

تأثیر محدودیت مصرف پروتئین در دوره آخر آبستنی بر وزن تولد، سرعت رشد و غلظت خونی هورمون رشد شبه-انسولین، انسولین، اوره و گلوکز در بره های شیرخوار

سعید محمدزاده^۱، علی کیانی^{۱*}، سید عزت الله رفیعی علوی^۲ و احمد خیاط^۳

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۲/۲۷ تاریخ پذیرش: ۹۲/۴/۹

^۱ استادیار گروه علوم دامی دانشگاه لرستان

^۲ استادیار دانشگاه علوم پزشکی لرستان

^۳ کارشناس مرکز تحقیقات منابع طبیعی و امور دام استان خوزستان

*مسئول مکاتبه: Email: kiani.a@lu.ac.ir

چکیده

در این پژوهش تأثیر محدودیت مصرف پروتئین در دو ماهه آخر آبستنی میش و وزن تولد، سرعت رشد و غلظت خونی هورمون رشد شبه انسولین-۱، هورمون انسولین، اوره و گلوکز بره های شیرخوار بررسی شد. بدین منظور تعداد ۴۸ راس میش آبستن از توده بومی لری بختیاری در دو گروه ۲۴ راسی از روز ۱۰۵ آبستنی تا روز زایمان با دو جیره ایزوانرژیک که به ترتیب حاوی ۱۲/۵ درصد (کنترل) و ۸/۶ درصد (محدودیت) پروتئین بود تغذیه شدند. بعد از زایمان تغذیه همه میش ها با جیره یکسان و بدون محدودیت انجام گرفت. وزن تولد بره ها و صفات مرفولوژیکی (دور سر، طول بدن، ارتفاع از جدوگاه) در روز تولد و همچنین افزایش وزن روزانه و ضریب تبدیل غذایی تا یک سن یک ماهگی اندازه گیری شد. در روز تولد و در سنین چهار، ده و پانزده روزگی نمونه های خونی از سیاهرگ و داج بره ها گرفته شد و پلاسمای خون جدا و برای هورمون رشد شبه-انسولین-۱، هورمون انسولین، اوره و گلوکز آنالیز شد. محدودیت مصرف پروتئین سبب کاهش معنی داری در وزن تولد بره ها شد ($P < 0.05$) ولی تأثیری روی صفات مرفولوژیکی بره ها نداشت. پایین ترین غلظت گلوکز خون در روز تولد مشاهده شد ($P < 0.05$) و با افزایش سن افزایش یافت. غلظت انسولین در دو گروه کنترل و محدودیت غذایی به ترتیب ۰/۹۷ و ۱/۲ میکروگرم بردسی لیتر بود و تفاوت معنی داری نداشت ($P > 0.05$). غلظت هورمون رشد شبه-انسولین-۱ در گروه محدودیت و کنترل به ترتیب ۲۰۴ در مقابل ۲۱۳ نانوگرم در میلی لیتر بود. غلظت اوره در گروه کنترل و محدودیت به ترتیب ۴۵ و ۴۳ میلی گرم بردسی لیتر بود. در روز پانزدهم بعد از تولد غلظت اوره در گروه محدودیت کمتر از گروه کنترل بود (۲۹ در مقابل ۴۱ میلی گرم بردسی لیتر). به طور کلی نتیجه گیری شد که محدودیت مصرف پروتئین در اواخر آبستنی سبب کاهش وزن تولد و کاهش غلظت اوره خون بره های شیرخوار شد.

واژه های کلیدی: محدودیت پروتئین، هورمون رشد شبه-انسولین-۱، هورمون های آنابولیکی، اوره

مقدمه

هورمون‌های آنابولیکی (هورمون رشد شبه-انسولین-۱ و هورمون انسولین) از هورمون‌های مهم و تاثیرگذار در تنظیم ارتباط بین تغذیه مادر و رشد جنین هستند (فودن و همکاران ۲۰۰۶). غلظت این هورمون‌ها در خون ارتباط زیادی با سطح تغذیه دارد و معمولاً گرسنگی سبب کاهش غلظت گلوکز و هورمون‌های آنابولیک در خون میگردد. به عنوان مثال محدودیت مصرف خوراک در میش آبستن سبب ایجاد هایپوگلاسمی (کاهش غلظت گلوکز) و کاهش سطح هورمون رشد شبه-انسولین-۱ میگردد (کیانی و همکاران ۲۰۱۱). از طرف دیگر محدودیت غذایی مادر سبب کاهش موادمغذی مورد نیاز جنین می‌گردد که این محدودیت سبب تغییرات زیادی در ترشحات اندوکراین جنین میگردد (فودن و همکاران ۲۰۰۶). به عنوان مثال سطح گلوکز در خون جنین میش‌هایی که به صورت محدود تغذیه شدند کاهش یافت و به تبع آن غلظت هورمون انسولین و هورمون رشد شبه-انسولین-۱ نیز کاهش یافت (گیکوئل ۲۰۰۶). این تغییرات ممکن است کل متابولیسم جنین در قبل و بعد از تولد را دستخوش تغییرات بلند مدت قرار دهد که اصطلاحاً آن را برنامه ریزی متابولیکی می‌نامند.

برنامه ریزی متابولیکی بحثی جدید در تحقیقات زیستی است که به سرعت در حال رشد است (کیانی و نیلسن ۲۰۱۱). به طور خلاصه برنامه ریزی متابولیکی به انتقال شرایط محیطی (از جمله شرایط غذایی) به جنین از طریق مادر و همچنین ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی در بدن جنین بر اساس شرایط القا شده توسط مادر گفته می‌شود. شواهد زیادی حاکی از آن است که تغییرات هورمونی ایجاد شده در دوران جنینی تحت تاثیر تغذیه، نه تنها دارای اثرات کوتاه مدت (از قبیل کاهش رشد جنین) هستند بلکه ممکن است تاثیر درازمدت روی متابولیسم و عملکرد فرد متولد شده داشته باشد. البته هنوز مشخص نیست که این تغییرات مربوط به تغذیه

در دوران آبستنی است و یا اینکه فرایند فیزیولوژیکی تولد سبب این تغییرات می‌شود. زیرا که در زمان تولد، تغییرات متابولیکی در بدن رخ می‌دهد تا زنده مانی فرد تازه متولد شده افزایش یابد. برای مثال چرخه گلوکونئوژنز که در زمان جنینی بسیار محدود است یکباره بعد از تولد فعال می‌شود (جیرارد ۱۹۹۰). احتمالاً این تغییرات برای افزایش سطح گلوکز خون و تحریک موجود تازه متولد شده به سمت پیدا کردن خوراک باشد.

پروتئین یک ماده مغذی مهمی است که دریافت میزان مکفی آن در جیره میش‌های آبستن تضمین کننده رشد جنین است، لذا این فرض وجود دارد که یک جیره با پروتئین کم در انتهای دوره آبستنی ممکن است روی توان دامهای آبستن در استفاده از مواد مغذی موجود در جیره مصرفی تاثیرگذار باشد. بیشتر آزمایشات صورت گرفته در زمینه برنامه ریزی متابولیکی، به محدود کردن مصرف کل خوراک توجه کرده اند. این در حالی است که تاثیر محدودیت مصرف هر ماده مغذی متفاوت از دیگری است. محدودیت مصرف پروتئین نسبت به تاثیرات محدودیت انرژی و یا سایر مواد مغذی بسیار متفاوت است. لذا هدف این تحقیق بررسی اثرات محدودیت مصرف پروتئین در دوره آخر آبستنی میش‌ها بر وزن تولد و غلظت هورمون رشد شبه-انسولین-۱، انسولین، اوره و گلوکز در خون بره-های شیرخوار بود.

مواد و روش‌ها

این تحقیق در بخش تحقیقات گوسفند و بز ایستگاه تحقیقات صفی آباد دزفول انجام شد. از یک گله گوسفند لری بختیاری تعداد ۱۰۰ راس میش آبستن در فصل پاییز انتخاب گردید. آبستنی میش‌ها به وسیله دستگاه اولتراسوند سه ماه پس از جفتگیری تایید شد و نهایتاً تعداد ۴۸ راس میش آبستن که در دامنه اختلاف آبستنی دو هفته بودند انتخاب شدند. از روز ابتدای آبستنی تا

داده شده است. بعد از زایمان تمامی میش ها با جیره یکسان و به صورت آزاد تغذیه شدند. در روز تولد بره ها وزن کشی شدند و صفات مرفولوژیکی شامل ارتفاع جدوگاه، دورسر و طول بدن بره ها اندازه گیری شد. نمونه های خون از سیاهرگ و داج در روز تولد، چهار، ده و پانزده بعد از تولد گرفته شد. پس از جداسازی پلاسما نمونه ها در ۲۰- درجه سانتیگراد تا زمان آنالیز هورمونی نگهداری شدند. غلظت هورمون های انسولین (کیت هورمونی شرکت Roche کشور آلمان) و هورمون رشد شبه-انسولین-۱ (کیت IGF1 LIAISON تحت لیسانس شرکت DiaSorin کشور آمریکا) به روش Chemoluminance اندازه گیری شد. اوره و گلوکز (کیت های شرکت پارس آزمون کشور ایران) با استفاده از روش رنگ سنجی- فتومتری تعیین گردید.

سه ماهگی، تغذیه میش ها بر اساس احتیاجات نگه داری طبق جداول احتیاجات (ان-آر-سی ۱۹۸۵) صورت گرفت. میش های آبستن از روز ۱۰۵ آبستنی تا زایمان در دو گروه ۲۴ راسی و درباکس های مخصوص دوراسی با دو جیره ایزوانرژیک که دارای دو سطح ۱۲/۵ درصد (کنترل) و ۸/۶ درصد (محدودیت) پروتئین بود تغذیه شدند. جیره ها طوری تنظیم شدند که میزان پروتئین دریافتی در گروه کنترل برابر با ۱۰۰ درصد احتیاجات و در گروه محدودیت برابر با ۶۰ درصد نیاز پروتئینی میش های آبستن براساس جداول احتیاجات (ان-آر-سی ۱۹۸۵) باشد. جیره روزانه گروه کنترل شامل ۵۳، ۱۵ و ۳۲ و ۰ درصد و جیره گروه محدودیت پروتئین شامل ۱۵، ۵۰، ۳۲ و ۳ درصد یونجه، کاه گندم، جو و ملاس بود. مواد خوراکی و آنالیز جیره های گروه کنترل و محدودیت مصرف پروتئین در جدول ۱ نشان

جدول ۱- مواد خوراکی و آنالیز جیره های گروه کنترل و محدودیت مصرف پروتئین

کنترل محدودیت		اجزای جیره (%)
۵۰	۱۵	کاه گندم
۱۵	۵۳	یونجه
۳۲	۳۲	جو
۳	-	ملاس
		آنالیز شیمیایی جیره
۹۲	۹۱	ماده خشک (درصد)
۳/۵	۲/۶	انرژی قابل هضم (مگا کالری بر کیلوگرم)
۸/۶	۱۲/۵	پروتئین قابل هضم (درصد)

SAS 9.1 آنالیز شد. میانگین تیمارها توسط آزمون دانکن در سطح معنی داری ۵ درصد مقایسه شد.

نتایج

وزن تولد و صفات مرفولوژیکی

داده های مربوط به پارامترهای خونی به روش داده های تکرار شده با استفاده از رویه (Proc Mixed) و با استفاده از نرم افزار SAS, V.9.1 آنالیز آماری شد (لیتل و همکاران ۱۹۹۸). وزن تولد، ارتفاع جدوگاه، دورسر، طول بدن، افزایش وزن روزانه و ضریب تبدیل غذایی بر ه ها با استفاده از رویه GLM نرم افزار

وزن تولد (کیلوگرم)، اندازه دورسر، ارتفاع جدوگاه و طول بدن (سانتی متر) بره‌ها در دو گروه کنترل و محدودیت در جدول ۲- نشان داده شده است. وزن بره‌هایی متولد شده از میش‌هایی که با محدودیت پروتئین تغذیه شده بودند سبکتر از بره‌های گروه کنترل بودند ($P < 0.05$). بره‌های نر سنگین‌تر از بره‌های ماده بودند ($P < 0.05$). از لحاظ صفات مرفولوژیکی، هیچ تفاوت معنی داری بین بره‌های دو گروه تغذیه‌ای یافت نشد ($P > 0.05$). نتایج نشان داد که بین صفات مرفولوژیکی زمان تولد و جنسیت ارتباط معنی داری وجود نداشت. بره‌های گروه محدودیت علی‌رغم اینکه در هنگام تولد وزن سبک‌تری داشتند اما در سن یک ماهگی دارای وزن مشابهی با گروه کنترل بودند. میزان افزایش وزن روزانه و ضریب تبدیل غذایی در بره‌های گروه محدودیت با گروه کنترل از لحاظ آماری تفاوت معنی دار نداشت ($P > 0.05$).

گلوکز و هورمون انسولین

غلظت گلوکز در خون بره‌های شیرخوار از روز تولد تا ۱۵ روزگی در نمودار ۱- نشان داده شده است. در روز تولد غلظت گلوکز در هر دو گروه نسبت به روزهای

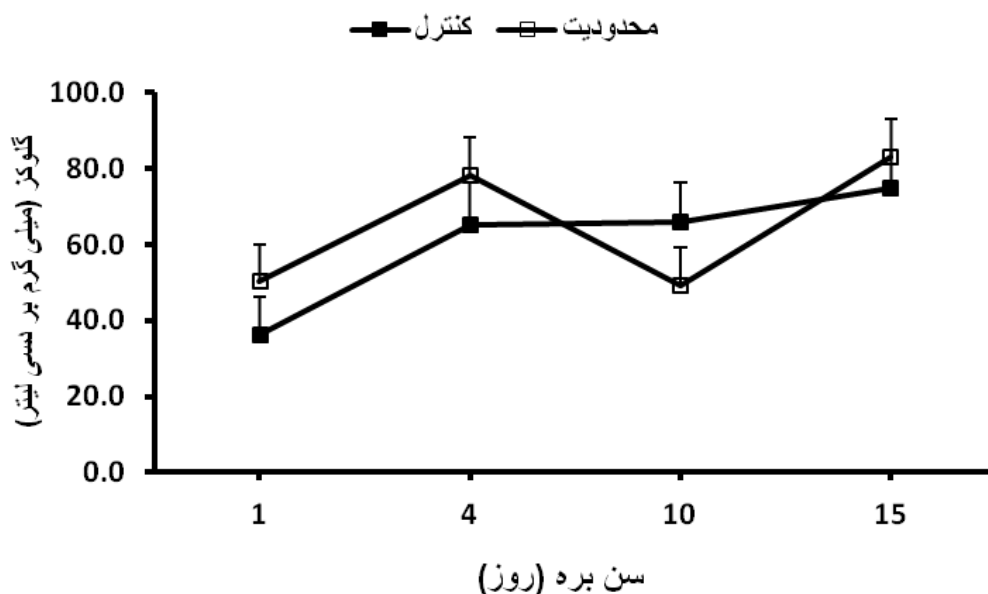
چهار، ده و پانزده پایین‌تر بود. غلظت گلوکز در گروه محدودیت و کنترل به ترتیب ۵۰ و ۳۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و نشان‌دهنده هیپوگلیسمی در تمامی بره‌ها بود. در روز چهارم پس از تولد، غلظت گلوکز در دو گروه کنترل و محدودیت غذایی افزایش یافت ولی غلظت گلوکز در گروه کنترل کمتر از گروه محدودیت غذایی بود. میانگین غلظت گلوکز در دو گروه کنترل و محدودیت غذایی به ترتیب ۶۰/۴ و ۶۵/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. به طور کلی در گروه کنترل، غلظت گلوکز به حد نرمال رسید و لی در گروه محدودیت نوساناتی مشاهده شد به طوری که بعد از یک افزایش در روز چهارم، در روز دهم پس از تولد کاهش یافت. در گروه محدودیت غذایی مجدداً غلظت گلوکز در روز پانزدهم افزایش یافت.

غلظت هورمون انسولین در بره‌های شیرخوار متولد شده از میش‌هایی که بدون محدودیت (کنترل) و یا با محدودیت پروتئین (محدودیت) در دو ماه آخر آبستنی تغذیه شده اختلاف معنی داری نداشت ($P > 0.05$). غلظت انسولین در دو گروه کنترل و محدودیت غذایی به ترتیب ۰/۹۷ و ۱/۲ میکروگرم بر دسی‌لیتر بود.

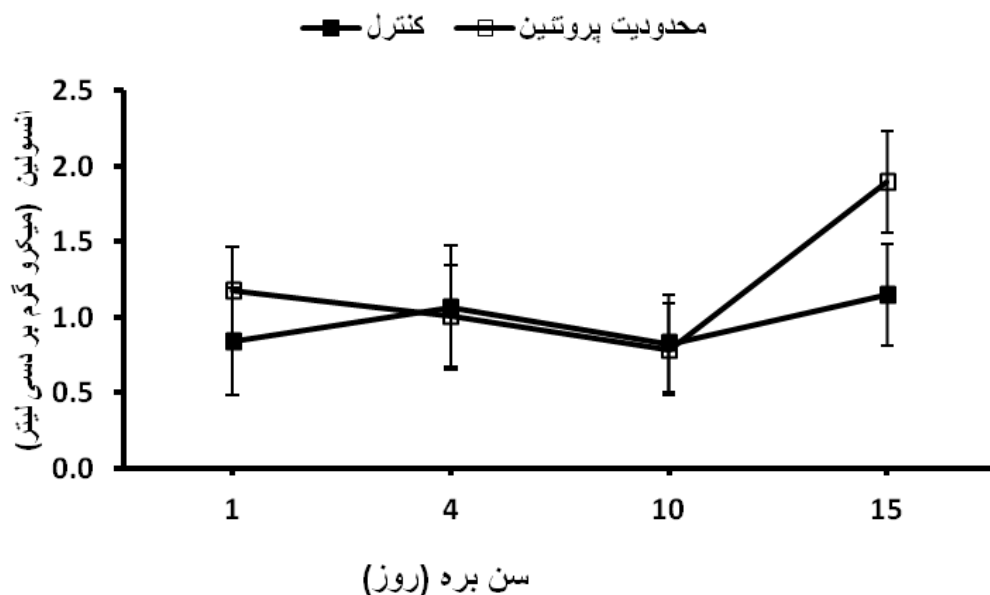
جدول ۲- میانگین وزن تولد، صفات مرفولوژیکی، وزن یک ماهگی، افزایش وزن روزانه و ضریب تبدیل غذایی بره‌های متولد شده از میش‌های تغذیه شده بدون محدودیت (کنترل) و یا با محدودیت پروتئین (محدودیت) در دو ماه آخر آبستنی

جنسیت	جیره	RMSE ¹	جنسیت		جیره		سطح معنی داری
			کنترل (n=۱۹)	محدودیت (n=۱۹)	ماده (n=۲۵)	نر (n=۱۳)	
**	**	۰/۴۲	۴/۸۸	۴/۴۳	۴/۸۶	۴/۸۸	وزن تولد (کیلوگرم)
ns	Ns	۱/۰۸	۲۵/۳۴	۲۴/۸۸	۲۵/۱۳	۲۴/۶۶	اندازه دور سر (سانتی متر)
ns	Ns	۱/۵۱	۲۸/۹۸	۲۸/۴۲	۲۸/۵۲	۲۷/۹۶	طول بدن (سانتی متر)
ns	Ns	۲/۹۶	۴۰/۸۴	۳۹/۴۸	۴۱/۱۲	۳۹/۷۶	ارتفاع جدوگاه (سانتی متر)
ns	Ns	۱/۷۰	۹/۲۸	۹/۲۱	۹/۶۰	۹/۵۸	وزن یک ماهگی (کیلوگرم)
ns	Ns	۵۳	۱۶۰	۱۶۰	۱۸۸	۱۸۹	افزایش وزن روزانه (گرم)
ns	Ns	۱/۷۳	۳/۲۵	۲/۹۳	۲/۵۱	۲/۱۸	ضریب تبدیل غذایی

¹ میانگین خطای استاندارد. $P < 0.01 = **$, $P < 0.05 = *$, $P > 0.05 = ns$.



شکل ۱- غلظت گلوکز خون بره های شیرخوار متولد شده از میش های تغذیه شده بدون محدودیت (کنترل) و یا با محدودیت پروتئین (محدودیت) در دو ماه آخر آبستنی



شکل ۲- غلظت هورمون انسولین خون بره های شیرخوار متولد شده از میش های تغذیه شده بدون محدودیت (کنترل) و یا با محدودیت پروتئین (محدودیت) در دو ماه آخر آبستنی

کنترل) و یا با محدودیت پروتئین (محدودیت) در دو ماه آخر آبستنی تغذیه شده اند در نمودار ۳ نشان داده شده است. غلظت هورمون رشد شبه انسولین-۱

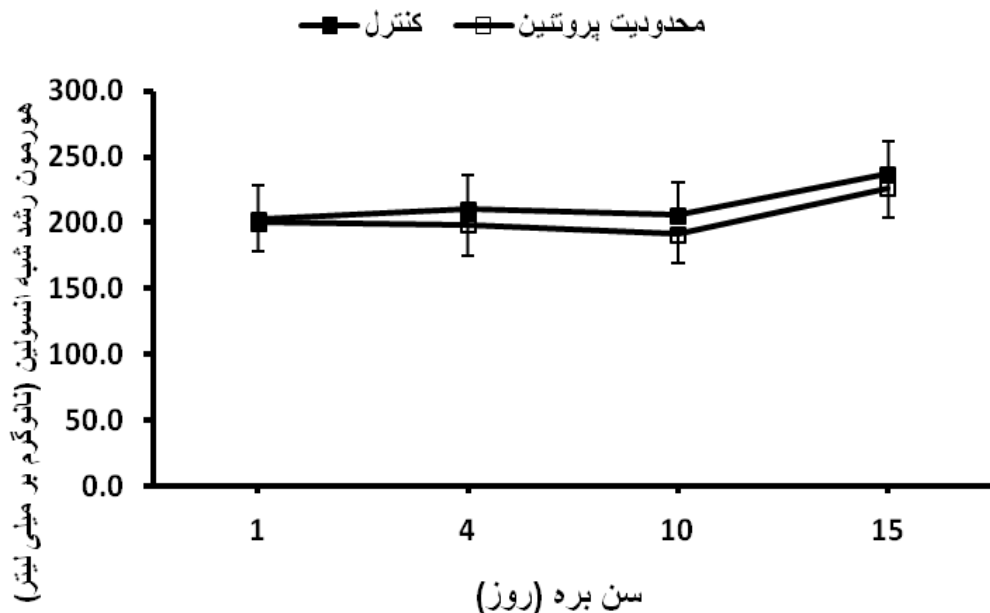
هورمون رشد شبه-انسولین-۱
غلظت هورمون رشد شبه-انسولین-۱ در بره های شیرخوار متولد شده از میش هایی که بدون محدودیت

اند در نمودار ۴ نشان داده شده است. غلظت اوره در گروه کنترل و محدود به ترتیب ۴۵ و ۴۳ میلی گرم بر دسی لیتر بود. در روز پانزدهم بعد از تولد غلظت اوره در گروه محدودیت ($29 \pm 3/7$) میلی گرم بردسی لیتر) به طور معنی داری کمتر از گروه کنترل ($41 \pm 3/5$) میلی گرم بردسی لیتر) بود ($P < 0/05$). بر خلاف گروه کنترل، در گروه محدودیت غلظت اوره بعد از روز چهارم سیری نزولی به خود گرفت تا جاییکه به کمترین مقدار خود در روز ۱۵ رسید ($29 \pm 3/7$) میلی گرم بردسی لیتر).

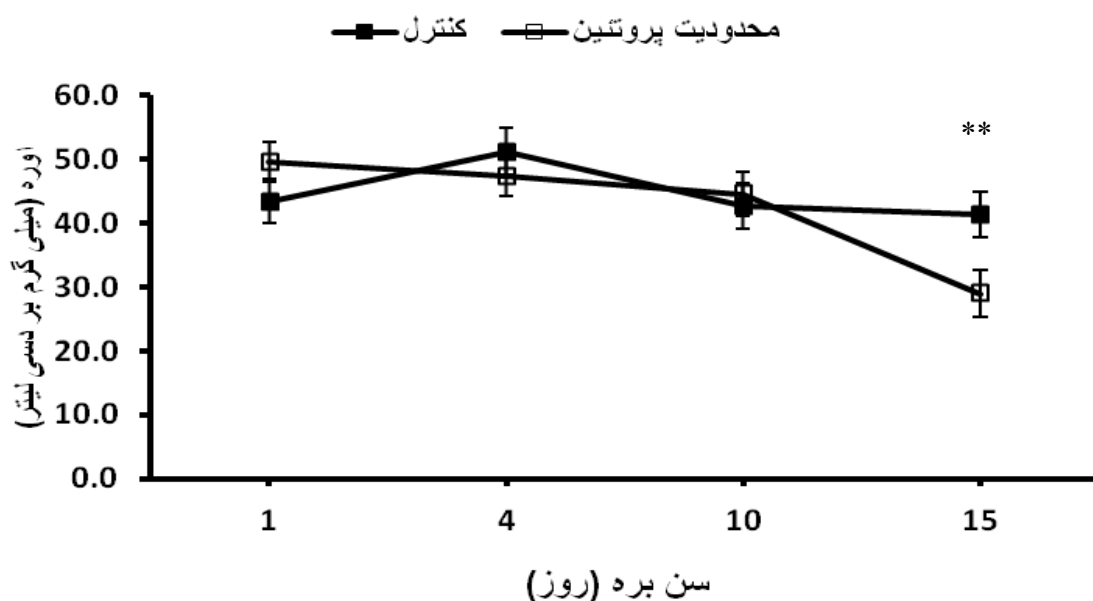
در گروه محدودیت غذایی و کنترل بترتیب ۲۰۴ و ۲۱۳ نانوگرم در میلی لیتر اندازه گیری شد. غلظت هورمون رشد شبه انسولین-۱ در روز تولد و روزهای چهارم، دهم و پانزدهم پس از تولد بترتیب $201/2$ و $204/3$ ، $198/4$ ، $213/9$ نانوگرم در میلی لیتر بود که از نظر آماری اختلاف معنی داری نداشتند ($P > 0/05$).

اوره خون

غلظت اوره در خون بره های شیرخوار متولد شده از میش هایی که بدون محدودیت (کنترل) و یا با محدودیت پروتئین (محدودیت) در دو ماه آخر آبستنی تغذیه شده



شکل ۳- غلظت هورمون رشد شبه- انسولین-۱ در خون بره های شیرخوار متولد شده از میش های تغذیه شده بدون محدودیت (کنترل) و یا با محدودیت پروتئین (محدودیت) در دو ماه آخر آبستنی



شکل ۴- غلظت اوره در خون بره های شیرخوار متولد شده از میش های تغذیه شده بدون محدودیت (کنترل) و یا با محدودیت پروتئین (محدودیت) در دو ماه آخر آبستنی

بحث

توان با هیپوگلیسمی، کاهش سطح انسولین، هورمون رشد شبه-انسولین-۱ و همچنین افزایش هورمون تیروکسین مرتبط دانست (فودن ۱۹۹۵ و فودن ۲۰۰۶). بیشترین رشد جنین در دوره آخر آبستنی رخ می دهد و توسط هورمون های بسیاری از جمله هورمون رشد شبه انسولین-۱ و هورمون انسولین کنترل می شود که این هورمون ها متاثر از شرایط محیطی هستند (فودن ۱۹۹۵ و فودن ۲۰۰۶). در آزمایش حاضر غلظت گلوکز و انسولین در خون بره های شیرخوار تحت تاثیر محدودیت مصرف پروتئین آخر آبستنی قرار نگرفت، در آزمایش دیگر که میش ها همزمان از لحاظ انرژی و پروتئین محدودیت داشتند، غلظت گلوکز در روز تولد در بره های متولد شده با محدودیت توام انرژی و پروتئین بالاتر از گروه کنترل بود (کیانی و همکاران ۲۰۰۹). به طور کلی محدودیت غذائی تاثیر منفی روی غلظت پلاسمایی گلوکز و انسولین در بره ها بعد از تولد ایجاد کرد (گاردنر و همکاران ۲۰۰۵). از آنجاییکه مشخص شده است که محدودیت غذائی سبب کاهش وزن تولد می شود و از آنجاییکه وزن تولد

در این بررسی، محدودیت مصرف پروتئین در اواخر آبستنی میش ها سبب کاهش وزن تولد بره ها شد که نشان دهنده کاهش رشد جنین در اثر محدودیت مصرف پروتئین است. از آنجائیکه حداکثر رشد جنین (بره) در دو ماه آخر آبستنی میش رخ می دهد (رابینسون و همکاران ۱۹۸۰)، به نظر می رسد که این افزایش دسترسی به مواد مغذی در میش بی ارتباط با تضمین رشد جنین نباشد (رابینسون و همکاران ۱۹۹۹). بره های متولد شده با محدودیت پروتئین از وزن تولد پایینتری برخوردار بودند. در آزمایشات مشابه، محدودیت توام انرژی و پروتئین در شش هفته آخر آبستنی تاثیر معنی داری بر وزن تولد بره ها نداشت (تیگسون ۲۰۰۵ و کیانی ۲۰۰۷). لذا مقایسه نتایج پژوهش حاضر با سایرین نشان می دهد که وزن تولد بیشتر متاثر از محدودیت مصرف پروتئین می باشد. درموش صحرائی نیز محدود کردن مصرف پروتئین در دوره آبستنی موجب کاهش وزن مادر و نوزادان شد (یانیک و دشموخ ۲۰۰۸). علت کاهش وزن تولد را می

محدودیت تغذیه روی هورمون رشد شبه-انسولین-۱ نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. آزمایش حاضر نشان داد که محدودیت مصرف پروتئین بیشترین تاثیر را روی غلظت اوره خون بره های شیرخوار دارد. بره های متولد شده از میش های که با محدودیت پروتئین تغذیه شدند دارای غلظت اوره پایینتری نسبت به گروه کنترل بودند. غلظت اوره در خون ارتباط زیادی با متابولیسم پروتئین دارد و ممکن است نشان دهنده راندمان بهتر بدن در استفاده از پروتئین باشد. در آزمایش حاضر بره های متولد شده در گروه محدودیت با اینکه در روز تولد سبکتر از گروه کنترل بودند ولی در دو هفتهگی از وزن یکسانی برخوردار بودند. یکی از دلایل رشد بالاتر بره های گروه محدودیت پروتئین ممکن است راندمان بالاتر آنها در استفاده از پروتئین مصرفی باشد. در صورت صحت این فرضیه میتوان اذعان کرد که محدودیت مصرف پروتئین دوران جنینی می تواند سبب افزایش توان بره ها بعد از تولد برای استفاده از پروتئین خوراک گردد. به عبارت دیگر بره ها را می توان برای راندمان بالاتر مصرف پروتئین برنامه ریزی متابولیکی نمود. هر چند برای نتیجه گیری کاملتر، تحقیقات بیشتری پیشنهاد می شود.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه لرستان و مرکز تحقیقات منابع طبیعی و امور دام استان خوزستان برای حمایت مالی در اجرای این پژوهش قدردانی و تشکر می گردد.

با غلظت هورمون رشد شبه-انسولین-۱ یک ارتباط مثبت و معنی داری دارد (ستین و همکاران ۲۰۰۱ و ستین و همکاران ۲۰۰۵)، به نظر می رسد هورمون رشد شبه-انسولین-۱ یکی از هورمون هایی باشد که تغذیه جنینی تاثیرات بلند مدت در آن ایجاد می کند. کیانی و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که محدودیت همزمان مصرف انرژی و پروتئین سبب کاهش غلظت هورمون رشد شبه-انسولین-۱ در میشهای آبستن شد. جالب تر اینکه سطح پایین غلظت هورمون رشد شبه-انسولین-۱، علی رغم اینکه میش ها در دوره شیردهی دسترس آزاد به خوراک داشتند حتی در زمان شیردهی هم ادامه یافت. علاوه بر این محدودیت توامان انرژی و پروتئین در اواخر آبستنی سبب تاثیر بلند مدت و کاهش غلظت پلاسمایی هورمون رشد شبه-انسولین-۱ در بره های شیرخوار شده است (کیانی و همکاران ۲۰۰۹). در مقابل نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هورمون رشد شبه-انسولین-۱ در بره های شیرخوار تحت تاثیر محدودیت مصرف پروتئین در دوره آخر آبستنی قرار نگرفت. این مشاهدات نشان می دهد که علی رغم اینکه هورمون رشد شبه انسولین-۱ در اثر کاهش دسترسی جنین به مواد مغذی کاهش می یابد این کاهش سطح هورمون به بعد از تولد منتقل نمی شود. بنابراین به نظر میرسد محدودیت پروتئین در میش های آبستن علی رغم اینکه سبب کاهش رشد جنین (وزن تولد پائین بره ها) می شود، تاثیری بر هورمون رشد شبه انسولین ندارد هرچند نتیجه گیری کلی در مورد اثرات درازمدت

منابع مورد استفاده

- Cetin I, Alvino G, Radaelli T and Pardi G, 2005. Fetal nutrition: a review. *Acta Paediatr.* 94: 7-13.
- Cetin I, Radaelli T, Taricco E, Giovannini N, Alvino G, Pardi G, 2001. The endocrine and metabolic profile of the growth-retarded fetus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 6:1497-1505.
- Fowden AL, 1995. Endocrine regulation of fetal growth. *Reprod Fertil Dev* 7: 351-363.
- Fowden AL, Giussani DA and Forhead AJ, 2006. Intrauterine programming of physiological systems: causes and consequences. *Physiol* 21: 29-37.

- Gardner DS, Tingey K, Van Bon BW, Ozanne SE, Wilson V, Dandrea J, Keisler DH, Stephenson T and Symonds ME, 2005. Programming of glucose-insulin metabolism in adult sheep after maternal undernutrition. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 289: R947-R954.
- Gicquel C and Le BY, 2006. Hormonal regulation of fetal growth. *Horm Res* 3: 28-33.
- Girard J, 1990. Metabolic adaptations to change of nutrition at birth. *Biol Neonate* 1: 3-15.
- Kiani A, 2007. Metabolic programming and energy metabolism during gestation, lactation and growth in small ruminants. PhD thesis, Faculty of Life Sciences, University of Copenhagen, Denmark.
- Kiani A and Nielsen MO, 2011. Metabolic programming: Origins of non-communicable disease in early life nutrition. *Int J Endocrinol Metab* 9: 409-415.
- Kiani A, Nielsen MO and Chwalibog A, 2011. Late gestational undernutrition alters plasma IGF1 concentration during subsequent lactation in ewe. *Agriculturae Conspectus Scientificus* 76: 361-364.
- Kiani A, Tauson AH, Chwalibog A and Nielsen MO, 2009. Effect of late gestation maternal nutrition on leptin, IGF-1, insulin and glucose concentration in suckling lambs. In: Chilliard Y, Glasser F, Faulconnier Y, Bocquier F, Veissier I, Doreau M (Eds.), *XIth International Symposium on Ruminant Physiology*, Wageningen Academic Publishers, pp. 548-549.
- Littel RC, Henry PR and Ammerman CB, 1998. Statistic analysis of repeated measures data using SAS procedures. *J Anim Sci* 76: 1216-1231.
- NRC, 1985. *Nutrient Requirements of Sheep*. National Academic Press, Washington, DC.
- Robinson JJ, MacDonald IA, Fraser C and Gordon JG, 1980. Studies on reproduction in profile ewes. 6. the efficiency on energy utilization for conceptus growth. *J Agri Sci*, 94: 331-338.
- Robinson JJ, Sinclair KD and McEvoy TG, 1999. Nutritional effects on foetal growth. *Anim Sci* 68:315-331.
- Tygesen MP, 2005. The effect of, and interaction between, maternal nutrient restriction in late gestation and paternal genetics on ovine productivity. PhD thesis, Faculty of Life Science, Copenhagen, Denmark.
- Yajnik, CS and Deshmukh US, 2008. Maternal nutrition, intrauterine programming and consequential risks in the offspring. *Rev Endocrinol Metab Disord* 9: 203-211.

Effects of late gestational protein restriction on birth weight, growth rate and plasma concentrations of IGF1, insulin, urea and glucose in suckling lambs

S Mohammadzadeh¹, A Kiani^{1*}, S Rafiey-Alavi² and A Khayat³

Received: March 17, 2012

Accepted: June 30, 2013

¹Assistant Professor, Department of Animal Sciences, University of Lorestan, Iran

²Assistant Professor, Medical Faculty, Lorestan Medical University, Iran

³Member of Research Center of Husbandry of Dezfoul, Iran

*Corresponding author: E-mail: arkashkia@gmail.com, Kiani.a@lu.ac.ir

Abstract

In this study the effects of late gestational protein restriction (LGPR) on birth weight, growth rate and plasma concentrations of insulin-like growth factor-1 (IGF-I), insulin, urea and glucose in subsequent suckling lambs was investigated. Forty eight single-bearing ewes from indigenous Lori-Bakhtiary sheep were fed iso-energetic diets either with 12.5% (Control; $n=24$) or 8.6% (Restricted; $n=24$) crude protein from day 105 until parturition. Ewes were fed *ad-libitum* after parturition. Lambs birth weight, morphological characteristics (head size, body length and height), and growth rate and feed conversion rate until age of one-month were recorded. Blood samples were taken at birth, 4, 10 and 15 days of age and were analyzed for IGF-I, insulin and urea and glucose. LGPR decreased lambs birth weight ($p<0.05$) but had no significant on morphological characteristics ($p>0.05$). Glucose plasma concentrations were the lowest on birth day ($p<0.05$) and increased with age. Insulin values did not significantly differ between control and restricted lambs (0.97 vs. 1.20 $\mu\text{g}/\text{dl}$). IGF-I values were not affected by LGPR with 204 and 213 ng/ml for restricted and control lambs respectively. Urea concentrations were 45 and 43 mg/dl for control and restricted lambs respectively. Urea values at age 15 were significantly lower in restricted (29mg/dl) in comparison to control lambs (41mg/dl). In conclusion LGPR born lambs showed lower birth weight and lower plasma urea concentration which might be a sign of better protein metabolism in subsequent suckling lambs.

Keywords: Protein restriction, Anabolic hormone, IGF-1, Urea, Sheep