دوره پانزدهم ـ شماره ۴ ـ زمستان ۱۳۹۸
DOI: 10.22055/ivj.2019.116789.2013

تأثیر سطح بالای مکمل عنصر روی بر غلظت لپتین، انسولین و برخی از فراسنجه‌های خونی گاو هلشتاین در دوره‌ی انتقال

سینا الهیاری[۱]، مرتضی چاجی[۲*] و مرتضی مموییی[۳]

تاریخ دریافت: ۹۷/۴/۵ تاریخ پذیرش: ۹۷/۱۱/۳

چکیده

عنصر روی، انسولین و لپتین نقش مهمی در متابولیسم انرژی ایفا می‌کنند. عنصر روی باعث افزایش اشتها و نیز باعث افزایش غلظت لپتین و انسولین در سرم خون می‌شود. لپتین و انسولین اشتها را کاهش می‌دهند. با توجه به این که در دوره‌ی انتقال، سطح سرمی فراسنجه‌های مرتبط با مصرف خوراک اهمیت زیادی دارد، هدف این مطالعه بررسی تأثیر سطح بالای مکمل روی بر لپتین، انسولین و متابولیت‌های مربوط به متابولیسم مانند اسیدهای چرب غیراستریفه (NEFA) و بتا هیدروکسی بوتیریک اسید (BHBA) می‌باشد. جیره‌ی گاوهای هلشتاین به عنوان تیمار شاهد قبل و بعد از زایش به ترتیب حاوی ۷۵ و ۱۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم و تیمار دوم به ترتیب ۱۱۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم عنصر روی بود. جیره‌ها از نظر انرژی و پروتئین مشابه بودند و تنها در مقدار روی تفاوت داشتند. در روزهای ۲۵- ۵- ۷ و ۲۱ نسبت به روز زایمان از ورید دمی ۲۴ گاو در هر تیمار خون‌گیری شد. غلظت سرمی عنصر روی، لپتین، انسولین، گلوکز، NEFA و BHBA اندازه‌گیری شد. سطح بالای مکمل روی در خوراک باعث افزایش عنصر روی، لپتین و انسولین سرم در قبل و بعد از زایش شد، اما مقدار گلوکز ثابت بود. غلظت NEFA تحت تأثیر عنصر روی قرار گرفت و افزایش یافت اما BHBA در روز هفتم بعد از زایش کاهش نشان داد. بنابراین، افزایش سطح مکمل روی در خوراک باعث افزایش سطح سرمی روی شد و در پی آن غلظت لپتین و انسولین سرم را قبل و بعد از زایش افزایش داد. بنابراین، می‌توان گفت که افزایش سطح روی در خوراک باعث افزایش غلظت سرمی آن در گاوهای دوره‌ی انتقال شده و غلظت لپتین، انسولین و اسیدهای چرب غیراستریفه در پی آن افزایش می‌یابند.

کلمات کلیدی: روی، لپتین، انسولین، دوره‌ی انتقال، گاو هلشتاین

مقدمه

روی به عنوان عنصری مهم و حیاتی در پستانداران شناخته می‌شود، برای رشد انسان و بسیاری از گونه‌های حیوانات دارای نقش اساسی است. کمبود عنصر روی اولین بار در انسان در مصر تشخیص داده شد و سپس در ایران، ترکیه، مراکش، پرتغال، آمریکا و چین گزارش شد (McDowell 2003).

عنصر روی در متابولیسم چربی نقش دارد. روی نقش اساسی در تنظیم اشتها دارد (Brody 1999, McDowell 2003). تغییر متابولیسم نوروترانسمیترهای هیپوتالاموس از طریق تأثیر بر لپتین، مکانیسمی است که بیش از همه در مورد تأثیر عنصر روی بر اشتها مورد قبول واقع شده است (Mantzoros et al. 1998). کم بودن مقدار عنصر روی و بالا بودن مقدار لپتین در افراد چاق می‌تواند بیان‌گر ارتباط عنصر روی و تغذیه باشد. با توجه به این که افراد چاق، مقدار عنصر روی کم و لپتین بالایی دارند، بیان‌گر ارتباط عنصر روی و تغذیه می‌باشد. تغذیه‌ی عنصر روی به

[۱] دانش‌آموخته دکتری تغذیه‌ی دام، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی، ایران
[۲*] دانشیار گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی، ایران
E-mail: chaji@asnrukh.ac.ir (نویسنده‌ی مسئول)
[۳] استاد گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه علوم‌کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، ملاثانی، ایران

صورت ترکیب آلی در قبل و بعد از زایمان، غلظت اسیدهای چرب غیراستریفه پلاسما را افزایش می‌دهد (Nayeri et al. 2014).

مطالعات اخیر از ارتباط بین لپتین و روی خبر می‌دهند و نشان می‌دهند که روی تأثیر مهمی در ترشح لپتین دارد (Baltaci et al. 2005). Chen و Lin در سال ۲۰۰۰ گزارش کردند عنصر روی می‌تواند به طور مستقیم با تأثیر بر بیان ژن لپتین یا به طور غیر مستقیم با افزایش مصرف گلوکز توسط بافت چربی باعث تولید لپتین شود. Ott و Shay در سال ۲۰۰۱ نشان دادند که کمبود روی بر بیان ژن و ترشح لپتین از بافت چربی مؤثر است. در موش‌های مبتلا به کمبود روی کاهش در مقدار mRNA بافت چربی توام با کاهش در ترشح لپتین مشاهده شد. در همین مطالعه بیان شد که کمبود روی در موش‌ها باعث مهار انسولین نیز شد و این واکنش می‌تواند مسئول کاهش بیان ژن لپتین باشد. ترشح لپتین تحت تأثیر چربی بدن قرار دارد و اشتها را کاهش می‌دهد (Friedman and Halaas 1998, Brody 1999). مشخص شده که بافت چربی از طریق ترشح آدیپوکین‌ها مخصوصاً لپتین، به عنوان بافت فعال در تنظیم فعالیت اندوکرینی نقش دارد. لپتین به عنوان فیدبک تنظیمی تعادل انرژی از طریق گیرنده‌های خود، فعال‌سازی سیگنال‌های مبدل[1] و فعال کننده‌ی بیان ژن عمل می‌کند (Myers et al. 2008).

در طول گرسنگی مقدار لپتین در خون کاهش می‌یابد در حالی که در موش‌هایی که به آن‌ها کربوهیدرات خورانده شد مقدار لپتین افزایش یافت. وجود گیرنده‌های لپتین روی سلول‌های بتای پانکراس نشان می‌دهد که لپتین از طریق فیدبک منفی بر سنتز انسولین تأثیر می‌گذارد (Kraus et al. 2002). گزارش‌های منتشر شده رابطه‌ی متفاوتی بین هورمون انسولین و هورمون لپتین بیان نموده است. بعضی گزارش‌ها، هر گونه ارتباط مستقیم بین انسولین و لپتین را رد کرده و بی‌معنی می‌دانند در حالی که گروهی دیگر از مطالعات بر ارتباط مستقیم این دو هورمون با توجه به این که دارای بعضی خواص مشترک هستند معتقدند. ترشح هر دو هورمون بر مقدار چربی ذخیره و تغییر در بالانس انرژی مؤثرند. به علاوه گیرنده‌ی انسولین در هیپوتالاموس و در همان محلی است که گیرنده‌ی لپتین قرار دارد (Emilsson et al. 1996).

عنصر روی باعث افزایش اشتها می‌شود (Brody 1999, McDowell 2003). از طرفی Mangian و همکاران در سال ۱۹۹۸ و Chen و Lin در سال ۲۰۰۰ گزارش کردند مکمل روی باعث افزایش سطح لپتین می‌شود و این در حالی است که لپتین اشتها را کاهش می‌دهد (Friedman and Halaas 1998, Brody 1999). به علاوه عنصر روی برای سنتز و عملکرد انسولین ضروری است و کمبود روی باعث کاهش مقدار و عملکرد انسولین می‌شود (Roth and Kirchgessner 1981, McDowell 2003) ترشح لپتین به شدت تحت تأثیر انسولین قرار دارد و افزایش انسولین باعث افزایش لپتین می‌شود (Block et al. 2003, Mangian et al. 1998, Niswender and Schwartz 2003). در دوره‌ی قبل از زایش سطح سرمی لپتین به شدت کاهش می‌یابد و تا بعد از زایش ادامه می‌یابد (Block et al. 2001, Leury et al. 2003). این کاهش در لپتین با مقاومت بافت‌ها به انسولین همراه است (Chalmeh et al. 2015, Niswender and Schwartz 2003). با شروع فعالیت پستان برای ترشح آغوز، به دلیل غلظت بالای روی در آغوز، سطح سرمی روی تحت تأثیر قرار گرفته و کاهش می‌یابد (Kume et al. 1998) (مانند کلسیم) که می‌تواند تفسیر روابط بین روی، لپتین و انسولین را پیچیده‌تر نماید. بنابراین، در این آزمایش تأثیر سطح بالای مکمل روی بر لپتین و انسولین در دوره‌ی انتقال گاو شیری و اثر مکمل عنصر روی بر لپتین و انسولین و تأثیر آن‌ها در متابولیت‌های BHBA، NEFA و گلوکز اندازه‌گیری شد تا درک بهتری از تأثیر عنصر روی بر کاتابولیسم یا آنابولیسم بافت حاصل شود.

1- Transducer

مواد و روش کار

مطالعه‌ی حاضر در گاوداری دام اصیل واقع در غرب تهران انجام شد. تعداد ۷۱ رأس گاو شیری آبستن سنگین با چند شکم زایش، ۲۵ روز قبل از تاریخ زایش تخمینی در ۲ تیمار گروه‌بندی شدند. از میان گاوها تنها ۴۸ رأس مورد آزمایش قرار گرفتند (گاوهایی که دچار هرگونه بیماری فیزیکی یا متابولیکی شده یا کارتیه‌ی آن‌ها مشکل داشت، دوقلوزایی یا زایمان زودرس داشتند، یا به هر دلیلی امکان نمونه‌برداری در تمام مراحل آزمایش نبود از آزمایش حذف شدند). گاوها در روز ۲۱۰ آبستنی با میانگین شکم ۳/۱ و میانگین سن ۵/۴ برای تیمار شاهد و میانگین شکم ۲/۹ و میانگین سن ۵/۱ برای تیمار حاوی روی بالا خشک شدند و پس از طی شدن دوره‌ی اول خشکی به مدت۴۰ روز (فار آف[1]) و انتقال گاوها به بهاربند کلوزآپ[2] برای مدت تقریبی ۲۵ روز قبل از زایمان به صورت آزاد[3] با خوراک کاملاً مخلوط تغذیه شدند.

جیره‌های تیمار شاهد (CZn) که به صورت معمول در گله مورد استفاده قرار می‌گرفت قبل و بعد از زایش به ترتیب حاوی ۷۵ و ۱۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عنصر روی بودند و در تیمار حاوی روی بالا (HZn) به ترتیب به ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم افزایش داده شد (Miller et al. 1989, Kellogg et al. 2004). تفاوت جیره‌ی دو تیمار تنها در غلظت روی بود و سایر ترکیبات و عناصر کاملاً برابر بودند. نمونه‌های خون از ۲۴ رأس گاو به ازای هر تیمار در روزهای ۲۵-، ۵-، ۷ و ۲۱ نسبت به روز شیردهی از ورید دم گرفته شد. در هر زمان از نمونه‌گیری، گاوها ثابت بوده و از گاوهای مشابه نمونه‌گیری انجام شد.

برای اندازه‌گیری عنصر روی در آزمایشگاه دامپزشکی مبنا واقع در کرج از روش طیف سنجی جذب اتمی شعله‌ای (Pye Unican, Spg, UK) استفاده شد. مقدار لپتین و انسولین سرم خون به ترتیب در آزمایشگاه‌های دامپزشکی نامدار و مبنا به روش الایزا[4] با استفاده از کیت-های تجاری (GmbH, pharmaceuticals, Germany) با ضریب تغییرات به ترتیب ۵/۴، ۶/۸، ۲/۵۷ و ۲/۱۹ اندازه-گیری شد. برای اندازه‌گیری غلظت گلوکز، بتاهیدروکسی بوتیریک اسید و اسیدهای چرب غیر استریفه از روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های تجاری گلوکز (GOD-PAP، پیشتاز طب، ایران)؛ اسیدهای چرب غیر استریفه (Nefa assay, Randox، انگلستان)؛ بتاهیدروکسی بوتیریک اسید (Nefa assay, Randox، انگلستان) و دستگاه اتوآنالایزر BT 1200 در آزمایشگاه دامپزشکی مبنا استفاده شد. ضریب تغییرات برای گلوکز، بتاهیدروکسی بوتیریک اسید و اسیدهای چرب غیر استریفه به ترتیب ۱/۳۵ و ۱/۳۵، ۴/۵۱ و ۴/۳۲، ۴/۷۱ و ۴/۴۴ درصد بود.

داده‌های مربوط به هورمون‌ها و متابولیت‌های سرم خون به روش اندازه‌گیری تکرار شده در زمان[5] با استفاده از روش میکس[6] در نرم‌افزار آماری داده پرداز SAS (ویرایش ۱/۹) و سنجش نرمال بودن داده‌ها با روش وار[7] (SAS، ویرایش ۹/۱) آنالیز شدند.

نتایج

سطح عنصر روی در سرم خون در ابتدای آزمایش در هر دو تیمار یکسان بود اما مصرف مقدار بالای عنصر روی باعث افزایش سطح سرمی آن در قبل و بعد از زایش شد (جدول ۱). در ۵ روز قبل از زایش، ۷ و ۲۱ روز پس از زایش به ترتیب ۲۰/۴، ۱۸/۵۱ و ۱۵/۲۱ درصد عنصر روی در سرم خون نسبت به تیمار شاهد افزایش نشان داد ($P<۰/۰۵$).

1- Far off
2- Close Up
3- Ad libitum

4- ELISA
5- Repeated measures
6- PROC MIXED
7- PROC VAR

جدول ۱: میانگین حداقل مربعات تأثیر مکمل عنصر روی بر غلظت عنصر روی خون (میکروگرم در میلی‌لیتر) در زمان‌های مختلف قبل و بعد از زایمان

	تعداد روزهای مانده (منفی) یا گذشته از زایمان (مثبت)						
	-۲۵	-۵	۷	۲۱	میانگین کل	SEM	P Value
CZn	†۰/۹۵±۰/۰۴	†۰/۹۳±۰/۰۴^{b}	†۰/۸۱±۰/۰۳^{b}	†۰/۹۲±۰/۰۵^{b}	۰/۹۰±۰/۰۴^{b}	۰/۰۵	۰/۲۳
HZn	†۰/۹۴±۰/۰۳	‡۱/۱۲±۰/۰۴^{a}	†۰/۹۶±۰/۰۵^{a}	‡†۱/۰۶±۰/۰۳^{a}	۱/۰۲±۰/۰۳^{a}	۰/۰۵	۰/۰۴
SEM	۰/۰۷	۰/۰۷	۰/۰۷	۰/۰۷	۰/۰۲		
P Value	۰/۹	۰/۰۱	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۰۱		

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها، a و b: اعداد یک ستون که با حروف مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

†، ‡: اعداد یک سطر که با علایم مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵)

CZn: گروه کنترل که ۷۵ و ۱۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

HZn: گروه حاوی مقدار بالای روی که ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

غلظت عنصر روی خون در تیمار شاهد در طول زمان‌های مختلف نمونه‌برداری تفاوتی نداشت، اما مقدار بالای روی در خوراک باعث شد که غلظت روی در سرم خون ۵ روز قبل از زایش و ۲۱ روز بعد از زایش به طور معنی‌داری افزایش یابد.

با توجه به جدول ۲، افزایش مکمل روی در جیره‌ی دوره‌ی پیش از زایش و گاو تازه‌زا باعث افزایش معنی‌دار لپتین شد (P<۰/۰۵) و در طول زمان مقدار آن تغییر معنی‌داری داشت. در اولین نمونه‌برداری (۲۵ روز قبل از زایش) تفاوت معنی‌داری بین دو تیمار مشاهده نشد، اما ۵ روز قبل از زایش و ۷ روز بعد از زایمان مقدار لپتین در تیمار حاوی مقدار بالای عنصر روی بیش‌تر بود (P<۰/۰۵) در روز ۲۱ شیردهی مقدار لپتین تمایل به افزایش نسبت به تیمار شاهد داشت، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۰۸). مقدار لپتین سرم خون در قبل و بعد از زایش تفاوت معنی‌داری باهم داشتند و در قبل زایش (روزهای ۲۵- با ۵-) غلظت آن به طور معنی‌داری بالاتر از بعد زایش (روزهای ۷ و ۲۱) بود (جدول ۲).

جدول ۲: میانگین حداقل مربعات تأثیر عنصر روی بر غلظت لپتین خون (نانوگرم بر میلی‌لیتر) در زمان‌های مختلف قبل و بعد از زایمان

	تعداد روزهای مانده (منفی) یا گذشته از زایمان (مثبت)						
	-۲۵	-۵	۷	۲۱	میانگین کل	SEM	P value
CZn	†۵/۱۰±۰/۲۵	†۴/۲۴±۰/۱۴^{b}	‡۲/۶۵±^{b}۰/۱۱	‡۲/۷۶±۰/۱۰^{b}	۳/۶۹±۰/۱۵^{b}	۰/۳۹	۰/۰۰۰۱
HZn	†۴/۸۸±۰/۴	†۵/۳۷±۰/۱۸^{a}	‡۳/۷۴±۰/۱۷^{a}	‡۳/۷۲±۰/۱۱^{a}	۴/۴۳±۰/۲۱^{a}	۰/۳۹	۰/۰۰۶
SEM	۰/۵۶	۰/۵۶	۰/۵۶	۰/۵۶	۰/۱۹		
P value	۰/۶	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۰۹		

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها، a و b: اعداد یک ستون که با حروف مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

†، ‡: اعداد یک سطر که با علایم مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

CZn: گروه کنترل که ۷۵ و ۱۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

HZn: گروه حاوی مقدار بالای روی که ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

با توجه به جدول ۳ انسولین تحت تأثیر استفاده از مقدار بالای مکمل روی در جیره افزایش یافت. افزایش انسولین فقط در روز ۲۱ پس از زایش معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). در هر دو تیمار غلظت انسولین در روزهای قبل زایمان بالاتر از بعد زایمان بود (جدول ۳).

در آزمایش حاضر تجزیه داده‌ها همبستگی مثبت بالایی (۷۷ درصد) بین غلظت لپتین و انسولین خون را نشان داد. معادله‌ی ۱ نیز رگرسیون مثبت بین غلظت انسولین و لپتین خون را نشان می‌دهد. در جدول ۲ و ۳ نیز مشاهده می‌شود که تغییر غلظت انسولین و لپتین تحت تأثیر تیمار عنصر روی، هم‌راستا با یکدیگر می‌باشند، یا به عبارت دیگر دارای رابطه مثبت هستند.

معادله:

$Y = 0.7232X + 3.2173,\ P=۰/۰۲۱\ .R^2=۰/۶۰$

در این معادله، Y: غلظت لپتین؛ X: غلظت انسولین بود.

تیمار HZn گلوکز خون را فقط در روز پنجم قبل از زایش افزایش داد (P<۰۵/۰) و در سایر روزهای نمونه-برداری تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۴). در هر دو تیمار در طول زمان اختلاف معنی‌دار مشاهده شد. غلظت گلوکز سرم خون تیمارها در روز ۷ بعد از زایش به طور معنی‌داری کم‌تر از سایر روزها بود، سایر روزها تفاوت معنی‌داری باهم نداشتند.

جدول ۳: میانگین حداقل مربعات تأثیر عنصر روی بر غلظت انسولین خون (میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) در زمان‌های مختلف قبل و بعد از زایمان

	تعداد روزهای مانده (منفی) یا گذشته از زایمان (مثبت)						
	−۲۵	−۵	۷	۲۱	میانگین کل	SEM	P value
CZn	†۱۲/۶۷±۰/۸۱	‡۹/۰۳±۰/۶۰	*f*۵/۰۹±۰/۵۲	∫۷/۶۲±۰/۳۴[b]	۸/۶±۰/۵۷[b]	۰/۳۸	۰/۰۰۰۱
HZn	†۱۲/۸۲±۰/۷۵	‡۱۰/۰۶±۰/۹۲	*f*۶/۱۰±۰/۴۴	∫۸/۸۱±۰/۱۹[a]	۹/۴۵±۰/۵۹[a]	۰/۳۸	۰/۰۰۰۱
SEM	۰/۳۸	۰/۳۸	۰/۳۸	۰/۳۸	۰/۱۹		
P value	۰/۷	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۳	۰/۰۰۲		

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها، a و b: اعداد یک ستون که با حروف مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰/۰۵).

†، ‡، *f*، ∫: اعداد یک سطر که با علایم مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰۵/۰).

CZn: گروه کنترل که ۷۵ و ۱۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

HZn: گروه حاوی مقدار بالای روی که ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

جدول ۴: میانگین حداقل مربعات تأثیر عنصر روی بر غلظت گلوکز خون (میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر) در زمان‌های مختلف قبل و بعد از زایمان

	تعداد روزهای مانده (منفی) یا گذشته از زایمان (مثبت)						
	−۲۵	−۵	۷	۲۱	میانگین کل	SEM	P Value
CZn	†۶۸/۷۶±۲/۰۴	†۶۵/۲۶±۱/۸۴[b]	‡۵۸/۹۸±۲/۰۰	†۶۳/۲۱±۱/۰۸	۶۴/۰۵±۱/۷۵[b]	۱/۴۱	۰/۰۰۰۱
HZn	†۶۷/۰۱±۱/۳۴	†۶۹/۷۴±۳/۰۰[a]	‡۶۱/۹۴±۲/۴۱	†۶۶/۰۸±۲/۷۵	۶۶/۱۹±۲/۳۶[a]	۱/۴۱	۰/۰۰۲
SEM	۲/۰	۲/۰	۲/۰	۲/۰	۰/۷		
P Value	۰/۳۸	۰/۰۲	۰/۱۴	۰/۱۵	۰/۰۳		

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها، a و b: اعداد یک ستون که با حروف مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰۵/۰).

†، ‡: اعداد یک سطر که با علایم مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰۵/۰).

CZn: گروه کنترل که ۷۵ و ۱۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

HZn: گروه حاوی مقدار بالای روی که ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

طبق جداول ۵ و ۶ در ابتدای آزمایش تفاوت سطح سرمی NEFA و BHBA معنی‌داری نشد، اما استفاده از سطح بالاتر عنصر روی در جیره باعث افزایش NEFA در قبل و پس از زایش شد. روند تغییرات غلظت NEFA در طول زمان در هر تیمار نشان می‌دهد که طبق آنچه انتظار می‌رفت، در روزهای ۵- و ۷ افزایش در NEFA مشاهده شده و در روز ۲۱ شیردهی از غلظت آن کاسته شد (جدول ۵). در روز هفتم پس از زایش نیز مقدار BHBA به طور معنی‌داری در تیمار شاهد بیش‌تر بود (P<۰۵/۰) و در سایر زمان‌ها تفاوت معنی‌داری نداشتند (جدول ۶). به عبارت دیگر، برای هر دو سطح روی در جیره، غلظت NEFA در روز ۷ بعد از زایش به طور معنی‌داری افزایش یافت، اما روز ۲۱ دوباره به مقدار ۵ روز قبل از زایمان بازگشت؛ اما مقدار آن در تیمار HZn بیش‌تر بود. همین روند در مورد BHBA نیز وجود دارد اما غلظت آن در روز ۷ در تیمار HZn به طور معنی‌داری کم‌تر بود.

جدول ۵: میانگین حداقل مربعات تأثیر عنصر روی بر غلظت NEFA خون (میلی‌مول بر لیتر) در زمان‌های مختلف قبل و بعد از زایمان

	تعداد روزهای مانده (منفی) یا گذشته از زایمان (مثبت)						
	-۲۵	-۵	۷	۲۱	میانگین کل	SEM	P Value
CZn	†۰/۱۶۷±۰/۰۱	‡۰/۲۵۵±۰/۰۲^{b}	*f*۰/۵۵۲±۰/۰۳^{b}	‡۰/۲۴۶±۰/۰۶^{b}	۰/۳۰±۰/۰۴^{b}	۰/۰۴	۰/۰۰۰۱
HZn	†۰/۱۷۹±۰/۰۴	‡۰/۳۵۰±۰/۰۶^{a}	*f*۰/۷۲۷±۰/۰۹^{a}	‡۰/۳۴۷±۰/۰۳^{a}	۰/۴۰±۰/۰۶^{a}	۰/۰۴	۰/۰۰۰۱
SEM	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۷		
P Value	۰/۳۴	۰/۰۲	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۰۰۶		

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها، a و b: اعداد یک ستون که با حروف مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰۵/۰).

†، ‡، *f*: اعداد یک سطر که با علایم مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰۵/۰).

CZn: گروه کنترل که ۷۵ و ۱۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

HZn: گروه حاوی مقدار بالای روی که ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

جدول ۶: میانگین حداقل مربعات تأثیر عنصر روی بر غلظت BHBA خون (میلی‌مول بر لیتر) در زمان‌های مختلف قبل و بعد از زایمان

	تعداد روزهای مانده (منفی) یا گذشته از زایمان (مثبت)						
	-۲۵	-۵	۷	۲۱	میانگین کل	SEM	P Value
CZn	†۰/۴۷۳±۰/۰۳	‡۰/۶۲۵±۰/۰۹	*f*۰/۹۵۲±۰/۱۱^{a}	‡۰/۶۵۵±۰/۰۴	۰/۶۷±۰/۰۲^{a}	۰/۰۴	۰/۰۰۰۱
HZn	†۰/۴۵۴±۰/۰۵	†۰/۵۱۱±۰/۰۷	‡۰/۷۱۶±۰/۰۶^{b}	†۵۳۸/۰±۰/۰۲	۰/۵۵±۰/۰۲^{b}	۰/۰۴	۰/۰۰۱
SEM	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۰۰۶		
P Value	۰/۷	۰/۱	۰/۰۰۸	۰/۰۹	۰/۰۳		

SEM: خطای استاندارد میانگین‌ها، a و b: اعداد یک ستون که با حروف مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰۵/۰).

†، ‡، *f*: اعداد یک سطر که با علایم مختلف نشان داده شده‌اند، تفاوت معنی‌دار دارند (P<۰۵/۰).

CZn: گروه کنترل که ۷۵ و ۱۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

HZn: گروه حاوی مقدار بالای روی که ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم روی به ترتیب از ۲۵ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش دریافت کردند.

بحث

طبق داده‌های آزمایش حاضر، غلظت سرمی روی تحت تأثیر مقدار مصرف آن از طریق خوراک است و افزایش مقدار آن در جیره، غلظت سرمی آن را افزایش داد و بلعکس، این مشاهده‌ها با گزارش Kannan و همکاران در سال ۲۰۱۶ منطبق و با یافته‌های Marreiro و همکاران در سال ۲۰۰۶ مغایرت داشت.

تحت تأثیر مقدار بالای عنصر روی در جیره، سطح سرمی لپتین قبل و بعد از زایش و سطح سرمی انسولین در روز ۲۱ بعد از زایش نسبت به تیمار شاهد افزایش یافت . انسولین و لپتین سیگنال‌های چاقی هستند (Niswender and Schwartz 2003, Schwartz et al. 2006) و تزریق مستقیم لپتین یا انسولین به مغز باعث کاهش مصرف خوراک می‌شود و کمبود هر یک از آن‌ها مصرف خوراک را افزایش می‌دهد (Schwartz et al. 2000). در گاو شیری، کاهش غلظت انسولین پلاسما می‌تواند پاسخ پانکرس به کاهش مصرف خوراک قبل از زایمان و دو ماه بعد از زایش باشد (Hayirli 2006). لپتین در دوره‌ی قبل از زایش کاهش یافته و تا بعد از زایمان نیز ادامه دارد (Block et al. 2001, Leury et al. 2003) و به احتمال زیاد کمبود انرژی گاوهای دوره‌ی انتظار باعث کاهش پایدار لپتین پلاسما می‌شود و می‌تواند به اولویت بارداری و شیردهی مرتبط باشد (Block et al. 2001). کاهش بافت چربی نمی‌تواند دلیل اصلی کاهش لپتین باشد، زیرا کاهش غلظت لپتین پلاسما پیش از کاهش معنی‌دار ذخایر چربی اتفاق می‌افتد (Block et al. 2001). همبستگی مثبت بین لپتین و انسولین توسط Block و همکاران در سال ۲۰۰۱ تأیید شده است. آن‌ها بیان داشتند که کاهش لپتین به طور دقیق با پروفایل انسولین پلاسما در آن زمان مطابقت دارد. انسولین قادر است تا لپتین پلاسما را در گاوهای شیری افزایش دهد، اما زمانی که گاوها در اوایل دوره‌ی شیردهی در بالانس منفی انرژی هستند تأثیر اندکی دارد (Niswender and Schwartz 2003, Leury et al. 2003). محققین پیشنهاد می‌کنند که کاهش انسولین پلاسما در طول دوره‌ی بالانس منفی انرژی می‌تواند مسئول کاهش غلظت لپتین پلاسما باشد (Mangian et al. 1998). در اوایل شیردهی، زمانی که گاو تعادل منفی انرژی را تجربه می‌کند، بیان این فرضیه منطقی به نظر می‌رسد که کاهش ترشح این هورمون‌ها یک مکانیسم فیزیولوژیک برای تنظیم بالانس انرژی برای افزایش اشتها می‌باشد (Block et al. 2003, Leury et al. 2003). از طرفی لپتین می‌تواند مقدار انسولین را کاهش دهد. اما لپتین با تأثیر مستقیم بر بافت‌های سطحی حساسیت به انسولین و مصرف گلوکز در ماهیچه‌ها و اکسیداسیون اسیدهای چرب در ماهیچه، کبد و بافت چربی را افزایش می‌دهد (Chilliard et al. 2005).

سطوح لپتین توسط عوامل زیادی تنظیم می‌شوند که عبارتند از: انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها، تستوسترون، آگونیست‌های بتا آدرینرژیک، تیازولیدین دیون‌ها، هورمون تیروئید، گلوکز آمین، گلوکز، چربی‌ها (Ahima and Flier 2000)، سیستم عصبی مرکزی (Hardie et al. 1996) اینترلوکین-۲ و TNF-α (Mantzoros et al. 1998). علی‌رغم این‌ها، Mantzoros و همکاران در سال ۱۹۹۸ برای اولین بار گزارش کردند که غلظت لپتین تحت تأثیر کمبود روی تغییر می‌کند. مکمل روی تولید اینترلوکین-۲ و TNF-α را افزایش می‌دهد که می‌تواند مسئول افزایش غلظت لپتین در تیمار حاوی سطح بالاتر روی باشد (جدول ۲).

پانکراس یکی از حساس‌ترین بافت‌های بدن در برابر متابولیسم عنصر روی است و به سرعت و به شدت با از دست دادن روی، نسبت به کمبود روی واکنش نشان می‌دهد (Roth and Kirchgessner 1981). عنصر روی در سلول‌های آلفا و بتا پانکراس وجود دارند. در سلول‌های بتا برای تولید، ذخیره و آزادسازی انسولین وجود روی ضروری است (Baltaci and Mogulkoc 2012). عنصر

روی با انسولین در پانکراس همراه[1] است و با کاهش غلظت روی در جیره‌ی غلظت آن به شدت کاهش می‌یابد. هر مولکول انسولین با ۲ تا ۴ اتم روی همراه است که فقط به آرامی می‌تواند در آب حل شود (McDowell 2003). سطح انسولین سرم در اثر مقدار پایین روی در خوراک به شدت کاهش می‌یابد و با مکمل‌سازی سطوح بالای روی در خوراک دوباره زیاد می‌شود (Roth and Kirchgessner 1981).

چندین مکانیسم بالقوه برای تأثیر عنصر روی بر عملکرد انسولین پیشنهاد شده است که شامل نقش روی در تنظیم فعالیت تایروزین کیناز، گیرنده‌ی انسولین می‌باشد. نشان داده شده که عنصر روی بیش‌تر از سایر کاتیون‌ها فسفوریلاسیون تایروزین کیناز (فسفوریلاسیون پروتئین کیناز باعث فعال شدن آن به عنوان گیرنده‌ی انسولین می‌شود) را افزایش می‌دهد (Konukoglu et al. 2004). کمبود روی تجزیه‌ی انسولین را افزایش داده و احتمالاً مقاومت انسولینی بافت‌های محیطی در کمبود روی افزایش می‌یابد (Roth and Kirchgessner 1981). Lynch و همکاران در سال ۲۰۰۱ پیشنهاد کردند که روی در مراحل زیادی از مسیرهای آمینو اسید و علامت‌دهی سلولی انسولین[2] شامل mTOR[3] نقش دارد و تأثیر مضاعف عنصر روی بر این مسیرها می‌تواند پیام رسانی انسولین را افزایش دهد. Roth و Kirchgessner در سال ۱۹۸۱ گزارش کردند که موش‌های مبتلا به کمبود روی بعد از تحریک با گلوکز دارای پروانسولین تغییر نایافته بودند و تحمل گلوکز کم‌تر، انسولین سرمی کم‌تر و کل فعالیت شبه انسولینی[4] بیش‌تری داشتند. غلظت روی سرمی موش‌های مبتلا به کمبود روی به شدت کاهش یافته و در طول تحریک گلوکز تغییر نکرد در حالی که در گروه کنترل افزایش نشان داد.

احتمال دارد در این مطالعه افزایش لپتین و انسولین سرم در تیمار HZn نسبت به تیمار شاهد به دلیل افزایش سطح سرمی روی باشد. روی فعالیت مسیر سیگنالینگ انسولین را افزایش می‌دهد. کمبود روی هم باعث کاهش در ترشح انسولین و هم باعث کاهش پاسخ سلولی به انسولین می‌شود. بنابراین، کمبود روی می‌تواند بیان ژن آب (ob[5]) تحت تأثیر انسولین را کاهش دهد (Baltaci and Mogulkoc 2012) . در مطالعه‌ای که توسط Delavaud و همکاران در سال ۲۰۰۲ انجام شد انسولین تأثیری بر لپتین پلاسما نداشت و آن‌ها اذعان داشتند که احتمالاً گلوکز در تنظیم ترشح لپتین توسط بافت چربی نقش دارد. اما با توجه به داده‌های پژوهش حاضر، غلظت گلوکز (جدول ۳) در هر دو تیمار مشابه است و به احتمال زیاد انسولین و یا عنصر روی عوامل اصلی هستند. Mangian و همکاران در سال ۱۹۹۸ ترشح لپتین کم‌تر در موش‌های مبتلا به کمبود روی را گزارش کرد و پیشنهاد داشتند که به دلیل کمبود روی، ترشح لپتین کاهش یافته تا روش تنظیمی برای افزایش مصرف خوراک فراهم شود.

در تیمار HZn نسبت به تیمار شاهد غلظت NEFA تحت تأثیر تیمار HZn افزایش یافت، اما در روز ۷ بعد از زایش غلظت BHBA نسبت به تیمار CZn کاهش یافت. در بیش‌تر گونه‌ها، مقاومت به انسولین در اواخر آبستنی رخ می‌دهد و تا بعد از زایمان ادامه دارد (Hayirli 2006)، کاهش حساسیت بافت‌های بدن به انسولین در اواخر آبستنی همزمان با کاهش غلظت انسولین، مصرف گلوکز بدن را تغییر داده و فراهمی گلوکز را برای سلول‌هایی که نسبت به انسولین پاسخ‌گو نیستند را کاهش می‌دهد. به علاوه، از بین رفتن حساسیت، کنترل انسولین نسبت به لیپولیز و جابجایی NEFA را کاهش می‌دهد (Hayirli 2006) و افزایش چربی خون می‌تواند رخ دهد (Allen et

1- Accompanied
2- Insulin cell-signaling pathways
۳ در سلول‌های در حال تقسیم، سیگنال mTOR (mammalian target of rapamycin) برای پیشرفت چرخه‌ی سلولی اهمیت دارد
4- Total Insulin like activity
5- Obesity gene

al. 2009). در مطالعه‌ی حاضر نیز علی‌رغم افزایش سطح انسولین در تیمار HZn، مقدار NEFA افزایش یافت، شاید دلیل آن همین مقاومت به انسولین باشد. دلیل دیگر این رخداد شاید این باشد که سطح بالای روی باعث افزایش لپتین در تیمار HZn در مقایسه با تیمار شاهد شده است. عنصر روی به روش غیر مستقیم با افزایش سطح انسولین (Lynch et al. 2001) و در پی آن افزایش بیان ژن لپتین (Block et al. 2001) همچنین با تأثیر مستقیم بر بیان ژن لپتین (Chen and Lin 2000) غلظت لپتین در خون را افزایش می‌دهد.

گلوکز و انسولین تنظیم کننده‌های هموستاتیک متابولیسم چربی در بافت چربی هستند. با توجه به نیاز مکرر برای جابجایی چربی در اوایل دوره شیردهی گاو شیری، آداپتاسیون در بافت چربی مانند عدم تأثیر گلوکز بر نرخ لیپولیز در این دوره نیز اتفاق می‌افتد (مقاومت به انسولین). انسولین نرخ لیپوژنز را در بافت چربی تحت بسیاری از شرایط فیزیولوژیک تحریک می‌کند اما مطالعات انجام شده بر رت نشان داده که در اواخر آبستنی بافت چربی پاسخی به انسولین نشان نمی‌دهد. مطالعات زیادی نشان دادند که افزایش غلظت انسولین (Hayirli 2006, Allen et al. 2009) در نزدیکی زایمان باعث کاهش لیپولیز شده و سطح NEFA پلاسما را کاهش می‌دهد و برعکس با کاهش سطح انسولین، تجزیه چربی افزایش خواهد یافت. در آزمایش حاضر نیز در روز ۲۱ بعد از زایمان، غلظت انسولین در تیمار حاوی روی بالا نسبت به شاهد افزایش یافت، اما از نظر افزایش غلظت NEFA پیش از زایش اختلاف معنی‌داری بین دو تیمار مشاهده شد. در این آزمایش با افزایش غلظت عنصر روی در خوراک نسبت به شاهد، سطح لپتین سرم نیز افزایش یافته و با تأثیر لپتین بر لیپولیز همزمان با آن، مقدار NEFA نیز افزایش یافت. Ajuwon و همکاران در سال ۲۰۰۳ نیز با مطالعه‌ی خوک‌های در حال رشد اعلام کردند که با وجود تعادل مثبت انرژی، تزریق روزانه ۰/۰۵ میلی‌گرم در کیلوگرم لپتین باعث افزایش NEFA خون شد. کاهش غلظت BHBA در تیمار حاوی مقدار بالای روی نسبت به تیمار شاهد (این کاهش تنها در روز ۷ شیردهی معنی‌دار بود). Wiking و همکاران در سال ۲۰۰۸ تغییری در غلظت BHBA تحت تأثیر مکمل روی (۳۴ تا ۸۳ میلی‌گرم در کیلوگرم) مشاهده نکردند که مطابق با عدم تغییر غلظت آن در روزهای دیگر نمونه‌گیری غیر از روز ۷ بعد زایش بود.

با افزودن مقادیر بالای عنصر روی (تیمار HZn) به خوراک گاوهای آبستن در دوره‌ی انتقال، غلظت عنصر روی و لپتین در دوره‌های قبل و بعد از زایمان و غلظت انسولین، بعد از زایمان در سرم خون نسبت به تیمار شاهد افزایش یافت. افزایش غلظت روی و لپتین باعث بالا رفتن غلظت NEFA در خون شد. با توجه به افزایش غلظت NEFA سرم، برای اطمینان از امکان استفاده بی‌خطر مقادیر ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در کیلو گرم عنصر روی در خوراک به ترتیب قبل و بعد از زایش، بهتر است تأثیر آن بر سایر جوانب فیزیولوژیک و تولیدی نیز بررسی شود.

تشکر و قدردانی

از مسئولین محترم دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی خوزستان، مدیریت و پرسنل محترم گاوداری دام اصیل وابسته به شرکت محیا، برای فراهم آوردن شرایط انجام آزمایش تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

Ahima, R.S. and Flier, J.S. (2000). Leptin. Annual Review of Physiology, 62: 413-37.

Ajuwon, K.M.; Kuske, J.L.; Anderson, D.B.; Hancock, D.L.; Houseknecht, K.L.; Adeola, O. and Spurlock, M.E. (2003). Chronic leptin administration increases serum NEFA in the pig and differentially regulates PPAR expression in adipose tissue. The Journal of Nutritional Biochemistry, 14: 576-83.

Allen, M.S.; Bradford, B.J. and Oba, M. (2009). Board-invited review: The hepatic oxidation theory of the control of feed intake and its application to ruminants. Journal of Animal Science, 87: 3317-3334.

Baltaci, A.K.; Mogulkoc, R. and Halifeoglu, I. (2005). Effects of zinc deficiency and supplementation on plasma leptin levels in rats. Biological Trace Element Reserch, 104: 41-46.

Baltaci, A.K. and Mogulkoc, R. (2012). Leptin and zinc relation: In regulation of food intake and immunity. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 16: 611-616.

Block, S.S.; Butler, W.R.; Ehrhardt, R.A.; Bell, A.W.; Van Amburgh, M.E. and Boisclair Y.R. (2001). Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. Journal of Endocrinology, 171: 339-348.

Block, S.S.; Rhoads, R.P.; Bauman, D.E.; Ehrhardt, R.A.; McGuire, M.A.; Crooker, J.M. et al. (2003). Demonstration of a Role for Insulin in the Regulation of Leptin in Lactating Dairy Cows. Journal of Dairy Science, 86: 3508-3515.

Brody, T. (1999). Nutritional biochemistry. 2 ed. Academic Press. Pp: 311-378.

Chalmeh, A.; Pourjafar, M.; Nazifi, S.; Momenifar, F. and Mohamadi, M. (2015). Insulin resistance in different physiological states of high producing Holstein dairy cows. Acta Scientiae Veterinariae. 43: 1255-1259.

Chen, M.D. and Lin P.Y. (2000). Zinc-induced hyperleptinemia relates to the amelioration of sucrose-induced obesity with zinc repletion. Obesity Research, 8: 525-529.

Chilliard, Y.; Delavaud, C. and Bonnet M. (2005). Leptin expression in ruminants: Nutritional and physiological regulations in relation with energy metabolism. Domestic Animal Endocrinology, 29: 3-22.

Delavaud, C.; Ferlay, A.; Faulconnier, Y.; Bocquier, F.; Kann, G. and Chilliard, Y. (2002). Plasma leptin concentration in adult cattle: Effects of breed, adiposity, feeding level, and meal intake. Journal of Animal Science, 80: 1317-1328.

Emilsson, V.; Liu, Y.L.; Cawthorne, M.A.; Morton, N.M. and Davenport, M. (1996). Expression of functional leptin receptor mRNA in pancrcatic islets and direct inhibitory action of leptin on insulin secretion. Diabetes, 313: 313-316.

Friedman, J.M. and Halaas, J.L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. Nature, 395: 763-70.

Hardie, L.J.; Guilhot, N. and Trayhurn, P. (1996). Regulation of leptin production in cultured mature white adipocytes. Hormone and Metabolic Research. 28: 685-689.

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 Communications, 30: 749-774.

Kannan, K.; Mason, W.A. and Cuttance, E.L. (2016). Variability in concentrations of zinc in serum and feed when using zinc oxide as a supplement for the prevention of facial eczema. New Zealand Veterinary Journal, 64: 356-359.

Kellogg, D.W.; Tomlinson, D.J.; Socha, M.T. and Johnson, A.B. (2004). Review: Effects of zinc methionine complex on milk produc-tion and somatic cell count of dairy cows: Twelve-trial summary. Profetional Animal Science, 20: 295-301.

Konukoglu, D.; Turhan, M.S.; Ercan, M. and Serin, O. (2004). Relationship between plasma leptin and zinc levels and the effect of insulin and oxidative stress on leptin levels in obese diabetic patients. The Journal of Nutritional Biochemistry, 15: 757-760.

Kraus, D.; Fasshauer, M.; Ott, V.; Meier, B.; Jost, M. and Klein, H.H. (2002). Leptin secretion and negative autocrine crosstalk with insulin in brown adipocytes. Journal of Endocrinology, 175: 185-191.

Kume, S.; Yamamoto, E.; Kudo, T.; Toharmat, T. and Nonaka, J. (1998). Effect of parity on mineral concentration in milk and plasma of Holstein cows during early lactation. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences, 11: 133-138.

Leury, B.L.; Baumgard, L.H.; Block, S.S.; Segoale, N.; Ehrhardt, R.A.; Rhoads, R.P. et al. (2003). Effect of insulin and growth hormone on plasma leptin in periparturient dairy cows. American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 285: R1107-R1115.

Lynch, C.J.; Patson, B.J.; Goodman, S.A.; Trapolsi, D. and Kimball, S. (2001). Zinc stimulates the activity of the insulin and nutrient-regulated protein kinase mTOR. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 28: E25-E34.

Mangian, H.F.; Lee, R.G.; Paul, G.L.; Emmert, J.L. and Shay, N.F. (1998). Zinc deficiency suppresses plasma leptin concentrations in rats. Nutritional Biochemistry, 9: 47-51.

Mantzoros, C.S.; Prasad, A.S.; Beck, W.J.; Grabowski, S.; Kaplan, J.; Adair, C. and Brewer, G.J. (1998). Zinc may regulate serum leptin concentrations in humans. Journal of the American College of Nutrition. 17(3): 270-275.

Marreiro, D.N.; Geloneze, B.; Tambascia, M.A.; Lerario, A.C.; Halpern. A. and Cozzolino, S.M.F. (2006). Effect of zinc supplementation on serum leptin levels and insulin resistance of obese women. Biological Trace Element Research, 112: 109-118.

McDowell, L.R. (2003). Minerals in animal and human nutrition. 2nd edition. Elsevier Science press, Pp: 357-395.

Miller, W.J.; Amos, H.E.; Gentry, R.P.; Blackmon, D.M.; Durrance, R.M.; Crowe, C.T. et al. (1989). Long-term feeding of high zinc sulfate diets to lactating and gestating dairy cows. Journal of Dairy Science, 72: 1499-1508.

Myers, M.G.; Cowley, M.A. and Munzberg, H. (2008). Mechanisms of leptin action and leptin resistance. Annual Review of Physiology, 70: 537-56.

Nayeri, A.; Upah, N.C.; Sucu, E.; Sanz-Fernandez, M.V.; Defrain, J.M.; Gorden, P.J. and Baumgard, L.H. (2014). Effect of the ratio of zinc amino acid complex to zinc sulfate on the performance of Holstein cows. Journal of Dairy Science, 97: 4392-4404.

Niswender, K.D. and Schwartz, M.W. (2003). Insulin and leptin revisited: adiposity signals with overlapping physiological and intracellular signaling capabilities. Frontiers in Neuroendocrinology, 24: 1-10.

Ott, E.S. and Shay, N.F. (2001). Zinc deficiency reduces leptin gene expression and leptin secretion in rat adipocytes. Experimental Biology and Medicine, 226: 841-846.

Roth, H.P. and Kirchgessner, M. (1981). Zinc and Insulin Metabolism. Biological Trace Element Research. 3: 13-32.

Schwartz, M.W. (2006). Central nervous system regulation of food intake. Obesity, 14: 1S-8S.

Schwartz, M.W.; Wood, S.C. and Baskin, D.G. (2000). Central nervous system control of food intake [Insight Review Article]. Nature, 404: 661-671.

Wiking, L.; Larsen, T. and Sehested, J. (2007). Transfer of dietary zinc and fat to milk evaluation of milk fat quality, milk fat precursors, and mastitis indicators. Journal of Dairy Science, 91: 1544-1551.

Vol. 15, No. 4, Winter, 2020
DOI: 10.22055/ivj.2019.116789.2013

The effect of high levels of zinc supplementation on concentration of leptin, insulin and some blood parameters of Holstein cow during transition period

Allahyari, S.[1]; Chaji, M.[2] and Mamuie, M.[3]

Received: 26.06.2018 Accepted: 23.01.2019

Abstract

Zinc, insulin, and leptin play an important role in energy metabolism. Zn increases appetite. Increased serum Zn concentration increases leptin and insulin concentrations. However, leptin and insulin decrease appetite. Regarding the importance of serum levels of metabolites associated with food intake, this study aimed to evaluate the effect of high levels of zinc supplementation and its effect on leptin and insulin and metabolic-related metabolites such as NEFA and BHBA. The diet of Holstein cows as a control group contains 75 and 150 mg/kg and second treatment 110 and 250 mg/kg Zn before and after parturition respectively. Diets were isocaloric and isonitrogenous and the only difference was the proportion of Zn. Blood samples collected via tail vein of 24 cows per treatment on days -25, -5, 7, and 21 relatives to parturition. Serum concentrations of Zn, leptin, insulin, glucose, NEFA, and BHBA were measured. High level of Zn in the diet increased the serum concentration of Zn, leptin, and insulin before and after parturition but the concentration of glucose was constant. NEFA concentration affected by Zn level and increased but BHBA decreased on the 7th day of postpartum. In all probability, increase in serum Zn concentration caused to increase leptin and insulin level, and increased insulin signaling pathway enhances 'ob' gene expression. Due to insulin resistance in the transition period and increased leptin level because of increase in Zn concentration in blood, serum concentration of NEFA increased. Reduction in BHBA concentration was due to increase in insulin concentration and a greater consumption of triglycerides in the liver. In conclusion, increased level of Zn in diet caused to increase its serum concentration and consequently increased leptin, insulin and NEFA concentration in serum before and after parturition.

Key words: Zinc, Leptin, Insulin, Transition period, Holstein cow

1- PhD Graduated of Animal Nutrition, Faculty of Animal Science and Food Technology, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Mollasani, Iran
2- Associate Professor, Department of Animal Science, Faculty of Animal Science and Food Technology, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Mollasani, Iran
3- Professor, Department of Animal Science, Faculty of Animal Science and Food Technology, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Khuzestan, Mollasani, Iran
Corresponding Author: Chaji, M., E-mail: chaji@asnrukh.ac.ir