# بررسی رخداد مسمومیت آبستنی با تعیین سطوح برخی از عناصر، متابولیت‌ها و کورتیزول خون در میش‌های نژاد قزل

سکینه حسینی[۱]، غلامعلی مقدم[۲*]، سیدعباس رأفت[۲]، آیتک بخشایش خیابانی[۱]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
۲- استاد گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
نوسینده مسئول مکاتبات: ghmoghaddam@tabrizu.ac.ir
(دریافت مقاله: ۹۵/۱۰/۲۸ پذیرش نهایی: ۹۶/۱۱/۱۶)

## چکیده

**مسمومیت آبستنی در میش یکی از بیماری‌های متابولیکی است که در اثر کمبود گلوکز مادر در پاسخ به افزایش احتیاجات تغذیه‌ای سریع جنین ایجاد می‌شود. این مطالعه به‌منظور بررسی سطوح برخی از عناصر و متابولیت‌ها و کورتیزول خون در میش‌های آبستن قزل ایستگاه تحقیقاتی خلعت پوشان انجام گرفت. در این بررسی از ۵۰ رأس میش در سه نوبت قبل از آبستنی، دوره آبستنی و قبل از زایش خون‌گیری شده و غلظت گلوکز، کلسیم، فسفر، اوره، پروتئین تام سرم خون با استفاده از روش اسپکتروفتومتری و غلظت هورمون کورتیزول سرم خون با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد. اثر شکم زایش روی غلظت گلوکز سرم خون تأثیر معنی‌دار داشت ($p$<۰/۰۱). غلظت فسفر در همه میش‌ها در یک سطح بوده و اختلاف معنی‌داری در بین میش‌ها از نظر غلظت این عنصر خونی وجود نداشت. اثر تیپ زایش روی همه موارد اندازه‌گیری‌شده غیر معنی‌دار بود. تاریخ خون‌گیری روی همه موارد اندازه‌گیری‌شده به‌جز فسفر تأثیر معنی‌دار داشت ($p$<۰/۰۱). وزن تولد بره سبب افزایش معنی‌دار غلظت سرمی هورمون کورتیزول شد ($p$<۰/۰۱). همبستگی بین گلوکز و اوره منفی بود ($r$=-۰/۱۶). میان پروتئین تام و اوره سرم همبستگی ($r$=۰/۴۲) وجود داشته و ارتباط معنی‌داری داشتند ($p$<۰/۰۱). همچنین میان پروتئین تام و فسفر سرم همبستگی ($r$=-۰/۲۱) وجود داشته و ارتباط معنی‌داری داشتند ($p$<۰/۰۱). به‌طورکلی می‌توان نتیجه گرفت که با اندازه‌گیری و بررسی متابولیت‌های خونی و هورمونی در طول آبستنی دام می‌توان از وقوع بیماری مسمومیت آبستنی با استفاده از راهکارهای مدیریتی و جیره‌های مناسب پیشگیری کرد.**

**کلیدواژه‌ها: کورتیزول، متابولیت‌های خونی، میش، نژاد قزل، مسمومیت آبستنی.**

**مقدمه**

مسمومیت آبستنی حالتی از کتوز است که در میش‌های آبستن اتفاق می‌افتد (Ohadinia, 1995). کتوز با درجات مختلف می‌تواند در تمام گونه‌های حیوانات به علت‌های متفاوتی ظاهر شود. اما در حیوانات مزرعه‌ای، به‌خصوص در گاوهای شیری، میش‌های انتهای دوره آبستنی، بزهای انتهای دوره آبستنی و در بزهای ابتدای دوره شیردهی یک مشکل مشخصی می‌باشد. بنابراین، کتوزیس عامل محدودکننده برای حیوانات نشخوارکننده می‌باشد که ارتباطی با از دست‌دادن انرژی در زمان آبستنی دارد (Correa *et al.*, 1993). مسمومیت آبستنی یک اختلال متابولیکی است که در طول اواخر حاملگی رخ می‌دهد. زمانی که سطوح انرژی حیوانات پایین است، بیشتر مستعد ابتلا به مسمومیت هستند. این بیماری می‌تواند در گوسفندهای پیر و جوان با وضعیت بدنی خوب یا ضعیف اتفاق افتد. با این‌حال، مطالعات نشان داده است که استعداد ابتلا به مسمومیت آبستنی در حیوانات فربه مسن و چندقلو آبستن بیشتر است (Leite-Browning *et al.*, 2008). مسمومیت آبستنی، همچنین به‌عنوان بیماری بارداری، بیماری بره‌های دوقلو، کتوز و یا پره‌اکلامپسی (preeclampsia) نیز شناخته‌شده است (Yarim and Ciftci, 2009). اغلب در میش‌های تغذیه‌شده با علوفه نامرغوب، کاه و غلات کم رخ می‌دهد. از آنجا که قسمت اعظم رشد جنین در این دوره انجام می‌شود، نیاز به انرژی با دسترسی آسان به‌سرعت افزایش می‌یابد و سرانجام بر اثر کمبود این مواد در جیره، بیماری ایجاد می‌شود (Hashemi, 1995). چنانچه فقر غذایی در اواخر آبستنی رخ دهد، استفاده از ذخایر چربی تشدید می‌شود، به‌طوری‌که غلظت گلوکز از حد طبیعی کمتر شده و غلظت کتون‌بادی‌ها و اسیدهای چرب افزایش می‌یابند و وقتی غلظت آن‌ها به حد پاتولوژیک برسد، میش دچار مسمومیت آبستنی خواهد شد (Lee and McIntosh, 1982).

با کاهش فضای شکمی (به‌خاطر افزایش جثه جنین و مایعات جنینی) مصرف خوراک محدود شده و ذخایر بافت چربی به‌طور روزافزون بسیج می‌شوند که البته با افزایش اسیدهای چرب آزاد و کتون‌بادی‌ها در خون همراه است (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004). همچنین، میزان اگزالواستات کاهش‌یافته و استیل‌کوانزیم A قادر به ورود به سیکل نگردیده و به‌ناچار مسیر دیگری را که به تشکیل استواستات، بتا-هیدروکسی بوتیرات و استن ختم می‌شود، طی می‌کند (Hanifi Durak and Altinger, 2006).

مسمومیت آبستنی زمانی در نشخوارکنندگان رخ می‌دهد که تقاضا برای گلوکز (جهت سنتز لاکتوز) بر میزان دریافت پیش‌سازهای گلوکونئوژنیک، پیشی گیرد. نیاز در ٤ هفته بعد از زایمان به اوج می‌رسد ولی دریافت غذا تا ۸-۷ هفته پس از زایش به حداکثر نمی‌رسد (Dickson and Jolly, 2011). به‌طور خلاصه، مسمومیت حاملگی و یا کتوز یک بیماری متابولیک است که به تعداد بچه و میزان ذخیره چربی بدن مربوط است (Donald, 1948).

تعیین سطوح گلوکز خون، کتون‌بادی‌ها، پروتئین تام و اوره در دوره مشخصی از حاملگی میش‌های آبستن می‌تواند اطلاعات مفیدی برای تعیین میزان آنابولیسم و کاتابولیسم آن‌ها باشد (Ramin *et al.*, 2005). میزان اوره پلاسما در میش‌های آبستن در طول

چند روز مانده به زایمان افزایش می‌یابد، این در حالی است که در میش‌های غیر آبستن این موضوع اتفاق نمی‌افتد. این افزایش به این دلیل است که افزایش سطوح هورمون کورتیزول در اثر استرس، بر میزان کاتابولیسم پروتئین‌ها در بدن مؤثر می‌باشد. این موضوع ممکن است که در اثر کمبود انرژی اتفاق افتاده باشد (Ramin *et al.*, 2005). قند خون، اوره و غلظت پروتئین تام در مسمومیت آبستنی تحت بالینی به‌طور قابل‌توجهی بالا است (Bani Ismail *et al.*, 2008).

یکی از شکل‌های مسمومیت آبستنی فرم تحت بالینی آن می‌باشد که به‌صورت نهفته در گله‌ها بروز کرده و گاهاً تبدیل به فرم بالینی شده و باعث مرگ‌ومیر جنین و مادر می‌شود. فرم تحت‌بالینی مسمومیت آبستنی، میش را به بیماری‌های عفونی ازجمله ورم پستان، جفت ماندگی و متریت مستعد می‌سازد (Lecetera *et al.*, 2001). درصورتی‌که این بیماری کنترل نشود، جنین و مادر به‌تدریج از گله حذف می‌شوند که در این صورت علاوه بر خسارات اقتصادی، ممکن است بعد از مدتی گله از ذخایر ژنتیکی تهی شود. اثرات اقتصادی این بیماری قابل‌توجه است و بدون درمان میزان تلفات می‌تواند به ۱۰۰ درصد دام‌های بیمار برسد. بنابراین، تشخیص زودهنگام این بیماری و درمان سریع می‌تواند منجر به یک بازگشت سریع به حالت عادی شود. برای کنترل این عارضه روش‌های مختلفی ارائه‌شده است که یکی از آن‌ها تهیه متابولیت پروفایل خون دام‌ها می‌باشد. بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی سطوح برخی از عناصر و متابولیت‌ها و کورتیزول خون در میش‌های آبستن قزل جهت پیشگیری از کتوزیس در آن‌ها می‌باشد.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه در ایستگاه خلعت پوشان دانشگاه تبریز انجام شد. فصل جفت‌گیری دام‌ها هرساله از مرداد ماه آغاز و تا مهر ماه ادامه می‌یابد. زایش‌ها از اواخر دی ماه آغاز شده و تا اواخر اسفند ادامه داشت. میش‌های استفاده‌شده در این مطالعه در طول دی‌ماه زایمان کردند و بلافاصله بعد از زایمان، بره‌ها وزن‌کشی شدند. در این بررسی از ۵۰ رأس میش نژاد قزل استفاده شد.

نمونه خون به مقدار ۵ میلی‌لیتر در سه نوبت، قبل از جفت‌گیری، دوره آبستنی و اواخر آبستنی به‌وسیله لوله‌های ونوجکت بدون ماده ضد انعقاد تا ساعت ۹ صبح از ورید وداجی میش‌ها اخذ شد. سپس سرم خون با استفاده از سانتریفیوژ با ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه جداشده و در درون میکروتیوب‌های ۲ میلی‌لیتری ریخته و در ۲۰ـ درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش‌ها فریز و نگه‌داری شد. میزان گلوکز، پروتئین تام، اوره، فسفر و کلسیم سرم خون به روش آنزیمی کالری‌متری با استفاده از کیت (شرکت پارس آزمون و زیست‌شیمی) و دستگاه اسپکتروفتومتر (Geneus 20) اندازه‌گیری شد. میزان کورتیزول سرم خون به روش الایزا و با استفاده از کیت ( Q_1 DIAPLUS شرکت آمریکایی) به‌وسیله دستگاه الایزا (Awareness) اندازه‌گیری شد.

– **تحلیل آماری داده‌ها:** داده‌های به‌دست‌آمده توسط نرم‌افزار آماری SAS مورد تحلیل آماری قرار گرفتند. برای بررسی عوامل مؤثر بر غلظت هورمون و متابولیت‌های خونی، ابتدا اثر متغیرهای مربوط به حیوان مانند شکم زایش (در سه حالت یک‌شکم زایش، دوشکم زایش و سه‌شکم زایش و بالاتر)، وزن تولد بره،

چندقلو بودن (در دو حالت یک‌قلو و دوقلو) و زمان خون‌گیری (در سه حالت قبل از آبستنی، اواسط آبستنی و قبل از زایش) بر هورمون‌ها و متابولیت‌های خونی (کورتیزول، گلوکز، اوره، کلسیم، فسفر و پروتئین تام) جهت تأثیر آن‌ها بر بیماری مسمومیت آبستنی موردمطالعه قرار گرفتند. در این مرحله یک تحلیل با دخالت کلیه عوامل مؤثر انجام گرفت. مقایسات میانگین بین سطوح اثرات ثابت به دلیل نامتعادل بودن داده‌ها در مدل، از آزمون توکی کرامر در سطح معنی‌داری ۱ درصد انجام شد. بعد از جمع‌آوری و تحلیل داده‌ها، برای هورمون و متابولیت‌های خونی از یک جدول تجزیه واریانس استفاده شد. همچنین همبستگی میان هورمون کورتیزول و متابولیت‌ها با استفاده از دستور proc corr برنامه SAS 9.1 محاسبه شد.

## یافته‌ها

بر اساس جدول ۱، به‌غیراز فسفر اثر مرحله خون‌گیری روی تمامی عناصر، متابولیت‌ها و هورمون کورتیزول سرم معنی‌دار بود ($p$<۰/۰۱). همچنین، اثر شکم زایش تنها روی گلوکز سرم خون معنی‌دار بود ($p$<۰/۰۱). اثر تیپ زایش روی تمامی عناصر، متابولیت‌ها و هورمون کورتیزول غیر معنی‌دار بود. اثر وزن تولد بره تنها روی کورتیزول سرم خون معنی‌دار بود ($p$<۰/۰۱).

**جدول ۱- تحلیل عوامل مؤثر بر غلظت هورمون، عناصر و متابولیت‌های خونی**

| عوامل مؤثر | پارامترها | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | گلوکز | اوره | کلسیم | فسفر | پروتئین تام | کورتیزول |
| شکم زایش | ** | ns | ns | ns | ns | ns |
| تیپ زایش | ns | ns | ns | ns | ns | ns |
| مرحله خون‌گیری | ** | ** | ** | ns | ** | ** |
| وزن تولد بره | ns | ns | ns | ns | ns | ** |

*: معنی‌داری اختلافات در سطح احتمال ۵ درصد.

**: معنی‌داری اختلافات در سطح احتمال ۱ درصد. ns: non-significant

براساس جدول ۲، مقدار گلوکز خون در میش‌ها در هر سه دوره خون‌گیری متفاوت بوده و میزان گلوکز سرم خون در میش در اواسط آبستنی بیشتر بوده و قبل از آبستنی کمترین بود. همچنین میش‌های شکم اول و دوم و سوم باهم اختلاف معنی‌دار داشتند ($p$<۰/۰۱). در میزان گلوکز میش‌های دارای یک فرزند با میش‌هایی که دارای دو فرزند بودند، کمی اختلاف وجود داشت که این اختلاف معنی‌دار نبود. اثر شکم زایش و تیپ زایش بر غلظت پروتئین تام خون غیر معنی‌دار بوده، ولی در مورد اثر زمان خون‌گیری معنی‌دار بود ($p$<۰/۰۱).

همچنین، میزان غلظت پروتئین تام در زمان‌های مختلف خون‌گیری در دوره سوم با دوره اول و دوم متفاوت بوده و در دوره سوم میزان پروتئین تام خون کاهش‌یافته بود. ازلحاظ پروتئین تام خون، شکم اول و دوم و سوم باهم اختلاف داشتند ولی این اختلاف

معنی‌دار نبود. غلظت پروتئین تام سرم خون میش‌های دارای فرزند بیشتر در مقایسه با میش‌های دارای یک فرزند اختلاف خیلی کمی داشت اما این اختلاف غیر معنی‌دار بود (جدول ۲).

اثر شکم زایش بر اوره خون غیر معنی‌دار بود. مقدار اوره در هر سه زمان خون‌گیری متفاوت بوده و در زمان آخرین مرحله خون‌گیری کمترین مقدار را داشت. همچنین مقدار اوره در میش‌های شکم اول با دوم و سوم اختلاف داشتند که بیشترین افزایش مربوط به گروه سوم بود، بااین‌حال این اختلاف معنی‌دار نبود. غلظت اوره خون در دو گروه میش کمی تفاوت داشت که مقدار آن در میش‌های دارای یک فرزند کمی بیشتر بود بااین‌حال این اختلاف معنی‌دار نبود (جدول ۲).

شکم زایش بر میزان کلسیم خون تأثیرگذار بوده ولی این تأثیر معنی‌دار نبود درحالی‌که اثر زمان خون‌گیری بر میزان کلسیم معنی‌دار بود. همچنین میش‌های شکم اول در مقایسه با میش‌های شکم دوم و سوم کلسیم خون کمتری داشتند. اثر شکم زایش و زمان خون‌گیری بر روی فسفر خون غیر معنی‌دار بود (جدول ۲).

شکم زایش بر کورتیزول خون تأثیر معنی‌داری نداشت ولی مرحله خون‌گیری بر میزان کورتیزول خون تأثیر معنی‌دار داشت ($p$<۰/۰۱). تیپ زایش بر میزان هورمون کورتیزول تأثیر معنی‌داری نداشت. در میان میش‌های با شکم زایش متفاوت، اختلاف معنی‌داری در میزان کورتیزول سرم خون وجود نداشت. در زمان‌های مختلف خون‌گیری، میزان غلظت کورتیزول خون با یکدیگر اختلاف معنی‌داری ($p$<۰/۰۱) داشته و این میزان در دوره دوم خون‌گیری بیشتر بود (جدول ۲).

**جدول ۲- مقایسه میانگین حداقل مربعات عوامل مؤثر بر روی عناصر و متابولیت‌های خون در ۵۰ رأس میش قزل**

| صفات اندازه‌گیری‌شده | مرحله خون‌گیری | | | شکم زایش | | | تیپ زایش | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | قبل از تلقیح (۹۱/۰۶/۱۹) | میانه آبستنی (۹۱/۰۸/۲۰) | اواخر آبستنی (۹۱/۱۰/۱۰) | اول | دوم | سوم | یک‌قلو | دوقلو |
| تعداد میش | ۵۰ | ۵۰ | ۵۰ | ۲۰ | ۶ | ۲۴ | ۸ | ۴۲ |
| گلوکز (mg/dl) | ۴۹/۹۶ c | ۶۵/۵۹ a | ۵۹/۵۶ b | ۵۱/۴۳ c | ۶۵/۱۷ b | ۵۸/۵۱ a | ۵۷/۲۹ a | ۵۹/۴۵ a |
| اوره (mg/dl) | ۲۸/۳۹ a | ۲۵/۲۶ b | ۱۹/۱۶ c | ۲۳/۶۶ a | ۲۴/۴۸ a | ۲۴/۶۷ a | ۲۴/۸۶ a | ۲۳/۶۷ a |
| کلسیم (mg/dl) | ۸/۲۱ b | ۷/۸۲ b | ۹/۲۰ a | ۷/۶۶ b | ۹/۲۸ a | ۸/۲۹ ab | ۸/۶۹ a | ۸/۱۳ a |
| فسفر (mg/dl) | ۴/۶۲ a | ۴/۷۳ a | ۴/۹۹ a | ۴/۶۹ a | ۴/۹۳ a | ۴/۷۲ a | ۴/۷۸ a | ۴/۷۹ a |
| پروتئین تام (g/dl) | ۸/۱۵ a | ۸/۱۹ a | ۶/۸۰ b | ۷/۹۰ a | ۷/۵۲ a | ۷/۷۳ a | ۷/۷۵ a | ۷/۶۸ a |
| کورتیزول (ng/dl) | ۱/۶۶ ab | ۲/۹۸ a | ۱/۳۹ b | ۲/۰۷ a | ۲/۴۰ a | ۱/۵۶ a | ۲/۵۸ a | ۱/۱۷ a |

a,b,c: حروف لاتین غیرمشابه در هر ستون بیانگر وجود اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد می‌باشد.

بر اساس جدول ۳، همبستگی موجود بین گلوکز و اوره طبق انتظار منفی بود، اما معنی‌دار نبود. همبستگی گلوکز با کلسیم مثبت ($r$=۰/۳۷) بود. ضریب همبستگی گلوکز با هورمون کورتیزول نیز $r$= -۰/۰۴۲ بود. یعنی با افزایش میزان گلوکز میزان استرس دام و همچنین

بـالانس منفـی انـرژی پـایین آمـده و در نتیجـه میـزان کورتیزول خون کاهش می‌یافت.

**جدول ۳- میزان همبستگی بین متابولیت‌های خونی و هورمون کورتیزول**

| پارامترها | گلوکز | کلسیم | فسفر | اوره | پروتئین تام | کورتیزول |
|---|---|---|---|---|---|---|
| گلوکز | ۱/۰۰۰ | – | – | – | – | – |
| کلسیم | ۰/۰۳۷ | ۱/۰۰۰ | – | – | – | – |
| فسفر | ۰/۰٤۵ | -۰/۰٤۸ | ۱/۰۰۰ | – | – | – |
| اوره | -۰/۱٦ | -۰/۰۸ | -۰/۱٤ | ۱/۰۰۰ | – | – |
| پروتئین تام | -۰/۱۳ | -۰/۱۷ | -۰/۲۱** | ۰/٤۲** | ۱/۰۰۰ | – |
| کورتیزول | -۰/۰٤۲ | -۰/۲۳ | ۰/۱۲ | ۰/۰۱۷ | ۰/۲۱ | ۱/۰۰۰ |

*: معنی‌داری اختلافات در سطح احتمال ۵ درصد. **: معنی‌داری اختلافات در سطح احتمال ۱ درصد.

## بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه نقش و اثر زمان خون‌گیری بر میـزان عناصر و متابولیت‌های خونی مثل گلوکز، کلسیم، فسفر، اوره، پروتئین تام و هورمون کورتیزول بررسی شد که با افـزایش اوره و همچنـین کـاهش کلسـیم، گلـوکز و کورتیزول خون همـراه بـود. همچنـین در ایـن بررسـی پروتئین تام و فسفر سرم تغییر چندانی نداشتند. معنی‌دار بودن اثر شکم زایش بر میزان گلوکز سرم خون با نتـایج مطالعه رامین و همکاران در سال ۲۰۰۵ و یافته‌های بنـی اسـماعیل و همکـاران در سـال ۲۰۰۸ مطابقـت داشـته (Ramin *et al*., 2005; Bani ismail *et al*., 2008) ولی با نتایج کاباکجی و همکاران در سال ۲۰۰۳ و یافته‌هـای فرجیان حاجی‌خاجلو و همکاران در سـال ۲۰۱۰ مغـایر بود (Kabakci *et al*., 2003; Farajyan Hajikhajehlou *et al*., 2010). همچنین غیرمعنی‌دار بودن اثر تیپ زایش بر مقدار گلوکز خون با نتایج زارع شحنه و صادقی پنـاه در سـال ۲۰۰٤، پترسـون و همکـاران در سـال ۱۹۹۳، ویلسون و همکاران در سال ۱۹۸۳ و برگمن و همکاران در سـال ۱۹٦٦ مطابقـت داشـت (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004; Petterson *et al*., 1993; Wilson *et al*., 1983; Bergman *et al*., 1966). معنی‌دار بودن تأثیر تاریخ خون‌گیـری بـر میـزان گلـوکز خون با نتایج زارع شحنه و صادقی پنـاه در سـال ۲۰۰٤، رضاپور و همکاران در سال ۲۰۱۱، رامین و همکاران در سال ۲۰۰۸، فیرات و اوزپینار در سال ۲۰۰۲، مک‌نیـل و همکـاران در سـال ۱۹۹۷ و بـل و آنـیم در سـال ۱۹۹۵ مطابقت داشت (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004; Rezapour *et al*., 2011; Ramin *et al*., 2008; Firat and Ozpinar, 2002; McNeill *et al*., 1997; Bell and Anim, 1995). اثر وزن تولـد بـره بـر میـزان گلوکز خون غیر معنی‌دار بود که با نتـایج زارع شـحنه و صادقی پناه در سال ۲۰۰٤، پترسون و همکاران در سـال ۱۹۹۳ و ویلسـون و همکـاران در سـال ۱۹۸۳ مطابقـت داشـت (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004; Petterson *et al*., 1993; Wilson *et al*., 1983). معنی‌دار نبودن اختلاف میزان گلوکز خون در میش‌هـای دارای یک فرزند با میش‌های دارای دو فرزند، بـا نتـایج زارع شحنه و صادقی پناه در سال ۲۰۰٤ مطابقت داشـت (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004).

در بررسی حاضر، غیرمعنی‌دار بودن اثر شکم زایش بر مقدار اوره خون با نتایج فرجیان حاجی‌خاجه‌لو و همکاران در سال ۲۰۱۰ و کاباکجی و همکاران در سال ۲۰۰۳ مطابقت داشته (Farajyan Hajikhajehlou *et al*., 2010; Kabakci *et al*., 2003) ولی با نتایج بنی‌اسماعیل و همکاران در سال ۲۰۰۸ مغایر بود (Bani Ismail *et al*., 2008). غیرمعنی‌دار بودن تأثیر تیپ زایش بر میزان اوره خون با نتایج فرجیان حاجی‌خاجه‌لو و همکاران در سال ۲۰۱۰ و رامین و همکاران در سال ۲۰۰۵ مطابقت داشته (Farajyan Hajikhajehlou *et al*., 2010; Ramin *et al*., 2005) ولی با نتایج زارع شحنه و صادقی پناه در سال ۲۰۰٤ و مک‌نیل و همکاران در سال ۱۹۹۷ مغایر بود (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004; McNeill *et al*., 1997). معنی‌دار بودن تأثیر زمان خون‌گیری بر میزان اوره خون با نتایج رضاپور و همکاران در سال ۲۰۱۱ و رامین و همکاران در سال ۲۰۰۸ مطابقت داشته (Rezapour *et al*., 2011; Ramin *et al*., 2008) ولی با نتایج فیرات و اوزپینار در سال ۲۰۰۲، مک‌نیل و همکاران در سال ۱۹۹۷ و زارع شحنه و صادقی پناه در سال ۲۰۰٤ مغایر بود (Firat and Ozpinar, 2002; McNeill *et al*., 1997; Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004).

اوره یک منبع محلول برای تولید آمونیاک است که در تغذیه نشخوارکنندگان استفاده می‌شود، ولی در صورت تغذیه میش‌ها با غذاهای حاوی پروتئین بالا و یا پایین بودن کربوهیدرات جیره ممکن است مقدار اوره خون میش افزایش یابد، که این افزایش علاوه بر ایجاد استرس در دام و افزایش هورمون کورتیزول خون سبب سقط جنین می‌گردد. البته لازم به‌ذکر است که افزایش غلظت اوره خون ناشی از تغذیه با جیره‌های سرشار از پروتئین اثرات مخربی بر غلظت‌های هورمون کورتیزول دارد. در یک مطالعه نشان داده‌شده است که میزان غلظت اوره خون در میش‌های آبستن بیشتر از میش‌های غیر آبستن و در حال شیردهی می‌باشد. همچنین، یکی از علائم سوءتغذیه در اواخر آبستنی افزایش اوره خون است (McNeill *et al*., 1997). یک بررسی نشان داده است که از روز ۱۲۰ آبستنی تا زایمان غلظت اوره خون میش‌هایی که جنین سنگین‌تری داشتند، بیشتر بود (Bell *et al*., 1989). نتایج به‌دست‌آمده در خصوص مقدار اوره خون در بررسی حاضر، در هر سه زمان خون‌گیری با نتایج رضاپور و همکاران در سال ۲۰۱۱ مطابقت داشت (Rezapour *et al*., 2011). معنی‌دار نبودن تفاوت مقدار اوره خون در میش‌های شکم اول، دوم و سوم با نتایج کاباکجی و همکاران در سال ۲۰۰۳ هم‌خوانی داشته (Kabakci *et al*., 2003) ولی با نتایج بنی اسماعیل و همکاران در سال ۲۰۰۸ هم‌خوانی نداشت (Bani Ismail *et al*., 208). نتایج مربوط به غلظت اوره خون در دو گروه میش دارای یک و دو فرزند با نتایج بل و آنیم در سال ۱۹۹۵ مطابقت داشته (Bell and Anim, 1995) ولی با نتایج زارع شحنه و صادقی پناه در سال ۲۰۰٤ مطابقت نداشت (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004).

معنی‌دار نبودن تأثیر شکم زایش بر میزان کلسیم خون با نتایج فرجیان حاجی‌خاجه‌لو و همکاران در سال ۲۰۱۰ و فیرات و اوزپینار در سال ۲۰۰۲ هم‌خوانی داشت (Farajyan Hajikhajehlou *et al*., 2010; Firat and Ozpinar, 2002) ولی با نتایج جاگاتیسان و همکاران در سال ۲۰۰۳، هفناوی و همکاران در سال ۲۰۱۱ و یگانه‌پرست و همکاران در سال ۲۰۰۵ مغایر

بود (Jagatheesan *et al*., 2003; Hefnawy *et al*., 2011; Yeghanehparast *et al*., 2005). معنی‌دار بودن اثر زمان خون‌گیری بر میزان کلسیم خون با نتایج مستقنی و همکاران در سال ۲۰۱۲، یگانه‌پرست و همکاران در سال ۲۰۰۵ و رامپرابهو و دهاناپالان در سال ۲۰۰۳ مطابقت داشت (Mostaghni *et al*., 2012; Yeghanehparast *et al*., 2005; Ramprabhu and Dhanapalan, 2003). همچنین میش‌های شکم اول در مقایسه با میش‌های شکم دوم و سوم کلسیم خون کمتری داشتند و این در شرایطی است که اگر نیاز به کلسیم افزایش یابد (اواخر آبستنی و اوایل شیردهی)، مقدار جذب و قابلیت جذب آن زیاد می‌شود. به همین دلیل قابلیت جذب کلسیم در گوسفندان جوان، به دلیل نیاز بیشتر، افزون‌تر از گوسفندان مسن است و درنتیجه باید میزان کلسیم خون میش‌های جوان در مقایسه با میش‌های مسن بیشتر باشد. کاهش معنی‌دار کلسیم میش‌های موردمطالعه می‌تواند ناشی از نیاز شدید به یون کلسیم در ماه‌های آخر آبستنی و کمبود میزان دریافت این عنصر به علت محدودیت و محرومیت غذایی میش‌ها باشد. هفناوی و همکاران در سال ۲۰۱۱ نیز در تحقیق خود کاهش مقادیر کلسیم سرم را در موارد مسمومیت آبستنی تجربی نشان داده است (Hefnawy *et al*., 2011).

غیرمعنی‌دار بودن اثر شکم زایش بر میزان فسفر خون با نتایج هفناوی و همکاران در سال ۲۰۱۱، بنی اسماعیل و همکاران در سال ۲۰۰۸ و دیاس و همکاران در سال ۲۰۰٤ هم‌خوانی داشت (Hefnawy *et al*., 2011; Bani ismail *et al*., 2008; Dias *et al*., 2004) ولی با نتایج رامپرابهو و دهاناپالان در سال ۱۹۹۹، جاگاتیسان و همکاران در سال ۲۰۰۳، مستقنی و همکاران در سال ۲۰۱۲ و یگانه‌پرست و همکاران در سال ۲۰۰۵ هم‌خوانی نداشت (Ramprabhu and Dhanapalan, 1999; Jagatheesan *et al*., 2003; Mostaghni *et al*., 2012; Yeghanehparast *et al*., 2005). غیرمعنی‌دار بودن تأثیر زمان خون‌گیری بر میزان فسفر خون با نتایج یگانه‌پرست و همکاران در سال ۲۰۰۵ و رامپرابهو و دهاناپالان در سال ۲۰۰۳ مطابقت داشت (Yeghanehparast *et al*., 2005; Ramprabhu and Dhanapalan, 2003). حیوانات جوان نسبت به مسن‌ترها نیاز به فسفر بیشتری دارند، زیرا در حال ساختن استخوان‌های بدن خویش می‌باشند. بنابراین، میزان فسفر موردنیاز برای دام‌های جوان مقدار ۹ گرم به ازای هر کیلوگرم افزایش وزن زنده می‌باشد، درحالی‌که برای دام‌های مسن‌تر مقدار ٦ گرم فسفر به ازای هر کیلوگرم افزایش وزن زنده موردنیاز است.

غیرمعنی‌دار بودن اثر شکم زایش بر غلظت پروتئین تام خون با نتایج فیرات و اوزپینار در سال ۲۰۰۲ و فرجیان حاجی‌خاجه‌لو و همکاران در سال ۲۰۱۰ همخوانی داشته (Firat and Ozpinar, 2002; Farajyan Hajikhajehlou *et al*., 2010) ولی با یافته‌های مجابی و همکاران در سال ۲۰۰۰ و بنی اسماعیل و همکاران در سال ۲۰۰۸ مغایرت داشت (Mojabi *et al*., 2000; Bani Ismail *et al*., 2008). مطالعات نشان داده است که با افزایش سن، افزایش عمومی پروتئین تام خون مشاهده می‌شود و در سنین پیری مجدداً پروتئین خون کاهش می‌یابد. معنی‌دار بودن اثر زمان خون‌گیری بر مقدار پروتئین تام خون با نتایج زارع شحنه و صادقی پناه در سال ۲۰۰٤، مک‌نیل و همکاران در سال ۱۹۹۷ و بل و آنیم در سال ۱۹۹۵ مغایرت داشت (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004; McNeill *et al*., 1997; Bell and Anim,

1995). غیر معنی‌دار بودن اثر تیپ زایش بر مقدار پروتئین تام خون با نتایج زارع شحنه و صادقی پناه در سال ۲۰۰٤ مغایرت داشته (Zare Shahneh and Sadeghi Panah, 2004) اما با نتایج رامین و همکاران در سال ۲۰۰۵، مک‌نیل و همکاران در سال ۱۹۹۷ و بل و آنیم در سال ۱۹۹۵ مطابقت داشت (Ramin *et al*., 2005; McNeill *et al*., 1997; Bell and Anim, 1995).

غیرمعنی‌دار بودن تفاوت غلظت پروتئین تام سرم خون در دو گروه میش دارای یک و دو فرزند با نتایج مک‌نیل و همکاران در سال ۱۹۹۷ و رامین و همکاران در سال ۲۰۰۵ هم‌خوانی داشت (Ramin *et al*., 2005; McNeill *et al*., 1997). میش‌هایی که تعداد جنین‌های بیشتر و سنگین‌تر دارند، می‌توانند گلوکز موردنیاز خود را تأمین کنند که بخشی از آن با هزینه کردن اسیدهای آمینه به‌دست می‌آید. در بررسی‌های انجام‌شده عوامل گوناگون مؤثر در ساخت و یا دفع پروتئین‌های سرم خون در شرایط فیزیولوژیک و آسیب‌شناختی موردبررسی قرارگرفته‌اند که مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از: تأثیر سن، تأثیر جنین و هورمون‌ها، آبستنی و شیرواری، تأثیر تغذیه، استرس و از دست رفتن مایعات بدن. با افزایش سن در همه حیوانات افزایش عمومی پروتئین تام، کاهش آلبومین و افزایش گلوبولین‌های سرمی مشاهده می‌شود و در سنین پیری، پروتئین خون مجدداً کاهش می‌یابد. تأثیر هورمون‌ها بر پروتئین‌های سرم می‌تواند آنابولیک یا کاتابولیک باشد که معمولاً بسته به نوع هورمون و دوره زندگی متفاوت می‌باشد. هورمون‌های تستوسترون و استروژن معمولاً در همه گونه‌ها اثر آنابولیک دارند. هورمون رشد نیز تأثیر آنابولیک دارد. تیروکسین پروتئین تام سرم را کاهش می‌دهد و گلوکوکورتیکوئیدها سبب کاهش جزئی پروتئین تام می‌شوند. استرس (تغییرات دما و تب)، افزایش فعالیت غدد فوق کلیوی و همچنین بازسازی پروتئین سبب کاهش میزان پروتئین تام سرم در اواخر آبستنی می‌شود.

غیرمعنی‌دار بودن اثر شکم زایش بر میزان کورتیزول خون با نتایج بنی اسماعیل و همکاران در سال ۲۰۰۸ مغایرت داشت (Bani Ismail *et al*., 2008) ولی با نتایج فرجیان حاجی‌خاجه‌لو و همکاران در سال ۲۰۱۰ هم‌خوانی داشت (Farajyan Hajikhajehlou *et al*., 2010). معنی‌دار بودن مرحله خون‌گیری بر میزان کورتیزول خون با نتایج رامین و همکاران در سال ۲۰۰۸ و فیرات و اوزپینار در سال ۲۰۰۲ همخوانی نداشت (Ramin *et al*., 2008; Firat and Ozpinar, 2002). افزایش سطوح هورمون کورتیزول با افزایش حساسیت میش‌های آبستن در هفته‌های آخر آبستنی، باعث افزایش اوره و اسیدهای چرب فعال در سرم خون می‌شود. در اثر استرس میزان کورتیزول خون افزایش می‌یابد و باعث نارسایی کبد و درنتیجه کاهش مصرف گلوکز می‌شود. درصورتی‌که کورتیزول کاهش یابد، باعث کاهش جذب کلسیم از روده می‌شود و زمانی که کورتیزول بالا باشد و یا کورتیزول مصنوعی مصرف شود می‌تواند باعث پوکی استخوان شود. کورتیزول سبب کاتابولیسم پروتئین‌ها شده و از این طریق باعث افزایش گلوکز خون می‌شود. پس بدن در شرایط استرس‌های طولانی، انرژی را طوری تنظیم می‌کند که گلوکز در اختیار مغز قرار گیرد. درصورتی‌که انرژی در بدن به‌صورت فیزیولوژیک توزیع‌شده باشد، کار کورتیزول به شکل گلیکوژنز خواهد بود که آن را در

بافت‌های کبد، عضلات اسکلتی و عضلات قلبی به انجام می‌رساند. معنی‌دار نبودن اثر شکم زایش بر میزان کورتیزول خون با نتایج بنی اسماعیل و همکاران در سال ۲۰۰۸ هم‌خوانی داشت (Bani Ismail *et al.*, 2008) ولی با نتایج فرجیان حاجی‌خاجه‌لو و همکاران در سال ۲۰۱۰ هم‌خوانی نداشت (Farajyan Hajikhajehlou *et al.*, 2010). معنی‌دار بودن تأثیر مرحله خون‌گیری بر غلظت کورتیزول خون و بیشتر بودن میزان کورتیزول در دوره دوم خون‌گیری با نتایج رامین و همکاران در سال ۲۰۰۸ و فیرات و اوزپینار در سال ۲۰۰۲ هم‌خوانی نداشت (Ramin *et al.*, 2008; Firat and Ozpinar, 2002).

با تحلیل جدول همبستگی نتیجه‌گیری می‌شود که با افزایش میزان گلوکز، غلظت اوره کاهش خواهد یافت ($r$=-۰/۱۶)، زیرا با افزایش گلوکز دیگر نیازی به دآمیناسیون و کاتابولیسم پروتئین و اسیدآمینه نیست. این یافته با نتایج رامین و همکاران در سال ۲۰۰۵ و فرجیان حاجی‌خاجه‌لو و همکاران در سال ۲۰۰۹ هم‌خوانی داشت (Ramin *et al.*, 2005; Farajyan Hajikhajehlou *et al.*, 2009). نتایج به‌دست‌آمده نشان می‌دهند که همبستگی منفی میان سطوح گلوکز با اوره، پروتئین تام و کوتیزول خون وجود داشته و همچنین همبستگی مثبت میان گلوکز با کلسیم و فسفر سرم مشاهده می‌شود. غلظت کلسیم پلاسما تحت تأثیر پروتئین تام پلاسما است. افزایش مقدار پروتئین تام پلاسما تحت تأثیر غلظت هر یک از پروتئین‌های پلاسما می‌باشد. افزایش مقدار پروتئین‌های پلاسما، مقدار کلسیم پیوندی به پروتئین‌ها را افزایش می‌دهد و درنتیجه کلسیم پلاسما زیاد می‌شود و در هیپرپروتئینمی، به دلیل کاهش مقدار کلسیم پیوندی به پروتئین‌ها، میزان کلسیم سرم خون کم می‌شود. بنابراین، نتیجه می‌گیریم که میزان پروتئین و کلسیم خون همبستگی مثبتی باهم دارند که با یافته‌های ما مغایرت داشت. در بررسی ما همبستگی موجود میان پروتئین تام و کلسیم، منفی (۰/۱۷) و کاملاً معنی‌دار بود که با نتایج فرجیان حاجی‌خاجه‌لو و همکاران در سال ۲۰۰۹ هم‌خوانی دارد (Farajyan Hajikhajehlou *et al.*, 2009).

همان‌طور که بیان شد، افزایش یا کاهش برخی متابولیت‌ها و عناصر خونی دلیل بر بیماری مسمومیت آبستنی است. در اواخر آبستنی با افزایش نیاز نگه‌داری و تولیدمثل و پائین بودن خوراک مصرفی، به علت بزرگ شدن جنین و حجیم شدن مایعات جنینی و درنتیجه کاهش حجم شکمبه، بالانس منفی انرژی به وجود آمده و این پدیده باعث بروز تغییراتی در متابولیت‌های خونی و هورمونی دام می‌شود که منجر به مسمومیت آبستنی تحت بالینی می‌شود. بعضی از اختلافات موجود در بین نتایج به‌دست‌آمده از این مطالعه در مقایسه با نتایج محققین دیگر، احتمالاً به دلیل اختلاف درجه حرارت محیطی و حالت تغذیه‌ای میش‌های آبستن در محیط‌های پرورشی متفاوت می‌باشد.

ارزیابی متابولیت‌ها و هورمون‌های خونی، ابزاری مهم جهت تشخیص بیماری مسمومیت آبستنی در میش بوده و تأثیر کمبود مواد مغذی در اواخر ماه‌های آبستنی و دوره شیرواری مهم تلقی شده و می‌توان با مدیریت صحیح و استفاده از جیره‌های متعادل در ۱/۵ ماه اواخر آبستنی از پیشرفت و عوارض آن جلوگیری کرد.

**سپاسگزاری**

از کلیه افراد، سازمان‌ها و ارگان‌هایی که در انجام این کار پژوهشی همکاری داشته‌اند، صمیمانه قدردانی می‌گردد.

**تعارض منافع**

نویسندگان اعلام می‌دارند که در این مطالعه هیچ‌گونه تضاد منافعی وجود ندارد.

**منابع**

- Bani Ismail, Z., Al-Majali, A. and Amireh Al-Rawashdeh, O.F. (2008). Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia. Veterinary Clinical Pathology, 37(4): 434-437.
- Bell, A.W. and Anim, J. (1995). Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. Dairy Science, 73(9): 2804-2819.
- Bell, A., McBride, W., Slepetis, B.W., Early, R.J. and Currie, W.B. (1989). Chronic heat stress and prenatal development in sheep: 1. Conceptus growth and maternal plasma hormones and metabolites. Journal of Animal Science, 67(12): 3289-3299
- Bergman, E.N., Roe, W.E. and Kon, K. (1966). Quantitative aspects of propionate metabolism and gluconeogenesis in sheep. American Journal of Physiology, 211(3): 793-799.
- Correa, M.T., Erb, H. and Scalett, j. (1993). Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. Dairy Science, 76(5): 1305-1312.
- Dias, M., Carneiro, M., Azevedo, J., Ferreira, A. and Cabrita, A. (2004). Hematological parameters, general biochemical parameters, serum electrolytes and hormones related with Thyroid function in the Portuguese. Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias, 99(550): 99-107.
- Dickson, H. and Jolly, S. (2011). National procedures and guidance for special sheep and lamb feeding systems. Australia: Meat and Livestock Australia, pp: 38-50.
- Donald, E.J. (1948). Ketosis studied: Acetonemia and pregnancy disease dual problem in cows and in sheep. California Agriculture, 2(10): 6.
- Farajyan Hajikhajehlou, M., Moghaddam, Gh., Shoja, J. and Pirani, N. (2009). Evaluation of Propylene Glycol effect on blood cortisol concentrations, some metabolites and elements affecting on ewes pregnancy toxemia. Journal of Animal Science Researches, 19(1): 9-18. [In Persian]
- Farajyan Hajikhajehlou, M., Moghaddam, Gh., Shoja, J. and Pirani, N. (2010). Effect of Propylene Glycol on fetal growth rate and its relation with pregnancy toxemia in ewes. Journal of Animal Science Researches, 4(2): 67-76. [In Persian]
- Firat, A. and Ozpinar, A. (2002). Metabolic profile of pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakiz ewes. Changes in plasma glucose, 3-hydroxybutyrate and cortisol levels. The New England Journal of Medicine, 328(12): 833-838.
- Hanifi Durak, M. and Altinger, A. (2006). Effect of energy deficiency during late pregnancy in Chios ewes on free fatty acids β-hydroxybutyrate and urea metabolites. Turkish Journal of Veterinary Animal Science, 30(5): 497-502.
- Hashemi, M. (1995). Practical Breeding of Sheep. Iran: Tehran, Publications of Farhang Jame, pp: 136-127. [In Persian]
- Hefnawy, A.E., Shousha, S. and Youssef, S. (2011). Hemato biochemical profile of pregnant and experimentally pregnancy toxemic goats. Journal of Basic and Applied Chemistry, 1(8): 65-69.

- Jagatheesan, P.N., Arunachalam, S., Sivakumar, T. and Selvaraju, M. (2003). Blood biochemical profile in relation to different body weights in Mecheri sheep. The Indian Veterinary Journal, 80(10): 988-990.
- Kabakci, N., Yarim, G., Yarim, M., Duru, O., Yagci, B.B. and Kisa, U. (2003): Pathological, clinical and biochemical investigation of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep. Acta Veterinaria (Belgrad), 53(2-3): 161-169.
- Lecetera, N., Bernabucci, U., Ronchi, B. and Nardone, A. (2001). Effects of subclinical pregnancy toxemia on immune responses in sheep. American Journal of Veterinary Research, 62(7): 1020-1024.
- Lee, H.J. and McIntosh, G.H. (1982). Nutritional diseases in: sheep and goat production. Coop, I.E. (editor), Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam, pp: 135-150.
- Leite-Browning, M., Julio, E., Correa and Alabama, A.M. (2008). Pregnancy toxemia (ketosis) in goats. Journal of Dairy Science, 72(12): 3204-3211.
- McNeill, D.M., Slepetis, R., Ehrhardt, R.A., Smith, D.M. and Bell, A.W. (1997). Protein requirements of sheep in late pregnancy, partitioning of nitrogen between gravid uterus and maternal tissues. Journal of Animal Science, 75(3): 809-816.
- Mojabi, A., Abbasali Pourkabire, M., Safi, Sh., Bokaie, S. and Shariati, T. (2000). Measurements of reference values of some biochemical parameters in serum samples of Ghazel breed sheep. Journal of Veterinary Research, 2(5): 19-27. [In Persian]
- Mostaghni, Kh., Farzinpour, M., Samimi, A.S. and Taghavi-Razavizadeh, A.R. (2012). Changes in biochemical, enzymatic, and electrolyte indices of sheep in experimental hypocalcemia. Journal of Veterinary Research, 67(4): 331-335. [In Persian]
- Ohadinia, H. (1995). Internal and Noninfectious Diseases of Sheep. Iran: Tehran, Jahane Danesh Publishing, pp: 133-134. [In Persian]
- Petterson, J.A., Dunshea, F.R., Ehrhardt, R.A. and Bell, A.W. (1993). Pregnancy and under nutrition alter glucose metabolic responses to insulin in sheep. British Journal of Nutrition, 123(7): 1286-1295.
- Ramin, A.G., Asri, S., Majdani, R. (2005). Correlations among serum glucose, Beta- hydroxybutyrate and urea concentration in non –pregnant ewes. Journal Small Ruminant Research, 57(2-3): 265-269.
- Ramin, A., Asri Rezai, S. and Akhlagpasand, N. (2008). Correlations among serum cortisol, glucose, BHB and urea concentrations in pregnant and lactating goats. Pajouhesh and Sazandegi, 79: 181-185. [In Persian]
- Ramprabhu, R. and Dhanapalan, P. (1999). Comparative blood profile of sheep in the Hilly Tract of Tamil Nadu. International Journal of Animal Sciences, 14(2): 255- 257.
- Ramprabhu, R. and Dhanapalan, P. (2003). Blood biochemical profile of sheep in Hilly Tract of Ooty. Indian Journal of Animal Health, 42(1): 31-34.
- Rezapour, A., Taghinezhad, M. and Assadnasab, G.H. (2011). Effects of food restriction on serum concentration of glucose, triacylglycerol, beta-hydroxy butyrate, non-esterified fatty acids and urea in pregnant ewes. Veterinary Journal of Islamic Azad University, Tabriz Branch, 5(1): 1083-1092. [In Persian]
- Wilson, S., MacRae, J.C. and Buttery, P.J. (1983). Glucose production and utilization in non-pregnant, pregnant and lactating ewes. British Journal of Nutrition, 50(2): 303- 316.
- Yarim, G.F. and Ciftci, G. (2009). Serum protein pattern in ewe with pregnancy toxaemia. Veterinary Research Communications, 33(5): 431-438.
- Yeghanehparast, M., Fazaeli, H., Khojasteh, K.M. and Torabi Gudarzi, M. (2005). Calcium and phosphorus concentrations in blood serum of ewes that grazing in slum area of Salman in Qom. Second Research Seminar of Goats and Sheep. Iran, Tehran, Research Institute of Animal Science. [In Persian]

- Zare Shahneh, A. and Sadeghi Panah, h. (2004). The effect of fetal growth rate on plasma concentrations of metabolites in stage of late pregnancy and postpartum of ewes. Science and Technology of Agriculture and Natural Resources, 8(4): 123-130. [In Persian]

# Study of the incidence of pregnancy toxemia by measuring some blood elements, metabolites and cortisol levels in Ghezel ewes

**Hosseini, S.[1], Mogaddam, Gh.[*2], Rafat, S.A.[2], Bakhshayesh Khiabani, A.[1]**

1- MSc Student of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran.
2- Professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran.
*Corresponding author's email: ghmoghaddam@tabrizu.ac.ir
(Received: 2017/1/17 Accepted: 2018/2/5)

## Abstract
Pregnancy toxemia of ewes is a metabolic disease caused by glucose deficiency in mothers in response to rapid increases in fetal requirements. The objective of this study was evaluation of some blood elements and metabolites and cortisol levels in pregnant Ghezel ewes at Khalatposhan research station. In this study, blood samples were taken from 50 pregnant ewes at three times, before mating, during pregnancy and before lambing. Thereafter, glucose, calcium, phosphorus, urea and total protein levels were measured using the spectrophotometric method and blood cortisol concentration using the Elisa method. The effect of parity on serum glucose concentration was significant ($p<0.01$). Phosphorus concentration in all ewes was at the same level and no significant difference was observed regarding phosphorous levels between ewes. Lambing type had no effect on the measured parameters. Blood sampling time had significant effect ($p<0.01$) on all the measured parameters except phosphorus. Serum cortisol levels were significantly ($p<0.01$) increased by body weight of lambs at birth. There was a negative correlation between glucose and urea ($r=-0.16$). The correlation between total protein and urea ($r=0.42$) and total protein and phosphorous ($r=-0.21$) was statistically significant ($p<0.01$). In general it can be concluded that pregnancy toxemia could be prevented by measurement and analysis of blood metabolites during pregnancy and the use of suitable diets and management strategies.

**Conflict of interest:** None declared.
**Keywords:** Cortisol, Blood metabolite, Ewe, Ghezel, Pregnancy toxemia.