر آبسـتنی با افزایش تعـداد جنین تمایل به افزایش داشـت و حساسیت به مسمومیت آبستنی افزایش یافت. Russel در سـال ۱۹۸۴، گزارش کرد که بتاهیدروکسی بوتیرات بالاتر از mmol/l ۰/۸ نشـان‌دهنده کمبود انرژی است. در حالی‌که Anderson و همکاران در سـال ۲۰۰۱، mmol/l ۰/۸ تا ۱/۶ بتاهیدروکسی بوتیرات را به عنوان مرز خطر در نظر گرفتند. Bell در سال ۱۹۹۵، گزارش کرد که سوء تغذیه در میش‌های در اواخر آبستنی تأثیر اندکی بر برداشت اسیدهای آمینه توسط جنین دارد که این امر به دلیل انتقال فعال بیشتر اسیدهای آمینه می‌باشد که مسـتقل از تغییرات خون مادر است. در مطالعه Dawson در سال ۱۹۹۹، که سطح پروتئین عبوری در میش‌های آبستن را تحت بررسی قرار دادند، تیمارهای آزمایشی فراسنجه خونی شـامل آلبومین، اوره، بتاهیدروکسی بوتیـرات، گلوبولیـن، توتال پروتئین را تحت تأثیر قـرار ندادند. با توجه به این شـاخص می‌توان استنباط کرد که دام‌ها در این پژوهش کمبود انرژی نداشـتند. در پژوهش O'Doherty و Crosby در سال ۱۹۹۷، زمانی که میزان انرژی مصرفی به اندازه ۱۰MJ به ازای هر راس میش در روز کاهش یافت، سطح بتاهیدروکسی بوتیرات بالاتر از mmol/l ۰/۸ افزایش یافت.

کمبود انرژی سـبب اختلال در تأمین انرژی توسـط مادر برای جنین می‌گردد. برای جبران کمبود گلوکز، بدن شـروع به تجزیه تری گلیسـرید می‌کند و به دلیل نبود اگزالواسـتات، تجزیه اسـیدهای چرب غیر استرفیه کامل صورت نگرفته و در نتیجه سـبب افزایش تولید اجسـام کتونی و در نتیجـه BHBA پلاسـما می‌گردد. افزایش BHBA سـبب مهـار فرآیند گلوکونئوژنـز کبدی و در نتیجه افزایش هیپوگلسـمی در مادر و در نتیجه مسـمومیت آبسـتنی می‌گردد (۲۲). افزایش گلوکوکورتیکوئیدها، تجزیه چربی و بزرگی اندازه جنین سـبب کاهش ماده خشک مصرفی در دام‌های نزدیک زایش می‌گردد. در آغاز شـیردهی به جهت سـاخت شیر به انرژی بیشـتری نیاز دارنـد. به همین دلیل مقـدار انرژی زیادی را از دسـت می دهنـد که این موضوع خود زمینه را بـرای بروز تغییرات متابولیکی فراهم می‌کنـد. برای جبران کمبود گلوکـز بافت‌های چربی در بدن میش تجزیه می‌گردند که این افزایش اجسام کتونی سبب کاهش گلوکونئوژنز کبدی و در نتیجه وخیم‌تر شـدن کمبود گلوکز در میش‌ها می‌گردد (۵۲). در مطالعه Tygesen و همکاران در سال ۲۰۰۸، خورانیدن جیره‌هایی به منظور القاء بروز مسمومیت آبستنی، سبب افزایش اسیدهای چرب غیراسترفیه شده در ۲ هفته پایانی آبستنی در میش‌های آبستن گردید.

نتیجه‌گیری: نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد که مصرف متیونین در میش‌های دوقلو آبسـتن سبب بهبود افزایش وزن در وزن تولد بره‌ها گردید. فراسنجه‌های خونی با توجه به زمان نزدیک شدن به زایمان تحـت تأثیر قرار گرفت به علاوه فاکتورهای مرتبط با متابولیسـم به ویژه متابولیسم پروتئین با مصرف متیونین محافظت شده تحت تأثیر قرار گرفت.

تشکر و قدردانی

در پایان از زحمات مسـئول محترم آزمایشـگاه جناب آقای مهندس درگاهی، و کارکنان شریف و زحمتکش مزرعه تحقیقاتی پرورش گوسفند دانشـگاه آقایان دکتر علیاری، کریمی، قنبری و کرمی تشـکر و قدردانی می‌نمائیم.

References

1. Anderson, M. S., He, J., Flowers-Ziegler, J., Devaskar, S. U., Hay Jr, W. W. (2001) Effects of selective hyperglycemia and hyperinsulinemia on glucose transporters in fetal ovine skeletal muscle. Am J Physiol. 281: 1256–1263.
2. Archibeque, S. I., Burns, J. C., Huntington, G. B. (2002) Nitrogen metabolism of beef steers fed endophyte-free tall fescue hay: Effect of ruminally protected methionine supplementation. J Anim Sci. 80: 1344–1351.
3. Baird, G. D. (1981) Lactation, pregnancy and metabolic disorder in the ruminant. Proc Nutr Soc. 40: 115–120.
4. Balıkcı, E., Yıldız, A., Gurdogan, F. (2007) Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. Small Rumin Res. 67: 247–251.

5. Bell, A. W. (1995) Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. J Anim Sci. 73: 2804-2819.
6. Bell A.W., Ehrhardt R.A. (2000) Regulation of macronutrient partitioning between maternal and conceptus tissues in the pregnant ruminant. In: Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction. Cronje, P.B. (ed.). CABI Publishing, CAB International, Wallingford. p. 275-293.
7. Bickhardt, K., Konig, G. (1985) Blood values of healthy ewes of the Merino and Blackhead breed during parturition. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 92: 319–322.
8. Bobe, G., Young, J. W., Beitz, D. C. (2004) Invited review: Pathology, etiology, prevention and treatmentof fatty liver in dairy cows. J Dairy Sci. 87: 3105-3124.
9. Boden, G., Shulman, G. I. (2002) Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. Eur J Clin Invest. 32: 14–23.
10. Bremersi, R. P. M., Morgan, P. F., McCutcheon, S. N., Purchas, R.W. (1988) Effect of plane of nutrition on energy and nitrogen retention and on plasma urea concentrations in Southdown ram hogget's from high and low back fat selection lines. New Zealand. J Agri Res. 31: 1-7.
11. Brozostowski, H., Milewski, S., Wasilewska, A., Tanski, Z. (1996) The influence of the reproductive cycle on level of some metabolism indieces in ewe. Arch Vet Polonic. 35: 53-62.
12. Brusemeister, F., Südekum, K. H. (2006) Rumen-protected choline for dairy cows: the in situevaluation of a commercial source and literature evaluation of effects on performance andinteractions between methionine and choline metabolism. Anim Res. 55: 93-104.
13. Butler, W. R. (1998) Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairycattle. J Dairy Sci. 81: 2533–2539.
14. Carroll, D. J., Jerred, M. J., Grummer, R. R., Combs, D. K., Pierson, R. A., Hauser, E. R. (1990) Effects of fat supplementation and inmature alfalfa to concentrate ratio on plasma progesterone, energy balance, and reproductive traits of dairy cattle. J. Dairy Sci. 73: 2855-2863.
15. Chen, Y., Yang, Y., Miller, M. L., Shen, D., Shertzer, H. G., Stringer, K. F., Wang, B., Schneider, S. N., Nebert, D. W., Dalton, T. P. (2007) Hepatocyte-specific Gclc deletion leads to rapid onset of steatosis with mitochondrial injury and liver failure. Hepatology. 45: 1118–1128.
16. Dafoe, J. M., Kott, R. W., Sowell, B. F., Berardinelli, J. G., Davis, K. C., Hatfield, P. G. (2008) Effects of supplemental safflower and vitamin E during late gestation on lamb growth, serum metabolites, and thermogenesis. J Anim Sci. 86: 3194–3202.
17. Dawson, L. E. R., Carson, A. F., Kilpatrick, D. J. (1999) The effect of the digestible undegradable protein concentration of concentrates and protein source offered to ewes in late pregnancy on colostrums production and lamb performance. Anim Feed Sci Technol. 82: 21-36.
18. De Barbieri, I., Montossi, F., Vi˜noles, C., Kenyon, P. R. (2014) Effect of shearing ewes during mid- and late-pregnancy on lamb's weight at birth and survival to weaning under grazing conditions in Uruguay. Small Rumin Res. 119: 28–32.
19. Dønnem, I., Randby, Å. T., Hektoen, L., Avdem, F., Meling, S., Våge, Å. Ø., Ådnøy, T., Steinheim, G., Waage, S. (2015) Effect of vitamin E supplementation to ewes in late pregnancy on the rate of stillborn lamb. Small Rumin Res. 125: 154–162.
20. Dove, H., Roberds, G. E. (1974) Effect of abomasal infusion ofmethionine, casein and starch plus methionine on the wool. Aust J Agric Res. 25: 945–956.
21. Duehlmeier, R., Fluegge, I., Schwert, B., Parvizi, N., Ganter, M. (2011) Metabolic adaptations to pregnancy and lactation in German Black headed Mutton and Finn sheep ewes with different susceptibilities to pregnancy toxaemia. Small Rumin Res. 96: 178–184.
22. Duehlmeier, R., Noldt, S., Ganter, M. (2013) Pancreatic insulin release and peripheral insulin sensitivity in German black headed mutton and

Finish Landrace ewes: evaluation of the role of insulin resistance in the susceptibility to ovine pregnancy toxemia. Domest Anim Endocrinol. 44: 213–221.

23. El-sherif, M.M.A., Assad, F. (2001) Change in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi condition. Small Rumin Res. 40: 269-277.
24. Emmanuel, B., Robblee, A. R. (1984) Cholesterogenesis from propionate: Facts and speculations. Int J Biochem. 16: 907-911.
25. Finkelstein, J. D., Harris, B. J., Martin, J. J., Kyle, W.E. (1982) Regulation of hepatic betaine-homocyteinemethyltransferase by dietary methionine. Biochem Biophys Res Comm. 108: 344-348.
26. Firat, A., Ozpinar, A. (2002) Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakiz ewes 1. Changes in plasma glucose, 3-hydroxybutyrate and cortisol levels. Ann Nutr Metab. 46: 57–61.
27. Francisco, C. C., Spicer, L. J., Payton, M. E. (2003) Predicting cholesterol, progesterone, and days to ovulation using postpartum metabolic and endocrine measures. J Dairy Sci. 86: 2852-2863.
28. Gently, L. R., Fernandez, J. M., Ward, T. L., White, T. W., Southern, L. L., Bidner, T. D., Thompson, D. L., Horohov, Jr. D .W., Chapa, A. M., Sahlu, T. (1999) Dietary protein and chromium tripicolinate in Suffolk wether lambs: effects on production characteristics, metabolic and hormonal responses, and immune status. J Anim Sci. 77: 1284–1294.
29. Gruffat, D., Durand, D., Chilliard, Y., Williams, P., Bauchart, D. (1997) Hepatic gene expression ofapolipoprotein B100 during early lactation in underfed, high producing dairy cows. J Dairy Sci. 80: 657-666.
30. Goulas, C., Zervas, G., Papadopoulos, G. (2003) Effect of dietary animal fat and methionine on dairy ewes milk yield and milk composition. Anim Feed Sci Technol. 105: 43-35.
31. Hart, I. C. (1983) Endocrine control of nutrient partition in lactating ruminants. Proc Nutr Soc. 42: 181–194.
32. Henze, P., Bickhardt, K., Fuhrmann, H., Sallmann, H. P. (1998) Spontaneous pregnancy toxemia (ketosis) in sheep and the role of insulin. J Vet Med. 45: 255–266.
33. Henze, P., Bickhardt, K., Fuhrmann, H. (1994) The contributions of the hormones insulin, cortisol, somatotropin and total estrogen to the pathogenesis of sheep ketosis. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 101: 61–65.
34. Ingvartsen, K. L., Andersen, J. B. (2000) Integration of metabolismand intake regulation: A review focusing on periparturientanimals. J Dairy Sci. 83:1573–1597.
35. Karapehlivan, M., Atakisi, E., Atakisi, O., Yucayurt, R., Pancarci, S. M. (2007) Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. Small Rumin Res. 73: 267–271.
36. Kleppe, B. B., Aiello, R. J., Grummer, R. R., Armentano, L. E. (1988) Triglyceride accumulation andvery low density lipoprotein secretion by rat and goat hepatocytes in vitro. J Dairy Sci.71: 1813-1822.
37. Liamadis, S., Milis, Ch. (2007) Significance of quality of truly digestible protein on performance of ewes at late pregnancy and early lactation. Small Rumin Res. 71: 67–74.
38. Liker, B., Bačar-Huskić, L., Knežević, M., Rupić1, V., Vranešić, N., Romić, Ž.,Grbeša, D., Mačešić, D., Leto, J., Antunović, Z. Krnić, Ž. (2005) Blood metabolites and haematological indices of pregnant beef cows fed rumen-protected methionine. J Anim Feed Sci. 14: 625–638.
39. Li, Ch., Zhao, G. (2011) Relationships between Methionine Supply, Nitrogen Retention and Plasma Insulin-like Growth Factor-I in Growing Sheep Nourished by Total Intragastric Infusions. Asian-Aust. J Anim Sci. 24: 1393 - 1398
40. Lynch, G. P., Elsasser, T. H., Jackson, C., Rumsey, T. S., Camp, M. J. (1991) Nitrogen metabolism of lactating ewes fed rumen-protected methionine and lysine. J. Dairy Sci. 74:2268-2276.
41. Marcos, E., Mazur, A., Cardot, P., Rayssinguier, Y. (1990) Theeffects of pregnancyand lactation

on serum lipid and Apo lipoprotein B and A-Ilevels in dairy cows. J Anim Physiol Anim Nut. 64: 133-138.
42. Martinov, M. V., Vitvitsky, V. M., Banerjee, R., Ataullakhanov, F. I. (2010) The logic of the hepatic methionine metabolic cycle. Biochim Biophys Acta. 1804: 89–96.
43. Metges, C. C. (2001) Does dietary protein in early life affect the development of adiposity in mammals? J Nutr. 131: 2062–2066.
44. Moallem, U., Rozov, A., Gootwine, E., Honig, H. (2012) Plasma concentrations of key metabolites and insulin in late-pregnant ewes carrying 1 to 5 fetuses. J Anim Sci. 90: 318-324.
45. Ocak, N., Cam, M. A., Kuran, M. (2005) The effect of high dietary protein levels during late gestation on colostrums yield and lamb survival rate in singleton–bearing ewes. Small Rumin Res. 56: 89–96.
46. O'Doherty, J. V., Crosby, T. F. (1998) Blood metabolite concentrations in late pregnant ewes as indicators on nutritional status. J Anim Sci. 66: 675-683.
47. Prior, R. L., Christenson, RK. (1978) Insulin and glucose effects on glucosemetabolism in pregnant and nonpregnant ewes. J Anim Sci. 46: 201–10.
48. Rodriguez, M.N., Tebot, I., Le Bas, A., Niievas, C., Leng, L., Cirio, A. (1996) Renal function and urea handing in pregnant and lactating corriedal ewe. Can J Anim Sci. 76: 469-472.
49. Rook, J.S. (2000). Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 16: 293–317.
50. Russel, A. J. F. (1984) Means of assessing the adequacy of nutrition of pregnant ewes. Livest Prod Sci. 11, 429-436.
51. Sabbagh, T. A., Swanson, L. V., Thompson, J. M. (1995) The effect of ewe body condition at lambing on colostral immunoglobulin G concentration and lamb performance. J Anim Sci. 73: 2860–2864.
52. Schlumbohm, C., Harmeyer, J. (2004) Hyperketonemia impairs glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes. J Dairy Sci. 87:350–358.
53. Sevi, A., Taibi, L., Muscio, A., Dell'Aquila, S., Casamassima, D. (1998) Quality of milk as affected by number of lambs and length of suckling. Ital J Food Sci. 10: 229–241.
54. Socha, M. T., Putnam, D. E., Garthwaite, B. D., Whitehouse, N. L.,Kierstead, N. A. (2005) Amino acid supply of Pre- and Postpartum dairycows with Rumen protected Methionine and Lysine. J Dairy Sci. 88: 1113–1126.
55. Strzetelski, J. A., Kowalski, Z. M., Kowalczyk, J., Borowiec, F.,Osięgłowski, S., Ślusarczyk, K. (2009) Protected methionine as a methyl-group donor for dairy cows fed diets with different starch sources in the transition period. J Anim Feed Sci. 18: 28–41.
56. Studer, V. A., Grummer, R. R., Bertics, S., Reynolds, C. K. (1993) Effectof prepartum propylene glycol administration on periparturientfatty liver in dairy cows. J Dairy Sci. 76: 2931–2939.
57. Sun, Z. H., Tan, Z. L., Liu, M. S., Tayo, G. O., Lin, B., Teng, B., Tang, S. X., Wang, J. M., Liao, Y. P., Pan,Y. F., Wang,J. R., Zhao, X. G., Hu, Y. (2007) Effects of dietary methionine and lysine sources on nutrient digestion, nitrogen utilization, and duodenal amino acid flow in growing goats. J Anim Sci. 85: 3340-3347.
58. Tygesen, M. P., Nielsen, M. O., Norgaard, P., Ranvig, H., Harrison, A. P., Tauson, A. H. (2008) Late gestational nutrient restriction: effects on ewes' metabolic and homeorhetic adaptation, consequences for lamb birth weight and lactation performance. Arch Anim Nutr. 62: 44–59.
59. Vernon, R. G., Clegg, R. A., Flint, D. J. (1981) Metabolism of sheep adipose tissue during pregnancy and lactation. Adaptation and regulation. J Biochem. 200: 307–314.
60. Wang, C., Liu, H. Y., Wang, Y. M., Yang, Z. Q., Liu, J. X.,Wu, Y. M., Yan, T., Ye, H. W. (2010) Effects of dietarysupplementation of methionine and lysine on milkproduction and nitrogen utilization in dairy cows. J Dairy Sci. 93: 3661–3670.
61. Waterman, R. C., Loest, C. A, Bryant, W. D., Peterson, M. K. (2007) Supplemental methionine and urea for gestating beef cows consuming low quality forage diets. J Anim Sci. 85: 731–736.

62. Williams, A. J., Murison, R., Padgett, J. (1988) Metabolism of Sulfur-containing Amino Acids by Pregnant Merino Ewes. Aust J Bioi Sci. 41: 247-59
63. Wu, G., Bazer, F. W., Wallace, J. M., Spencer, T. E. (2006) Board-invited review: intrauterine growth retardation: implications for the animal sciences. J Anim Sci. 84: 2316–2337.

Effect of protected methionine supplementation in late lactation on blood metabolites of twin-bearing ewes pre- and post-lambing

Amanlou, H., Noori, Gh.*, Harakinejhad, M., Eskandainasab, M., Mirzaei Alamouti, H.

Department of Animal Science, Faculty of Agriculture University of Zanjan, Zanjan, Iran
(Received 25 July 2017, Accepted 15 October 2017)

Abstract:

BACKGROUND: The rearing of large body size and high ability to twinning by genetic selection and nutritional strategies is expanding. However, lambs' performance and decreased losses related to the multiple-bearing around lambing can affect the efficiency of multi-bearing. Recognition and control of changes in metabolic factors priparturient have vital importance. Pre-lambing and immediately after lambing could be considered as the most important and critical period of ewe life which affects heath and performance of ewes and lambs. **OBJECTIVES:** This experiment was carried out in order to evaluate the effects of protected methionine supplementation during pre-lambing period on metabolic factors of twin-bearing ewes through priparturient period and their lambs as well. **METHODS:** Sixteen pregnant Afshari ewes weighting 91.5 ± 5.3 kg and 117 ± 1.5 days of pregnancy were randomly assigned to two dietary treatments containing no methionine supplementation and 3gr/kg DM of protected methionine. They were individually fed total mixed ration twice a day. Dry matter intake was recorded daily; the blood samples were drawn on days -30, -15, +1 and +30 related to lambing; ewes' BWs were measured on days -40, -20, -10, +1, +10 and +20 related to lambing; lambs were weighted on days of birth, +15, +30 and +60. **RESULTS:** The BW of lambs of ewes supplemented with protected methionine was greater than the control group ($p<0.05$), protected methionine affected pre-lambing blood urea and albumin concentration ($p<0.05$), plasma cholesterol was higher in control group ($p<0.05$) and total protein and albumin tended to be significant ($p<0.1$) and other blood factors were not influenced by treatments. **CONCLUSIONS:** These results show that blood metabolites are influenced as animals approach the lambing time. In addition, rumen protected methionine resulted in improved birth weight of multi-bearing ewes' lambs and caused improved blood metabolites related to N, considering the interaction between time and treatment.

Keyword: Twin-bearing ewes, protected methionine, peripartum

Figure Legends and Table Captions

Table 1. Ingredient and nutritional composition of basal diet (DM basis). [1] Provided (per kg of DM): 1,500,000 IU of vitamin A, 200,000 of IU. vitamin D, 1700 of mg vitamin E, 3500 mg of P, 200,000 mg of Ca, 90,000 mg of Mg, 13,500 mg of Mn, 14,300 mg of Zn, 3500 mg of Fe, 3500 mg of Cu, 35 mg of Co, 90 mg of Se, 210 mg of I. [2] In Protected methionine was only added to experimental diet. [3] Calculated using the CNCPS Sheep version 1.0.21. [4] Calculated in laboratory.

Table 2. Dry matter intake, Body weight of ewes and their lambs' weights. Treatment with different superscript, differ significantly ($p<0.05$) and tendency to significance ($p<0.1$).

Table 3. Blood parameters of ewes during pre- and post-lambing period. Treatment with different superscript, differ significantly ($p<0.05$) and tendency to significance ($p<0.1$).

***Corresponding author's email: gh.reza_noori@yahoo.com, Tel: 024-55131368, Fax: 024-88963913**