



دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گنجان

نشریه پژوهش در نشخوارکنندگان

جلد سوم، شماره چهارم، ۱۳۹۴

<http://ejrr.gau.ac.ir>

## تأثیر مصرف اسید لینولئیک مزدوج بر تست تحمل گلوکز و تغییرات گلوکز خون گاوهای هلشتاین

علی رضایی رودباری<sup>۱</sup>، \*آرمین توحیدی<sup>۲</sup>، مهدی ژندی<sup>۳</sup>، کامران رضایزدی<sup>۴</sup>،

قدرت رحیمی میانجی<sup>۵</sup> و حامد خلیل‌وندی بهروزیار<sup>۵</sup>

دانشجوی دکتری، <sup>۱</sup>دانشیار و <sup>۲</sup>استادیار گروه علوم دامی، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران، کرج، <sup>۳</sup>استاد گروه علوم دامی، دانشکده علوم دامی و شیلات، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری، ساری، <sup>۴</sup>استادیار گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۹/۱۳؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۱۸

### چکیده

**سابقه و هدف:** اسیدلینولئیک مزدوج نام عمومی برای گروهی اسیدچرب با ۱۸ کربن و دارای دو پیوند دوگانه است که با یک پیوند ساده از هم جدا شده‌اند و بر تعدادی از فرآیندهای بیولوژیک تأثیر می‌گذارند. اسید لینولئیک مزدوج می‌تواند تولید برخی از سایتوکین‌های پیش‌التهابی که در فرآیند مقاومت به انسولین دخالت دارند را مهار کند. تأثیر اسیدلینولئیک مزدوج بر کاهش چربی شیر سبب شد تا به‌عنوان یک راهبرد تغذیه‌ای برای بهبود توازن منفی انرژی به جیره گاوهای شیری افزوده شود. هدف از انجام این آزمایش بررسی تأثیر تغذیه اسیدلینولئیک مزدوج از ۲۱ روز قبل از زایش تا ۲۱ یا ۴۲ روز پس از زایش بر تست تحمل گلوکز و تغییرات گلوکز خون گاوهای هلشتاین بود.

**مواد و روش‌ها:** تعداد ۷۵ راس گاو شیری با نوبت زایش  $3/3 \pm 1/7$  (خطای استاندارد  $\pm$  میانگین) با نمره وضعیت بدنی  $3/25 \pm 0/2$  انتخاب و به‌صورت تصادفی در بین چهار گروه آزمایشی قرار گرفتند: تغذیه ۷۵ گرم در روز چربی پالم از ۲۱ روز قبل از زایش تا ۲۱ روز پس از زایش (C21) یا ۴۲ روز پس از زایش (C42)؛ تغذیه ۷۵ گرم در روز اسیدلینولئیک مزدوج پوشش‌دار از ۲۱ روز قبل از زایش تا ۲۱ روز پس از زایش (CLA21) یا ۴۲ روز پس از زایش (CLA42). مکمل اسیدلینولئیک مزدوج پوشش‌دار دارای ۱۰ درصد از هر

\*مسئول مکاتبه: [atowhidi@ut.ac.ir](mailto:atowhidi@ut.ac.ir)

یک از ایزومرهای ۱۰- ترانس، ۱۲- سیس و ۹- سیس، ۱۱- ترانس بود. برای انجام تست تحمل گلوکز از هر گروه پنج راس گاو به صورت تصادفی انتخاب و در روزهای ۱۴ و ۳۰ پس از زایش به ازای هر کیلوگرم وزن زنده حیوان ۰/۲۵ گرم گلوکز از راه رگ شیری پستان اینفیوز شد. در زمان‌های ۲۰-، ۱۰-، ۵، ۰، ۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۰، ۶۰، ۸۰، ۱۰۰ و ۱۲۰ دقیقه نسبت به اینفیوز گلوکز، از راه رگ شیری جهت خلاف اینفیوز گلوکز نمونه خون تهیه و پس از سانتریفیوژ گلوکز آن اندازه‌گیری شد. سطح زیرمنحنی در دقیقه ۶۰ و ۱۲۰، نرخ زوددگی گلوکز و زمان رسیدن غلظت گلوکز به نصف به‌عنوان شاخص‌های تست تحمل گلوکز محاسبه شد. برای بررسی تغییرات گلوکز و انسولین خون در دوره پس از زایش در روزهای ۲۱-، ۰، ۱۰، ۲۱ و ۴۲ نسبت به زایش از هر تیمار هشت راس گاو به صورت تصادفی انتخاب و از راه رگ دنبالچه نمونه خون تهیه شد. تولید شیر به صورت روزانه ثبت و به‌منظور سنجش ترکیبات شیر نمونه‌گیری به صورت هفتگی انجام شد.

**یافته‌ها:** تغذیه مکمل اسیدلینولئیک مزدوج پوشش‌دار در دوره انتقال تأثیر معنی‌داری بر شاخص‌های تست تحمل گلوکز نداشت. سطح گلوکز خون در زمان زایش و ۱۰ روز پس از زایش در گاوهای دریافت‌کننده اسیدلینولئیک مزدوج پوشش‌دار از گاوهای دریافت‌کننده چربی پالم بیشتر بود در حالی که غلظت انسولین خون در گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌دار نداشت ( $P < 0/05$ ). گاوهای تغذیه شده با اسیدلینولئیک مزدوج پوشش‌دار در مقایسه با گاوهای تغذیه شده با چربی پالم درصد چربی شیر و نیز تولید چربی شیر کمتری داشتند ( $P < 0/05$ ). تغذیه مکمل پوشش‌دار اسیدلینولئیک مزدوج در دوره انتقال سبب افزایش تولید شیر در اوایل دوره شیردهی شد ( $P < 0/05$ ). افزایش دوره تغذیه اسیدلینولئیک مزدوج پوشش‌دار و یا چربی پالم از ۲۱ روز پس از زایش به ۴۲ روز پس از زایش سبب افزایش معنی‌دار تولید شیر نشد.

**نتیجه‌گیری:** نتایج این پژوهش نشان داد افزودن اسیدلینولئیک مزدوج به جیره گاوها طی دوره انتقال سبب افزایش سطح گلوکز خون در ابتدای زایش و بهبود تولید شیر شده و تأثیر منفی بر تست تحمل گلوکز به‌عنوان برآوردی از مقاومت به انسولین نداشت.

**واژه‌های کلیدی:** گاو شیری، دوره انتقال، اسید لینولئیک مزدوج، گلوکز، تست تحمل گلوکز

## مقدمه

سه هفته قبل و پس از زایش گاوهای شیری به دوره انتقال معروف شده است (۱۶). کاهش مصرف خوراک از یک سو و افزایش نیازهای انرژی به علت رشد جنین و تولید شیر از سوی دیگر سبب می‌شود گاوهای شیری در این دوره دچار توازن منفی انرژی شده و از منابع چربی بدن استفاده نمایند (۱۱). افزایش سطح اسیدهای چرب غیراستریفه<sup>۱</sup> ناشی از بسیج چربی‌های بدن در این دوره، سبب اختلال در کنش ایمنی و ابتلای گاو شیری به ناهنجاری‌های متابولیک می‌شود که در نهایت بر عملکرد شیردهی و تولیدمثلی تأثیر منفی می‌گذارد (۱). در این دوره تغییرات همورتیک تنظیم هورمون‌ها و در نتیجه تغییر سوخت‌وساز سبب کاهش حساسیت بافت‌ها به انسولین و هدایت<sup>۲</sup> گلوکز به سمت پستان می‌شود (۸)؛ وضعیتی که در گاوهای پرتولید امروزی مقاومت به انسولین نامیده می‌شود (۳۰) و می‌تواند سبب تشدید بسیج چربی‌های بدن و افزایش اسید چرب غیراستریفه در خون شود. مقاومت به انسولین در دوره انتقال یکی از نتایج انتخاب برای افزایش تولید شیر و یکی از دلایل اصلی کاهش عملکرد شیردهی و تولیدمثلی بیان شده است (۳۲).

امروزه استفاده از مکمل‌های غذایی برای بهبود سلامت گاوهای شیری و افزایش طول عمر اقتصادی آن‌ها رایج شده است. اسید لینولئیک مزدوج<sup>۳</sup> نام عمومی برای گروهی از اسیدهای چرب دارای ۱۸ کربن و پیوند دوگانه مزدوج است. نتایج پژوهش‌ها در مدل‌های حیوانی مختلف نشان داده است که اسیدلینولئیک مزدوج در فرایندهای فیزیولوژیک متعددی دخالت دارد (۳۵). از بین ایزومرهای مختلف، ایزومرهای ۹-سیس، ۱۱-ترانس و ۱۰-ترانس، ۱۲-سیس اسیدلینولئیک مزدوج بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. ایزومر ترانس-۱۰، ۱۰-سیس-۱۲ عامل اصلی مهار ساخت چربی در بافت پستان و کاهش چربی شیر در اثر مصرف اسیدلینولئیک مزدوج در گاو شیری است (۳). از آنجایی که چربی شیر از نظر مصرف انرژی پرهزینه‌ترین بخش شیر است و ۵۰ درصد کل انرژی شیر در چربی شیر قرار دارد (۳۳) این ویژگی اسیدلینولئیک مزدوج سبب شده است تا استفاده از آن به‌عنوان یک راهبرد تغذیه‌ای برای تخفیف توازن منفی انرژی مطرح شود (۹، ۱۰).

1- Nonesterified fatty acids (NEFA)

2- Partitioning

3- Conjugated linoleic acid (CLA)

با توجه به نقش سایتوکین‌های پیش‌التهابی در سازوکار ایجاد مقاومت به انسولین و نقش بازدارنده اسیدلینولئیک مزدوج در تولید برخی از سایتوکین‌های پیش‌التهابی، نظریه نقش اسیدلینولئیک مزدوج در تخفیف مقاومت به انسولین مطرح شد (۳۲). با این حال مطالعات مربوط به تأثیر اسیدلینولئیک مزدوج بر مقاومت به انسولین در گونه‌های مختلف از جمله موش‌های آزمایشگاهی بزرگ<sup>۱</sup> (۱۷، ۱۹) و انسان (۱۵، ۲۶) متناقض بوده است. مطالعات محدودی به تأثیر اسیدلینولئیک مزدوج بر مقاومت به انسولین در گاو پرداخته‌اند؛ و تنها در تعدادی از مطالعات سطح انسولین و گلوکز به‌عنوان فراسنجه‌های خونی اندازه‌گیری شده‌اند (۱۰، ۲۵). بنابراین، این پژوهش به‌منظور بررسی و مقایسه عملکرد تولیدی و پاسخ به تست تحمل گلوکز در گاوهای شیری تغذیه شده با چربی پالم و اسیدلینولئیک مزدوج در دوره انتقال انجام شد.

### مواد و روش

این پژوهش در یک گاوداری صنعتی دارای ۵۵۰۰ راس گاو شیری در شمال کشور انجام شده است. ۷۵ راس گاو با نمره وضعیت بدنی<sup>۲</sup>  $3/25 \pm 0/2$  (خطای استاندارد  $\pm$  میانگین) و نوبت زایش  $3/3 \pm 1/7$  (خطای استاندارد  $\pm$  میانگین) به‌صورت تصادفی در چهار تیمار قرار گرفتند. (۱) از ۲۱ روز قبل از زایش تا ۲۱ روز پس از زایش با ۷۵ گرم در روز مکمل چربی پالم (انرجایزر- آر پی ۱۰؛ ایفکو، جوهور باهور، مالزی)، (C21، n=۱۸؛ ۲) از ۲۱ روز قبل از زایش تا ۴۲ روز پس از زایش با ۷۵ گرم در روز مکمل چربی پالم، (C42، n=۲۰؛ ۳) از ۲۱ روز قبل از زایش تا ۲۱ روز پس از زایش با ۷۵ گرم در روز مکمل محافظت شده اسیدلینولئیک مزدوج (لوترل پیور، بی ای اس اف، لودویگشافن، آلمان) (CLA21، n=۱۸؛ ۴) و (۴) از ۲۱ روز قبل از زایش تا ۴۲ روز پس از زایش با ۷۵ گرم در روز مکمل محافظت شده اسیدلینولئیک مزدوج، (CLA42، n=۱۹). فرمول جیره و ترکیب شیمیایی آن در جدول ۱ آمده است. جیره‌ها دارای انرژی و پروتئین یکسان بوده و مقدار مکمل چربی پالم یا اسیدلینولئیک مزدوج مصرفی روزانه با ۱۲۵ گرم کنسانتره مخلوط و به‌صورت سرک<sup>۳</sup> در وعده تغذیه صبحگاهی به گاوها خورانده شد. مکمل محافظت شده اسیدلینولئیک مزدوج دارای ۷/۵ گرم از هریک از ایزومرهای ۹- سیس، ۱۱- ترانس و ۱۰- ترانس، ۱۲- سیس اسیدلینولئیک مزدوج بود.

1- Rats

2- Body condition score (BCS)

3- Top dress

جدول ۱- اجزای تشکیل دهنده و ترکیب شیمیایی جیره پایه (برحسب درصد در ماده خشک).

Table 1. Ingredient (% of dry matter) and chemical composition of basal diets.

پس از زایش Postpartum	قبل از زایش Prepartum	ماده خوراکی Ingredient
22.8	24.4	یونجه (alfalfa hay)
22	28.8	ذرت سیلو شده (corn silage)
4.1	-	تفاله چغندر قند (beet pulp)
-	9.6	کاه گندم (wheat straw)
14.5	14.1	جو (barley)
16.4	8.5	ذرت (corn grain)
14.5	7	کنجاله سویا (soybean meal)
0.8	-	فولفت سویا (full fat soy)
-	1	پنبه‌دانه (cottonseed)
-	2.1	گندم (wheat grain)
0.9	-	بی‌کربنات سدیم (sodium bicarbonate)
0.4	-	نمک (salt)
0.3	-	دی‌کلسیم فسفات (dicalcium phosphate)
0.3	-	اکسید منیزیم (magnesium oxide)
1.3	2	گلوکوزا (glucosa)
0.4	0.8	کولین کلراید (choline chloride)
1	1.2	مکمل معدنی - ویتامینی* (mineral-vitamin premix)
0.3	0.5	چربی پالم / اسیدلینولئیک مزدوج (palm fat/CLA)
ترکیب شیمیایی Chemical composition		
1.76	1.6	انرژی خالص شیردهی (مگا کالری در کیلوگرم) (Nel Mcal/kg)
17.1	13.4	پروتئین خام (درصد) (crude protein, %)
4.1	3.3	عصاره اتری (درصد) (ether extract, %)
22.3	23.1	فیبر محلول در شوینده اسیدی (درصد) (acid detergent fiber, %)
32	36.8	فیبر محلول در شوینده خنثی (درصد) (neutral detergent fiber, %)
40.4	36.5	کربوهیدرات غیر فیبری (درصد) (non fibrous carbohydrate, %)

\* هر کیلوگرم از این مکمل دارای ۵۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین A، ۱۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D، ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین E، ۹۰۰۰ میلی‌گرم فسفر، ۱۹۵۰۰۰ میلی‌گرم کلسیم، ۲۰۰۰ میلی‌گرم منگنز، ۵۵۰۰۰ میلی‌گرم سدیم، ۲۰۰۰ میلی‌گرم روی، ۲۸۰ میلی‌گرم مس، ۱۰۰ میلی‌گرم کبالت، ۱ میلی‌گرم سلنیوم و ۳۰۰۰ میلی‌گرم آنتی‌اکسیدانت بود.

گاوها قبل از زایش در جایگاه باز و پس از زایش در جایگاه فری‌استال با تهویه مناسب نگهداری شدند. گاوها سه بار در روز در ساعت‌های ۶، ۱۴ و ۲۲ دوشیده شدند و مجموع شیر سه نوبت به‌عنوان رکورد ثبت شد. تولید شیر تا روز ۴۲ پس از زایش به‌صورت روزانه ثبت شد. از شیر تولیدی سه وعده به‌صورت هفتگی نمونه تهیه شده و ترکیبات شیر (چربی، پروتئین و لاکتوز) با دستگاه آنالایزر الکترونیکی شیر (میلک‌آنالایزر- جت ۲، شرکت دیری‌اسکن، بلغارستان) اندازه‌گیری شد. نمره وضعیت بدنی تمام گاوها در شروع آزمایش، روز زایش و روزهای ۲۱ و ۴۲ پس از زایش با مقیاس ۵ واحدی (۱=لاغر، ۵=خیلی چاق) ثبت شد (۱۳).

برای بررسی تأثیر تغذیه اسیدلینولئیک مزدوج بر مقاومت به انسولین، در هر تیمار ۵ راس گاو تحت تست تحمل گلوکز<sup>۱</sup> قرار گرفتند. ۱۲۰ دقیقه قبل از تست گاوها محدودیت خوراک داشتند. به ازای هر کیلوگرم وزن زنده حیوان ۰/۲۵ گرم گلوکز (دکستروز ۵۰ درصد، داروسازی شهید قاضی، تبریز، ایران) از راه رگ شیری پستان در مدت ۵ دقیقه اینفیوز شد. در زمان‌های ۰، ۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۰، ۶۰، ۸۰، ۱۰۰ و ۱۲۰ دقیقه نسبت به اینفیوز گلوکز، از رگ شیری جهت مخالف اینفیوز توسط لوله‌های ونوجکت حاوی سدیم هپارین نمونه خون گرفته شد. نمونه‌های خون به سرعت و با دور ۱۰۰۰ دور در دقیقه و طی ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ گردید و نمونه‌های پلاسما در دمای ۲۰- نگهداری شد. غلظت گلوکز با استفاده از کیت آزمایشگاهی پارس آزمون (تهران، ایران) توسط دستگاه اتوآنالایزر (تکنیکون آر ای ۱۰۰۰؛ بایر، ان) اندازه‌گیری شد. همچنین برای بررسی روند تغییرات گلوکز و انسولین ۸ راس گاو در هر گروه به‌صورت تصادفی انتخاب شده و در روزهای ۰، ۲۱، ۴۲ و ۲۱ نسبت به زایش از سیاهرگ زیر دم نمونه خون گرفته شد و با روش فوق مورد آزمایش قرار گرفت. غلظت انسولین پلاسما با روش الایزا و با استفاده از کیت مونوبایند (مونوبایند، لیک فارست، سی ای ۹۲۶۳۰، آمریکا) اندازه‌گیری شد.

زمان لازم برای رسیدن به نصف غلظت گلوکز (T1/2، دقیقه)، نرخ زدودگی<sup>۲</sup> گلوکز (درصد در دقیقه) و سطح زیر منحنی<sup>۳</sup> در زمان‌های ۶۰ و ۱۲۰ به‌عنوان شاخص‌های مربوط به تست تحمل گلوکز در نظر گرفته شد (۲۳). معادلات زیر برای محاسبه برخی از شاخص‌ها استفاده شد:

1- Glucose tolerance test (GTT)

2- Clearance rate (CR)

3- Area under curve (AUC)

$$\text{نرخ زدودگی} = \frac{[\ln[ta] - \ln[tb]]}{(tb - ta)} \times 100$$

$$\text{زمان لازم برای رسیدن به نصف غلظت} = \frac{[\ln(2)]}{CR} \times 100$$

غلظت گلوکز در زمان  $a$   $[ta] = a$

غلظت گلوکز در زمان  $b$   $[tb] = b$

نرخ زدودگی  $CR$

سطح زیر منحنی غلظت گلوکز با روش trapezoid پس از کسر مقدار پایه برای هر گاو در زمان‌های (دقیقه) مختلف محاسبه گردید. آنالیز آماری داده‌های تولید و ترکیبات شیر، نمره وضعیت بدنی، غلظت گلوکز خون و داده‌های تست تحمل گلوکز با PROC MIXED و رویه داده‌های تکرار شونده در زمان<sup>۱</sup> با نرم‌افزار آماری SAS (۲۰۰۰) ورژن ۹/۱ انجام شد. مدل‌های مورد استفاده برای تولید و ترکیبات شیر، نمره وضعیت بدنی و غلظت گلوکز خون (مدل یک) و برای شاخص‌های تست تحمل گلوکز (مدل دو) به صورت زیر بود:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + C_j + e_{ij} \quad \text{مدل (۱)}$$

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + C_j + t_k + Tt_{ik} + e_{ijk} \quad \text{مدل (۲)}$$

که در آن  $Y$  مقدار هر مشاهده،  $\mu$  میانگین کل،  $T_i$  اثر تیمار،  $C_j$  اثر تصادفی دام،  $t_k$  اثر زمان اندازه‌گیری،  $Tt_{ik}$  اثر متقابل تیمار و زمان اندازه‌گیری و  $e$  اثر اشتباه است. مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون توکی و سطح معنی‌داری ۵ درصد انجام شد.

## نتایج

تأثیر تیمارهای مختلف بر شاخص‌های تست تحمل گلوکز پس از اینفیوز درون وریدی گلوکز در جدول ۲ آمده است. هیچ یک از شاخص‌های سطح زیر منحنی در دقیقه ۶۰ و ۱۲۰، نرخ زدودگی گلوکز و زمان لازم برای رسیدن غلظت گلوکز به نصف در تیمارهای مختلف در روزهای ۱۴ و ۳۰ پس از زایش معنی‌دار نبود.

1- Repeated measurement

جدول ۲- اثر تیمارهای مختلف بر شاخص‌های تست تحمل گلوکز.

Table 2. Treatment effects on glucose tolerance test indices.

P Value	SEM	تیمار				متغیر Variable
		Treatment				
		CLA42	CLA21	C42	C21	
روز ۱۴						
day 14						
0.78	413	3542	3354	3582	3953	سطح زیر منحنی در دقیقه ۶۰ (میلی گرم در دسی لیتر) (area under curve 60; mg/dl)
0.65	656	3924	3602	4015	4762	سطح زیر منحنی در دقیقه ۱۲۰ (میلی گرم در دسی لیتر) (area under curve 120; mg/dl)
0.80	0.41	1.5	1.35	1.2	1.2	نرخ زدودگی (درصد در دقیقه) (clearance rate; %/min)
0.72	8.6	52.3	52.5	54.5	64.5	زمان لازم برای رسیدن غلظت به نصف (دقیقه) (time to reach half concentration; min)
روز ۳۰						
day 30						
0.92	378	2549	2272	2537	2617	سطح زیر منحنی در دقیقه ۶۰ (میلی گرم در دسی لیتر) (area under curve 60; mg/dl)
0.83	630	2775	2120	2703	2895	سطح زیر منحنی در دقیقه ۱۲۰ (میلی گرم در دسی لیتر) (area under curve 120; mg/dl)
0.93	0.21	1.71	1.88	1.82	1.74	نرخ زدودگی (درصد در دقیقه) (clearance rate)
0.85	5.1	42.5	38.1	38.8	43.2	زمان لازم برای رسیدن غلظت به نصف (دقیقه) (time to reach half concentration; min)

میانگین غلظت گلوکز و انسولین پلاسما در دوره پس از زایش در جدول ۳ نشان داده شده است. میانگین غلظت گلوکز در دوره پس از زایش در گاوهایی که اسید لینولئیک مزدوج دریافت کرده بودند از گاوهایی که چربی پالم خورده بودند بیشتر بود ( $P < 0.01$ ) در حالی که غلظت انسولین پلاسما در گروه‌های مختلف تفاوتی نداشت ( $P > 0.05$ ).



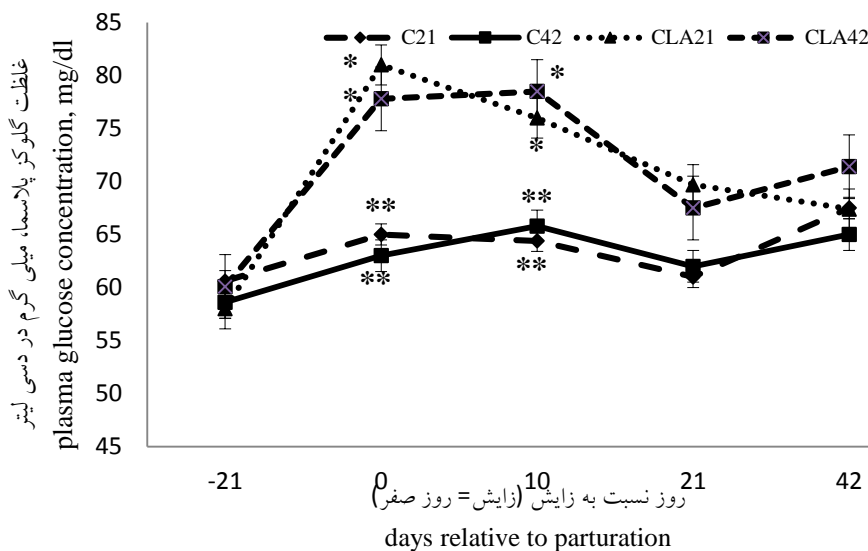
نشریه پژوهش در نشخوارکنندگان (۳)، شماره (۴) ۱۳۹۴

جدول ۳- میانگین غلظت گلوکز و انسولین پلاسما تا ۴۲ روز پس از زایش در گاوهای تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی.

Table 3. Least squares means for plasma glucose and insulin concentration till 42 d postpartum of cows fed treatment diets.

P Value	SEM	تیمار Treatment				متغیر Variable
		CLA42	CLA21	C42	C21	
<0.01	3.03	73.4 <sup>b</sup>	72.9 <sup>b</sup>	64.2 <sup>a</sup>	64.5 <sup>a</sup>	گلوکز (میلی گرم در دسی لیتر) (glucose, mg/dl)
0.37	0.05	0.24	0.19	0.14	0.11	انسولین (هزارم واحد بین الملل در میلی لیتر) (insulin, $\mu$ IU/ml)

روند تغییرات غلظت گلوکز پلاسما دام‌های تیمارهای مختلف در شکل ۱ نشان داده شده است. غلظت گلوکز پلاسما در زمان زایش و روز ۱۰ پس از زایش در دام‌هایی که اسیدلینولئیک مزدوج خورده بودند به صورت معنی داری از گروهی که چربی پالم خورده بودند بیشتر بود ( $P > 0.05$ ). هرچند غلظت گلوکز در گروه دریافت کننده اسیدلینولئیک مزدوج در زمان‌های ۲۱ و ۴۲ نیز از گروه دریافت کننده چربی پالم بیشتر بود ولی این تفاوت معنی دار نبود.



شکل ۱- غلظت گلوکز پلاسما در روزهای مختلف نسبت به زایش در گروه‌های آزمایشی.

Figure 1. Plasma glucose concentration at different days relative to parturition.

نتایج مربوط به تولید و ترکیبات شیر در جدول ۴ آمده است. افزودن مکمل اسیدلینولئیک مزدوج تولید شیر تا روز ۴۲ پس از زایش را افزایش داد (۴۶/۶۴ گیلوگرم در C21 در مقابل ۴۹/۶۱ کیلوگرم در گروه CLA21؛  $P < 0/001$ ). تغذیه اسیدلینولئیک مزدوج در دوره انتقال درصد چربی شیر را کاهش داد (۳/۸۳ و ۳/۸۱ درصد در گروه‌های C21 و C42 در مقابل ۳/۴۴ و ۳/۲ درصد در گروه‌های CLA21 و CLA42؛  $P < 0/001$ ). تولید چربی شیر نیز در گروه‌های اسیدلینولئیک مزدوج در مقایسه با گروه مصرف کننده چربی پالم به صورت معنی داری کمتر بود.

جدول ۴- میانگین تولید و ترکیبات شیر در گاوهای تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی<sup>۱</sup>.

Table 4. Least square means for milk yield and composition of cows fed treatment diets.

P Value	SEM	تیمار				متغیر Variable
		CLA42	CLA21	C42	C21	
<0.001	0.36	49.61 <sup>b</sup>	48.71 <sup>b</sup>	47.63 <sup>a</sup>	46.64 <sup>a</sup>	تولید شیر (کیلوگرم در روز) (milk yield, kg/d)
0.07	0.73	48.79 <sup>b</sup>	49.77 <sup>ab</sup>	51.3 <sup>a</sup>	50.7 <sup>ab</sup>	تولید شیر تصحیح شده برای ۳/۵ درصد چربی <sup>۲</sup> (کیلوگرم در روز) (3.5% fat corrected milk, kg/d)
<0.001	0.09	3.2 <sup>c</sup>	3.44 <sup>b</sup>	3.81 <sup>a</sup>	3.83 <sup>a</sup>	چربی (درصد) (fat, %)
<0.001	0.04	1.59 <sup>b</sup>	1.67 <sup>b</sup>	1.81 <sup>a</sup>	1.78 <sup>a</sup>	چربی (کیلوگرم در روز) (fat, kg/d)
0.01	0.01	3.14 <sup>b</sup>	3.2 <sup>ab</sup>	3.21 <sup>ab</sup>	3.26 <sup>a</sup>	پروتئین (درصد) (protein, %)
0.4	0.02	1.56	1.55	1.52	1.51	پروتئین (کیلوگرم در روز) (protein, kg/d)
<0.002	0.04	4.92 <sup>b</sup>	5.02 <sup>b</sup>	5.03 <sup>b</sup>	5.19 <sup>a</sup>	لاکتوز (درصد) (lactose, %)
0.51	0.03	2.38	2.41	2.42	2.44	لاکتوز (کیلوگرم در روز) (lactose, kg/d)

<sup>۱</sup> میانگین هفتگی دوره ۴۲ روزه پس از زایش

<sup>۲</sup> (تولید چربی شیر × ۱۶/۲۳) + (تولید شیر × ۰/۴۳۲) = تولید شیر تصحیح شده برای ۳/۵ درصد چربی

میانگین و تغییرات نمره وضعیت بدنی در دوره ۴۲ روزه پس از زایش در جدول ۵ آمده است. میانگین نمره وضعیت بدنی در دوره ۴۲ روزه پس از زایش در گروه CLA21 بیشترین و در سایر گروه‌ها برابر بود ( $P < 0.05$ ). همچنین افت نمره وضعیت بدنی در گروه‌های اسیدلینولئیک مزدوج در مقایسه با گروه پالم به صورت معنی‌داری کمتر بود.

جدول ۵- میانگین و تغییرات نمره وضعیت بدنی تا ۴۲ روز پس از زایش در گاوهای تغذیه‌شده با جیره‌های آزمایشی.

Table 5. Least squares means for BCS and BCS changes till 42 d postpartum of cows fed treatment diets.

P Value	SEM	تیمار				متغیر
		CLA42	CLA21	C42	C21	
0.02	0.03	2.90 <sup>a</sup>	3.00 <sup>b</sup>	2.90 <sup>a</sup>	2.90 <sup>a</sup>	نمره وضعیت بدنی
<0.001	0.04	0.88 <sup>a</sup>	0.74 <sup>c</sup>	1.18 <sup>b</sup>	0.97 <sup>a</sup>	تغییرات نمره وضعیت بدنی <sup>۱</sup>

<sup>۱</sup> تفاوت نمره وضعیت بدنی از زمان زایش تا روز ۴۲ پس از زایش

## بحث

در این پژوهش تغذیه اسیدلینولئیک مزدوج تأثیری بر تست تحمل گلوکز به‌عنوان برآوردی از وضعیت مقاومت به انسولین نداشت. مقاومت به انسولین عبارت است از پاسخ نابسندۀ بافت‌های حساس به انسولین (کبد، ماهیچه اسکلتی و بافت چربی) به سطح طبیعی انسولین در خون (۳۰). نشخوارکنندگان در مقایسه با غیرنشخوارکنندگان به انسولین مقاوم‌تر هستند؛ و این موضوع عمدتاً ناشی از تفاوت آبشارهای پس از گیرنده انسولین در سلول است (۲۸). فسفریلاسیون پروتئین گیرنده انسولین به‌ویژه در باقی مانده سرین ۳۰۷، به‌احتمال گامه کلیدی در سازوکار انتقال فرسته انسولین در وضعیت مقاومت به انسولین است (۱۲)؛ که در حقیقت تنش‌های متابولیکی و التهابی از طریق این گامه، مقاومت به انسولین را تحریک می‌کنند. نشان داده شده است سایتوکین‌های پیش التهابی مثل TNF $\alpha$  با کاهش اتوفسفریلاسیون گیرنده انسولین، مقاومت به انسولین را زیاد می‌کند (۱۴). اثر اسیدلینولئیک مزدوج در کاهش تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی و کاهش التهاب در پژوهش‌های مختلفی گزارش شده است (۲، ۲۴). بنابراین انتظار می‌رفت افزودن اسیدلینولئیک مزدوج به جیره سبب کاهش مقاومت به انسولین شود؛ و این ایده پیش فرض این آزمایش بوده است. نتایج دو تحقیق بر روی موش‌های ZDF نشان داد ایزومر ۱۰- ترانس، ۱۲- سیس اسیدلینولئیک مزدوج مقاومت به انسولین را بهبود داد (۱۹، ۲۹). ولی در برخی از گزارش‌ها با تعجب مشاهده شد تغذیه اسیدلینولئیک

مزدوج سبب افزایش مقاومت به انسولین در برخی از گونه‌ها شد، و علی‌رغم آثار فیزیولوژیک مفید اسیدلینولئیک مزدوج نگرانی‌هایی برای استفاده از این افزودنی خوراکی مطرح شد. در مطالعه‌ای مصرف ایزومر ۱۰- ترانس، ۱۲- سیس به موش‌های *ob/ob* سبب افزایش سطح گلوکز و انسولین خون و تحریک مقاومت به انسولین شد (۲۷). در مردانی که به مدت ۱۲ هفته روزانه مکمل اسیدلینولئیک مزدوج دریافت کرده بودند مقاومت به انسولین تشدید شد (۲۶). در پژوهش‌های انجام شده هنوز هیچ دلیلی برای این آثار متناقض اسیدلینولئیک مزدوج گزارش نشده است. آزمایش‌های بیشتری لازم است تا سازوکارهای تأثیر اسیدلینولئیک مزدوج در آبشارهای ژنی ایجاد مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار گیرد. بومگارد و همکاران (۲۰۰۰، ۲۰۰۲) در مطالعه کوتاه مدت در گاوهای شیری مشاهده کردند اسیدلینولئیک مزدوج بر نرخ زدودگی گلوکز در اثر انسولین تأثیری نداشت. بنابراین نتایج این پژوهش و سایر پژوهش‌ها نشان می‌دهد آن مقدار اسیدلینولئیک مزدوج که بر چربی شیر تأثیر دارد بر مقاومت به انسولین بی‌تأثیر است (۵، ۷).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تغذیه اسیدلینولئیک مزدوج در دوره انتقال سبب افزایش غلظت گلوکز پلاسما در گاوهای شیری در دوره پس از زایش شد. در بیشتر پژوهش‌ها افزودن اسیدلینولئیک مزدوج به جیره گاوهای شیری در دوره انتقال تأثیری بر غلظت گلوکز پلاسما نداشت (۳۱، ۹، ۱۰، ۲۰). نتایج این پژوهش به همراه نتایج اودنز و همکاران (۲۰۰۷) و هاتگر و همکاران (۲۰۱۳) از معدود گزارشاتی است که در آن اسیدلینولئیک مزدوج سبب افزایش غلظت گلوکز پلاسما گاوهای شیری شد (۲۲، ۱۸). اودنز و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند افزودن اسیدلینولئیک مزدوج به جیره گاوهای دوره انتقال سبب ۱۱ درصد افزایش غلظت گلوکز پلاسما شد (۲۲). این محققین این افزایش را نتیجه کاهش حساسیت بافت‌ها به انسولین اعلام کردند و نتیجه‌گیری کردند این رخداد بخشی از سازوکاری است که طی آن مواد مغذی به سمت پستان هدایت شده و تولید شیر افزایش می‌یابد. افزایش گلوکز خون در گروه اسیدلینولئیک مزدوج و به‌طور همزمان عدم تفاوت شاخص‌های تست تحمل گلوکز در تیمارهای مختلف در این آزمایش، همان‌گونه که ون‌سوستن و همکاران (۲۰۱۲) و هاتگر و همکاران (۲۰۱۳) اعلام کردند احتمالاً نتیجه استفاده کارآمدتر انرژی قابل متابولیسم توسط حیوانات گروه اسیدلینولئیک مزدوج است (۱۸، ۳۴). هاتگر و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه تأثیر اسیدلینولئیک مزدوج

بر سوخت‌وساز گلوکز در گاوهای دوره انتقال دریافتند که تولید گلوکز درونزاد<sup>۱</sup> کاهش یافت، در حالی که غلظت گلوکز پلاسما افزایش یافت. این پژوهشگران نتیجه‌گیری کردند استفاده مؤثرتر از انرژی قابل متابولیسم سبب افزایش غلظت گلوکز خون در گاوهای پس از زایش گردید (۱۸). گزارشی مشابه، ون‌سوستن و همکاران (۲۰۱۲) اعلام کردند در گاوهای دوره انتقال که اسیدلینولئیک مزدوج خورده بودند تجمع پروتئین در بدن بیشتر و بسیج توده بدن<sup>۲</sup> و نیز تولید گرما کمتر بود و این یافته‌ها خود فراسنجه‌های موید بهبود کارآیی مصرف انرژی در بدن بیان شد (۳۴).

در این مطالعه افزودن اسیدلینولئیک مزدوج به جیره گاوهای شیری در دوره انتقال درصد و مقدار تولید چربی شیر در اوایل شیردهی را کاهش داد. اسیدلینولئیک مزدوج درصد چربی شیر را در گاوهای CLA21 و CLA42 در مقایسه با گروه‌های متناظر پالم به ترتیب ۱۰/۲ و ۱۶ درصد کاهش داد؛ این کاهش برای مقدار تولید چربی شیر به ترتیب ۶/۸ و ۱۲/۸ درصد بود. این نتایج با نتایج سایر پژوهش‌ها که افزودن اسیدلینولئیک مزدوج به جیره دوره انتقال سبب کاهش ۱۲ تا ۱۳ درصدی درصد و تولید چربی شیر شده بود همخوانی دارد (۹، ۲۱). مطالعات مختلف نشان داد ایزومر ۱۰-ترانس، ۱۲-سیس اسیدلینولئیک مزدوج با مهار آنزیم‌هایی مثل استیل کوآکربوکسیلاز<sup>۳</sup> و اسید چرب سنتاز<sup>۴</sup> سبب کاهش ساخت و در نتیجه مقدار چربی شیر شد (۳، ۶). در این مطالعه افزودن مکمل اسیدلینولئیک مزدوج در دوره انتقال تولید شیر ابتدای دوره شیردهی را تا سه کیلوگرم افزایش داد. این افزایش تولید شیر با نتایج سایر پژوهش‌ها همخوانی دارد (۹، ۲۲، ۲۰). ولی با نتایج سلبرگ و همکاران (۲۰۰۴) و نیز کاستاندا-گوتیرز و همکاران (۲۰۰۵) که افزودن اسیدلینولئیک مزدوج به جیره دوره انتقال تأثیری بر تولید شیر دوره انتقال نداشت، متناقض است (۳۱، ۱۰).

انرژی موجود در چربی شیر برابر ۵۰ درصد انرژی موجود در شیر است (۳۳) بنابراین انتظار می‌رود مقدار انرژی ذخیره شده ناشی از کاهش چربی شیر برای افزایش تولید شیر استفاده شود. ولی همواره این‌گونه نیست و به ظاهر کاهش چربی شیر در پی تغذیه اسیدلینولئیک مزدوج تنها هنگامی که گاو در ابتدای دوره انتقال در توازن منفی انرژی باشند می‌تواند سبب افزایش تولید شیر شود (۴). کاهش نمره وضعیت بدنی در گاوهای C21 و C42 در مقایسه با گروه‌های متناظرشان (به ترتیب

- 1- Endogenous
- 2- Body mass mobilization
- 3- Acetyl COA carboxylase
- 4- Fatty acid synthase

می‌تواند نشان‌دهنده توازن منفی انرژی گاوهای این مطالعه و در نتیجه تأثیر مثبت اسیدلینولئیک مزدوج بر تولید شیر باشد.

### نتیجه‌گیری

در این آزمایش فرض بر این بود با توجه به نقش بازدازننده اسیدلینولئیک مزدوج در تولید سایتوکین‌های پیش التهابی، افزودن این مکمل در جیره دوره انتقال سبب بهبود مقاومت به انسولین شود. ولی نتایج این پژوهش نشان داد استفاده از اسیدلینولئیک مزدوج در دوره انتقال تأثیری بر مقاومت به انسولین و نیز میانگین غلظت انسولین در دوره پس از زایش نداشت ولی سطح گلوکز خون در زمان زایش و ۱۰ روز پس از زایش را افزایش داد. اگرچه استفاده از اسیدلینولئیک مزدوج در دوره انتقال سبب کاهش چربی شیر و افزایش تولید شیر شد ولی افزایش دوره استفاده اسیدلینولئیک مزدوج از ۲۱ روز تا ۴۲ روز پس از زایش تأثیر معنی‌داری بر تولید شیر اوایل شیردهی نداشت.

### سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از حمایت‌های شرکت BASF و گلبار نوید بهار به دلیل حمایت از این پروژه در قالب طرح تحقیقاتی کاربردی دانشگاه تهران تقدیر و تشکر می‌نمایند. از زحمات مدیران و کارشناسان شرکت شیر و گوشت مهدشت به‌ویژه آقایان سیدرضا حسینیان، مهندس محمدعلی رودباری، دکتر علیرضا زارع‌نژاد و مهندس محسن کاظمی قدردانی می‌شود. همچنین نویسندگان مقاله مراتب سپاسگزاری خود از مدیر عامل محترم شرکت گسترش کشاورزی و دامپروری پارس جناب آقای مهندس رجایی و اعضای محترم کمیته فنی این شرکت که در مراحل مختلف انجام این آزمایش کمک و حمایت نموده اند ابراز می‌دارند.

### منابع

1. Adewuyi, A.A., Gruys, E., and Van Eerdenburg, F.J. 2005. Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Vet. Q.* 27: 117-126.
2. Bassaganya-Riera, J., Hontecillas, R., Bregendahl, K., Wannemuehler, M.J., and Zimmerman, D.R. 2001. Effects of dietary conjugated linoleic acid in nursery pigs of dirty and clean environments on growth, empty body composition, and immune competence. *J. Anim. Sci.* 79: 714-21.

3. Bauman, D.E., Perfield II, J.W., Harvatine, K.J., and Baumgard, L.H. 2008. Regulation of fat synthesis by conjugated linoleic acid: Lactation and ruminant model. *J. Nutr.* 138: 403-409.
4. Baumgard, L.H., Odens, L.J., Kay, J.K., Rhoads, R.P., VanBaale, M.J., and Collier, R.J. 2006. Does negative energy balance (NEBAL) limit milk synthesis in early lactation? Pages 181-187 in *Proc. Southwest Nutr. Conf.* Online: <http://animal.cals.arizona.edu/swnmc/2006/proceedings.php> Accessed Mar. 4, 2006.
5. Baumgard, L.H., Corl, B.A., Dwyer, D.A., and Bauman, D.E. 2002. Effects of conjugated linoleic acids (CLA) on tissue response to homeostatic signals and plasma variables associated with lipid metabolism in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 1285-1293.
6. Baumgard, L.H., Sangster, J.K., and Bauman, D.E. 2001. Milk fat synthesis in dairy cows is progressively reduced by increasing amounts of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid (CLA). *J. Nutr.* 131: 1764-1769.
7. Baumgard, L.H., Corl, B.A., Dwyer, D.A., Sæbø, A., and Bauman, D.E. 2000. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. *Am. J. Physiol.* 278: R179-R184.
8. Bell, A.W. 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 73: 2804-2819.
9. Bernal-Santos, G., Perfield, II, J.W., Barbano, D.M., Bauman, D.E., Overton, T.R. 2003. Production responses of dairy cows to dietary supplementation with conjugated linoleic acid (CLA) during the transition period and early lactation. *J. Dairy Sci.* 86: 3218-3228.
10. Castaneda-Gutierrez, E., Overton, T.R., Butler, W.R., and Bauman, D.E. 2005. Dietary supplements of two doses of calcium salts of conjugated linoleic acid during the transition period and early lactation. *J. Dairy Sci.* 88: 1078-1089.
11. Drackley, J.K. 1999. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *J. Dairy Sci.* 82: 2259-2273.
12. Draznin, B. 2006. Molecular mechanisms of insulin resistance: serine phosphorylation of insulin receptor substrate-1 and increased expression of p85alpha: the two sides of a coin. *Diab.* 55: 2392-2397.
13. Edmonson, A.J., Lean, I.J., Weaver, L.D., Farver, T., Webster, G.A., body condition scoring chart for Holstein Dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1989: 72: 68-78.
14. Emanuelli, B., Peraldi, P., Filloux, C., Chavey, C., Freidinger, K., Hilton, D.J., Hotamisligil, G.S., and Van Obberghen, E. 2001. SOCS-3 inhibits insulin signaling and is up-regulated in response to tumor necrosis factor-alpha in the adipose tissue of obese mice. *J. Biol. Chem.* 276: 47944-9.
15. Eyjolfson, V., Spriet, L.L., and Dyck, D.J. 2004. Conjugated linoleic acid improves insulin sensitivity in young, sedentary humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* 36: 814-20.

16. Grummer, R.R. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.* 73: 2820–2833.
17. Henriksen, E.J., Teachey, M.K., and Taylor, Z.C., et al. 2003. Isomer-specific actions of conjugated linoleic acid on muscle glucose transport in the obese Zucker rat. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 285: E98–E105.
18. Hötger, K., Hammon, H.M., Weber, C., Görs, S., Tröscher, A., Bruckmaier, R.M., Metges, C.C. 2013. Supplementation of conjugated linoleic acid in dairy cows reduces endogenous glucose production during early lactation. *J. Dairy Sci.* 96: 2258–2270.
19. Houseknecht, K.L., Vanden Heuvel, J.P., Moya-Camarena, S.Y., et al. 1998. Dietary conjugated linoleic acid normalizes impaired glucose tolerance in the Zucker diabetic fatty fa/fa rat. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 244: 678–82.
20. Medeiros, S.R., Oliveira, D.E., Aroeira, L.J.M., McGuire, M.A., Bauman, D.E., and Lanna, D.P.D. 2010. Effects of dietary supplementation of rumen-protected conjugated linoleic acid to grazing cows in early lactation. *J. Dairy Sci.* 93: 1126–1137.
21. Moore, C.E., Hafliger, H.C. III, Mendivil, O.B., Sanders, S.R., Bauman, D.E., Baumgard, L.H. 2004. Increasing amounts of conjugated linoleic acid (CLA) progressively reduces milk fat synthesis immediately postpartum. *J. Dairy Sci.* 87:1886–1895.
22. Odens, L.J., Burgos, R., Innocenti, M., VanBaale, M.J., and Baumgard, L.H. 2007. Effects of varying doses of supplemental conjugated linoleic acid on production and energetic variables during the transition period. *J. Dairy Sci.* 90: 293–305.
23. Opsomer, G., Wensing, T., Laevens, H., Coryn, M., and de Kruif, A. 1999. Insulin resistance: The link between metabolic disorders and cystic ovarian disease in high yielding dairy cows? *Anim. Reprod. Sci.* 56: 211–222.
24. O'Shea, M., Bassaganya-Riera, J., and Mohede, I.C.M. 2004. Immunomodulatory properties of conjugated linoleic acid. *Am J Clin Nutr* 2004, 79(suppl): 1199S–206S.
25. Perfield II, J.W., Bernal-Santos, G., Overton, T.R., and Bauman, D.E. 2002. Effects of dietary supplementation of rumen-protected conjugated linoleic acid in dairy cows during established lactation. *J. Dairy Sci.* 85: 2609–2617.
26. Riserus, U., Arner, P., Brismar, K., and Vessby, B. 2002. Treatment with dietary trans10cis12 conjugated linoleic acid causes isomer specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 25: 1516–1521.
27. Roche, H.M., Noone, E., and Sewter, C., et al. 2002. Isomer-dependent metabolic effects of conjugated linoleic acid: insights from molecular markers sterol regulatory element-binding protein-1c and LXRA $\alpha$ . *Diabetes.* 2037–44.



28. Ruschke, K., Fishbein, L., Dietrich, A., Klötting, N., Tönjes, A., Oberbach, A., Fasshauer, M., Jenkner, J., Schön, M.R., Stumvoll, M., Bluher, M., and Mantzoros, C.S. 2010. Gene expression of PPARgamma and PGC-1alpha in human omental and subcutaneous adipose tissues is related to insulin resistance markers and mediates beneficial effects of physical training. *Europ. J. Endocrin.* 162: 515-523.
29. Ryder, J.W., Portocarrero, C.P., and Song, X.M. 2001. Isomer-specific antidiabetic properties of conjugated linoleic acid. Improved glucose tolerance, skeletal muscle insulin action, and UCP-2 gene expression. *Diabetes.* 50: 1149-57.
30. Schenk, S., Saberi, M., and Olefsky, J.M. 2008. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *J. Clin. Invest.* 118: 2992-3002.
31. Selberg, K.T., Lowe, A.C., Staples, C.R., Luchini, N.D., and Badinga, L. 2004. Production and metabolic responses of periparturient Holstein cows to dietary conjugated linoleic acid and trans-octadecenoic acids. *J. Dairy Sci.* 87: 158-168.
32. Sinclair, K.D. 2010. Declining fertility, insulin resistance and fatty acid metabolism in dairy cows: Developmental consequences for the oocyte and pre-implantation embryo. *Acta Scie. Veter.* 38(Supl 2): s545-s557.
33. Tyrrell, H.F., and Reid, J.T. 1965. Prediction of the energy value of cow's milk. *J. Dairy Sci.* 48: 1215-1223.
34. von Soosten, D., Meyer, U., Piechotta, M., Flachowsky, G., and Dänicke, S. 2012. Effect of conjugated linoleic acid supplementation on body composition, body fat mobilization, protein accretion, and energy utilization in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.* 95: 1222-1239.
35. Yang, M., and Cook, M.E. 2003. Dietary conjugated linoleic acid decreased cachexia, macrophage tumor necrosis factor-alpha production, and modifies splenocyte cytokines production. *Exp. Biol. Med.* 228: 51-8.



Gorgan University of Agricultural  
Sciences and Natural Resources

*J. of Ruminant Research*, Vol. 3(4), 2016  
<http://ejrr.gau.ac.ir>

## Effects of conjugated linoleic acid on glucose tolerance test and blood glucose changes of Holstein cows during transition period

A. Rezaei Roodbari<sup>1</sup>, \*A. Towhidi<sup>2</sup>, M. Zhandi<sup>3</sup>, K. Reza Yazdi<sup>2</sup>,  
Gh. Rahimi Mianji<sup>4</sup> and H. Khalilvandi-Behroozyar<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Ph.D. Student, <sup>2</sup>Associate Prof., and <sup>3</sup>Assistant Prof., Dept. of Animal Science, Faculty of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran, <sup>4</sup>Professor, Dept. of Animal Science, Faculty of Animal and Fishers, Sari Agricultural Sciences and Natural Resources University, Sari, Iran, <sup>5</sup>Assistant Prof., Dept. of Animal Science, Faculty of Agriculture, Urmia University, Iran

Received: 12/04/2015; Accepted: 02/07/2016

### Abstract

**Background and Objectives:** Conjugated linoleic acid (CLA) is a generic term for a group of 18-carbon fatty acids with a conjugated double bond that influence a range of biological processes. Pro-inflammatory cytokines have been shown to contribute in insulin resistance process and CLA can inhibit some pro-inflammatory cytokines production. The effect of CLA on milk fat depression caused uses it as a nutritional strategy to improve negative energy of dairy cows. The aim of this study was to evaluate glucose tolerance test and blood glucose changes of dairy cows fed conjugated linoleic acid (CLA) from -21 to +21 or -42 days (d) relative to parturition.

**Materials and Methods:** Seventy five multiparous dairy cows were allocated to one of four treatments: feeding palm oil (75g/d) from -21 d to +21 d (C21) or +42 d (C42) relative to parturition, feeding rumen protected CLA (75g/d) from -21 d to +21 d (CLA21) or +42 d (CLA42) relative to parturition. Rumen protected CLA provided 7.5 g/d each of *trans*-10, *cis*-12 CLA and *cis*-9, *trans*-11 isomers. Glucose tolerance tests (GTT) was carried out on five cows from each group by infusing 0.25 g/kg of BW of glucose (iv) through milk vein at 14 and 30 d after parturition. Blood samples were collected from the milk vein of opposite side of glucose infusion at -20, -10, 0, 5, 10, 20, 30, 40, 60, 80, 100 and 120 minutes (min) relative to infusion and plasma glucose level determined after centrifuge. Area

---

\*Corresponding author: [atowhidi@ut.ac.ir](mailto:atowhidi@ut.ac.ir)

under curve at 60 and 120 min, glucose clearance rate and time to reach half concentration of glucose were calculated as GTT indices. To evaluate blood glucose and insulin changes after parturition blood samples were taken via coccygeal venipuncture from a subsample of 8 cows per treatment at just after calving and 10, 21 and 42 d postpartum. Milk yield was recorded daily and milk samples to determine milk constituents were taken weekly.

**Results:** Feeding rumen protected CLA had no significant effects on GTT indices. Differences between GTT indices were significant at 14 and 30 d postpartum ( $P<0.05$ ) that was indicative of improvement of insulin sensitivity as days in milk increased. Blood glucose concentration was higher at parturition and 10 d after parturition in CLA fed cows than palm fed cows while blood insulin concentrations were the same among treatments ( $P<0.05$ ). CLA fed cows had less milk fat content and yield than palm fat fed cows ( $P<0.05$ ). Feeding rumen protected CLA during transition period increased milk yield during early lactation ( $P<0.05$ ). Extending rumen protected CLA or palm fat feeding to 42 d postpartum couldn't increase milk yield compared to 21 d postpartum.

**Conclusion:** Results of this experiment showed that adding CLA supplementation to dairy cows ration during transition period resulted in increased blood glucose concentration at early lactation and increased milk yield without any negative effects on GTT indices as indicators of insulin resistance situation.

**Keywords:** Dairy cow, Transition period, conjugated linoleic acid, Glucose, Glucose tolerance test

