مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی
جلد شانزدهم، ویژه‌نامه ۲، ۱۳۸۸
www.jasnr.info
www.sid.ir
www.magiran.com/jasnr

اثر کمبود دائمی انسولین بر مصرف خوراک، شاخص‌های رشد، ترکیب گوشت و فراسنجه‌های خون در گوسفند زل

*فرید مسلمی‌پور[۱]، نورمحمد تربتی‌نژاد[۲]، همایون خزعلی[۳]، سعید حسنی[۴] و تقی قورچی[۵]

[۱]استادیار گروه علوم دامی، مجتمع آموزش عالی گنبد، [۲]استاد گروه علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، [۳]دانشیار گروه زیست‌شناسی، دانشگاه شهید بهشتی، [۴]استادیار گروه علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، [۵]دانشیار گروه علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

تاریخ دریافت: ۸۷/۹/۹ ؛ تاریخ پذیرش: ۸۹/۳/۲٤

چکیده

در این پژوهش برای بررسی اثر کمبود دائمی انسولین بر مصرف خوراک، شاخص‌های رشد، ترکیب لاشه و فراسنجه‌های خون در گوسفند زل، تزریق درون‌رگی چهار دوز صفر، ۲۵، ۵۰ و ۷۵ میلی‌گرم استرپتوزوتوسین در کیلوگرم وزن بدن به‌ترتیب به‌عنوان تیمارهای شاهد، دوز کم، متوسط و زیاد استفاده شد. ۲۰ گوسفند نر با میانگین وزن ۱±۱۹/٤ کیلوگرم در قالب طرح کاملاً تصادفی به ٤ گروه تقسیم شدند. دوره پژوهش شامل ۸ هفته متوالی بود و تزریق در پایان هفته سوم انجام گرفت. مصرف خوراک و آب و توزین دام‌ها به‌طور هفتگی اندازه‌گیری گردید. نمونه‌های خون سیاهرگی به‌طور هفتگی در حالت ناشتا جمع‌آوری، و فراسنجه‌های خون به روش اسپکتروفتومتری و هورمون‌ها به روش رادیوایمیونواسی اندازه‌گیری شد. داده‌ها به روش اندازه‌گیری‌های مکرر تجزیه گردید. با تزریق دوز بالا، حیوانات به خاطر شرایط غیرعادی از مسیر آزمایش کنار گذاشته شدند. نتایج بیانگر بروز هایپوانسولینمیا در گروه دوز متوسط بود که با کاهش معنی‌دار غلظت انسولین مشخص شد. غلظت لپتین نیز در گروه دوز متوسط از شاهد کمتر بود ($P<۰/۰۵$). گروه دوز متوسط افزایش معنی‌داری در سطح گلوکز، تری‌گلیسریدها، کلسترول، پروتئین خام، ازت اوره‌ای و اجسام کتونی خون نسبت به گروه شاهد نشان داد ($P<۰/۰۵$). تزریق دوز متوسط باعث پرخوری و افزایش مصرف آب شد ($P<۰/۰۵$) ولی به‌رغم افزایش مصرف خوراک، وزن بیشتری نسبت به گروه شاهد کسب نشد و ضریب تبدیل خوراک بیشتر بود. درصد پروتئین و چربی خام در گوشت و کبد تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها نداشت ($P>۰/۰۵$). به‌طورکلی، نتایج نشان داد که کاهش سطح انسولین و لپتین می‌تواند مصرف خوراک را در گوسفند را بدون بهبود شاخص‌های رشد، افزایش دهد. همچنین، کاهش سطح انسولین باعث افزایش سطح گلوکز، تری‌گلیسریدها، کلسترول، پروتئین خام، ازت اوره‌ای و اجسام کتونی خون می‌شود ولی تأثیری بر ترکیب گوشت ندارد.

واژه‌های کلیدی: هایپوانسولینمیا، فراسنجه‌های خون، مصرف خوراک، رشد، گوسفند

* مسئول مکاتبه: farid.moslemipur@gmail.com

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

مصرف خوراک تحت‌تأثیر عوامل متعدد داخلی و خارجی بدن است. براساس نوع اثر، فاکتورهای داخلی به دو دسته اصلی تقسیم می‌شوند؛ سیگنال‌های تحریکی اشتها مانند نوروپپتید Y[1]، پپتید مرتبط با ژن آگوتی[2] و گرلین[3] که اشتها را تحریک می‌کنند، در حالی‌که سیگنال‌های مهاری مانند انسولین و لپتین، اشتها را کاهش می‌دهند و در نتیجه، برآیند اثر این دو دسته، سطح اشتها را مشخص می‌کند (شوارتز و همکاران، ۲۰۰۰؛ بروبرگر، ۲۰۰۵؛ وودز، ۲۰۰۵).

انسولین و لپتین با همکاری یکدیگر اشتها را مهار می‌کنند. در پیرامون بدن، هر دو هورمون متناسب با توده چربی بدن ترشح می‌شوند و به‌عنوان سیگنال چاقی وارد مغز می‌شوند (وودز و پورته، ۱۹۷۷؛ نیس‌وندر و همکاران، ۲۰۰٤) که ترشح سیگنال‌های تحریکی اشتها را سرکوب (شوارتز و همکاران، ۱۹۹۲؛ سیپول و همکاران، ۱۹۹۵؛ سورنسن و همکاران، ۲۰۰۲) و ترشح سیگنال‌های مهاری را تحریک می‌کند (بنوئیت و همکاران، ۲۰۰۲؛ موریس و پاویا، ۲۰۰٤؛ برین و همکاران، ۲۰۰۵). انسولین بیشتر به‌خاطر نقش تنظیمی قند خون و یک هورمون آنابولیک مطرح است در حالی‌که در مغز، انسولین اثر کاتابولیک دارد که به‌خاطر کاهش اشتها است (وودز و همکاران، ۱۹۷۹؛ ایر و همکاران، ۲۰۰۲). از سوی دیگر، انسولین یک محرک قوی ترشح لپتین از سلول‌های بافت چربی است (بار و همکاران، ۱۹۹۷؛ بودن و همکاران، ۱۹۹۷؛ پاتل و همکاران، ۱۹۹۸). بنابراین، انسولین به واسطه کنترل ترشح لپتین نیز می‌تواند بر مصرف خوراک، متابولیسم و رشد تأثیرگذار باشد.

کاهش سطح انسولین خون (هایپواینسولینمیا[4]) یک شرایط مناسب برای بررسی نقش انسولین و سایر هورمون‌ها و فراسنجه‌های مرتبط در کنترل اشتها و شاخص‌های رشد می‌باشد. در این وضعیت، اثر آنابولیک پیرامونی و اثر کاتابولیک مغزی در تقابل با یکدیگر بوده و به‌وضوح مشاهده می‌شوند که در جوندگان بسیار مورد مطالعه قرار گرفته است (باربر و همکاران، ۲۰۰۳؛ اکیراو و همکاران، ۲۰۰٤؛ موریس و پاویا، ۲۰۰٤) ولی در نشخوارکنندگان به‌رغم تفاوت‌های چشمگیر در مسیرهای نورواندوکرین، سوخت‌های متابولیک (برگمن، ۱۹۹۰؛ گابل و سهستد، ۱۹۹۷)، الگوهای تغذیه‌ای و حساسیت به انسولین (پرایر و اسمیت، ۱۹۸۳؛ ساساکی و تاکاهاشی، ۱۹۸۳) کمتر مطالعه شده است. از سویی، بررسی ارتباط بین هورمون‌های متابولیسمی با شاخص‌های مرتبط با عملکرد و شاخص‌های رشد در جوندگان مرسوم نبوده و مطالعات صورت گرفته محدود است (هیداکا و همکاران، ۲۰۰۱؛ موریس و پاویا، ۲۰۰٤). بنابراین، هدف این پژوهش بررسی اثر القای هایپواینسولینمیا به‌وسیله استرپتوزوتوسین[5] بر مصرف خوراک، سطح فراسنجه‌های خون، شاخص‌های رشد و ترکیب لاشه در گوسفندان پرواری زل می‌باشد.

مواد و روش‌ها

تعداد ۲۰ بره نر از نژاد زل در سن ۳ ماهگی با میانگین وزن ۱۹/٤±۱ کیلوگرم انتخاب و شماره‌گذاری گردیدند. بره‌ها در یک قفس مشترک نگهداری و با جیره یکسان تغذیه شدند. ۲ هفته قبل از شروع آزمایش، حیوانات به‌طور تصادفی به ٤ گروه تیماری تقسیم شده و هر یک در قفس انفرادی (۲/۲۵ مترمکعب) و دارای سایبان تحت شرایط نوری و دمایی محیطی قرار گرفتند. احتیاجات مواد مغذی و انرژی بره‌ها براساس جدول‌های استاندارد شورای تحقیقات ملی (NRC[6]، ۱۹۸۵) تعیین گردید. حیوانات به‌صورت آزاد با جیره کاملاً مخلوط (جدول ۱) حاوی ۲/٦ مگاکالری انرژی متابولیسمی و ١٤ درصد پروتئین خام در کیلوگرم ماده خشک تغذیه شدند. آجر معدنی و آب مصرفی به‌صورت آزاد در اختیار حیوانات قرار گرفت.

1- Neuropeptide Y
2- Agouti gene-Related Peptide
3- Ghrelin
4- Hypoinsulinemia
5- Streptozotocin
6- National Research Council

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱- اقلام خوراکی جیره (درصد ماده خشک جیره).

اقلام	یونجه خشک	جو	کنجاله کلزا	دانه ذرت	سبوس گندم	تفاله چغندر	پودر صدف	پریمیکس	نمک
درصد	٦٠	٢٠/٨	٤	٤	٤/٨	٥/٦	٠/٤	٠/٢٨	٠/١٢

بعد از ۲ هفته عادت‌دهی به شرایط و جیره آزمایشی، مرحله اصلی آزمایش آغاز گردید که شامل ۸ هفته متوالی (۳ هفته به‌عنوان مرحله قبل از تزریق و ۵ هفته بعدی به‌عنوان مرحله بعد از تزریق) بود. تزریق استرپتوزوتوسین در پایان هفته سوم صورت گرفت و بعد از آن حیوانات وارد مرحله بعد از تزریق شدند.

هایپواینسولینمیا از طریق تزریق منفرد و درون‌رگی استرپتوزوتوسین (شرکت سیگما، آمریکا) و براساس مطالعات قبلی (هیگدان و همکاران، ۲۰۰۱؛ راماناتان و همکاران، ۲۰۰٤) ایجاد شد. به این منظور، استرپتوزوتوسین در بافر سیترات (pH=٤/٥) برای ۳ غلظت نهایی مختلف حل شده و به سرعت به‌وسیله سرنگ استریل از طریق سیاهرگ وداج تزریق گردید. تیمار شاهد فقط بافر سیترات را به تنهایی دریافت کرد.

٤٨ ساعت بعد از تزریق، حیوانات گروه دوز بالا علایم دیابتی شدید مانند بی‌حالی، تکرر ادرار و بی‌اشتهایی را نشان دادند که در نتیجه برای بقا نیاز به تزریق انسولین و الکترولیت‌درمانی داشتند. بنابراین، با توجه به تزریق انسولین، داده‌های مربوط به این گروه قابل استفاده نبوده و آزمایش با ۳ گروه دیگر ادامه یافت.

در هر هفته، مصرف غذا و آب در یک روز خاص اندازه‌گیری شد. به این منظور، آب و غذا دو وعده در روز (در ساعات ۸ و ۱۳) و به‌صورت آزاد در اختیار حیوانات قرار داده شد و باقی‌مانده آب و غذا در حدفاصل ساعت ۷ تا ۸ روز بعد وقتی که حیوانات از خوردن و آشامیدن امتناع می‌کردند، اندازه‌گیری گردید. بنابراین مصرف غذا و آب روزانه از تفریق مقدار عرضه شده و مقدار باقی‌مانده محاسبه شد. توزین حیوانات به‌طور هفتگی در ساعت ۷ و در حالت ناشتا انجام گرفت. ضریب تبدیل غذا از تقسیم غذای مصرفی به افزایش وزن حیوانات و به‌صورت انفرادی محاسبه گردید.

نمونه‌های خون در صبح یک روز خاص هفته و در حالت ناشتا توسط لوله‌های استریل حاوی خلاء (شرکت پارس خاور، ایران) از طریق سیاهرگ وداج تهیه شد. روزهای خون‌گیری مجزا از روزهای اندازه‌گیری مصرف خوراک، آب و وزن بود تا تنش خون‌گیری بر عوامل یاد شده تأثیر نگذارد. نمونه‌های خون به سرعت سانتریفیوژ شده و سرم آنها تا زمان اندازه‌گیری هورمون‌ها و فراسنجه‌های خون در دمای ۲۵- درجه سانتی‌گراد منجمد گردید.

متابولیت‌های خون شامل گلوکز، تری‌گلیسریدها، کلسترول، ازت اوره‌ای، آلبومین، اجسام کتونی و پروتئین خام با روش‌های اسپکتروفتومتری (توماس، ۱۹۹۸) و کیت‌های تشخیصی (شرکت پارس آزمون و شرکت زیست‌کم، ایران) اندازه‌گیری شد. غلظت انسولین و لپتین سرم به روش رادیوایمیونواسی[1] به کمک کیت‌های تجاری مخصوص گوسفند (شرکت TYN، بلژیک) اندازه‌گیری گردید.

در پایان آزمایش، حیوانات ذبح‌شده تا وزن خالی لاشه و ترکیب لاشه مشخص گردد. فیله پشت مهره ۱۲ و لوب جلویی[2] کبد به‌ترتیب به‌عنوان نمونه از گوشت و کبد جهت تعیین ماده خشک (با دستگاه آون)، پروتئین خام (روش میکروکلدال) و چربی خام (روش سوکسله) مورد استفاده قرار گرفت.

داده‌هایی که به‌صورت مکرر اندازه‌گیری شدند، به روش اندازه‌گیری‌های مکرر[3] و با استفاده از رویه

1- Radioimmunoassay
2- Cranial
3- Repeated Measures

Archive of SID

www.SID.ir

Mixed نرم‌افزار تجزیه آماری SAS[1] (۱۹۹۶) تجزیه شدند. اثرات آزموده شده شامل اثر تیمار (بافر سیترات یا استرپتوزوتوسین)، اثر هفته (زمان) و اثر متقابل بود. میانگین‌ها به‌صورت میانگین حداقل مربعات به همراه خطای استاندارد نمایش و مقایسات میانگین در داخل هر هفته به روش توکی- کِرامر[2] انجام شد. سایر داده‌ها به روش کاملاً تصادفی و رویه ANOVA تجزیه گردید. مقایسه میانگین آنها به روش دانکن و در سطح معنی‌داری ۵ درصد انجام گرفت.

نتایج

تجزیه داده‌ها نشان داد که تزریق دوز متوسط سبب کاهش چشمگیر سطح انسولین ناشتا در هفته‌های ٤، ٦ و ۸ شد (P<۰/۰۵)، به‌طوری‌که سطح انسولین در این هفته‌ها به‌ترتیب به‌میزان ۵۲، ٦۵ و ۲۰ درصد گروه شاهد رسید. سطح لپتین ناشتا با تزریق دوزهای پایین و متوسط، به‌جز در هفته پنجم (جدول ۲) به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد کاهش داشت (P<۰/۰۵).

غلظت گلوکز خون ناشتا با تزریق استرپتوزوتوسین روند افزایشی وابسته به دوز به‌ویژه در هفته‌های ٤، ٦ و ۷ نشان داد (جدول ٤). به‌طوری‌که در گروه دوز متوسط به‌میزان ۱۱٦/٦ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در هفته چهارم رسید، در حالی‌که در گروه شاهد ۸۱/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. افزایش در سطح تری‌گلیسریدهای خون در هفته‌های ۷ و ۸ با تزریق دوزهای پایین و متوسط نسبت به گروه شاهد مشاهده شد (جدول ۳). سطح کلسترول خون با تزریق دوز متوسط نسبت به گروه شاهد به‌طور معنی‌داری در هفته‌های ۵ تا ۸ افزایش یافت. تزریق دوز متوسط، غلظت پروتئین خام خون را در مقایسه با گروه شاهد در هفته‌های ٤ تا ۸ افزایش داد. همان‌طور که در جدول ٤ پیداست، تزریق استرپتوزوتوسین تغییری معنی‌داری در غلظت آلبومین خون بین گروه‌ها ایجاد نکرد. غلظت ازت اوره‌ای خون با تزریق دوز متوسط به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد در ۲ هفته پایانی افزایش یافت (۹/۷۸ در مقابل ۲/۰۰ و ۱۷/۹۲ در مقابل ۱٤/۸۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به‌ترتیب برای هفته‌های ۷ و ۸). همچنین، غلظت اجسام کتونی خون در گروه دوز متوسط نسبت به گروه شاهد در هفته‌های ٤ و ۷ افزایش معنی‌داری نشان داد.

القای هایپواینسولینمیا با تزریق دوز متوسط سبب افزایش مصرف خوراک شد، به‌طوری‌که در هفته‌های ۵، ٦ و ۷ به‌ترتیب به‌میزان ۲٤۲/۰، ۳۸۸/۸ و ۲۹۰/۰ گرم نسبت به گروه شاهد افزایش نشان داد (جدول ٤). مصرف آب با تزریق استرپتوزوتوسین به‌ویژه دوز متوسط در هفته‌های ۵ و ٦ نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌دار نشان داد. نسبت مصرف خوراک به وزن بدن با تزریق دوز متوسط نسبت به گروه شاهد در هفته‌های ٦ و ۷ به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. افزایش وزن هفتگی حیوانات در گروه دوز متوسط و شاهد تفاوت معنی‌داری نشان نداد ولی در گروه دوز پایین در هفته‌های ۵ و ٦ نسبت به دو گروه دیگر کمتر بود. نسبت افزایش وزن به وزن بدن در گروه دوز پایین در هفته‌های ۵ تا ۷ نسبت به دو گروه دیگر پایین‌تر بود. بین گروه دوز متوسط و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. ضریب تبدیل خوراک با تزریق دوز متوسط نسبت به گروه شاهد در هفته‌های ۵ و ۷ افزایش معنی‌دار نشان داد.

تجزیه شیمیایی کبد نشان داد که میزان چربی خام و پروتئین خام بین گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌داری نداشته ولی میزان ماده خشک آن در گروه دوز متوسط نسبت به دو گروه دیگر به‌طور معنی‌داری پایین‌تر بود (جدول ۵). درصد ماده خشک، پروتئین خام و چربی خام گوشت بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

1- Statistical Analysis System
2- Tukey-Kramer

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲- میانگین و خطای استاندارد غلظت انسولین و لپتین در گروه‌های مختلف و مقایسات هفتگی آنها.

متغیر	تیمار	هفته آزمایش								خطای استاندارد
		۱	۲	۳	٤	٥	٦	۷	۸	
انسولین (میکروواحد در لیتر)	شاهد	٦/۲۱	٥/۹۰^{b}	٥/۸۱	۱۲/٥۳^{a}	۳/۰۹^{ab}	۱۱/۰٤^{a}	۲/٦۳^{b}	۱۰/۹۱^{a}	۲/۱۳
	دوز پایین	٦/٥۳	۸/۰۰^{a}	۷/۹۰	۱۱/٥۰^{a}	۳/٤٦^{b}	۱۰/۱۰^{a}	٥/٤۷^{a}	۱۱/٥۰^{a}	
	دوز متوسط	۷/۸۰	٥/۸۷^{b}	٦/۸۳	٦/٦۰^{b}	٤/۰٥^{a}	۷/۱٦^{b}	٤/٤۱^{a}	۷/۸٤^{b}	
لپتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	شاهد	۰/٥۳۲	۰/۲٤٥	۰/٤۱٤	۰/۷۳۳^{a}	۰/۳۱٦^{b}	۰/٥٦۹^{a}	۰/٦۹۳^{a}	۰/٦۳۰^{a}	۰/۰۷
	دوز پایین	۰/٤۷۲	۰/۳٦٥	۰/٤٦۹	۰/٦۳٥^{b}	۰/٦۷۲^{a}	۰/٥۳۳^{a}	۰/۲۹٥^{b}	۰/٥۱٦^{b}	
	دوزمتوسط	۰/٤۳۳	۰/۲٥٦	۰/۳٤٥	۰/٤۰۹^{ab}	۰/٦۰۲^{a}	۰/۳۹٤^{b}	۰/۳۰۰^{b}	۰/٤۰٦^{ab}	

* در هر ستون، میانگین‌ها با حروف بالانویس متفاوت، دارای تفاوت معنی‌دار در سطح خطای ۵ درصد می‌باشند.

جدول ۳- میانگین و خطای استاندارد غلظت فراسنجه‌های خون در گروه‌های مختلف و مقایسات هفتگی آنها.

متغیر	تیمار	هفته آزمایش								خطای استاندارد
		۱	۲	۳	٤	٥	٦	۷	۸	
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	شاهد	۷۰/۸	٦۲/٤	٦٦/٦	۸۱/۲^{b}	۳۱/٦	۸٤/۰^{b}	٦۱/۹^{b}	۷۹/۸^{a}	۱٥/۱۹
	دوز پایین	۷۳/۲	٦٤/۰	٦۸/٦	۷۸/۰^{b}	۳۳/۹	۸۲/۲^{b}	٤٦/۰^{ab}	۷۷/۰^{b}	
	دوزمتوسط	۷۲/٤	٥۹/٦	٦٦/۰	۱۱٦/٦^{a}	۳۱/۲	۱۰۸/۱^{a}	۷٥/۹^{a}	۹۳/٤^{a}	
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	شاهد	٦۳/٦	٥۰/۱	٥۳/۹	٤٦/۲	۲۰/٤	٥۳/۳	۱۷/۱^{b}	٤۱/۱^{b}	٦/۷۳
	دوز پایین	٥۹/۲	٤۸/٦	٥۳/۹	٥۰/٤	۲۱/۹	٥۷/۱	۳۳/۹^{a}	۷۳/۸^{a}	
	دوزمتوسط	٦۱/٤	٤۱/٤	٥۱/٤	٤٥/۸	۲۲/٥	٦۲/۳	۳۹/٦^{a}	۷٤/٦^{a}	
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	شاهد	٦۳/٦	٥۰/۰	٥۳/۹	٤٦/۲	٥۱/٥^{ab}	٥۳/۳^{b}	٦٥/٦	٥۷/۰^{b}	۳/۹۰
	دوز پایین	٥۹/۲	٤۸/٦	٥۳/۹	٥۰/٤	٦٤/٥^{b}	٥۷/۱^{b}	٦۲/۸	۷۳/۸^{a}	
	دوزمتوسط	٦۱/٤	٤۱/٤	٥۱/٤	٤٥/۸	۹۳/۸^{a}	٦٤/۷^{a}	٦۸/۲	۷٤/٦^{a}	
پروتئین خام (گرم در دسی‌لیتر)	شاهد	۷/۱۰	٦/۲۸	٦/٥۹	۸/۱٥^{b}	۳/۲۰	۸/٤٦^{b}	٦/۲۲^{b}	۷/۹٦^{b}	۱/۰۸
	دوز پایین	۷/۳٥	٦/٤۳	٦/۸٥	۷/۸۲^{b}	۳/٤۱	۸/۲۰^{b}	٤/٥۷^{ab}	۷/۷۰^{b}	
	دوزمتوسط	۷/۲٤	٥/۹۸	٦/٦۳	۱۱/٦٥^{a}	۳/۱٥	۱۰/۸۱^{a}	۷/٦۰^{a}	۹/۳٥^{a}	
ازت اوره‌ای (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	شاهد	۱۲/۰	۱۰/۹	۱۱/٤	۱٥/۰	٥/۷	۱٥/۲	٥/۰^{ab}	۱۳/۷^{b}	۰/٥۹
	دوز پایین	۱۲/۷	۱۱/۷	۱۲/۲	۱٤/٤	٥/۹	۱٤/۲	۷/۷^{b}	۱٤/۸^{b}	
	دزمتوسط	۱٤/۱	۱۱/۰	۱۲/٦	۱٥/۰	۸/۸	۱٦/۰	۹/۸^{a}	۱۷/۹^{a}	
اجسام کتونی (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	شاهد	۰/۹	۱/۱	۱/۰	۱/۱^{b}	۱/۹	۲/۰	۲/۰^{b}	۱/۸	۰/۲٥
	دوز پایین	۱/۲	۱/٤	۱/۳	۱/٤^{a}	۲/۲	۲/۰	۲/۱^{b}	۱/۳	
	دوزمتوسط	۱/۰	۱/۲	۱/۱	۱/۸^{a}	۲/۳	۲/٤	۳/۰^{a}	۱/٦	

* در هر ستون، میانگین‌ها با حروف بالانویس متفاوت، دارای تفاوت معنی‌دار در سطح خطای ۵ درصد می‌باشند.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ٤- میانگین و خطای استاندارد شاخص‌های رشد در گروه‌های مختلف و مقایسه‌های هفتگی آنها.

متغیر	تیمار	هفته آزمایش							خطای استاندارد
		۱	۲	۳	٤	٥	٦	۷	۸	
مصرف خوراک روزانه (گرم)	شاهد	۱۲٥۱/۰	۱۲۸۱/٦	۱٤۳۱/٦	۱٦۷۰/۰	۱۷٤۷/۸^{ab}	۲۰۹٤/۸^{ab}	۲۰٦۷/۲^{ab}	۲۰۲۸/۰^{a}	۸۷/٦۲
	دوز پایین	۱۲٦۲/۲	۱۳٦۹/۲	۱۳۸۷/٦	۱٦۱۸/٦	۱۹۰٥/٤^{b}	۲۳۰۰/۸^{b}	۲۱۳۰/۸^{b}	۱۸٥۷/٦^{b}	
	دوز متوسط	۱۲۹۳/٦	۱۲٤۷/۲	۱٤۸۲/۲	۱٦۸٤/۸	۱۹۸۹/۸^{a}	۲٤۸۳/۷^{a}	۲۳٥۷/۲^{a}	۱۹٤۳/۲^{a}	
مصرف آب روزانه (گرم)	شاهد	۳۰۳۲/۸	۲۷۸۲/۰	۳۰۳۳/۲	۳۷٤٤/۰	۳۸۹۱/٦^{b}	۳۸۲۷/۰^{b}	٤۳۰۸/۲	۳۸۲٦/۸	۲٦۳/۸
	دوز پایین	۲٦٤۷/٦	۲۷۷۸/٤	۲٦۷٤/٤	۳٤۷۰/۸	٤۹۳۰/۰^{a}	٤۳٤۳/۲^{a}	٤۰۳٦/۰	۳۳٤۱/۲	
	دوز متوسط	۲۷۲۰/۸	۳۱۱٦/۰	۲۹۸٦/٤	۳٤۹٤/٤	٤۳٦۰/۸^{a}	٤٦۰۸/۹^{a}	٤۲۷٦/۹	۳٥٤۳/٦	
مصرف خوراک/ وزن بدن (گرم در کیلوگرم)	شاهد	٤٤/۰	٤۱/۷	٤٤/۱	٤٥/۸	٤۲/۷	٤۸/۲^{b}	٤٥/۲^{b}	٤۳/۲^{a}	۲/۲٦
	دوز پایین	٤۲/۱	٤۲/۸	٤۰/۹	٤۲/۳	٤٥/۰	٥۲/۷^{b}	٤٦/۹^{b}	۳٥/۳^{b}	
	دوز متوسط	٤٦/۱	٤۱/٥	٤٥/۹	٤٦/۳	٤۹/۱	٥۷/۷^{a}	٥۱/۷^{a}	٤۰/۲^{a}	
افزایش وزن هفتگی (کیلوگرم)	شاهد	۱/۹٥	۲/۰٥	٤/۰٤	۳/۹٥	۲/۳٦^{a}	۱/۳۷	۱/۹٥	–	۰/۲۰
	دوز پایین	۲/۱۱	۲/۱٥	۳/۹۱	۳/٦۳	۱/٦۷^{b}	۱/۳۷	۲/۱۱	–	
	دوز متوسط	۲/۰٤	۲/۰۸	٤/۱۲	۳/۸٤	۲/۰٦^{a}	۱/۳٤	۲/۰٤	–	
افزایش‌وزن روزانه/ وزن بدن (گرم در کیلوگرم)	شاهد	٦/۸۲	٦/۳۸	۱۲/٥٦	۱۱/۱٤	٥/۸۰^{a}	٥/٤٦^{a}	٥/٦٤^{a}	–	۰/٦٦
	دوز پایین	۷/۰٤	٦/٥٤	۱۱/٤۲	۱۰/۲٤	٤/۰۲^{b}	۳/۸٤^{b}	۳/۹۲^{b}	–	
	دوز متوسط	۷/۲۸	٦/۷۸	۱۲/۷٤	۱۱/۲۸	٥/۰۸^{a}	٥/۱۷^{a}	٤/٦۸^{a}	–	
ضریب تبدیل خوراک (کیلوگرم خوراک/ کیلوگرم‌افزایش‌وزن)	شاهد	٤/٦۱	٤/٦۳	۲/٥۲	۲/۹۱	٥/٤۳^{b}	٦/۳۳^{b}	۱۰/٥٥^{b}	–	۰/٥۹
	دوز پایین	٤/٤٤	٤/۸۲	۲/٥۰	۲/۹٤	۸/۷۱^{a}	۱۰/۳٤^{a}	۱۰/۹۳^{a}	–	
	دوز متوسط	٤/٤۹	٤/۳۲	۲/٥۸	۲/۹۳	۷/۰۷^{a}	۷/۷٦^{b}	۱۱/۹۳^{a}	–	

* در هر ستون، میانگین‌ها با حروف بالانویس متفاوت، دارای تفاوت معنی‌دار در سطح خطای ۵ درصد می‌باشند.

جدول ۵- میانگین و خطای استاندارد ترکیبات شیمیایی گوشت و کبد و مقایسه آن بین گروه‌ها.

متغیر		میانگین			سطح معنی‌داری
		شاهد	دوز پایین	دوز متوسط	
کبد	ماده خشک (درصد)	۳٦/۲۳±۱/٦۸^{a}	۳۲/۳٥±٤/۰۳^{a}	۲۸/۰٤±۱/۸٦^{b}	۰/۰۰۸
	پروتئین خام (درصد ماده خشک)	٥۸/۷۲±۱/۰٥	٦۰/٤٤±۰/۷۱	٦۰/۳٦±۱/۳۸	۰/۳٤٦
	چربی خام (درصد ماده خشک)	۱۰/۸۳±۱/۷۰	۱۲/۱٤±۰/٥۳	۱۰/٤۲±۰/۷۰	۰/۳۹٦
گوشت	ماده خشک (درصد)	٤۲/۹۰±۱/۰۲	٤۱/٦٤±۰/٥۸	٤٤/٦۱±۱/٤٤	۰/۱۳٤
	پروتئین خام (درصد ماده خشک)	٥٥/۲۲±۳/۰۷	٥۰/۸۳±۱/۰۱	٥٤/٦٦±٤/٦۷	۰/٤٦٤
	چربی خام (درصد ماده خشک)	۳٥/۱٥±۲/٤۲	۳٦/۲۲±۲/٤۱	۳٥/۹٦±۲/۳٦	۰/۹۲۳

* در هر ردیف، میانگین‌ها با حروف بالانویس متفاوت، دارای تفاوت معنی‌دار در سطح خطای ۵ درصد می‌باشند.

Archive of SID

www.SID.ir

بحث

در این پژوهش، القای هایپواینسولینمیا با تزریق دوز متوسط سبب بروز پرخوری دیابتی[1] در هفته‌های پنجم به بعد شد که مشابه با مشاهدات موجود در جوندگان است (باربِر و همکاران، ۲۰۰۳؛ اکیراو و همکاران، ۲۰۰٤؛ موریس و پاویا، ۲۰۰٤). همچنین، مطالعات نشان داده که تزریق انسولین می‌تواند مصرف خوراک را در حیوانات تک‌معده‌ای کاهش دهد (وودز و همکاران، ۱۹۷۹؛ اِیر و همکاران، ۲۰۰۲). در نتیجه، نتایج این پژوهش نشان‌دهنده اثر مهاری انسولین بر اشتها در گوسفند می‌باشد. البته در پژوهش حاضر، حیوانات، پرخوری دیابتی را با شدتی کمتر از آنچه در جوندگان مشاهده شده، نشان دادند. سیری فیزیکی می‌تواند یک دلیل منطقی برای این تفاوت باشد، زیرا به‌خاطر نوع خوراک مصرفی نشخوارکنندگان، که خشبی و حاوی فیبر زیادی است، دچار پرشدگی دستگاه گوارش و به دنبال آن جلوگیری از مصرف غذای بیشتر می‌شود.

یافته‌های این پژوهش بیانگر نقش تنظیمی انسولین در ترشح لپتین در گوسفند می‌باشد، به‌طوری‌که بروز هایپواینسولینمیا با هایپولپتینمیا همراه بود. مطالعات در انسان و جوندگان نیز نقش تنظیمی انسولین در ترشح لپتین را نشان داده است (بار و همکاران، ۱۹۹۷؛ بودن و همکاران، ۱۹۹۷). همچنین در مطالعات پیشین، اثر مهاری لپتین بر اشتها در گوسفند مشاهده شده است (هنری و همکاران، ۱۹۹۹؛ ورنون، ۲۰۰۲). بنابراین، کاهش سطح انسولین و لپتین در حیوانات گروه دوز متوسط را می‌توان عاملی مهم در بروز پرخوری در آنها دانست.

با بروز هایپواینسولینمیا و به دنبال آن پرخوری دیابتی در حیوانات گروه دوز متوسط، این حیوانات نتوانستند وزن بیشتری نسبت به گروه شاهد کسب کنند. بیشتر مطالعات مشابه صورت گرفته در جوندگان (هیداکا و همکاران، ۲۰۰۱؛ موریس و پاویا، ۲۰۰٤) و گاو گوشتی (هیگدان و همکاران، ۲۰۰۱) کاهش وزن را در این حالت گزارش کرده‌اند. در پژوهش حاضر، افزایش وزن گوسفندان دیابتی در حد طبیعی یکی از یافته‌های جدید در این زمینه می‌باشد. ممکن است تفاوت در نقش و حساسیت به انسولین در گوسفند نسبت به حیوانات تک‌معده‌ای (ساساکی و تاکاهاشی، ۱۹۸۳) و تفاوت در نوع سوخت‌های متابولیکی (گابل و سهستد، ۱۹۹۷) سبب کاهش تبعات کاتابولیک هایپواینسولینمیا در گوسفند شوند و به‌رغم کاهش اثرات آنابولیک انسولین در این حالت، کاهش وزن مشاهده نشود.

ضریب تبدیل خوراک به‌طور معمول در دام‌ها محاسبه می‌شود. این ضریب در گروه دوز متوسط در هفته‌های پایانی افزایش یافت. در تک‌معده‌ای‌ها مشاهد شده که حیوانات دیابتی به‌رغم افزایش مصرف خوراک، وزن بیشتری کسب نکردند (هیداکا و همکاران، ۲۰۰۱؛ باربر و همکارن، ۲۰۰۳؛ اکیراو و همکاران، ۲۰۰٤). افزایش ضریب تبدیل خوراک به‌طور مشخص مربوط به موازی نبودن میزان افزایش مصرف خوراک با افزایش وزن در حیوانات دیابتی می‌باشد. در نتیجه، مقدار این ضریب از لحاظ عددی افزایش می‌یابد که بازگوکننده ابقای کمتر فراسنجه‌های خون در درون بافت‌ها می‌باشد. این اتفاق می‌تواند ناشی از کاهش اثرات آنابولیک پیرامونی انسولین و همچنین، دفع برخی فراسنجه‌های خون از طریق ادرار باشد که در این پژوهش افزایش در میزان قند، پروتئین و اجسام کتونی ادرار بازگوکننده این موضوع است (داده‌ها نشان داده نشده است).

یک هفته پس از القای هایپواینسولینمیا، مصرف آب به‌ویژه در گروه دوز متوسط افزایش یافت. افزایش مصرف آب رخدادی معمول در شرایط هایپواینسولینمیا در جوندگان و انسان است که بیشتر به‌خاطر افزایش حجم ادرار و بخشی به خاطر افزایش سطح نورآدرنالین (محرک مصرف آب) در هیپوتالاموس است (اسمیت و کانون، ۱۹۹۱؛ باربِر و همکاران، ۲۰۰۳؛ موریس و پاویا، ۲۰۰٤). در پژوهش حاضر، افزایش مصرف آب می‌تواند بخشی ناشی از افزایش مصرف خوراک و بخش دیگر مربوط به افزایش حجم ادرار باشد.

1- Diabetic Hyperphagia

Archive of SID

www.SID.ir

به‌رغم بروز هایپواینسولینمیا، درصد پروتئین و چربی خام بین گروه‌ها تفاوتی چندانی نشان نداد. نقش آنابولیک انسولین در انباشت منابع چربی و پروتئین در بافت‌های پیرامونی به‌ویژه ماهیچه‌ها و بافت چربی در جانوران مختلف مشخص است (نیس‌وندر و همکاران، ۲۰۰٤). در نتیجه، با کاهش سطح انسولین خون در گوسفندان باید میزان پروتئین و چربی در بافت‌های آنها کاهش یابد که این امر مشاهده نشد. به نظر می‌رسد تفاوت در نوع فراسنجه‌های خون و وابستگی کمتر آنها به عمل انسولین برای ورود به بافت‌ها (گابل و سهستد، ۱۹۹۷) و همچنین طولانی بودن طول دوره پژوهش، از عوامل مؤثر در نبود تفاوت در ترکیبات کبد و گوشت این حیوانات باشد.

حیوانات دیابتی در گروه دوز متوسط سطوح بالایی از قند، تری‌گلیسریدها و کلسترول و با شدت کمتر پروتئین خام خون را نشان دادند. این شرایط با شدت‌های متفاوت در مطالعات مشابه در تک‌معده‌ای‌ها نیز مشاهده شده است (موریس و پاویا، ۲۰۰٤). افزایش سطح این فراسنجه‌های خون می‌تواند حاصل از پرخوری و افزایش تامین پیش‌سازهای این ترکیبات از طریق خوراک و از سویی، کاهش ورود این فراسنجه‌ها از خون به داخل بافت‌ها باشد. در واقع، این تغییرات بیانگر کاهش اثر آنابولیک پیرامونی انسولین می‌باشد که با افزایش دفع قند و پروتئین از طریق ادرار همراه است.

سطح بالای اجسام کتونی در خون حیوانات دیابتی (به‌ویژه در گروه دوز متوسط) مشاهده شد. این اتفاق در مطالعاتی روی گوسفند (راماناتان و همکاران، ۲۰۰٤) و گاو (پرایر و اسمیت، ۱۹۸۳) نیز مشاهده شده است. البته این اتفاق در پژوهش حاضر الزاماً با کتواسیدوزیس دیابتی در انسان و جوندگان مشابه نیست، چون ممکن است سطح بالای اجسام کتونی در خون گوسفندان به‌علت تولید بیشتر اسیدهای چرب فرار ناشی از پرخوری باشد که اغلب کتواسید هستند (برگمن، ۱۹۹۰؛ گابل و سهستد، ۱۹۹۷). با این حال، تفکیک این دو اثر که اجسام کتونی افزایش ناشی از پرخوری بوده یا به‌خاطر کاهش اثر آنابولیک انسولین است، مشکل به‌نظر می‌رسد.

غلظت ازت اوره‌ای خون در گروه دوز متوسط در دو هفته پایانی افزایش مشهودی نشان داد که مشابه با نتایج مطالعه‌ای در گاوهای دیابتی است (پرایر و اسمیت، ۱۹۸۳). سطوح بالای پروتئین خام و ازت اوره‌ای خون حیوانات دیابتی در این پژوهش بیانگر آسیب در متابولیسم نیتروژن در حالت دیابت می‌باشد که می‌تواند ناشی از عدم جذب پروتئین‌ها از خون به داخل بافت‌های پیرامونی و در نتیجه، تجزیه آن باشد.

مهم‌ترین عوامل مؤثر بر ترکیب لاشه در یک جانور خاص، تغذیه، جنس و شرایط فیزیولوژیک است. در پژوهش حاضر با توجه به اینکه سن، جنس، ترکیب جیره و شرایط نگهداری حیوانات در گروه‌های تیماری یکسان بود، عوامل فیزیولوژیک به‌ویژه سطح هورمون‌هایی مانند انسولین، هورمون رشد و IGF-1 می‌توانند بالقوه بر ترکیب لاشه حیوانات اثرگذار باشد (اولیوارز و هالفورد، ۱۹۹۰). درصد چربی و پروتئین خام در ماده خشک گوشت لاشه و کبد تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تیماری نشان نداد، در حالی‌که انتظار می‌رفت با توجه به کاهش سطح انسولین در گروه دز متوسط، میزان چربی آنها کاهش یابد. شاید کاهش هم‌زمان در سطح هورمون رشد خون در این پژوهش (داده‌ها نشان داده نشده است) دلیل وقوع نیافتن آن باشد، زیرا هورمون رشد، هورمونی مؤثر در تجزیه چربی است و افزایش وزن را به‌سمت افزایش نسبت پروتئین و کاهش نسبت چربی سوق می‌دهد. بنابراین، ممکن است این دو اثر متضاد یکدیگر را خنثی کرده باشند. با توجه به نبود تفاوت معنی‌دار بین درصد چربی و پروتئین لاشه، معنی‌دار نبودن تفاوت درصد ماده خشک لاشه در گروه‌های مختلف نیز طبیعی به‌نظر می‌رسد. نکته قابل تأمل، کاهش معنی‌دار درصد ماده خشک کبد در گروه دز متوسط نسبت به دو گروه دیگر است که با توجه به تفاوت‌های کم و غیرمعنی‌دار درصد چربی و پروتئین خام کبد، منطقی و طبیعی به‌نظر نمی‌رسد.

Archive of SID

www.SID.ir

به‌رغم تفاوت‌های عمیق بین متابولیسم انرژی، الگوهای تغذیه‌ای (مانند مدت زمان خوردن و تعداد وعده‌های غذا) و همچنین ترکیب غذا (اغلب مربوط به تراکم انرژی و میزان فیبر جیره) در نشخوارکنندگان با تک‌معده‌ای‌ها، به‌نظر می‌رسد که شباهت‌های زیادی در متابولیسم انرژی در حالت دیابتی بین آنها وجود دارد. در این پژوهش، تزریق دوز بالای استرپتوزوتوسین سبب ایجاد دیابت و بروز حالت‌های غیرطبیعی شد؛ شدت دیابت در این گروه به حدی بود که این حیوانات برای بقا با چالش روبرو شدند که این حالت در مطالعه‌ای در گاو نیز مشاهده شده است (هیگدان و همکاران، ۲۰۰۱) که در کل، بیانگر نقش حیاتی انسولین در تعادل و متابولیسم انرژی در نشخوارکنندگان است. پرخوری دیابتی و در عین‌حال کاهش ضریب تبدیل خوراک در این پژوهش بازگوکننده اثرات متضاد مغزی و پیرامونی انسولین در این حیوانات است. همچنین مشخص شد که گوسفندان دیابتی می‌توانند مدل آزمایشی مناسبی برای مطالعه نقش انسولین در متابولیسم انرژی باشند.

پیش از این پژوهش، مطالعه‌ای که در آن هایپواینسولینمیا در گوسفند با شدت‌های گسترده و با دوزهای متنوع استرپتوزوتوسین ایجاد شود، صورت نگرفته است. مطالعات بیشتری برای تعیین نقش انسولین در متابولیسم انرژی و شاخص‌های رشد در نشخوارکنندگان نیاز است. سطح پایین گلوکز خون در نشخوارکنندگان نمی‌تواند نقش انسولین را در آنها کم‌رنگ کند و پژوهش حاضر نقش انسولین را در این حیوانات بارزتر از آن چیزی که در نظر گرفته می‌شود، نشان می‌دهد.

منابع

1.Air, E.L., Benoit, S.C., Blake Smith, K.A., Clegg, D.J., and Woods, S.C. 2002. Acute third ventricular administration of insulin decreases food intake in two paradigms. Pharmacol. Biochem. and Behav. 72: 423-429.

2.Akirav, E.M., Chan, O., Inouye, K., Riddell, M.C., Matthews, S.G., and Vranic, M. 2004. Partial leptin restoration increases hypothalamic-pituitary-adrenal activity while diminishing weight loss and hyperphagia in streptozotocin diabetic rats. Metabolism, 53: 1558-1564.

3.Barber, M., Kasturi, B.S., Austin, M.E., Patel, K.P., MohanKumar, S.M.J., and MohanKumar, P.S. 2003. Diabetes-induced neuroendocrine changes in rats: Role of brain monoamines, insulin and leptin. Brain Res. 964: 128-135.

4.Barr, V.A., Malide, D., Zarnowski, M.J., Taylor, S.I., and Cushman, S.W. 1997. Insulin stimulates both leptin secretion and production by rat white adipose tissue. Endocrinology, 138: 4463-4472.

5.Benoit, S.C., Air, E.L., Coolen, L.M., Strauss, R., Jackman, A., Clegg, D.G., Seeley, R.J., and Woods, S.C. 2002. The catabolic action of insulin in the brain is mediated by melanocortins. J. Neurosci. 22: 9048-9052.

6.Bergman, E.N. 1990. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. Physiol. Rev. 70: 567-575.

7.Boden, G., Chen, X., Kplaczynski, J.W., and Polansky, M. 1997. Effects of prolonged hyperinsulinemia on serum leptin in normal human subjects. J. Clin. Invest. 100: 1107-1113.

8.Breen, L.T., Conwell, I.M., and Wardlaw, S.L. 2005. Effects of fasting, leptin and insulin on AGRP and POMC peptide release in the hypothalamus. Brain Res. 1032: 1414-1418.

9.Broberger, C. 2005. Brain regulation of food intake and appetite: molecules and networks. J. Intern. Med. 258: 301-307.

10.Gabel, G., and Sehested, J. 1997. SCFA transport in the forestomach of ruminants. Comp. Biochem. Physiol. 118: 367-374.

11.Hidaka, S., Yoshimatsu, H., Kondou, S., Oka, K., Tsuruta, Y., Sakino, H., Itateyama, E., Noguchi, H., Himeno, K., Okamoto, K., Teshima, Y., Okeda, T., and Sakata, T. 2001. Hypoleptinemia, but not hypoinsulinemia, induced hyperphagia is streptozotocin-induced diabetic rat. J. Neurochem. 77: 993-1000.

Archive of SID

www.SID.ir

12.Higdon, H.L., Parnel, P.G., and Spitzer, J.C. 2001. Streptozotocin-induced pancreatic islet destruction in beef cows. Vet. Phatol. 38: 715-720.
13.Morris, M.J., and Pavia, J.M. 2004. Increased endogenous noradrenaline and neuropeptide Y release from the hypothalamus of streptozotocin diabetic rats. Brain Res. 1006: 100-106.
14.Niswender, K.D., Baskin, D.G., and Schwartz, M.W. 2004. Insulin and its evolving partnership with leptin in the hypothalamic control of energy homeostasis. Trend in Endocrinol. and Metab. 15: 362-369.
15.NRC. 1985. Nutrient requirement of sheep. 6th Rev. Ed. National Academy of Science, Washington, DC, 93p.
16.Patel, B.K., Koenig, J.I., Kaplan, L.M., and Hooi, S.C. 1998. Increase in plasma leptin and Lep mRNA concentrations by food intake is dependent on insulin. Metabolism, 47: 603-607.
17.Prior, R.L., and Smith, S.T. 1983. Role of insulin in regulating amino acid metabolism in normal and alloxan-diabetic cattle. J. Nutr. 113: 1016-1031.
18.Ramanathan, T., Morita, S., Huang, Y., Shirota, K., Nishimura, T., Zheng, X., and Hunyor, S.N. 2004. Glucose-insulin-potassium solution improves left ventricular energetics in chronic ovine diabetes. Ann. Thorac. Surg. 77: 1408-1414.
19.Olivares, V.H., and Hallford, D.M. 1990. Growth and carcass characteristics and serum growth hormone, prolactin and insulin profiles in Debouillet lambs treated with ovine growth hormone and (or) zeranol. J. Anim Sci. 68: 1971-1979.
20.SAS. 1996. SAS/STAT ® software; Changes and Enhancements through Release 6.11. SAS Inst. Inc., Cary, NC.
21.Sasaki, Y., and Takahashi, H. 1983. Insulin response to secretagogues in sheep exposed to cold. J. Physiol. (London), 334: 155-167.
22.Schwartz, M.W., Sipols, A.J., Marks, J.L., Sanacora, G., White, J.D., Schurink, A., Kahn, S.E., Baskin, D.G., Woods, S.C., Figlewicz, D., and Porte, D.Jr. 1992. Inhibition of hypothalamic NPY gene expression by insulin. Endocrinology, 130: 3608-3616.
23.Schwartz, M.W., Woods, S.C., Porte, D.Jr., Seeley, R.J., and Baskin, D.G. 2000. Central nervous system control of food intake. Nature, 404: 661-671.
24.Sipols, A.J., Baskin, D.G., and Schwartz, M.W. 1995. Effect of intracerebroventricular insulin infusion on diabetic hyperphagia and hypothalamic neuropeptide gene expression. Diabetes, 44: 147-151.
25.Sorensen, A., Adam, A.L., Findlay, P.A., Marie, M., Thomas, L., Travers, M.T., and Vernon, R.G. 2002. Leptin secretion and hypothalamic neuropeptide and receptor gene expression in sheep. Am. J. Physiol. Reg. Integ. and Comp. Physiol. 282: 1227-1235.
26.Thomas, L. 1998. Clinical laboratory diagnostics. First Edition. Frankfurt: TH-Books Verlagsgesellschaft.
27.Woods, S.C., and Porte, D.Jr. 1977. Relationship between plasma and cerebrospinal fluid levels of dogs. Am. J. Physiol. 233: 331-334.
28.Woods, S.C., Lotter, E.C., McKay, L.D., and Porte, D.Jr. 1979. Chronic intracerebroventricular infusion of insulin reduces food intake and body weight of baboons. Nature, 282: 503-505.
29.Woods, S.C. 2005. Signals that influence food intake and body weight. Physiol. and Behav. 86: 709-716.

Archive of SID

www.SID.ir

J. Agric. Sci. Natur. Resour., Vol. 16(Special issue 2), 2009
www.jasnr.info
www.sid.ir
www.magiran.com/jasnr

Effect of Permanent Hypoinsulinemia on Feed Intake, Growth Parameters, Meat Composition and Blood Metabolites in Zel Sheep

[*]F. Moslemipur[1], N.M. Torbatinejad[2], H. Khazali[3], S. Hasani[4] and T. Ghoorchi[5]
[1]Assistant Prof., Dept. of Animal Science, Gonbad Higher Education Center, [2]Professor, Dept. of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, [3]Associate Prof., Dept. of Biology, Shahid Beheshti University, [4]Assistant Prof., Dept. of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, [5]Associate Prof., Dept. of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources

Abstract

To investigate effect of permanent hypoinsulinemia induction on feed intake, growth parameters, carcass composition and blood metabolites' levels in Zel sheep, 4 intravenous injections of doses 0, 25, 50 and 75 mg streptozotocin /kg BW were used as control, low-dose, middle-dose and high-dose, respectively. Twenty male sheep weighing 19.4±1 kg divided into four groups as a completely randomized design. The duration of the experiment was 8 consecutive weeks, and injections were performed at the end of third week. Animals in high-dose group omitted from the experiment because of abnormalities. Feed and water intakes and animal weight were measured weekly. Blood samples were collected weekly at fasting via venipuncture. Blood metabolites and hormones were measured via spectrophotometery and radioimmunoassay, respectively. Data were analyzed as repeated measures design. Results showed that a marked hypoinsulinemia in middle-dose group occurred with a significant decrease in insulin concentrations. Leptin concentrations in middle-dose group were lower than control group ($P<0.05$). Middle-dose injection caused significant increases in blood glucose, triglycerides, cholesterol, total protein, blood urea nitrogen and keton body levels versus control group ($P<0.05$). Middle-dose group showed hyperphagia and enhanced water intake ($P<0.05$), but instead of increased feed intake, it was enabled to gain more weight than control group ($P<0.05$), and feed conversion ratio increased. Protein and fat percentages of meat and liver did not have any significant differences among groups ($P>0.05$). In conclusions, results showed that decreased insulin and leptin levels can enhance feed intake in sheep without improving growth parameters. Furthermore, decrease in insulin level can decrease blood glucose, triglycerides, cholesterol, total protein, blood urea nitrogen and keton body levels with no effect on meat composition.

Keywords: Hypoinsulinemia; Blood metabolites; Feed intake; Growth; Sheep

* Corresponding Author; Email: farid.moslemipur@gmail.com

Archive of SID

www.SID.ir