مقایسه اثر محلول‌های ایزوسموتیک و هیپراسموتیک دکستروز بر پروتئین، آلبومین گلوکز، تری‌گلیسیرید و کلسترول تام سرم گوساله‌های نوزاد

امین چاروسایی[۱]، سیدرضا فاطمی‌طباطبایی[۲]، آریا رسولی[۳]، محمد نوری[۴] و میثم مروجی[۵]

تاریخ دریافت: ۹۰/۷/۹ تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۰/۱۷

خلاصه

محلول‌های ایزوسموتیک و هیپراسموتیک دکستروز موارد استفاده گسترده‌ای در دامپزشکی دارند. به دنبال استفاده از این محلول‌ها ممکن است جابه‌جایی مایعات و تغییر در سطح گلوکز، لیپیدها، پروتئین تام و آلبومین سرم رخ دهد. لذا این مطالعه به منظور بررسی اثر این محلول‌ها بر هموئوستاز گلوکز، لیپید، پروتئین تام و آلبومین سرم انجام گرفت. به این منظور محلول‌های دکستروز ۵ درصد و ۵۰ درصد به صورت وریدی و به میزان ۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، به شش راس گوساله نر ۸ تا ۱۰ روزه هلشتاین تجویز گردید و در طول ۱۲ ساعت بعدی از حیوانات خون‌گیری‌های مکرر به منظور اندازه‌گیری پروتئین تام، آلبومین، گلوکز، تری‌گلیسیرید و کلسترول تام صورت گرفت. نتایج نشان داد که محلول‌های دکستروز ۵ و ۵۰ درصد باعث کاهش خفیف و موقتی در سطح پروتئین و آلبومین پلاسمایی شدند و به ترتیب موجب افزایش طولانی مدت خفیف و کوتاه مدت شدیدی در گلوکز خون شدند ($P<۰/۰۵$). در گروه دکستروز ۵ درصد تا دقیقه ۱۸۰ و در گروه دکستروز ۵۰ درصد تا دقیقه ۱۲۰ افزایش سطح تری‌گلیسیرید مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). همچنین مقادیر کلسترول تام در گروه دکستروز ۵ درصد افزایش یافت ($P<۰/۰۵$). احتمالاً تفاوت‌های مشاهده شده در دو گروه ناشی از ترشح مقدار متفاوت انسولین در پاسخ به افزایش متفاوت سطح گلوکز می‌باشد. لذا پیشنهاد می‌شود در تفسیر نتایج متغیرهای فوق، تاثیر تجویز محلول‌های دکستروز در نظر گرفته شود.

کلمات کلیدی: ایزوسموتیک، هیپراسموتیک، دکستروز، پروتئین، لیپید، گوساله

مقدمه

عواملی که سطح پارامترهای لیپیدی خون را تحت تأثیر قرار می‌دهند شامل عوامل ارثی، اکتسابی (بالانس جیره غذایی) و هورمونی می‌باشند (مجابی، ۱۳۷۹). هیپرگلیسمی یکی از عوامل اکتسابی است و از طرف دیگر در نتیجه تجویز داروهائی نظیر کتامین، فنوتیازین، پروژسترون و همچنین بیماری‌های عصبی، تب شیر، استرس و حالت احتضار در گاو به صورت موقتی بروز می‌کند (مجابی، ۱۳۷۹). هیپرگلیسمی می‌تواند به صورت موقت پس از تزریق داخل وریدی محلول‌های قندی نیز بروز کند. در این شرایط افزایش سطح هورمون انسولین و متعاقب آن فعال شدن برخی آنزیم‌ها باعث افزایش سنتز کلسترول می‌شود، بنابراین در مصرف بالای ترکیبات قندی، به علت تولید استیل کوآنزیم A و مالونیل کوآنزیم A ، سنتز اسیدهای چرب و انواع تری‌گلیسرید نیز افزایش می‌یابد (پناهی، ۱۳۸۲). تحقیقاتی که تاکنون در زمینه تأثیر مواد قندی بر پارامترهای لیپیدی پلاسما در موش صحرایی (Lindqvist et al., 2008 ، Bocarsly et al., 2010) و انسان (Teff et al., 2007) انجام شده، بر نقش کربوهیدرات‌هایی که به صورت خوراکی مصرف شده‌اند تأکید داشته‌اند. در موارد کمی نیز اندازه‌گیری تغییرات لیپیدهای پلاسما

[۱] کارشناس ارشد فیزیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید جمران اهواز
[۲] دانشیار گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید جمران اهواز
[۳] دانشیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید جمران اهواز
[۴] استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید جمران اهواز
[۵] دانشجوی دکتری‌تخصصی داخلی‌دام‌های بزرگ، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه‌شهیدجمران اهواز
E-mail: fatemi_r@scu.ac.ir (نویسنده مسئول)

Archive of SID
www.SID.ir

در خلال تست تحمل گلوکز (Jaakson et al., 2010) و همین طور متعاقب تزریق دئودنال گلوکز (Petit et al., 1988) در گوساله صورت پذیرفته است.

از آنجایی که محلول‌های دکستروز (D-گلوکز) به طور گسترده‌ایی در درمان هیپوگلیسمی (Klein et al., 2002 ، Naylor et al., 2003) مورد استفاده قرار می‌گیرند، لذا بررسی تأثیر این درمان‌ها بر تغییرات پارامترهای خونی و تمایز بین نتایج حاصل از درمان با محلول‌های فوق با حالات مرضی مختلف ضروری می‌نماید. لذا در این مطالعه اثر تزریق داخل وریدی محلول‌های ۵ و ۵۰ درصد دکستروز بر گلوکز، تری‌گلیسیرید و کلسترول تام گوساله‌های نوزاد مورد مطالعه قرار گرفت و از اندازه‌گیری هم زمان پروتئین تام و آلبومین خون به عنوان شاخصی از میزان رقیق شدن خون به دنبال استفاده از این محلول‌ها استفاده شد. ضمناً به نظر می‌رسد تا کنون تأثیر محلول‌هایی که در این گونه موارد به صورت وریدی در گوساله‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند، بر این پارامترها مورد مطالعه قرار نگرفته است.

مواد و روش کار

در این مطالعه ۶ رأس گوساله نر ۸ تا ۱۰ روزه نژاد هولشتاین با وزن ۴۲-۳۸ کیلوگرم که آغوز به میزان کافی دریافت نموده بودند انتخاب و روی هر گوساله آزمایش‌های زیر انجام شد:

۱- تزریق محلول دکستروز ۵ درصد (تولید شرکت شهید قاضی) به میزان ۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن.

۲- تزریق محلول دکستروز ۵۰ درصد (تولید شرکت زوفا) به میزان ۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن.

روز قبل از شروع مطالعه دو کاتتر نمره ۱۸ در وریدهای وداج راست و چپ تعبیه می‌شد. آزمایشات از ساعت ۸ صبح آغاز و تا ۱۲ ساعت بعد ادامه می‌یافت و پس از آن تا انجام آزمایش بعد، به هر گوساله ۳۶ ساعت استراحت داده می‌شد و در طی این مدت آب و غذا به صورت معمول در اختیار حیوان قرار داشت. شب قبل از هر آزمایش، گوساله تحت رژیم محرومیت غذایی قرار می‌گرفت و در صبح روز آزمایش به میزان ۲ لیتر شیر دریافت می‌کرد. از این طریق شرایط تغذیه‌ایی بین تمام گوساله‌ها یکسان شد. نیمی از گوساله‌ها در اولین آزمایش محلول ۵ درصد دکستروز و نیم دیگر محلول ۵۰ درصد دکستروز را دریافت کردند. پس از خوراندن شیر بلافاصله حجم محاسبه شده محلول مورد استفاده در هر آزمایش ظرف مدت ۱ دقیقه در ورید وداج تزریق شد و در دقایق صفر، ۱۵، ۳۰، ۴۵، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۵۰، ۱۸۰، ۲۴۰، ۳۰۰، ۳۶۰، ۴۲۰، ۴۸۰، ۶۰۰ و ۷۲۰ از کاتتر دیگر خون‌گیری صورت گرفت. در هر بار خون‌گیری ۴ میلی-لیتر خون اخذ و به لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد هپارین منتقل گردید. سپس در آزمایشگاه در ۳۰۰۰ rpm به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شده و پلاسماها جدا شدند. نمونه‌ها تا زمان انجام آزمایشات در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و نگهداری شدند و در نهایت مقادیر گلوکز، پروتئین تام، آلبومین، تری‌گلیسرید و کلسترول تام به کمک کیت‌های ساخت شرکت پارس آزمون و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. برای قرائت نتایج از دستگاه فتومتر (Convergys 100، ساخت آلمان) استفاده شد.

آنالیز آماری

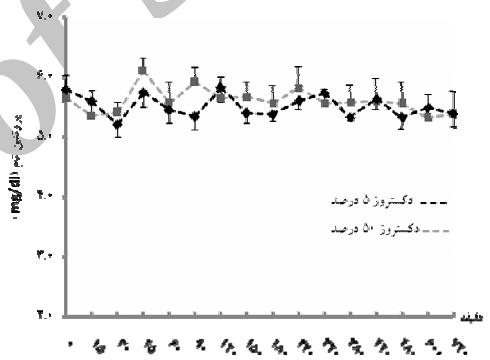
نتایج مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS 18 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و کلیه نتایج به صوررت میانگین±خطای معیار ارائه شده است. به منظور مقایسه تغییرات هر یک از متغیرهای مورد مطالعه در طول زمان و در مقایسه با مرحله قبل از آزمون اندازه‌گیری تکراری استفاده شد و همزمان تداخل اثر محلول‌های مورد استفاده نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. در کلیه موارد $P<0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

Archive of SID

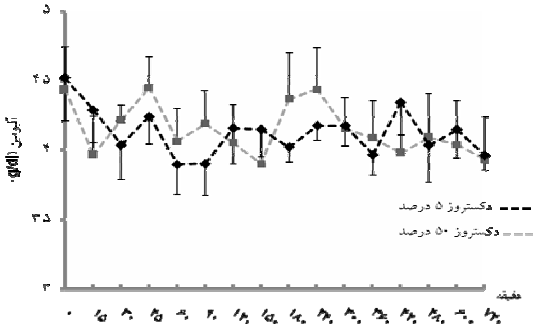
www.SID.ir

نتایج

نتایج حاصل نشان می‌دهد که مقادیر پروتئین تام و آلبومین (جدول ۱ و نمودارهای ۱ و ۲) در گروه دکستروز ۵ درصد تا دقیقه ۱۵ و در گروه دکستروز ۵۰ درصد تا دقیقه ۳۰ کاهش نسبی داشته است (P>۰/۰۵). در گروه دکستروز ۵۰ درصد مقادیر پروتئین تام در دقایق ۴۵، ۶۰، ۱۵۰، ۳۰۰ و ۳۶۰ و مقادیر آلبومین در دقیقه ۳۶۰ نسبت به زمان قبل دارای اختلاف معنی‌دار بودند (P<۰/۰۵) ولی در گروه دکستروز ۵ درصد اختلاف معنی‌داری دیده نشد. تغییرات در سطح پروتئین تام در دقیقه ۱۲۰ و همچنین تغییرات سطح آلبومین در دقایق ۳۰ و ۱۲۰ در دو گروه تداخل داشت و از روند مشابهی پیروی نمی‌کرد (P<۰/۰۵).

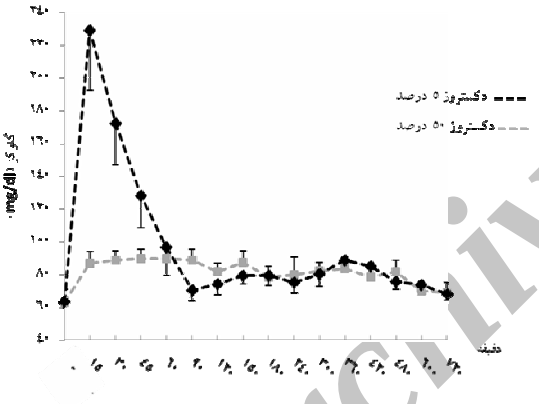


نمودار ۱: تغییرات (میانگین±خطای معیار) غلظت پروتئین تام پلاسما از زمان صفر تا ۷۲۰ دقیقه پس از تزریق داخل وریدی محلول‌های دکستروز۵ درصد و دکستروز۵۰٪درصد.



نمودار ۲: تغییرات (میانگین±خطای معیار) غلظت آلبومین پلاسما از زمان صفر تا ۷۲۰ دقیقه پس از تزریق داخل وریدی محلول‌های دکستروز۵ درصد و دکستروز۵۰٪درصد.

مقادیر گلوکز (جدول ۱ و نمودار ۳) در گروه دکستروز ۵ درصد تا دقیقه ۱۵ در حال افزایش بوده و از این زمان تثبیت شده و به تدریج دچار کاهش شده است، در حالی که در گروه دکستروز ۵۰ درصد پس از افزایش ناگهانی گلوکز در دقیقه ۱۵، از دقیقه ۳۰ سیر نزولی شدید غلظت گلوکز شروع می شود (P>۰/۰۵). تغییرات گلوکز در دو گروه در دقایق ۱۵، ۴۵ و ۶۰ با یکدیگر تداخل داشته است، به طوری که در گروه دکستروز ۵۰ درصد افزایش گلوکز در دقیقه ۱۵ و کاهش آن در دقیقه ۶۰ نسبت به گروه دکستروز ۵ درصد از شدت بیشتری برخوردار است (P<۰/۰۵) و همچنین در دقیقه ۴۵ نیز شدت تغییرات در گروه دکستروز ۵۰ درصد بیشتر از گروه دکستروز ۵ درصد بود (P<۰/۰۵).



نمودار ۳: تغییرات (میانگین±خطای معیار) غلظت گلوکز پلاسما از زمان صفر تا ۷۲۰ دقیقه پس از تزریق داخل وریدی محلول‌های دکستروز ۵ درصد و دکستروز۵۰ درصد.

میانگین مقادیر تری‌گلیسرید و کلسترول تام در گروه‌های تحت مطالعه به تفکیک زمان‌های خون‌گیری به ترتیب در نمودارهای ۴ و ۵ و همچنین در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج حاصل نشان می‌دهد که تا دقیقه ۳۰ محلول دکستروز ۵ درصد باعث افزایش و محلول دکستروز۵۰ درصد باعث کاهش غلظت تری‌گلیسرید شده‌اند. مقادیر تری‌گلیسرید در هر دو گروه در دقایق ۶۰ الی ۱۸۰ به اوج رسیده و سپس دچار کاهش شده است (P>۰/۰۵).

Archive of SID

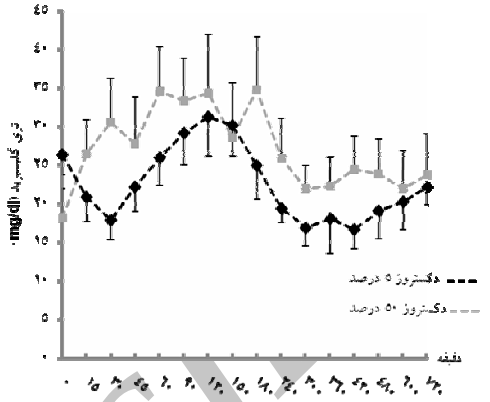
www.SID.ir

جدول ۱: تغییرات (میانگین±خطای معیار) غلظت پروتئین تام، آلبومین، گلوکز، تری‌گلیسیرید و کلسترول تام در پلاسما از زمان صفر تا ۷۲۰ دقیقه پس از تزریق داخل وریدی محلول‌های دکستروز ۵ درصد و دکستروز ۵۰ درصد

زمان (دقیقه)	پروتئین تام (g/dl)		آلبومین (g/dl)		گلوکز (mg/dl)		تری‌گلیسیرید (mg/dl)		کلسترول تام (mg/dl)	
	دکستروز ۵٪	دکستروز ۵۰٪	دکستروز ۵٪	دکستروز ۵۰٪	دکستروز ۵٪	دکستروز ۵۰٪	دکستروز ۵٪	دکستروز ۵۰٪	دکستروز ۵٪	دکستروز ۵۰٪
صفر	۵/۷±۰/۳	۵/۵±۰/۱	۴/۴±۰/۳	۴/۵±۰/۳	۶۲±۸	۶۳±۲	۱۸/۸±۳/۹	۲۶/۴±۲/۳	۸۲/۹±۵/۲	۱۱۵/۸±۱۲/۴
۱۵	۵/۳±۰/۴	۵/۶±۰/۲	۴/۰±۰/۳	۴/۳±۰/۲	۸۶±۷**##	۲۲۹±۳۶**	۲۶/۵±۴/۴ ##*	۲۰/۹±۳/۳	۱۰۴/۲±۸/۳**##	۱۱۵/۶±۱۳/۶
۳۰	۵/۴±۰/۲	۵/۲±۰/۲	۴/۲±۰/۱ #	۴/۰±۰/۳	۸۸±۵	۱۷۲/±۲۵	۳۰/۶±۵/۷	۱۷/۹±۲/۵	۱۲۰/۴±۱۱/۰**#	۱۰۴/۱±۱۴/۹
۴۵	۶/۱±۰/۲	۵/۷±۰/۳*	۴/۴±۰/۲	۴/۲±۰/۲	۸۹±۵ #	۱۲۸±۱۹	۲۷/۸±۶/۲	۲۲/۱±۳/۱	۱۳۳/۳±۱۲/۴	۱۰۴/۴±۱۱/۹
۶۰	۵/۶±۰/۳	۵/۵±۰/۲*	۴/۱± ۰/۲	۳/۹±۰/۲	۸۹±۷ #	۹۶±۱۷	۳۴/۶±۵/۷*	۲۶/۰±۳/۶	۱۱۵/۱±۱۰/۲	۱۰۲/۰±۱۰/۱
۹۰	۵/۹±۰/۲	۵/۳±۰/۲	۴/۲±۰/۲	۳/۹±۰/۲	۸۸±۶	۷۰±۶	۳۳/۴±۵/۶	۲۹/۱±۴/۰	۱۱۰/۲±۹/۶	۱۰۰/۶±۷/۹
۱۲۰	۵/۷±۰/۴#	۵/۸±۰/۲	۴/۱±۰/۳ #	۴/۲±۰/۳	۸۱±۵	۷۴±۶	۳۴/۴±۷/۶	۳۱/۳±۵/۱	۱۰۹/۱±۱۲/۱	۱۰۰/۴±۱۰/۲
۱۵۰	۵/۷±۰/۳	۵/۴±۰/۲*	۳/۹±۰/۱	۴/۱±۲	۸۷±۷	۷۹±۵	۲۸/۶±۷/۰	۳۰/۲±۴/۱	۱۱۵/۴±۱۲/۰*	۹۵/۵±۱۵/۸
۱۸۰	۵/۶±۰/۳	۵/۴±۰/۱	۴/۴±۰/۳	۴/۰±۰/۱	۷۸±۶	۷۹±۵	۳۴/۸±۶/۹ #	۲۴/۹±۴/۴	۱۱۵/۸±۱۰/۴	۹۷/۷±۱۱/۶
۲۴۰	۵/۸±۰/۴	۵/۶±۰/۲	۴/۴±۰/۳	۴/۲±۰/۱	۷۹/±۱۰	۷۵±۶	۲۵/۹±۵/۲*	۱۹/۴±۱/۹	۱۳۲/۷±۷/۸	۱۰۵/۲±۹/۵
۳۰۰	۵/۶±۰/۲	۵/۷±۰/۲**	۴/۲±۰/۲	۴/۲±۰/۱	۸۲±۵	۸۰±۷	۲۲/۰±۳/۱	۱۶/۹±۲/۳	۱۴۳/۹±۷/۹ #	۹۸/۴±۶/۸
۳۶۰	۵/۶±۰/۳	۵/۳±۰/۱*	۴/۱±۰/۳##	۴/۰±۰/۱*	۸۳±۷	۸۸±۵	۲۲/۳±۳/۸	۱۸/۱±۴/۵	۱۳۴/۵±۱۱/۷	۹۷/۹±۸/۳
۴۲۰	۵/۶±۰/۴	۵/۶±۰/۲	۴/۰±۰/۳	۴/۳±۰/۲	۷۸±۶ ##	۸۵±۵	۲۴/۴±۴/۴	۱۶/۷±۲/۵	۱۱۷/۷±۹/۰*	۹۴/۵±۸/۱
۴۸۰	۵/۶±۰/۴	۵/۳±۰/۲	۴/۱±۰/۳	۴/۰±۰/۲	۸۱±۶	۷۵±۴	۲۳/۹±۴/۵	۱۹/۰±۳/۶	۱۳۸/۳±۱۲/۰*	۹۹/۲±۹/۹
۶۰۰	۵/۳±۰/۴	۵/۴±۰/۲	۴/۰±۰/۳	۴/۱±۰/۱	۶۹±۴	۷۳±۳	۲۲/۰±۴/۹	۲۰/۳±۳/۶	۱۲۶/۵±۱۰/۷	۱۰۰/۸±۸/۱
۷۲۰	۵/۴±۰/۴	۵/۸±۰/۲	۳/۹±۰/۳	۴/۰±۰/۲	۶۹±۶	۶۷±۳	۲۳/۸±۵/۳	۲۲/۲±۲/۳	۱۰۵/۹±۵/۱ #*	۱۰۱/۸±۷/۱۹۳

*، ** و *** : نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با نمونه گیری زمان قبل به ترتیب با P کوچکتر از ۰/۰۵، ۰/۰۱ و ۰/۰۰۱ است؛ #، ## و ###: نشان‌دهنده تداخل اثر محلول‌های دکستروز ۵ درصد با ۵۰ درصد در دو زمان متوالی از نمونه گیری به ترتیب با P کوچکتر از ۰/۰۵، ۰/۰۱ و ۰/۰۰۱ است (P<۰/۰۵)

در دقایق ۱۵ و ۱۸۰ تغییرات سطح تری‌گلیسیرید در دو گروه با یکدیگر تداخل داشتند به طوری که دکستروز ۵ درصد باعث افزایش و دکستروز ۵۰ درصد باعث کاهش تری‌گلیسرید شدند (P<۰/۰۵).



نمودار ۴: تغییرات (میانگین±خطای معیار) تری‌گلیسرید پلاسما از زمان صفر تا ۷۲۰ دقیقه پس از تزریق داخل وریدی محلول‌های دکستروز ۵ درصد و دکستروز۵۰ درصد.

نمودار ۵: تغییرات (میانگین±خطای معیار) کلسترول تام پلاسما از زمان صفر تا ۷۲۰ دقیقه پس از تزریق داخل وریدی محلول‌های دکستروز ۵ درصد و دکستروز۵۰ درصد.

غلظت کلسترول تام (نمودار ۵) نیز در گروه دکستروز ۵ درصد با افزایش (P>۰/۰۵) و در گروه دکستروز ۵۰ درصد با کاهش ضعیف همراه بوده است و پس از انجام آزمون اندازه‌گیری تکراری مشخص گردید که در گروه دکستروز ۵ درصد مقادیر کلسترول تام در دقایق ۱۵، ۳۰، ۱۵۰، ۴۲۰، ۴۸۰ و ۷۲۰ نسبت به زمان قبل دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشد (P<۰/۰۵). تغییرات سطح مقادیر کلسترول تام در دقایق ۱۵، ۳۰، ۳۰۰ و ۷۲۰ در دوگروه دارای روند متفاوتی بودند، به طوری که دکستروز ۵ درصد در دقایق ۱۵، ۳۰ و ۳۰۰ باعث افزایش و در دقیقه ۷۲۰ باعث کاهش غلظت کلسترول تام شد در حالی که دکستروز ۵۰ درصد اثرات عکس داشت (P<۰/۰۵).

مقایسه مقادیر تری‌گلیسرید و همین‌طور کلسترول تام بین گروه‌های دکستروز ۵ درصد و دکستروز ۵۰ درصد توسط آزمون ANOVA یک طرفه و پس آزمون توکی، اختلاف معنی‌داری را نشان نداد (P>۰/۰۵).

بحث

نتایج به دست آمده از گروه‌های دکستروز ۵ درصد و دکستروز ۵۰ درصد، کاهش غلظت آلبومین سرم و پروتئین تام پلاسما را تنها در دقایق ابتدایی پس از تزریق نشان می‌دهند، پس می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً حجم محلول‌های تزریق شده باعث افزایش حجم خون و متعاقب آن کاهش غلظت خونی آلبومین و پروتئین تام پلاسما در دقایق ابتدایی شده است. هرچند ادامه کاهش مقدار پروتئین تام و آلبومین تا دقیقه ۳۰ در گروه دکستروز ۵۰ درصد احتمالاً ناشی از افزایش موقت فشار اسمزی پلاسما بوده که باعث جابه‌جایی موقت و مختصر مایع داخل سلولی شده است. اندازه‌گیری غلظت گلوکز در گروه‌ها نشان داد که در گروه دکستروز ۵۰ درصد پس از تزریق محلول گلوکز تا دقیقه ۱۵، گلوکز غلظت بالایی (در حدود ۲۲۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) داشت و پس از آن احتمالاً در اثر ترشح انسولین به دنبال افزایش سطح گلوکز (White, 2010) و شروع پاسخ انسولینی، تا دقیقه ۹۰ غلظت گلوکز تا حد غلظت اولیه آن پائین آمده است. همین طور در گروه دکستروز ۵ درصد نیز افزایش اندکی در غلظت گلوکز رخ داده است که می‌توان تأثیر وعده غذایی قبل از تزریق و همچنین محلول دکستروز تزریق شده را در این افزایش دخیل دانست. اما بازگشت غلظت

Archive of SID

www.SID.ir

گلوکز به حالت پایه در محدوده زمانی نسبتاً زیاد (۶۰۰ دقیقه) اتفاق افتاده است. با توجه به اینکه تاثیر محلول دکستروز ۵۰ درصد در افزایش سطح گلوکز خون بسیار شدیدتر از محلول دکستروز ۵ درصد بوده است، به طور منطقی انتظار می‌رود میزان ترشح انسولین نیز در این گروه بیشتر بوده باشد و احتمالاً همین موضوع باعث کاهش سریع قند خون به دنبال تجویز محلول دکستروز ۵۰ درصد در مقایسه با محلول دکستروز ۵ درصد شده است و بنابراین افت گلوکز در آن سریع‌تر رخ داده است.

پارامتر دیگری که در این مطالعه مورد اندازه‌گیری قرار گرفت تری‌گلیسیرید بود. در گوساله تری‌گلیسیرید به صورت بالقوه‌ای در شیلومیکرون‌ها، VLDL و LDL دیده می‌شود (Jenkins et al., 1988). همچنین تعداد زیادی از گزارشات حاکی از آن است که شیلومیکرون‌ها، VLDL و LDL ناقلین اصلی تری‌گلیسیرید هستند (Coleman, 1973 ، Chapman and Forgez, 1985). گلوکز که محرک اولیه ترشح انسولین است (White, 2010)، در بافت چربی فعالیت لیپوپروتئین‌لیپاز را افزایش می‌دهد (Greco amd Stabenfeldt, 2002 ، Lewis et al., 2002). این آنزیم تری‌گلیسیرید را در داخل VLDL هیدرولیز کرده و برداشت اسیدهای چرب توسط سلول‌های بافت چربی را در خلال پاک‌سازی تری‌گلیسیرید از پلاسما افزایش می‌دهد (Fielding, 1998). همچنین انسولین به طور هم زمان فعالیت آنزیم‌های لیپوژنیک کبد را نیز افزایش می‌دهد و باعث تولید اسیدهای چرب از گلوکز می‌شود (Hayirli, 2006، Lewis et al., 2002). بنابراین انسولین در کبد بر تولید تری‌گلیسیرید می‌افزاید و از سوی دیگر در بافت چربی باعث افزایش ذخیره‌سازی و پاک‌سازی آن از پلاسما می‌شود (White, 2010). در مطالعه حاضر نیز انتظار می‌رود افزایش احتمالی ترشح انسولین در پی افزایش گلوکز متابولیسم تری‌گلیسیرید را تحت تاثیر قرار داده باشد. در تست تحمل گلوکز در گاوهای هولشتاینی که از یک ساعت قبل از شروع تست به جیره غذایی دسترسی نداشتند و در شروع آزمایش به آنها محلول گلوکز ۴۰ درصد تزریق گردید، تا دقیقه ۴۰ غلظت تری‌گلیسیرید نسبت به غلظت پایه آن کاهش یافت (Jaakson, 2010). در تحقیق حاضر نیز در گروه دکستروز ۵۰ درصد تا دقیقه ۳۰ کاهش غلظت تری‌گلیسیرید دیده می‌شود ولی پس از آن در دقیقه ۶۰ غلظت تری‌گلیسیرید مجدداً افزایش یافته است و تا دقیقه ۱۵۰ به حداکثر رسیده است. در گروه دکستروز ۵ درصد نیز افزایش مشابهی بدون کاهش اولیه دیده می‌شود. کاهش اولیه تری‌گلیسیرید در گروه دکستروز ۵۰ درصد می‌تواند تحت تاثیر ترشح بیشتر انسولین در گروه دکستروز ۵۰ درصد و در نتیجه فعالیت بیشتر لیپوپروتئین لیپاز (White, 2010) و تا حدی رقیق شدن خون ناشی از انتقال آب از بخش داخل سلولی رخ داده باشد. لازم به ذکر است که محلول ۵ درصد دکستروز ایزوسموتیک بوده ولی محلول ۵۰ درصد دکستروز هیپراسموتیک است، بنابراین تا زمانی که غلظت گلوکز خون بالاتر از داخل سلول‌ها باشد آب را از فضای داخل سلولی به خارج از سلول‌ها انتقال می‌دهد ولی دکستروز ۵ درصد به دلیل ایزوسموتیک بودن فاقد چنین اثری است. همچنین تحریک فعالیت لیپوپروتئین لیپاز بافت چربی به دنبال افزایش انسولین (Greco and Stabenfeldt, 2002 ، Lewis, 2002) نیز ممکن است پاکسازی تری‌گلیسیرید را تشویق نموده باشد. افزایش بعدی در سطح تری‌گلیسیرید که به صورت تقریباً مشابهی در هر دو گروه رخ داده است احتمالاً ناشی از گوارش تدریجی شیر استفاده شده در دقیقه صفر می‌باشد که از یک طرف باعث ورود تری‌گلیسیریدها به جریان خون می‌شود و از طرف دیگر با تحریک ترشح انسولین باعث القای اثرات لیپوژنیک در کبد می‌شود (White, 2010 ، Greco and Stabenfeldt, 2002).

در خصوص تاثیر حاد تجویز گلوکز بر کلسترول منابع کافی موجود نیست، ولی نشان داده شده است که تجویز خوراکی گلوکز به رت‌های نر نیز باعث افزایش سطح تری‌گلیسیرید و کلسترول شده است (Lindqvist, 2008). در حالی که در گروه‌های آزمایش شده در این تحقیق

Archive of SID

www.SID.ir

افزایش غلظت کلسترول تام و سپس بازگشت به سطح غلظت پایه کلسترول در پی تزریق محلول دکستروز ۵ درصد رخ داد، ولی این تغییرات در گروه دکستروز ۵۰ درصد به صورت مشابهی رخ نداد. شاید سطح بالاتر گلوکز و الگوی آندوکرینی متفاوتی که به دنبال آن ایجاد می‌شود (افزایش بیشتر سطح انسولین) دلیل این اختلاف باشد.

بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه به نظر می‌رسد استفاده از محلول‌های دکستروز ۵ و ۵۰ درصد باعث اثرات قابل توجه و بعضاً متفاوتی بر هموئوستاز گلوکز و لیپیدهای خون می‌شود که این تغییرات تحت تاثیر غلظت این محلول‌ها بوده و احتمالاً ناشی از جابه‌جایی مایعات داخل سلولی و خصوصاً الگوی متفاوت آندوکرینی حاصل از آنها می‌باشد. نکته جالب و حائز اهمیت این است که محلول رقیق‌تر (دکستروز ۵ درصد) در مقایسه با محلول غلیظ‌تر (دکستروز ۵۰ درصد) تاثیرات عمیق‌تری را بر لیپیدهای پلاسما داشت که بررسی مستند علل آن مطالعات بیشتری را می‌طلبد. لذا پیشنهاد می‌شود در تفسیر نتایج آزمایشگاهی در درمانگاه، تاثیر تجویز احتمالی استفاده از محلول‌های گلوکز مد نظر قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه شهید چمران که هزینه مالی این تحقیق را در قالب پایان نامه کارشناسی ارشد فراهم نمود اعلام می‌دارند.

منابع

پناهی پرویز (۱۳۸۲). مروری بر بیوشیمی. جلد دوم. چاپ دوم، انتشارات امید، قم، صفحات: ۶۹-۴۸.

مجابی علی (۱۳۷۹). بیوشیمی درمانگاهی دامپزشکی. چاپ دوم، انتشارات نوربخش، تهران، صفحه: ۱۱۸.

Bocarsly M.E., Powell E.S., Avena N.M. and Hoebel B.G. (2010). High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats: Increased body weight, body fat and triglyceride levels. Pharmacology, Biochemistry, and Behavior, 97 (10), 101-106.

Chapman M.J. and Forgez (1985). Lipid transport system: some recent aspects in swine, cattle and trout during development. Reproduction, Nutrition, Development, 25 (1B): 217.

Coleman R., Phospholipids and the hepatoportal system. In: Ansell, GB; Hawthorne, JN; Dawson, RMC, (1973). Form and function of phospholipids. New York: Elsevier. Co. Amsterdam, Netherland, pp: 345-346.

Fielding B.A. and Frayn K.N. (1998). Lipoprotein lipase and the disposition of dietary fatty acids. British Journal of Nutrition, 80 (6): 495-502.

Greco D. and Stabenfeldt G.H., Endocrinology. In: Gunningham JG, (2002). Textbook of Veterinary physiology, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, pp: 360-363.

Hayirli A. (2006). The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle. Veterinary Research Communication, 30 (7): 749-774.

Jaakson H., Ling K., Samarütel J., Ilves A., Kaart T. and krt O. (2010). Field trial on glucose-induced insulin and metabolite responses in Estonian Holstein and Estonian Red dairy cows in two herds. Acta. Veterinaria Scandinavica, 52:4.

Jenkins K.J., Griffith G. and Kramer J.K.G. (1988). Plasma lipoprotein in neonatal, preruminant and weaned calf. Journal of Dairy Science 71 (11): 3003-3012.

Klein K.A., Clark C. and Allen A.L. (2002). Hypoglycemia in sick and moribund farmed elk calves. The Canadian Veterinary Journal, 43(10): 778-781.

Lewis G.F., Carpentier A., Adeli K. and Giacca A. (2002). Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. Endocrine Reviews, 23 (2): 201-229.

Archive of SID

www.SID.ir

Lindqvist A., Baelemans A. and Erlanson-Albertsson C. (2008). Effects of sucrose, glucose and fructose on peripheral and central appetite signals .Regulatory Peptides, 150 (1-3): 26-32.

Naylor J.M., Ewaschuk J.B. and Zello G.A. (2003). Intravenous fluid therapy for diarrheic calves. Large Animal Veterinary Rounds, 3 (3): 1-6.

Petit H.V., Ivan M. and Brisson G.J. (1988). Effect of duodenal infusion of glucose on parameters, ileal flow, and digestibility in preruminant calves fed a nonclotting milk replacer. Journal of Dairy Science, 71 (8): 2181-2186.

Teff K.L., Petrova M., Have P.J. and Townsend R.R. (2007). 48-h Glucose infusion in humans: Effect on hormonal responses, hunger and food intake. Physiology and Behavior, 90 (5): 733-743.

White B.A., The endocrine and reproductive systems. In Koeppen, B.M. A. Stanton B. (2010). Berne and Levy Physiology, 6th ed., Mosby-Elsevier, pp: 664-695.

Archive of SID

www.SID.ir