



مقایسه نرخ گیرایی اولین تلقیح پیش و پس از شیردوشی در گاوهای هلشتاین

عیسی دیرنده^۱، زربخت انصاری پیرسرای^۲ و محمد کاظمی فرد^۲

۱- دانشیار گروه علوم دامی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری (نویسنده مسوول: Dirandeh@gmail.com)

۲- دانشیار و استادیار گروه علوم دامی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری

تاریخ دریافت: ۹۷/۴/۵ تاریخ پذیرش: ۹۷/۴/۲۷

صفحه: ۷۹ تا ۸۵

چکیده

هدف از پژوهش حاضر مقایسه نرخ گیرایی اولین تلقیح پیش و پس از شیردوشی و بررسی تغییرات متابولیت‌ها و هورمون‌ها طی چهار زمان مرتبط با شیردوشی در گاوهای شیری بود. بدین منظور ۳۰۰ راس گاو هلشتاین پرتولید (با تولید بیشتر از ۳۰ کیلوگرم در روز و نمره وضعیت بدنی) به‌طور تصادفی انتخاب و سپس بین دو گروه بخش شدند: ۱- تلقیح پیش از شیردوشی صبح (ساعت هفت صبح، $n=150$) و ۲- تلقیح پس از شیردوشی صبح (ساعت نه صبح، $n=150$). شیردوشی ساعت هشت صبح انجام شد. برای همزمانی تخم‌کری از روش G7G اوسینیک استفاده شد که در روز ۳۰ پس از زایش شروع شد. خون‌گیری از ۴۵ راس گاو در هر گروه و در چهار زمان (پیش از شیردوشی، طی شیردوشی، یک ساعت پس از شیردوشی و دو ساعت پس از شیردوشی) برای تعیین غلظت گلوکز، تری‌گلیسرید، اسیدهای چرب آزاد، آلبومین و کورتیزول در خون انجام شد. نتایج نشان داد غلظت گلوکز، تری‌گلیسرید، اسیدهای چرب آزاد، آلبومین و کورتیزول تحت تاثیر زمان شیردوشی قرار گرفت ($p < 0.05$) و با شروع شیردوشی در مقایسه با پیش از شیردوشی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت ($p < 0.05$) ولی یک ساعت پس از شیردوشی به‌طور معنی‌داری نسبت به زمان شیردوشی و قبل از شیردوشی کاهش یافت ($p < 0.05$). نرخ گیرایی در روز ۳۲ و ۶۰ پس از تلقیح در گاوهایی که پس از شیردوشی تلقیح شدند به‌طور معنی‌داری بیشتر از گاوهایی بود که پیش از شیردوشی تلقیح شدند ($p < 0.05$). به‌طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد تلقیح گاوها پس از شیردوشی در مقایسه با پیش از شیردوشی سبب افزایش باروری شد.

واژه‌های کلیدی: اسیدهای چرب آزاد، تنش شیردوشی، کورتیزول، گاو شیری

مقدمه

تقریباً ۵۰ درصد سود یک گاو در هر دوره شیردهی، در ۱۰۰ روز اول شیردهی حاصل می‌شود. پژوهش‌ها در ایران نشان می‌دهد در این دوره، بازگشت سرمایه به ازای هر دلار خوراک ۳ به ۱ است در حالی که در انتهای دوره شیردهی ۱ به ۱ است. هر نوع تاخیر در آبستن کردن دام سبب وارد شدن ضرر زیادی به دامدار خواهد شد (۲۱). یکی از فاکتورهایی که می‌تواند سبب کاهش سوددهی و کاهش راندمان تولیدی و تولیدمثلی شود تنش است. اهمیت مطالعه تنش در نشخوارکنندگان در حفظ سلامتی و افزایش ظرفیت تولیدی و تولیدمثلی آن‌ها می‌باشد. نمود تنش در دام‌ها با تغییراتی در پارامترهای فیزیولوژیکی مشخص می‌شود. پاسخ بدن در مقابل تنش‌ها با آزاد شدن هورمون‌های ACTH از هیپوفیز قدامی و کورتیزول از غده فوق کلیه همراه بوده که بر سیستم هموستاز خون تأثیر می‌گذارد (۱، ۱۸).

از آنجا که واکنش تنش شامل صرف انرژی برای مقابله با چالش عوامل تنش‌زا است، تولیدمثل و عملکرد سیستم ایمنی بدن به دلیل ماهیت انرژی‌خواه بودن ممکن است تحت تاثیر قرار گیرد. عوامل تنش‌زا با تغییر کارایی هورمون‌ها و رفتار تولیدمثلی می‌تواند بر تولیدمثل اثر بگذارد. با توجه به سیستم ایمنی بدن، عوامل تنش‌زا می‌تواند بر شبکه ایمنی-هورمونی به‌ویژه کلیه که اندام کلیدی در سازمان دادن پاسخ‌های ایمنی و هورمونی هر دو است، تأثیر بگذارد (۱، ۱۳، ۱۸).

هورمون‌های تنش، به‌ویژه کورتیزول، ممکن است بسته به شدت عوامل تنش‌زا، زمان و گونه‌های مربوط آثار تحریکی

و یا مهاری هر دو را القا کند. در پاسخ به تنش، غلظت هورمون‌ها تغییر می‌کند. در پاسخ به تنش غلظت هورمون‌های کورتیزول، کاته‌کولامین‌ها، هورمون رشد و پرولاکتین تغییر می‌کند که همگی به افزایش بسیج چربی در بدن و افزایش اسیدهای چرب آزاد در خون منجر می‌شود (۵). در تنش، به دلیل بهم خوردن چرخه طبیعی تخمدان غلظت گونادوتروپین‌ها و هورمون‌های استروئیدی تخمدان تغییر می‌کند (۳). مواجهه طولانی مدت با تنش سبب تخریب کامل عملکرد تولیدمثلی می‌شود (۱۱). به دلیل افزایش تراوش CRH اندوژنوس تراوش هورمون آزادکننده گونادوتروپین‌ها که به هیپوفیز باید برسد کاهش می‌یابد. گزارش شده اختلال در تنظیم فیزیولوژیک کنش اویداکت و رحم در نتیجه تنش وارده به مادر، به‌طور منفی بر ماندگاری رویان در رحم اثر می‌گذارد. همچنین گزارش شده کورتیزول می‌تواند به‌عنوان یک مهارکننده پروژسترون در تنظیم ۱۵ هیدروکسی پروستاگلندین دهیدروژناز (آنزیمی که سبب غیرفعال شدن پروستاگلندین‌ها می‌شود) عمل کند (۲۰). در شرایط تنش فیدبک منفی پروژسترون بر تراوش LH افزایش می‌یابد و غلظت ACTH و PGF2 α افزایش می‌یابد (۶). گزارش شده در گاوهایی که مبتلا به ورم پستان بودند غلظت کورتیزول افزایش یافته و به دنبال آن تراوش GnRH و LH کاهش یافت (۲۵).

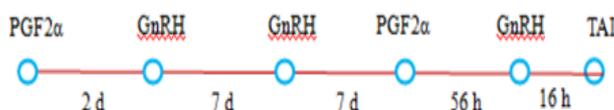
با توجه به موارد گفته شده هدف از این پژوهش مقایسه نرخ گیرایی در گاوهایی است که پیش و پس از شیردوشی تلقیح می‌شوند تا تاثیر تنش شیردوشی در زمان تلقیح بررسی

حرکتی و یا دیگر بیماری‌ها در نوبت زایش فعلی داشتند از فهرست حذف شدند. همچنین گاوهایی که از نظر نمره وضعیت بدنی^۱ خارج از دامنه طبیعی بودند (BCS بیشتر از ۴ و کمتر از ۳) از فهرست خارج شدند. گاوها سپس بین دو گروه پخش شدند: ۱- تلقیح پیش از شیردوشی صبح (ساعت هفت صبح، n=۱۵۰) و ۲- تلقیح پس از شیردوشی صبح (ساعت نه صبح، n=۱۵۰). شیردوشی ساعت هشت صبح انجام شد. برای همزمانی تخم‌ریزی از روش G7G آوسینک استفاده شد که در روز ۳۰ پس از زایش شروع شد (شکل ۱).

شده و راهکاری مناسب برای تلقیح گاوهای پرتولید انتخاب شود که به افزایش باروری گله منجر شود.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش گاوهای هلستاین با نوبت زایش سوم و چهارم مورد بررسی قرار گرفتند. بر اساس تاریخ زایش، سوابق تولیدمثلی و نمره وضعیت بدنی (BCS) ۳۰۰ راس گاو هلستاین با تولید شیر بیشتر از ۳۰ کیلوگرم در روز و نمره وضعیت بدنی $3/25 \pm 0/5$ دارای شرایط مناسب پژوهش، انتخاب شدند. گاوهایی که سابقه مشکلات پستانی، اندام



شکل ۱- روش همزمانی فحلی G7G
Figure 1. G7G Heat synchronization protocol

(TMR)^۲ فرموله شده مطابق توصیه ۲۰۰۱ NRC تغذیه شدند (جدول ۱). همه گاوها طی دوره آزمایشی از جیره یکسان استفاده کردند. طی دوره پس از زایش گاوها چهار بار در روز (ساعت‌های ۷، ۱۱، ۱۵ و ۱۹) تغذیه شدند.

گاوها در در دوره پس از زایش در جایگاه فری‌استال با تهویه مناسب نگهداری شدند. کف جایگاه‌ها به منظور جلوگیری از لغزندگی بتونی بود. بستر گاوها در در جایگاه فری‌استال ماسه بادی بود. در کل دوره آزمایش گاوها به آب سالم دسترسی آزاد داشتند. گاوها با یک جیره کاملاً مخلوط

جدول ۱- ترکیب جیره پایه (بر پایه ماده خشک مصرفی)

Table 1. Basal diet composition (based on dry matter intake)

درصد	ماده خوراکی
۲۲/۸	یونجه
۲۲	ذرت سیلو شده
۴/۱	تفاله چغندر قند
-	کاه گندم
۱۴/۵	دانه جو
۱۶/۴	دانه ذرت
۱۴/۵	کنجاله سویا
۰/۸	فولفت سویا
-	پنبه دانه
-	دانه گندم
۰/۹	بیکربنات سدیم
۰/۴	نمک
۰/۳	دای کلسیم فسفات
۰/۳	اکسید منیزیم
۱/۳	گلوکزا
۰/۴	کولین کلراید
۱	مکمل معدنی-ویتامینی*
۰/۳	چربی پالم

*: هر کیلوگرم از این مکمل دارای ۵۰۰۰۰ 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.

مدیریت تولیدمثل

در روز ۲۸ پس از زایش تست پاکی رحم در تمام گاوها انجام و سلامت رحم و ناهنجاری‌های تخمدانی (کیست‌های تخمدانی و تخمدان استاتیک) مورد بررسی قرار گرفت در صورت برگشت رحم به وضعیت پیش از زایش و تایید دامپزشک خبره، پروتکل‌های همزمانی با توجه به وضعیت تخمدان و با در نظر گرفتن اهداف مدیریت تولیدمثلی، وضعیت تغذیه و امتیاز بدنی حیوانات مورد استفاده قرار گرفت.

خون‌گیری

خون‌گیری از ۴۵ راس گاو در هر گروه پیش از شیردوشی، طی شیردوشی، یک ساعت پس از شیردوشی و دو ساعت پس از شیردوشی برای تعیین غلظت گلوکز، تری‌گلیسرید، اسیدهای چرب آزاد، آلبومین و کورتیزول در خون اندازه‌گیری شد. خونگیری از گاوها، توسط لوله خلا و نوچکت شش میلی‌لیتری دارای ماده ضد انعقاد EDTA (آوپزشک، اراک، ایران)، به کمک هلدر از سیاهرگ دم انجام شد. نمونه‌ها پس از جمع‌آوری، روی یخ نگهداری می‌شدند و پس از اتمام نمونه‌گیری، تمام نمونه‌ها به‌وسیله دستگاه سانتریفیوژ (Universal 320R, Hettich Zentrifugen) موجود در دامداری، ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به‌مدت ۱۵ دقیقه، سانتریفیوژ شدند و پس از اتمام کار دستگاه، پلاسما توسط سمپلر ۱۰۰۰ در میکروتیوپ‌های دو میلی‌لیتری، جداسازی شده و پس از یادداشت شماره گاو در یک یخ تمام نمونه‌ها به فریز -۲۰ درجه انتقال داده شد. غلظت کورتیزول در نمونه‌ها با استفاده از کیت الایزا (Wiesbaden, Germany) و دستگاه الایزا ریدر (Stat Fax- 2100, Awareness Technologyinc) تعیین شد. غلظت آلبومین، تری‌گلیسرید و گلوکز با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون و غلظت اسیدهای چرب آزاد با استفاده از کیت‌های راندوکس و روش اسپکتروفتومتری توسط دستگاه اتوآنالایزر (RA-۱۰۰۰) تعیین شد.

اولتراسونوگرافی

از دستگاه سونوگرافی (BCF Ultrasound Australas, Victoria Australia) مجهز به پروب داخل رکتومی ۷/۵ مگاهرتز برای معاینه وضعیت تخمدان‌ها و تشخیص جسم زرد

فعال در روز ۲۸ پس از زایش، تست آبستنی در روز ۳۲ پس از تلقیح و تایید آبستنی در روز ۶۲ پس از تلقیح استفاده شد. حضور جنین به‌عنوان شاخص اصلی و وجود جسم زرد و مایعات در شاخ رحم به‌عنوان شاخص کمکی آبستنی در نظر گرفته شد. اختلاف تعداد آبستنی در روز ۳۲ و ۶۰ پس از تلقیح به‌عنوان از دست رفتن آبستنی در نظر گرفته شد (۴).

روش‌های آماری انجام پژوهش

نرمال بودن داده‌ها توسط رویه Univariate بررسی شد. داده‌های (۱، ۰) توسط رویه GLIMMIX نرم‌افزار SAS نسخه ۹/۲ و مدل آماری زیر تجزیه و تحلیل شدند.

$$Y_{ijkl} = \mu + A_i + T_j + C_k + e_{ijkl}$$

Y: مقدار هر مشاهده

μ : میانگین کل برای صفت مورد نظر

T: اثرات ثابت تیمار

A: اثر تصادفی حیوان

C: اثر مامور تلقیح

E: اثر عوامل باقیمانده

برای بررسی متابولیت‌ها و هورمون‌ها در چهار زمان مختلف از رویه GLM استفاده شد. مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون توکی و در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد.

نتایج و بحث

نتایج نشان داد غلظت گلوکز (میلی‌مول بر لیتر)، تری‌گلیسرید (میلی‌مول بر لیتر)، اسیدهای چرب آزاد (میلی‌مول بر لیتر)، آلبومین (گرم بر لیتر) و کورتیزول (میلی‌گرم بر لیتر) تحت تاثیر زمان شیردوشی قرار گرفت (۰/۰۵ < p، جدول ۱) و با شروع شیردوشی در مقایسه با زمان پیش از شیردوشی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۰/۰۵ < p) ولی یک ساعت پس از شیردوشی به‌طور معنی‌داری نسبت به زمان شیردوشی و پیش از شیردوشی کاهش یافت (۰/۰۵ < p، جدول ۲). غلظت تری‌گلیسرید، اسیدهای چرب آزاد، آلبومین و کورتیزول در زمان‌های یک و دو ساعت پس از شیردوشی تفاوت معنی‌داری نداشت (p > ۰/۰۵).

جدول ۲- میانگین حداقل مربعات (\pm میانگین خطای استاندارد) تغییر غلظت فراسنجه‌های خونی و هورمونی طی زمان‌های مختلف مرتبط با شیردوشی

Table 2. Lsmeans (\pm SEM) of blood metabolites and hormones during different time related to milking

گلوکز (میلی‌مول بر لیتر)	تری‌گلیسرید (میلی‌مول بر لیتر)	اسیدهای چرب آزاد (میلی‌مول بر لیتر)	آلبومین (گرم بر لیتر)	کورتیزول (میلی‌گرم بر لیتر)
۴/۲۵ \pm ۰/۰۴۸ ^b	۰/۳۱ \pm ۰/۰۰۸ ^b	۱/۷۱ \pm ۰/۰۲۵ ^b	۳/۱۸۸ \pm ۰/۱۰۰ ^b	۴۳/۴۲ \pm ۰/۱۱۵ ^b
۶/۱۱ \pm ۰/۰۴۸ ^a	۰/۵۱ \pm ۰/۰۰۸ ^a	۲/۶۸ \pm ۰/۰۲۵ ^a	۳۷/۳۵ \pm ۰/۱۰۰ ^a	۵۷/۷۰ \pm ۰/۱۱۵ ^a
۳/۳۶ \pm ۰/۰۴۸ ^c	۰/۳۱ \pm ۰/۰۰۸ ^c	۱/۳۸ \pm ۰/۰۲۵ ^c	۲۸/۲۸ \pm ۰/۱۰۰ ^c	۳۸/۰۲ \pm ۰/۱۱۵ ^c
۳/۱۸ \pm ۰/۰۴۸ ^d	۰/۳۹ \pm ۰/۰۰۸ ^c	۱/۴۴ \pm ۰/۰۲۵ ^c	۲۸/۷۶ \pm ۰/۱۰۰ ^c	۳۸/۲۵ \pm ۰/۱۱۵ ^c
۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۴

اعداد دارای حروف غیرمتشابه در هر ستون دارای اختلاف معنی‌دار هستند (p < ۰/۰۵).

تلقیح شدند ($p < 0.05$) (جدول ۳). از دست رفتن آبستنی در فاصله روزهای ۳۲ تا ۶۰ پس از تلقیح تفاوتی بین دو گروه نداشت ($p = 0.55$).

نرخ گیرایی در روز ۳۲ ($p = 0.01$) و ۶۰ ($p = 0.03$) پس از تلقیح در گاوهایی که پس از شیردوشی تلقیح شدند به طور معنی‌داری بیشتر از گاوهایی بود که پیش از شیردوشی

جدول ۳- نرخ گیرایی در روز ۳۲ و ۶۰ پس از تلقیح و از دست رفتن آبستنی در فاصله‌های روزهای ۳۲ تا ۶۰ پس از تلقیح
Table 3. Conception rate at d 32 and 60 after insemination and pregnancy loss between days 32 and 60 after insemination

P-Value	تلقیح مصنوعی		شاخص
	پس از شیردوشی	پیش از شیردوشی	
	۱۵۰	۱۵۰	تعداد گاو
۰/۰۱	۵۴(۸۱)	۴۰(۶۰)	نرخ گیرایی در روز ۳۲ پس از تلقیح، درصد (تعداد گاو آبستن)
۰/۰۳	۴۹(۷۴)	۲۶(۵۴)	نرخ گیرایی در روز ۶۰ پس از تلقیح، درصد (تعداد گاو آبستن)
۰/۵۵	۹(۷)	۱۰(۶)	از دست رفتن آبستنی در فاصله روزهای ۳۲ تا ۶۰ پس از تلقیح، درصد (تعداد گاو آبستنی که در فاصله روزهای ۳۲ تا ۶۰ پس از تلقیح سقط کردند)

اعداد دارای حروف غیرمتشابه در هر ردیف دارای اختلاف معنی‌دار هستند ($p < 0.05$).

معمول پس از چند ساعت به غلظت پایه باز می‌گردد (۱۰، ۱۲، ۱۷).

در پژوهش حاضر شروع شیردوشی سبب افزایش اسیدهای چرب آزاد، آلبومین، گلوکز و تری‌گلیسرید در مقایسه با سطوح آن‌ها قبل از شیردوشی شد و پس از یک ساعت به سطح پایه رسید که دارای الگوی تراوشی مشابه کورتیزول بودند. دلیل این امر ممکن است نیاز بیشتر به انرژی در زمان شیردوشی باشد. لیپولیز بافت چربی در پاسخ به سطوح زیاد کورتیزول و ورود کم گلوکز به سلول‌های چربی امری طبیعی به نظر می‌رسد. با توجه به افزایش گلوکز در پژوهش حاضر پس از شیردوشی، بسیج چربی دیده شده به احتمال ناشی از اثرات کاته کولامین‌ها است. کاته کولامین‌ها اثر تحریکی قوی روی گلیکولیز داشته و هیپوکسی بافت را تسریع می‌کند و ممکن است سبب اسیدوز متابولیکی در بافت شود (۱۴). گزارش شده در گاو میش‌های مورا بین غلظت کورتیزول و گلوکز خون همبستگی مثبت وجود داشت که نشان می‌دهد تنش به افزایش متابولیت‌های انرژی در جریان خون منجر می‌شود. همچنین گزارش شد که گلوکز پلاسما با شروع شیردهی به طور خطی کاهش می‌یابد که دلیل آن ناشی از خالی شدن پستان به دلیل افزایش ساخت و تراوش شیر بود (۲۴). در پژوهشی مشابه با پژوهش حاضر در گاوهایی که برگشتگی شیردان داشتند دو ساعت پس از جراحی غلظت اسیدهای چرب آزاد، گلوکز و کورتیزول افزایش یافت (۱۵).

از آنجایی که اسیدهای چرب در آب نامحلول‌اند، در خون به پروتئین آلبومین متصل و تحت عنوان اسیدهای چرب آزاد در خون حمل می‌شوند. هنگام شیردوشی فرآیند لیپولیز افزایش می‌یابد. این عمل عمدتاً بر اثر افزایش اپی نفرین موجود در خون، افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیکی است. در شروع شیردوشی مقدار برداشت اسیدهای چرب آزاد توسط عضلات فعال افزایش می‌یابد. این اسیدهای چرب آزاد برداشتی بسیار بیشتر از اسیدهای چرب آزادی است که از لیپولیز بافت چربی بدست می‌آید، به طوری که اسیدهای چرب پلاسما در ابتدا کاهش می‌یابند. با افزایش تدریجی لیپولیز، مقدار آزادسازی

در پژوهش حاضر غلظت کورتیزول در کل زمان‌ها در دامنه طبیعی قرار داشت ولی با شروع شیردهی افزایش یافت و پس از یک ساعت به سطح پایه رسید. میانگین کورتیزول پلاسما طی ماه اول پس از زایش در دامنه ۱ تا ۱۰ میکروگرم بر لیتر گزارش شده است (۱۵). هاستر و همکاران (۱۰) گزارش کردند از ۳۰۷ نمونه گاو در ۶۹/۴ درصد غلظت کورتیزول کمتر از ۳ میکروگرم بر لیتر داشتند، در حالی که ۱۳/۷ درصد گاوها غلظت کورتیزول برابر ۶ میکروگرم بر لیتر یا بیشتر داشتند. به طور طبیعی ماشین شیردوشی سبب افزایش آزادسازی اکسی‌توسین و خروج شیر از طریق رفلکس عصبی-هورمونی می‌شود (۱۷) ولی ماشین شیردوشی بعضی اوقات ممکن است به تنش منجر شود و سبب کاهش معنی‌دار در بازده شیر می‌شود (۱۲). به همین دلیل بعضی گاوداران اجازه می‌دهند تا شیر گاوهایشان توسط گوساله‌ها خورده شوند چون این گاوها در مقایسه با گاوهایی که توسط شیردوشی دوشیده شدند شیر بیشتری تولید کردند (۱۶، ۱۷، ۲۳). فازبو و همکاران (۸) گزارش کردند غلظت کورتیزول پس از شروع شیردوشی صبح و بعدازظهر افزایش نشان داد. نگرانو و مارنت (۱۶) گزارش کردند در گاوهای هلشتاین پس از شروع شیردوشی غلظت کورتیزول روندی مشابه داشت. الگوی مشابهی در تنش ایجاد شده در زمان شیردادن به گوساله گزارش شده است، هرچند سه تا چهار ساعت پس از شیردادن به سطح اولیه می‌رسد (۱۲). گورویت و همکاران (۹) گزارش کردند ۱۰ دقیقه پس از شیردوشی افزایش یافته و به پیک خود می‌رسد (۲۵) نانوگرم بر میلی‌لیتر) در مقایسه با شروع شیردوشی (۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر) و پس از ۳۰ دقیقه به ۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر رسید. غلظت کورتیزول پایه گاوهای بالغ و گوساله‌ها در دامنه دو و پنج نانوگرم در میلی‌لیتر گزارش شده است. تنش‌های کوتاه مدت مانند جداسازی دام از گروه، حمل و نقل کوتاه مدت و داغ زدن منجر به افزایش به نسبت سریع غلظت‌های پلاسمایی هورمون‌های مرتبط با تنش می‌شود؛ به گونه‌ای که سرژ هورمون‌ها در فاصله ۲۰ تا ۴۵ دقیقه به ۱۲ تا ۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد و به طور

نرخ‌گیری در گاوهایی که پس از شیردوشی تلقیح شدند در مقایسه با پیش از شیردوشی به‌طور معنی‌داری افزایش نشان داد که دلیل این امر می‌تواند کاهش تنش و کاهش غلظت کورتیزول به دلیل خالی شدن پستان از شیر باشد که در این پژوهش نشان داده شد. به‌طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد تلقیح گاوها پس از شیردوشی در مقایسه با پیش از شیردوشی سبب افزایش باروری شد که این امر را می‌توان به کاهش غلظت کورتیزول، اسیدهای چرب آزاد و آلبومین پس از شیردوشی نسبت داد. اگرچه نیاز به تکرار پژوهش در مقیاس بزرگ‌تر برای توصیه یافته‌های این پژوهش است.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری و بر اساس طرح پژوهشی شماره ۰۱-۱۳۹۷-۰۳ در شرکت شیر و گوشت مهدشت ساری انجام شد.

اسیدهای چرب آزاد از بافت چربی از مقدار اسیدهای چرب آزاد برداشتی از پلاسما پیشه می‌گیرد در نتیجه، غلظت اسیدهای چرب آزاد پلاسما افزایش می‌یابد (۲، ۷).
در سرن و همکاران (۷) گزارش کردند که افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد باعث کاهش انتقال قند خون یا فعالیت فسفوریلاسیون می‌شود و دلالت بر مهار عمل انتقال دارد. افزایش اسیدهای چرب آزاد باعث مهار جذب گلوکز و تحریک انسولین توسط ساخت گلیکوژن و کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات می‌شود و این افزایش اسیدهای چرب آزاد و یا گلیسرول سبب سرکوب انسولین کبدی و خروجی گلوکز و در نتیجه باعث مقاومت به انسولین می‌شود (۲).
راندل و همکاران (۲۱) چرخه گلوکز- اسید چرب را پیشنهاد کردند که براساس آن اسیدهای چرب اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها را در آماده‌سازی عضله قلب و دیافراگم کاهش می‌دهند. افزایش لیپولیز سبب افزایش مقدار آزادسازی اسیدهای چرب آزاد از بافت چربی می‌شود. زیاد شدن اسیدهای چرب آزاد در پلاسما سبب مهار پیروات دهیدروژناز و در نهایت سبب کاهش گلوکز مصرفی می‌شود (۲۱).

منابع

1. Black, P.H. 2002. Stress and the inflammatory response: A review of neurogenic inflammation. *Brain, Behavior, and Immunity*, 16: 622-65.
2. Boden, G., X. Chen, J. Ruiz, J.V. White and J. Rossetti. 1994. Mechanisms of fatty acid – induced inhibition of glucose uptake. *Journal of Clinical Investigation*, 93(6): 2438-2446.
3. Cameron, J.L. 1997. Stress and behaviorally induced reproductive dysfunction in primates. *Seminars in Reproductive Endocrinology*, 15: 37-45.
4. Dirandeh, E. and A. Rezaei-roodbari. 2017. Effect of different time of starting ovsynch protocol after artificial insemination on synchrony parameters and fertility in Holstein cows. *Research on Animal Production*, 7(14): 96-101 (In persian).
5. Dobson, H. and R.F. Smith. 1995. Stress and Reproduction in Farm Animals. *Journal of Reproduction and Fertility*. Supplement, 49: 451-461.
6. Dobson, H. and R.F. Smith. 2000. What is stress, and how does it affect reproduction? *Animal Reproduction Science*, 2: 743-752.
7. Dresner A., D. Laurent, M. Marcucci, M.E. Griffin and S. Dufour. 1998. Effects of free fatty acids on glucose transport and IRS-1-associated phosphatide inositol 3 – kinase activity. *Journal of Clinical Investigation*, 103(2): 253-9.
8. Fazio, E., P. Medica, C. Cravana and A. Ferlazzo. 2015. Release of β -endorphin, adrenocorticotrophic hormone and cortisol in response to machine milking of dairy cows. *Veterinary World*, 8: 284-289.
9. Gorewit, R.C., K. Svennersten, W.R. Butler and K. Uvnas-Moberg. 1992. Endocrine Responses in Cows Milked by Hand and Machine. *Journal of Dairy Science*, 75: 443-448.
10. Hopster, H., J.T.N. Van der Werf, J.H.F. Erkens and H.J. Blokhuis. 1999. Effects of repeated jugular puncture on plasma cortisol concentrations in loose-housed dairy cows. *Journal of Animal Science*, 77: 708-714.
11. Lachelin, G.C.L. and S.S.C. Yen. 1978. The biphasic change in pituitary capacity induced by estrogen in hypogonadal women. *Journal of Clinical Endocrinology Metab*, 46: 369-378.
12. Marnet, P.G. and J.A. Negrão. 2000. The effect of a mixedmanagement system on the release of oxytocin, prolactin and cortisol in ewes during suckling and machine milking. *Reproduction Nutrition Development*, 40: 271-281.
13. Minton, J.E. 1994. Function of Hypo thalamic-pituitary adrenal and the symphatic Nervous system in models of acute stress in Domestic farm Animals. *Journal of Animal Science*, 82: 1891-1898.
14. Mitchell, G., J. Hattingh and M. Ganhao. 1988. Stress in cattle assessed after handling, after transport and after slaughter. *Veterinary Record*, 123: 201-205
15. Mudron, P., J. Rehage, P. Sallmann, M. Holtershinken and H. Scholz. 2005. Stress Response in Dairy Cows Related to Blood Glucose. *Acta Vet Brno*, 74: 37-42.
16. Negrão, J.A. and P.G. Marnet. 2002. Effect of calf suckling on oxytocin, prolactin, growth hormone and milk yield in crossbred Gir \times Holstein cows during milking. *Reproduction Nutrition Development*, 42: 373-380.
17. Negrão, J.A. and P.G. Marnet. 2006. Milk yield, residual milk, oxytocin and cortisol release during machine milking in Gir, Gir \times Holstein and Holstein cows. *Reproduction Nutrition Development*, 46: 77-85.
18. Pacak, K. and M. Palkovits. 2001. Stress or specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress-related disorders. *Endocrinology Review*, 22: 502-548.
19. Palme, R., P. Fischer, H. Schildorfer and M.N. Ismail. 1996. Excretion of infused C-steroid hormones via faeces and urine in domestic livestock. *Animal Reproduction Science*, 43: 43-63.
20. Patel, F.A., J.W. Funder and J.R.G. Challis. 2003. Mechanism of cortisol/progesterone antagonism in the regulation of 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase activity and messenger ribonucleic acid levels in human chorion and placental trophoblast cells at term. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88: 2922-2933.
21. Randle, P.J., P.B. Garland, C.N. Hales and E.A. Newsholme. 1963. The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*, 13: 785-9.
22. Rezaei, A, H. Kohram and E. Dirandeh. 2015. Evaluating economic losses associated with delayed conception in dairy cows. 2015. *Iranian Journal of Animal Science*, 46(2): 151-158 (In Persian).
23. Sandoval-Castro, C.A., S. Anderson and J.D. Leaver. 2000. Production responses of tropical crossbred cattle to supplementary feeding and to different milking and restricted suckling regimes. *Livestock Production Science*, 66: 13-23.
24. Singh, M., A. Aggarwal and S. Mallick. 2016. Effect of milking behavior on circulatory hormones and milk production in lactating Murrah buffaloes. *Indian Journal of Animal Research*, 50(1): 123-128.
25. Wolfenson, D., G. Leitner and Y. Lavon. 2010. The disruptive effects of mastitis on reproduction and fertility in Dairy Cows. *Italian Journal of Animal Science*, 14: 650-654.

Comparing First Service Conception Rate Before and After Milking in Holstein Cows

Essa Dirandeh¹, ZARBAKHT Ansari-Pirsaraei² and Mohammad Kazemifard²

1- Associate Department of Animal Sciences, Sari Agricultural Sciences and Natural Resources University
(Corresponding Author: Dirandeh@gmail.com)

2- Associate Professor and Assistant Professor Department of Animal Sciences, Sari Agricultural Sciences and Natural Resources University

Received: Jun 26, 2018

Accepted: July 17, 2018

Abstract

The objective of this study was to compare first service conception rate before and after milking and changes in metabolite and hormones during four times related to milking in lactating dairy cow. 300 High producing Holstein cows (> 30 Kg/d and BCS) were randomly selected and assigned into two groups: 1- insemination before morning milking (0700 a.m, n = 150) and 2- insemination after morning milking (0900 a.m, n=150). Milking was performed at 8 a.m. All cows were synchronized with G7G-Ovsynch protocol started at d 30 postpartum. Blood samples collected from subsample of cows (n = 45 per group) and at four times (before milking, with milking, 1 h after milking and 2 h after milking) for measuring glucose, triglyceride, free fatty acids, albumin and cortisol concentrations. Results showed that Glucose, triglyceride, free fatty acids, albumin and cortisol concentrations were affected by milking time ($P < 0.05$) and significantly increased with milking compared to before milking ($P < 0.05$) but significantly decreased 1 h after milking compared to milking and before milking. Conception rate at d 32 and 60 after AI were greater in cows inseminated after milking in comparison with before milking. In conclusion results of the present study showed insemination of cows after milking compared to before milking resulted in increased fertility.

Keywords: Cortisol, Dairy Cow, Free Fatty Acids, Milking Stress