

ارزیابی هورمون‌های استرادیول ۱۷-بتا، پروژسترون و نیتروژن اوره‌ای خون در گاوهای هلشتاین شیرده یک شکم زائیده و چند شکم زائیده مبتلا به کیست تخمدانی

سپهریوسف دوست^۱، فیروز صمدی^۲، غلامعلی مقدم^{۳*}، سعید حسنی^۱ و یوسف جعفری آهنگری^۴

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۲/۲۰ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۲/۱

- ۱- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
 - ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
 - ۳- استاد گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز
 - ۴- دانشیار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
- * مسئول مکاتبه: *E mail: ghmogaddam@tabrizu.ac.ir*

چکیده

کیست‌های تخمدانی، ساختارهای فولیکول مانندی هستند که ۲/۵ سانتی‌متر قطر داشته و در غیاب جسم زرد حداقل به مدت ۱۰ روز روی یک یا هر دو تخمدان باقی می‌مانند. در این تحقیق به منظور مطالعه هورمون‌های استرادیول ۱۷-بتا و پروژسترون و نیتروژن اوره‌ای خون در گاوهای کیستیک، از ۳۰ رأس گاو شیرده استفاده شد (۱۵ رأس سالم و ۱۵ رأس کیستیک). استرادیول ۱۷-بتا و پروژسترون به روش کمیلومینسانس و نیتروژن اوره‌ای خون به وسیله دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری شدند. نتایج نشان دادند که غلظت استرادیول ۱۷-بتا و نیتروژن اوره‌ای خون بیشتر ($P < 0.05$) و غلظت گلوکز خون کمتر از گروه سالم بود ($P < 0.01$). همچنین مقدار شیر تولیدی بر غلظت نیتروژن اوره‌ای خون اثر معنی‌داری داشت ($P < 0.05$). غلظت استرادیول ۱۷-بتا در گاوهای کیستیک چند شکم زائیده بیشتر از گاوهای سالم یک شکم زائیده و گاوهای سالم چند شکم زائیده بود ($P < 0.05$). اگرچه میانگین غلظت پروژسترون سرم خون در گاوهای گروه شاهد نسبت به گاوهای کیستیک کمتر بود، اما از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P = 0.06$). این تحقیق نشان داد که غلظت‌های بالای استرادیول ۱۷-بتا و نیتروژن اوره‌ای خون و نیز کاهش پروژسترون خون از نشانه‌های گاوهای کیستیک می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: استرادیول ۱۷-بتا، پروژسترون، کیست تخمدانی، نیتروژن اوره‌ای خون

Investigation of Estradiol 17- β , Progesterone and BUN in Primiparous and Multiparous Holstein Dairy Cows with Ovarian Cysts

S Yousefdoust¹, F Samadi², Gh Moghaddam^{3*}, S Hassani² and Y Jafari Ahangari⁴

Received: March 11, 2010 Accepted: February 20, 2011

¹ Former MSc student, Department of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources

² Assistant professors, Department of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources

³ Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran

⁴ Associate Professor, Department of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources

*Corresponding author: Email: ghmogaddam@tabrizu.ac.ir

Abstract

Ovarian cysts are follicle-like structures with 2.5 cm in diameter that persist at least for 10 days on one or both ovaries in the absence of corpus luteum. In order to investigation of estradiol 17- β , progesterone and blood urea nitrogen in cystic cows, 30 lactating Holstein cows (15 cystic and 15 normal cows) were used. Estradiol 17- β and progesterone were measured by chemiluminescence method and blood urea nitrogen was measured using spectrophotometer. The results showed that the concentrations of estradiol 17- β and blood urea nitrogen (BUN) in cystic cows were significantly higher ($P < 0.05$) and glucose levels lower than the normal cows ($P < 0.05$). Milk yield had significantly effect on BUN levels ($P < 0.05$). The levels of estradiol 17- β in multiparous cystic cows were significantly higher than primiparous and multifarious normal cows ($P < 0.05$). Although mean of progesterone concentrations was lower in control group than cystic cows, there was no significantly difference between those groups ($P = 0.06$). This study showed that increasing of concentration of estradiol 17- β and blood urea nitrogen and decreasing blood progesterone can be used as sign of cystic ovaries in cow.

Key words: Blood urea nitrogen, Cow, Estradiol 17- β , ovarian cyst

مقدمه

در طول این مدت کیست‌های مذکور به استروئید سازی ادامه می‌دهند (پیتر ۲۰۰۴، هامیلتون و همکاران ۱۹۹۵). کیست‌های فولیکولی تخمدان یکی از شایعترین عوارض تولید مثلی در گاوهای شیری در دوره پس از زایش هستند. این وضعیت می‌تواند خسارات اقتصادی مهمی بر صنعت گاو شیری وارد سازد. از آن جمله می‌توان به افزایش فاصله زایش تا آبستنی مجدد و در نتیجه ازدیاد فاصله گوساله‌زایی اشاره کرد (پیتر ۲۰۰۴). نرخ وقوع کیست‌های فولیکولی تخمدان در گاو شیری از ۵/۶ تا ۱۸/۸ درصد و بطور میانگین ۱۵ درصد تخمین زده

سرنوشت فولیکولی که به مرحله تخم‌ریزی برسد یکی از سه حالت زیر خواهد بود: الف) تخم‌ریزی می‌کند ب) تحلیل می‌رود و پس از آن موج فولیکولی جدیدی ظاهر می‌شود ج) تخم‌ریزی نمی‌کند و به رشد نابهنجار خود ادامه داده و به کیست فولیکولی تبدیل می‌شود (لوسی ۲۰۰۷). کیست‌های فولیکولی تخمدان ساختارهای فولیکولمانندی هستند که حداقل ۲ الی ۲/۵ سانتی‌متر قطر داشته و در غیاب جسم زرد به مدت حداقل ۱۰ روز روی یک یا هر دو تخمدان باقی می‌مانند.

شده است (گاروریک ۱۹۹۷). به نظر می‌رسد نقص در عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تخمدان مهمترین دلیل بروز این عارضه باشد (کسلر و گاوروریک ۱۹۹۲، هامیلتون و همکاران ۱۹۹۵). بر این اساس، ناکافی بودن تراوش غلیان مانند LH یا تراوش غیر طبیعی این هورمون ممکن است دلیل اصلی این عارضه باشد (لوسی ۲۰۰۲، هامیلتون و همکاران ۱۹۹۵). در فرآیند فولیکول سازی، همزمان با رشد فولیکول استروژن ترشح می‌شود. استروژن با بازخورد مثبت بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز سبب ترشح LH برای تخم‌کیزی می‌شود. اختلال در این فرایند می‌تواند سبب عدم رهاسازی و یا ترشح ناکافی GnRH از هیپوتالاموس گردد. علاوه بر آن زمانی که فولیکول تخم‌کیزی وجود ندارد ترشح نابهنگام GnRH/LH در اثر استرادیول سبب عدم تخم‌کیزی فولیکول خواهد شد زیرا در این شرایط پس از غلیان LH غلظت پروژسترون گردش خون افزایش نمی‌یابد (گومن و همکاران ۲۰۰۲، گومن و ویلتبانک ۲۰۰۲). از اینرو مکانیسم فیدبک مثبت استرادیول روی غلیان LH ممکن است در گاوهای کیستیک بطور صحیح عمل نکند. برای بازگرداندن مکانیسم فیدبک استرادیول، هیپوتالاموس بایستی در معرض پروژسترون قرار گیرد (آزتورک و همکاران ۱۹۹۸، گومن و ویلتبانک ۲۰۰۵). پروژسترون با اثر مثبتی که روی تعداد گیرنده‌های استرادیول ۱۷-بتا می‌گذارد سبب از سرگیری پاسخ‌دهی هیپوتالاموس به استرادیول می‌شود. لذا چنانچه پس از تخم‌کیزی از افزایش پروژسترون جلوگیری شود، حالت مشابهی از مقاومت به استروژن و در نتیجه تشکیل کیست ایجاد می‌شود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر در واحد گاوداری شیری مجتمع کشت و صنعت دشت آذرنگین (بنیاد) تبریز انجام شد. این گاوداری با ۱۲۰۰ رأس دام یکی از بزرگترین گله‌های شیری شمال غرب کشور به شمار می‌رود. گاوها در این مجتمع در جایگاه نیمه باز نگهداری می‌شوند. شیر دوشی این مجتمع در سه نوبت

گاوهای شیری ارتباط دارد (واتز و همکاران ۲۰۰۱). کاهش باروری ممکن است نتیجه اثرات سمی اوره بر اووسیت یا رویان تازه تشکیل شده باشد. مطالعات نشان داده زمانیکه غلظت PUN بیشتر از ۱۹ mg/dl و نیتروژن اوره‌ای شیر^۲ بیشتر از ۱۵/۴ mg/dl باشد منجر به کاهش نرخ آبستنی می‌شود (باتلر ۲۰۰۱). جیره‌هایی که حاوی اوره و آمونیاک زیادی هستند می‌توانند اثرات مضر روی کیفیت اووسیت و رویان داشته باشند. این اثر نامطلوب می‌تواند در سطح رویان مخصوصاً از طریق آمونیاک و اووسیت به ویژه از طریق اوره عمل کنند. مدت استفاده از چنین جیره‌های پُر پروتئین نیز مهم است چراکه گاوها قادرند برای مدت کوتاهی با چنین جیره‌هایی سازگاری یابند. پس مدت و شدت چنین جیره‌هایی، کیفیت اووسیت و رویان را تحت تأثیر قرار می‌دهند. بطور کلی افزایش سطوح پروتئین خام جیره سبب افزایش تعداد سرویس به ازاء هر آبستنی و افزایش روزهای باز می‌شود. بخصوص افزایش RDP^۳ بیش از حد احتیاجات، باروری را کاهش می‌دهد (فرگوسن ۲۰۰۵). ارزیابی هورمون‌ها و متابولیت‌های خون ابزاری مهم جهت تشخیص علل آنستروس پس از زایمان با منشأ کیست تخمدانی می‌باشند و هدف این تحقیق بررسی تغییرات هورمون استرادیول ۱۷-بتا و پروژسترون و نیتروژن اوره‌ای خون (PUN) در ایجاد کیست تخمدانی بود.

گاوهای شیری بطور معمول جهت به حداکثر رساندن تولید شیر با جیره‌های با سطوح پروتئین بالا تغذیه می‌شوند. نتیجه چنین جیره‌ای، افزایش غلظت نیتروژن اوره‌ای خون^۱ است که با کاهش باروری

² Milk Urea Nitrogen (MUN)

³ Rumen Degradable Protein

¹ Plasma Urea Nitrogen (PUN)

(سالم یا کیستیک بودن) و شکم زایش در مدل وارد شدند. برای مقایسه میانگین‌های حداقل مربعات دو گروه (سالم و بیمار) از آزمون توکی-کرامر در سطح معنی‌دار ۵٪ استفاده شد.

همبستگی میان هورمون‌ها و تولید شیر و *BCS*، با استفاده از دستور *proc corr* برنامه *SAS (9.1)* (۲۰۰۲) محاسبه شد.

نتایج و بحث

این مطالعه نشان داد که غلظت استرادیول ۱۷-بتا در گاوهای کیستیک بطور معنی داری بیش از گاوهای سالم بود ($P < 0.05$) (جدول ۱). علاوه بر آن، غلظت استرادیول ۱۷-بتا میان گاوهای سالم یک شکم زائیده و گاوهای کیستیک چند شکم زائیده و نیز بین گاوهای سالم و گاوهای کیستیک چند شکم زائیده، تفاوت معنی داری داشت ($P < 0.05$) (جدول ۳). هیچگونه همبستگی معنی‌داری میان استرادیول ۱۷-بتا و پروژسترون و نیتروژن اوره‌ای خون مشاهده نشد.

غلظت‌های بالای استرادیول ۱۷-بتا در گاوهای کیستیک با نتایج هامیلتون و همکاران (۱۹۹۵) و کوک و همکاران (۱۹۹۱) مطابقت داشت. بدون تردید هورمون استرادیول-۱۷ بتا نقش مهمی را در سیستم تولیدمثلی دام ایفا می‌کند و رابطه بازخورد مثبت استرادیول-۱۷ بتا با محور هیپوتالاموس-هیپوفیز و ترشح *LH* جهت تخم‌ریزی ضروری می‌باشد (لوسی ۲۰۰۷). کیست‌های تخمدانی که اغلب از نوع فولیکولی هستند به واسطه میزان بالای هورمون استرادیول مشخص می‌شوند. افزایش ضربان‌های *LH* در روند فولیکول‌سازی منجر به تولید مداوم استرادیول می‌گردند که در نهایت استرادیول با تأثیر بر هیپوتالاموس شرایط لازم برای غلیان *LH* را فراهم می‌کند (ون‌هالدر و همکاران ۲۰۰۶). استرادیول گیرنده‌های خود در هیپوتالاموس را فعال می‌کند. غلیان استرادیول به دلیل مراحل پایانی رشد فولیکولی و یا در

با فواصل هشت ساعت انجام می‌شود. تغذیه گاوها به صورت جیره کامل مخلوط (*TMR*)^۱ با مقدار مشخص کنسانتره، سیلاژ ذرت و یونجه و با استفاده از دستگاه فیدر^۲ صورت می‌گیرد.

از اوایل تیرماه ۱۳۸۷ تا اواخر شهریور ماه ۱۳۸۷ از ۱۵ رأس گاو شیری سالم و ۱۵ رأس گاو شیری مبتلا به کیست تخمدانی از شکم زایش و سنین مختلف (۱ تا ۴ شکم زائیده، ۲ الی ۶ ساله) بصورت هفتگی خونگیری شد. از گاوهای گروه شاهد (گاوهای سالمی که تا ۶۰ روز بعد از زایمان، علائم فعلی نشان داده و تلقیح شدند) و نیز گاوهایی که با تشخیص دامپزشک تا ۶۰ روز بعد از زایمان به کیست تخمدان مبتلا شده بودند، ۵ میلی‌لیتر نمونه خون از ورید دمی به وسیله لوله‌های ونوجکت بدون ماده ضد انعقاد اخذ شد. بعد از انعقاد نمونه‌ها، سرم آنها توسط سانتریفیوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه جدا شده و درون میکروتیوب‌های ۲ میلی‌لیتری ریخته و تا زمان اندازه‌گیری فراسنجه‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری نیتروژن اوره‌ای خون به روش آنزیمی کالریمتری و به وسیله دستگاه اسپکتروفتومتر و اندازه‌گیری هورمون‌ها به روش کیمیلومینسانس انجام شد (فالکنبرگ و همکاران ۲۰۰۸). اثر متغیرهای مربوط به حیوان یعنی شکم زایش، وضعیت دام (سالم یا کیستیک بودن)، تولید شیر ماه نمونه‌برداری و نمره بدنی بر روی هورمون و متابولیت‌های خونی (استروژن، پروژسترون و نیتروژن اوره‌ای خون) مورد مطالعه قرار گرفتند. در این مرحله یک تجزیه و تحلیل آماری با دخالت کلیه عوامل موثر انجام گرفت. دو عامل نمره بدنی و تولید شیر به عنوان متغیر کمکی (کوواریت) در نظر گرفته شدند. سپس با توجه به معنی‌دار نشدن اثر آنها (به جز در مورد اوره)، این دو عامل از مدل حذف شده و تنها اثر وضعیت دام

¹Total Mixed Ration

²Feeder

سبب بقاء طولانی مدت فولیکول غالب می‌شود (ونهادر و همکاران ۲۰۰۶). علاوه بر آن پروژسترون تأثیر دیگری هم روی هیپوتالاموس دارد بطوریکه سرنوشت فولیکول پیش از تخم‌ریزی بعدی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بیشتر نتایج پیشنهاد می‌کنند که تشکیل و پایداری کیست به دلیل عدم غلیان LH در زمان مناسب تکامل فولیکولی رخ می‌دهد (ونهادر و همکاران ۲۰۰۶). همانطور که گفته شد چنانچه هیپوتالاموس در معرض مقادیر بالایی از استرادیول قرار گیرد، از طریق کاهش تعداد گیرنده‌های آلفای استرادیول به آن غیر حساس شده و منجر به عدم ایجاد غلیان LH می‌شود. ولی از سوی دیگر سبب افزایش ضربان‌های LH و رشد مداوم فولیکول می‌گردد (گومن و ویلتبانک، ۲۰۰۲). گاوهای کیستیک نسبت به غیر کیستیک ترشح LH بیشتری دارند (هامیلتون و همکاران ۱۹۹۵، رابینسون و همکاران ۲۰۰۶). وجود پروژسترون سبب القاء گیرنده آلفای استرادیول در مدیویبزال هیپوتالاموس شده و پاسخ‌دهی هیپوتالاموس به استرادیول ۱۷-بتا از سر گرفته می‌شود (گومن و ویلتبانک ۲۰۰۲ و ۲۰۰۵).

جدول ۱) تجزیه واریانس عوامل موثر بر هورمون‌ها

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات
وضعیت دام	۱	۲۰۰۰۰/۷۷ ^{ns}
شکم زایش	۱	۳۷۶/۰۴ ^{ns}
اشتباه	۲۷	۱۲۱۸/۹۳
پروژسترون		۵/۹۴ ^{ns}
استرادیول ۱۷-بتا		۴/۶۷ ^{ns}
		۱/۵۳

*: تفاوت معنی‌دار در سطح احتمال ۵ درصد. ^{ns}: عدم معنی‌داری

نیتروژن اوره‌ای خون

این مطالعه نشان داد که علاوه بر وضعیت دام رکورد شیر ماه نمونه‌برداری نیز بر میزان نیتروژن اوره‌ای خون اثر معنی‌داری داشت ($P < 0.05$) (جدول ۲). در این تحقیق مقدار نیتروژن اوره‌ای خون در گاوهای کیستیک $18/62 \pm 0/52 \text{ mg/dl}$ و در گاوهای سالم

واکنش به تزریق استرادیول خارجی نه تنها سبب ایجاد غلیان GnRH می‌شود بلکه تعداد گیرنده آلفای استرادیول ($ER\alpha$) در قسمت میانی یا ئینی هیپوتالاموس را نیز کاهش می‌دهد. کاهش تعداد $ER\alpha$ در این ناحیه مهم می‌تواند از ایجاد غلیان بعدی GnRH در پاسخ به استرادیول جلوگیری کند. در نتیجه تنها تعداد ضربان‌های LH (و نه غلیان LH) افزایش یافته و فولیکول بدون اینکه تخم‌ریزی کند بزرگتر می‌شود (گومن و ویلتبانک ۲۰۰۲).

شکم زایش و وضعیت دام بر غلظت پروژسترون سرم خون تأثیری نداشتند ($P > 0.05$) (جدول ۱). با اینکه مقدار پروژسترون سرم خون در گاوهای سالم بیشتر از گاوهای کیستیک بود ($2/02 \pm 0/37 \text{ ng/ml}$) در مقابل $1/23 \pm 0/28$ ولی این تفاوت معنی‌دار نبود ($P = 0/06$). همچنین مقایسه میانگین حداقل مربعات شکم زایش و وضعیت دام بر غلظت پروژسترون، تفاوت معنی‌داری نشان ندادند (جدول ۳). هیچگونه همبستگی معنی‌داری میان پروژسترون و استرادیول ۱۷-بتا و نیتروژن اوره‌ای خون مشاهده نشد.

اکثر دام‌های کیستیک (۵۳٪) در زمان تشخیص، غلظت‌های متوسطی از پروژسترون داشتند (ng/ml) $1/0 - 0/1$ و تنها ۱۳٪ دارای غلظت‌های کم پروژسترون بودند ($< 0/1 \text{ ng/ml}$) که این نتایج با نتایج هاتلر و همکاران (۲۰۰۳)، کالدر و همکاران (۱۹۹۹)، ونهادر و همکاران (۲۰۰۵) و رابینسون و همکاران (۲۰۰۶) مطابقت داشت. بنابراین، ارتباط بین وضعیت کیستیک و غلظت‌های متوسط پروژسترون به اثبات رسید. این غلظت‌های متوسط پروژسترون، زمینه را برای تشکیل کیست از فولیکول‌های بعدی مهیا می‌کنند. همینطور ۳۳٪ دام‌های کیستیک دارای غلظت پروژسترون بالای ng/ml ۱ بودند. پروژسترون در غلظت‌های بالاتر از ng/ml ۱ (غلظت‌های بالاتر از حد پایه^۱)، از غلیان LH جلوگیری کرده و پالس‌های LH را کاهش می‌دهد و بدین ترتیب

¹ Suprabasal

انرژی‌زایی مانند بتا هیدروکسی بوتیرات و NEFA استفاده می‌کند. از سوی دیگر اسیدهای آمینه نیز می‌توانند به عنوان منبع انرژی مورد استفاده قرار گیرند (صوفی‌سیاوش و جانمحمدی ۱۳۸۳). کاتابولیسم اسیدهای آمینه سبب تولید NH_4^+ می‌شود که با یون بیکربنات ترکیب شده و اوره تولید می‌شود (میجر و همکاران ۱۹۹۰). فرایند دامیناسیون و سنتز اوره در کبد، یک فرآیند انرژی خواه است که وضعیت تعادل منفی انرژی را وخیم‌تر می‌کند (باتلر ۱۹۹۸). به این ترتیب محیط رحم با مصرف بیکربنات نیز اسیدی می‌شود (کاهش pH). بنابراین سطوح بالای اوره نشان‌دهنده کمبود انرژی خواهند بود. از سوی دیگر افزایش اوره با تأثیر بر اندومتريوم رحم باعث افزایش $PGF_{2\alpha}$ (اثر منفی روی جسم زرد) شده و نیز اتصال هورمون LH را به گیرنده‌های تخمدان کاهش می‌دهد که منجر به کاهش غلظت پروژسترون سرم و باروری می‌شود (باتلر ۲۰۰۱ و ۱۹۹۸). کاهش پروژسترون یکی از علت‌های ابتلا به کیست تخمدانی می‌باشد (گومن و ویلتبانک ۲۰۰۵).

مقدار نیتروژن اوره‌ای خون $16/28 \pm 0/70 \text{ mg/dl}$ بود. در گاوهای کیستیک کم تولید بطور معنی‌داری بیشتر از گاوهای سالم پر تولید بود ($P < 0/05$). همچنین همبستگی میان نیتروژن اوره‌ای خون و تولید شیر ($r = -0/40$) و نیز میان نیتروژن اوره‌ای خون و گلوکز ($r = -0/37$) معنی‌دار بودند ($P < 0/05$).

جدول ۲) تجزیه واریانس عوامل موثر بر نیتروژن اوره‌ای خون

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات
رکورد شیر ماه نمونه‌برداری	۱	۲۲/۷۲*
وضعیت دام	۱	۳۰/۹*
شکم زایش	۱	۰/۰۸ ^{ns}
اشتباه	۲۶	۵/۳۶

*: تفاوت معنی‌دار در سطح احتمال ۵ درصد. ns: عدم معنی‌داری

غلظت‌های بالای نیتروژن اوره‌ای خون در گاوهای کیستیک با نتایج زولو و همکاران (۲۰۰۲)، مک دوگال و همکاران (۱۹۹۳)، ضیائی (۱۳۸۸) و لک (۱۳۸۶) مطابقت داشت. دام‌ها برای جبران کمبود انرژی، از مواد

جدول ۳) مقایسه میانگین حداقل مربعات شکم زایش و وضعیت دام بر روی غلظت هورمون‌ها و نیتروژن اوره‌ای خون

شکم زایش	وضعیت دام	تعداد	میانگین حداقل مربعات
یک شکم	کیستیک	۸	استرادیول ۱۷-بتا (pg/ml) ۱۲۵/۱۱ ^{ab}
	شاهد	۶	پروژسترون (ng/ml) ۱/۴۲ ^a
چند شکم	کیستیک	۷	نیتروژن اوره‌ای خون (mg/dl) ۱۸/۷۲ ^a
	شاهد	۹	پروژسترون (ng/ml) ۲/۷۳ ^a
			استرادیول ۱۷-بتا (pg/ml) ۱۳۳/۳۷ ^b
			پروژسترون (ng/ml) ۱/۰۰ ^a
			نیتروژن اوره‌ای خون (mg/dl) ۱۸/۵۱ ^a
			پروژسترون (ng/ml) ۱/۵۴ ^a
			نیتروژن اوره‌ای خون (mg/dl) ۱۶/۶۴ ^a
			پروژسترون (ng/ml) ۱/۰۰ ^a
			نیتروژن اوره‌ای خون (mg/dl) ۱۶/۰۵ ^a

حروف غیر متشابه در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح احتمال ۵ درصد می‌باشند.

تولید شیر نیازمند گلوکز است. گلوکز یا مستقیم یا با تبدیل شدن به لاکتوز در تولید شیر نقش دارد (واتز و همکاران ۲۰۰۱). بدن در این شرایط و نیز در مدت بالانس منفی انرژی (تولید بالای شیر) با کمبود انرژی (گلوکز) مواجه می‌گردد. برای تأمین انرژی هم اسیدهای

مقدار نیتروژن اوره‌ای خون در گاوهای پر تولید نسبت به گاوهای کم تولید بالا بود ($P < 0/05$) (جدول ۲). بررسی آماری نشان داد مقدار نیتروژن اوره‌ای خون میان گاوهای کیستیک کم تولید و گاوهای پر تولید تفاوت معنی‌داری داشت (جدول ۴) ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری

کیست‌های تخمدانی یکی از دلایل اصلی کاهش باروری در گله‌های شیری می‌باشند. این تحقیق نشان داد کاهش مقدار پروژسترون از حد پایه، افزایش مقدار هورمون استروژن و نیتروژن اوره‌ای خون سبب به وجود آمدن کیست‌های تخمدانی می‌گردند. لذا می‌توان با اعمال یک برنامه صحیح مدیریت تولیدمثلی و تغذیه‌ای در گاوها، از بروز کیست‌های تخمدانی جلوگیری کرد.

چرب و هم اسیدهای آمینه مصرف می‌شوند و بدین ترتیب اوره خون افزایش می‌یابد. از سوی دیگر مقدار بالای نیتروژن اوره‌ای خون و آمونیاک گلوکونئوژنزیس را مهار می‌کنند در نتیجه گلوکز کمی در خون جریان می‌یابد که موید وجود همبستگی منفی میان نیتروژن اوره‌ای خون و گلوکز می‌باشد ($P < 0.05$).

با توجه به عدم معنی‌دار بودن اثر مقدار تولید شیر بر غلظت استرادیول و پروژسترون، لذا جدول ۴ برای نشان دادن سطح نیتروژن اوره‌ای خون در دامها ارائه شده است.

جدول ۴) مقایسه میانگین حداقل مربعات صفت نیتروژن اوره‌ای سرم خون برای گاوهای با وضعیت‌های مختلف

مقدار تولید (Kg)	وضعیت دام	میانگین حداقل مربعات
کم تولید	کیست تخمدانی	۲۰/۰۵ ^a
	سالم	۱۹/۰۶ ^{ab}
پر تولید	کیست تخمدانی	۱۷/۶۷ ^{ab}
	سالم	۱۶/۰۹ ^b

حروف غیر متشابه نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار می‌باشند ($P < 0.05$).

قدردانی

از همکاری مدیر عامل و کادر فنی محترم گاوداری شرکت دشت آذرنگین تشکر ویژه به عمل می‌آید.

منابع مورد استفاده

بهر روز لک م، ۱۳۸۶. بررسی برخی عوامل بیوشیمیایی و هورمونی در دوره آنستروس بعد از زایمانی در گاوهای شیری گاوداری شرکت دشت آذرنگین. پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی دام، دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز.

صوفی سیاوش ر و جانمحمدی ح، ۱۳۸۳. تغذیه دام (ترجمه). چاپ دوم. انتشارات عمیدی.

ضیائی ا، ۱۳۸۸. بررسی اثرات هورمونهای استروژن و انسولین و برخی از متابولیت‌ها و عناصر خونی بر روی بروز کیست‌های تخمدانی در گاوهای شیری. پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی دام، دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز.

Butler WR, 1998. Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J Dairy Sci* 81:2533-2539.

- Butler WR, 2001. Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy cows. In: *Fertility in the High-Producing Dairy Cow*. BSAS Occasional Publication No. 26. 1:133–145.
- Calder MD, Manikkam M, Salfen BE, Youngquist RS, Lubahn DB, Lamberson WR and Garverick HA, 2001. Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3β -hydroxysteroid dehydrogenase $\Delta 4, \Delta 5$ isomerase compared to normal dominant follicles. *Biol Reprod* 65:471-476.
- Cook DL, Parfet JR, Smith CA, Moss GE and Gaeverick HA, 1991. Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophysial characteristics following development of steroid-induced ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J Reprod Fertil* 91:19-28.
- Falkenberg U, Haertel J, Rotter K, Iwersen M, Arndt G and Heuwieser H, 2008. Relationships between the concentration of insulin-like growth factor-1 in serum in dairy cows in early lactation and reproductive performance and milk yield. *J Dairy Sci* 91:3862–3868.
- Formigoni A and Trevisi E. 2003. Transition Cow: Interaction with Fertility. *Vet Res Comm* 27:143–152.
- Garverick HA, 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J Dairy Sci* 80:995–1004.
- Gumen A, Sartori R, Costa FMJ and Wiltbank MC, 2002. A GnRH/LH surge without subsequent progesterone exposure can induce development of follicular cysts. *J Dairy Sci* 85:43–50.
- Gumen A and Wiltbank MC, 2002. An alteration in the hypothalamic action of estradiol due to lack of progesterone exposure can cause follicular cysts in cattle. *Bio Reprod* 66:1689-1695.
- Gumen A and Wiltbank MC, 2005. Follicular cysts occur after a normal estradiol-induced GnRH/LH surge if the corpus hemorrhagicum is removed. *Reproduction* 129:737–745.
- Hamilton SA, Garverick HA, Keisler DH, Xu ZZ, Loos K, Youngquist RS and Salfen BE, 1995. Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Bio Reprod* 53:890-98.
- Hatler TB, Hayes SH, Laranja da Fonseca LF and Silvia WJ, 2003. Relationship between endogenous progesterone and follicular dynamics in lactating dairy cows with ovarian follicular cysts relationship between endogenous progesterone and follicular dynamics in lactating dairy cows with ovarian follicular cysts. *Bio Reprod* 69:218–223.
- Kesler DJ and Garverick HA, 1982. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J Anim Sci* 55:1147-1159.
- Lucy MC, 2001. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? *J Dairy Sci* 84: 1277-1293.
- Lucy MC. 2003. Mechanisms linking nutrition and reproduction in postpartum cows. *Reproduction* 61:415–427.
- Lucy MC. 2007. The Bovine dominant ovarian follicle. *J Anim Sci* 85:89-99.
- Mc Dogall SP, Leijnse AM, Day KL and Williamson NB. 1993. A case control study of anestrous in New Zealand dairy cows. *Proc NZ Soc Anim Prod* 53:101-103 (Abstract).
- Meijer AJ, Lamers WH and Chamuleau RAFM. 1990. Nitrogen metabolism and ornithine cycle function. *Ame Phys Sci* 70:701-748.
- Ozturk M, Smith RF and Dobson H, 1998. Effect of prolonged exposure to oestradiol on subsequent LH secretion in ewes. *J Reprod Fertil* 114:1-9.
- Peter AT, 2004. An update on cystic ovarian degeneration in cattle. *Reprod Dom Anim* 39:1-7.

- Robinson RS, Hunter MG and Mann E, 2006. *Supra-basal progesterone concentrations during the follicular phase are associated with development of cystic follicles in dairy cows. Vet J 172:340–346.*
- Vanholder T, Leroy JLMR, Dewulf J, Duchateau L, Coryn M and de Kruif A, 2006. *Hormonal and metabolic profiles of high-yielding dairy cows prior to ovarian cyst formation or first ovulation post partum. Reprod Dom Anim 40:460–469.*
- Wathes DC, Taylor VJ and Cheng Z. 2001. *Metabolic interactions with fertility. Cattle Prac 9:291–296.*
- Zulu VC, Sawamukai Y, Nakada K, Kida K and Moriyoshi M, 2002. *Relationship among insulin-like growth factor-I, blood metabolites and post partum ovarian function in dairy cows. J Vet Med Sci 64:879–885.*

Archive of SID