

## بررسی اثرات مونسین بر پارامترهای سرمی گوسفندان نژاد قزل

علی کارگری رضاپور<sup>۱\*</sup>، پرویز نام‌آور<sup>۱</sup>، بابک باغبانزاده نوبری<sup>۱</sup>

۱. گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، تبریز، ایران

\* نویسنده مسئول مکاتبات a.rezapour@gmail.com

(دریافت مقاله: ۸۶/۵/۱۸، پذیرش نهایی: ۸۶/۸/۲۰)

### چکیده

تعداد ۵ رأس بره نر نژاد قزل در یک طرح چرخشی، سطوح مختلفی از مونسین (mg/Kg DMI صفر، ۱۰، ۳۰ و ۶۰) را در جیره غذایی خود دریافت نمودند. در جیره غذایی دوران آزمایش، میزان کنسانتره ۷۰٪ و علوفه ۳۰٪ بود. یک ساعت قبل و دو ساعت بعد از خوراک‌دهی خون‌گیری از ورید وداج به عمل آمد و بلافاصله سرم خون جداسازی گردید تا میزان سرمی هر یک از پارامترهای زیر اندازه‌گیری شود: گلوکز، تری‌آسیل گلیسرول، پروتئین تام، آلبومین، نسبت آلبومین به گلوبولین، ازت اوره خون و نیز فعالیت سرمی AST و GGT. همچنین به روش رومینوستز نمونه مایع شکمبه بعد از خوراک‌دهی اخذ و میزان pH مایع شکمبه اندازه‌گیری شد. در طول دوره، ضمن معاینه بالینی گوسفندان، نتایج حاصله ثبت می‌شد. اختلاف معنی‌داری از لحاظ مقدار متوسط سرمی هر یک از پارامترهای تری‌آسیل گلیسرول، نسبت آلبومین به گلوبولین، ازت اوره خون و نیز فعالیت سرمی AST و GGT در قبل و بعد خوراک‌دهی مشاهده نشد. ولی از همین لحاظ تفاوت معنی‌دار بین سطوح مختلف مونسین دیده شد ( $P < 0/01$ ). متوسط مقدار pH شکمبه گوسفندان کنترل (سطح صفر) به صورت معنی‌دار ( $P < 0/01$ ) کمتر از سطوح ۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم مونسین بود ولی اختلاف معنی‌داری بین متوسط مقدار pH شکمبه گوسفندان کنترل (سطح صفر) با سطح ۱۰ میلی‌گرم مونسین مشاهده نشد. بروز نشانه‌های بالینی اسیدوز در گوسفندان تیمار صفر به وضوح با مقدار pH هم‌خوانی داشت. متوسط مقدار سرمی گلوکز بطور معنی‌دار در تیمار صفر، کمتر از سایر تیمارها ( $P < 0/05$ ) و در همین مقایسه، متوسط مقدار پروتئین تام بیشتر بود ( $P < 0/01$ ). نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که مونسین حداقل به میزان ۳۰ میلی‌گرم در هر کیلوگرم غذای مصرفی، می‌تواند مانع از بروز اسیدوز حاد و تحت‌حاد و کاهش اشتهای ناشی از آن گردد.

مجله علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ۱۳۸۶، دوره ۱، شماره ۲، ۱۱۷-۱۲۳

کلمات کلیدی: مونسین، پارامترهای سرمی، گوسفند.

### مقدمه

بنابراین برخی از محققان نام اسیدوز غله‌ای (Grain acidosis) را برای این بیماری بیشتر می‌پسندند (۱ و ۵). روش‌های مختلفی برای پیش‌گیری از اسیدوز وجود دارد که بسته به شرایط دام، دام‌دار و عوامل محیطی، انتخاب می‌شود. استفاده از مواد افزودنی نظیر بافرها و یونوفرها از جمله مهم‌ترین روش‌های پیش‌گیری است (۵).

مونسین از جمله یونوفرها و اساساً محصول تخمیری قارچی به نام *Streptomyces cinnamonesis* می‌باشد که در طی

منشا گوسفند نژاد قزل (Gezel) نواحی شمال‌غرب ایران (آذربایجان) و شمال‌شرق ترکیه است. از لحاظ جغرافیایی این مناطق واجد آب و هوای سرد و خشک کوهستانی است و این نژاد به‌خوبی با شرایط اقلیمی کوهستانی سازگار شده است (۴ و ۱۳). بیماری اسیدوز از جمله مشکلات رایج مراکز پرورش گوسفند می‌باشد، چراکه افزایش میزان شیر و سود اقتصادی نیازمند استفاده از جیره‌های با نشاسته (کنسانتره) بالاست که خود می‌تواند باعث افزایش وقوع اسیدوز شکمبه شود.

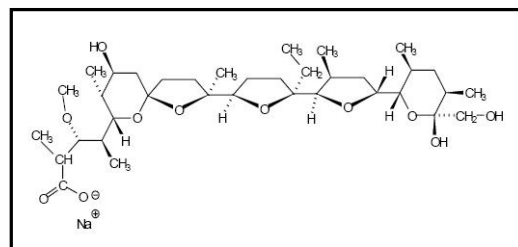
هدف از انجام این مطالعه، بررسی امکان استفاده از مونسین در جیره غذایی گوسفندان نژاد قزل برای پیش‌گیری از بروز اسیدوز متعاقب استفاده از کنسانتره با نشاسته زیاد و تعیین مقدار مناسب مونسین در جیره غذایی گوسفندان قزل می‌باشد.

## مواد و روش کار

### الف) طرح آزمایشی و نگهداری حیوانات

این مطالعه در قالب طرح چرخشی (Cross-over design) طراحی و اجرا شد. تعداد ۵ بره نژاد قزل با متوسط وزن  $27/5 \pm 2$  کیلوگرم انتخاب شد. معاینات اولیه و آزمایشگاهی جهت تأیید سلامت جسمانی دام‌ها به‌عمل آمد. بره‌ها به باکس‌های انفرادی انتقال داده شدند. به‌دلیل تغییرات شرایط زیستی دام‌ها، در بدو انتقال آن‌ها به باکس، درجاتی از افسردگی و بی‌اشتهایی مشاهده شد. مدت دو هفته فرصت برای سازگاری با شرایط جدید منظور شد. در این مدت سرکشی روزانه جهت بررسی سلامت دام‌ها و همچنین تأمین آب و جیره مصرفی به‌عمل آمد. به‌منظور آشنا کردن دام‌ها با خون‌گیری، در دوران استراحت اولیه، از هر رأس حداقل دو بار خون‌گیری به‌عمل آمد تا علاوه بر عادت کردن دام به شرایط آزمایش، پارامترهای خونی (به‌ویژه جمعیت گلبول‌های سفید) نیز مورد ارزیابی قرار گیرد. این مطالعه دارای ۴ تیمار سطوح صفر (تیمار صفر)، ۱۰ (تیمار یک)، ۳۰ (تیمار دو) و ۶۰ (تیمار سه) میلی‌گرم مونسین در هر کیلوگرم غذا و واجد ۵ تکرار بود. پس از پایان هر تیمار آزمایشی، به‌مدت دو هفته استراحت داده شد. در طی دوره استراحت از جیره غذایی خاصی موسوم به جیره استراحت استفاده شد که در مجموع سهم بخش علوفه‌ای بیشتر از کنسانتره بود. هیچگاه کنسانتره از جیره حذف نشد. چرا که برای عادت کردن مجدد دام به استفاده از کنسانتره باید فرصت بیشتری در نظر گرفته می‌شد که این مورد بستگی به عادت غذایی گوسفند دارد که به‌مراتب انتخابی‌تر از گاو غذا می‌خورد.

رشد این قارچ تولید می‌شود. فرمول ساختاری آن در شکل ۱ نشان داده شده است. این دارو اولین ضد کوکسیدیوزی است که در سطح تجاری تولید و عرضه شد (۲). مونسین قدرت تشکیل کمپلکس با یون‌ها و به‌ویژه با سدیم را دارد. بنابراین با قرار گرفتن در غشاء موجودات ریزبینی (برخی از تک‌یاخته‌ها و باکتری‌ها)، غشاء را نسبت به عبور یون‌هایی نظیر پتاسیم و سدیم نفوذپذیر می‌سازد. بدین طریق برخی فعالیت‌های میتوکندریایی نظیر اکسیداسیون مواد متوقف می‌شود (۲).



نگاره ۱- ساختار شیمیایی مونسین.

دیواره سلولی باکتری‌های گرم مثبت نسبت به باکتری‌های گرم منفی از پیچیدگی کمتری برخوردار است. بنابراین باکتری‌های گرم مثبت نسبت به اثر مونسین حساس‌تر از باکتری‌های گرم منفی هستند (۱۱). تک‌یاخته‌ها کلاً نسبت به مونسین حساس‌اند و جمعیت آن‌ها در مواجهه با آن کاهش می‌یابد ولی در دراز مدت نوعی مقاومت دارویی ایجاد می‌شود که اثر مونسین را بر تک‌یاخته‌ها کاهش می‌دهد (۱۱). استرپتوکوکوس بویس به‌عنوان یک باکتری گرم مثبت حائز اهمیت در اسیدوز (به‌دلیل نقش آن در تولید اسید لاکتیک)، نسبت به مونسین حساس است و لذا مونسین موجب کاهش خطر بروز اسیدوز در گاو می‌گردد (۱۴). مونسین در حالی که رشد باکتری‌های مولد اسید لاکتیک نظیر استرپتوکوکوس بویس و لاکتوباسیل‌ها را متوقف می‌کند، اثری بر باکتری‌های مصرف‌کننده اسید لاکتیک در شکمبه (نظیر مگاسفرا السدنی و ...) ندارد (۳). در نتیجه انتظار می‌رود که از کاهش محسوس pH متعاقب استفاده از جیره با کنسانتره زیاد، جلوگیری کند.

**ب) جیره غذایی**

جدول ۱- ترکیب جیره غذایی در تیمارهای مختلف آزمایش (همه اعداد به صورت درصد بیان شده‌اند).

تیمار	استراحت	مواد غذایی
۴۸	۲۸	جو
۶	۶	کنجاله سویا
۱۳	۱۳	سبوس
۱	۱	مکمل دامی
۰/۵	۰/۵	نمک طعام
۱	۱	دی کلسیم فسفات
-	۰/۵	جوش شیرین
۱۰	۱۵	کاه گندم
۲۰	۳۵	یونجه خشک
* به تیمارهای صفر تا سه در کنسانتره جیره تیمار، به ترتیب: صفر، ۱۰، ۳۰ و ۶۰ mg/Kg DMI مونسین اضافه شد		

به‌طور کلی دو نوع جیره غذایی مورد استفاده قرار گرفت: جیره استراحت، جیره تیمار (جدول ۱). در هر کدام از جیره‌ها از علوفه‌ای استفاده شد که ۴ بار توسط دستگاه چاپر خرد شده بود تا اندازه نهایی الیاف آن حداکثر ۵ سانتی‌متر باشد. دانه‌های جو مورد استفاده نیز آسیاب شده و به حالت پودری بود. ابتدا بخش کنسانتره به نسبت‌های تعیین شده (جدول ۱) مخلوط گردید. با توجه به اینکه مقدار غذای مصرفی روزانه هر بره حدوداً یک کیلوگرم تعیین شده بود و سهم کنسانتره جیره تیمار ۷۰٪ جیره غذایی بود، بنابراین مقدار ۷۰۰ گرم از کنسانتره وزن‌کشی و در کیسه‌های پلاستیکی مجزا ریخته شد. سپس ۳۰۰ گرم بقیه از مجموع علوفه (کاه و یونجه خشک) تأمین شد. برای رقیق‌سازی مونسین، از سبوس استفاده شد.

**ج) نمونه‌گیری**

نمونه خون از ورید و داج و با استفاده از سرنگ اخذ شد. نمونه‌گیری به‌صورت دو روز متوالی (روزهای پنج و شش هر دوره) و در هر دفعه دوبار (یک‌ساعت قبل و دو ساعت بعد از خوراک‌دهی) انجام گرفت. با توجه به اینکه روزانه سه وعده غذایی در اختیار گوسفندان قرار می‌گرفت و وعده سوم به‌هنگام عصر داده می‌شد، بنابراین نمونه سرمی قبل از خوراک عملاً نمونه سرمی ناشتا می‌باشد و مدت زمان گرسنگی از آخرین وعده غذایی (عصر)  $(\pm 1)$  ۱۴ ساعت بود. پس از انعقاد اولیه خون، نمونه‌ها سانتریفوژ شده، سرم جداسازی و جهت آنالیز بیوشیمیایی به فریزر  $-20^{\circ}\text{C}$  درجه سانتی‌گراد انتقال داده شد.

**د) تهیه نمونه مایع شکمبه**

بدین منظور با اندکی تغییر از روش Nordlund و همکاران (۱۹۹۵) استفاده شد (۷). به‌طور خلاصه گوسفند به کمک عامل به پهلوی راست خوابانده شد و پس از ضدعفونی ناحیه تهی‌گاه سمت چپ (به‌فاصله ۱۵ سانتی‌متر پایین‌تر از کمر و ۱۰ سانتی‌متر پشت آخرین دنده) سرنگ ۲۵ میلی‌لیتری با سرسوزن ۱۸، به‌صورت عمود به شکمبه وارد و سپس کشش مایع از شکمبه انجام شد.

**ه) اندازه‌گیری پارامترها**

مقدار هر یک از پارامترهای سرمی گلوکز، تری‌آسیل‌گلیسرول، بتاهییدروکسی‌بوتیرات، پروتئین تام، آلبومین (نسبت آلبومین به گلوبولین (A/G))، ازت اوره خون، و نیز فعالیت سرمی AST و GGT بروش آنزیمی و با کیت‌های تجاری

شرکت زیست شیمی اندازه‌گیری شد. مقدار pH مایع شکمبه با استفاده از pH متر دیجیتال تعیین شد.

## نتایج

در بدو انتقال گوسفندان به باکس‌های انفرادی، علائم افسردگی و بی‌اشتهایی مشاهده شد. اعمال محدودیت فضای زندگی و تغییر جیره از چرای مرتعی به جیره مخلوط (TMR) کنسانتره و علوفه را می‌توان عامل افسردگی و سایر علائم دانست. ظاهراً تمایل گوسفندان به استفاده از غذا به شکل پودر کم است ولی به تدریج به شرایط ویژه آزمایش (اعم از زندگی در باکس، خون‌گیری از ورید و داج، فرم غذا و ...) عادت کردند. اشتها در حد طبیعی و مصرف روزانه هر دام حدود یک کیلوگرم بود. در تیمار ۱۰ میلی‌گرم مونسین،

درجاتی از اسهال در دام‌ها مشاهده شد و مدفوع حالت خمیری داشت.

دام‌های اسهالی معمولاً رغبت کمی به غذا داشتند و اگر چه مقدار غذای تعیین شده روزانه را دریافت می‌داشتند ولی نسبت به سایرین با اشتهای کمی غذا می‌خوردند. در تیمار ۳۰ میلی‌گرم مونسین، سلامت عمومی و اشتها به صورت طبیعی بود ولی در دو رأس از دام‌ها، هنوز مدفوع اندکی خمیری بود. سایر دام‌ها وضعیت مدفوع از لحاظ قوام، به مراتب سفت‌تر از سطح ۱۰ میلی‌گرم و نزدیک به حد طبیعی بود. در جیره سطح ۶۰ میلی‌گرم مونسین، وضعیت عمومی طبیعی و قوام مدفوع در حد طبیعی و فاقد مشکل خاص بود. بنابراین از لحاظ علائم بالینی و سلامت عمومی، پیشنهاد می‌شود، مقدار مونسین جیره در هر کیلوگرم غذا، بیشتر از ۳۰ و تا ۶۰ میلی‌گرم باشد.

جدول ۲ - میانگین پارامترهای اندازه‌گیری شده سرم گوسفندان نژاد قزل، قبل و بعد از خوراک‌دهی (اعداد واجد ترام، متعلق به نمونه دو ساعت بعد از خوراک‌دهی هستند)

میانگین پارامتر مورد سنجش	مقدار میلی‌گرم مونسین در هر کیلوگرم غذا (±SEM)			
	۶۰	۳۰	۱۰	صفر
گلوکز (mg/dl)	۶۷/۲۵ (±۵/۶۳)	۶۹/۷۵ (±۵/۵۶)	۶۶/۶۷ (±۷/۹۴)	۴۵/۴۲ (±۱/۷۲)
تری‌آسیل‌گلیسرول (mg/dl)	۹۷/۳۸ (±۱/۰۷)	۹۶/۲۵ (±۲/۱)	۹۶ (±۱/۹۶)	۸۲/۷۵ (±۵/۰۷)
بتا‌هیدروکسی بوتیرات (mmol/l)	۳۰/۴۲۵ (±۰/۸۹)	۲۹/۱۵ (±۱/۹۸)	۲۸/۱۹۵ (±۲/۰۲)	۲۹/۵ (±۲/۸۷)
پروتئین تام (g/dl)	۰/۴۴۸ (±۰/۰۹۶)	۰/۲۹ (±۰/۰۴۵)	۰/۱۸۹ (±۰/۰۶۹)	۰/۲۵۵ (±۰/۰۸۵)
آلبومین (g/dl)	۰/۲۸۱ (±۰/۰۷)	۰/۱۹۸ (±۰/۰۹۷)	۰/۱۸ (±۰/۰۶۵)	۰/۱۷ (±۰/۰۶۲)
نسبت A/G	۸/۰۸۷ (±۰/۲۶)	۸/۰۵ (±۰/۰۶)	۸/۱۶۲ (±۰/۳)	۸/۹۷۵ (±۰/۱۳)
زت اوره خون (mg/dl)	۷/۴۲۵ (±۰/۳۷)	۷/۷۲۵ (±۰/۱۳)	۷/۹۲۵ (±۰/۲۲)	۸/۹ (±۰/۱۲)
AST (u/l)	۲/۵۴ (±۰/۰۷)	۲/۵۴ (±۰/۲۱)	۲/۳۶ (±۰/۱۱)	۲/۹۸ (±۰/۰۶)
GGT (u/l)	۲/۳۹ (±۰/۰۲)	۲/۳۴ (±۰/۰۲)	۲/۴۷ (±۰/۰۵)	۳/۲۸ (±۰/۱۶)
pH	۰/۴۵۷	۰/۴۶۷	۰/۴۱۷	۰/۴۹۵
	۰/۴۷۷	۰/۴۳۵	۰/۴۵۲	۰/۵۸۵
	۱۵/۳۷ (±۰/۷۹)	۱۲/۹۸ (±۰/۵۸)	۱۳/۹۹۶ (±۰/۲۷)	۱۴/۶۶۳ (±۰/۹۴)
	۱۲/۴۲ (±۱/۶)	۱۱/۴۸ (±۱/۴۶)	۱۱/۶۶۳ (±۰/۷۹)	۱۴/۳۲۳ (±۱/۴۷)
	۱۱/۲۵ (±۰/۷۲)	۱۱/۴۸ (±۰/۶۳)	۱۱/۷۵ (±۰/۳۲)	۱۳ (±۰/۴)
	۱۰/۶۲ (±۱/۰۲)	۱۰/۷۵ (±۰/۲۵)	۱۰/۲۵ (±۱/۰۳)	۱۳/۰۲ (±۰/۳۵)
	۲۴/۷۲ (±۱/۶۸)	۱/۶۵ (±۲۲/۲۵)	۲۲/۶۲ (±۲/۵۶)	۲۴/۵۵ (±۳/۹)
	۲۷/۴۲ (±۲/۱۹)	۲۳/۵۷ (±۰/۳۳)	۲۳/۷۲ (±۰/۹)	۲۶/۶۲ (±۰/۹۳)
	۶/۱۹ (±۰/۰۸)	۵/۶۶ (±۰/۱۴)	۵/۲۹ (±۰/۱۱)	۵/۰۶ (±۰/۰۷)

اختلاف معنی‌داری بین میانگین مقدار بتاهدروکسی بوتیرات سرمی قبل و بعد از خوراک و بین مقدار سرمی آن در سطوح مختلف مونسین (صفر، ۱۰، ۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم) مشاهده نشد.

### بحث و نتیجه‌گیری

با در نظر گرفتن تعریف Matthias و همکاران (۲۰۰۲) که محدوده مقدار pH اسیدوز شکمبه‌ای تحت حاد را ۵/۵ - ۵ و اسیدوز حاد را کمتر از ۵ اعلام نموده‌اند (۵)، ملاحظه می‌شود که جیره استفاده شده در تیمار صفر میلی‌گرم مونسین موجب بروز اسیدوز حاد و تیمار ۱۰ میلی‌گرم مونسین سبب ایجاد اسیدوز تحت حاد گشته است. البته Owens و همکاران (۱۹۹۶) مرز کمتر از ۵/۶ - ۵ را اسیدوز حاد و محدوده ۵/۶ - ۵/۲ را اسیدوز تحت حاد می‌دانند که طبق نتایج به‌دست آمده، سطح صفر جیره آزمایش، اسیدوز حاد و سطح ۱۰ میلی‌گرم مونسین، اسیدوز تحت حاد ایجاد نموده است (۹). باتوجه به اینکه pH مایع شکمبه در تیمارهای ۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم مونسین، در محدود اسیدوز حاد و تحت حاد نبوده و بالاتر است، می‌توان چنین اذعان داشت که مونسین در این غلظت‌ها توانسته است اثر بازدارنده خود از اسیدوز را بروز دارد. از سوی دیگر فزونی معنی‌دار پروتئین تام و گلوبولین‌های سرمی را در تیمارهای منجر به اسیدوز (تحت‌حاد/حاد) می‌توان به دهیدراتاسیون دام‌ها در اثر تغییر رفتار دام و امتناع از خوردن غذا و آب نسبت داد. بنابراین در مجموع می‌توان استفاده از مونسین را در جیره غذایی گوسفندان با غلظت ۳۰ تا ۶۰ میلی‌گرم در هر کیلوگرم غذا پیشنهاد نمود. چرا که به‌طور مؤثری مانع از بروز اسیدوز حتی در جیره با کنسانتره زیاد که به شکل پودری تهیه شده است، می‌گردد.

دلیل کم بودن میانگین سرمی گلوکز در هر دو نمونه قبل و بعد از خوراک‌دهی در تیمار صفر در مقایسه با سایر تیمارها را می‌توان تغییر رفتار تغذیه‌ای دام‌ها به‌هنگام استفاده از سطح صفر جیره دانست. چرا که pH شکمبه در جیره‌های صفر و ۱۰ میلی‌گرم مونسین به‌طور معنی‌داری کمتر از مقدار آن در

در جیره سطح صفر یا جیره کنترل، افسردگی شدید و قطع اشتها ملاحظه شد. به‌طوری‌که حتی گوسفندانی که در دوره آزمایش، خوش‌اشتهاتر از سایرین بودند، اغلب اوقات پشت به غذا ایستاده، تمایلی به اخذ غذا نداشتند. مقدار خوراک مصرفی روزانه، به حد نصف و کم‌تر کاهش یافته بود و سعی اولیه آن‌ها بر استفاده از علوفه غذا بود و در بازرسی‌های روزانه و تعویض خوراک روزانه اغلب مشاهده می‌شد که بخش عمده کنسانتره به‌صورت دست نخورده باقی‌مانده است. به‌تدریج علائم افسردگی شدیدتر شد و دو رأس از گوسفندان ظرف سه روز پس از آزمایش تلف شدند.

میانگین پارامترهای سرمی اندازه‌گیری شده در جدول ۲ خلاصه شده است. نتایج به‌دست آمده با استفاده از نرم‌افزارهای SAS و SPSS نسخه ۱۲ مورد آزمون آماری قرار گرفت. در همه تیمارها، فاکتور درون گروهی غیرمعنی‌دار بود. میانگین گلوکز سرمی بعد از خوراک به‌صورت معنی‌داری بیشتر از مقدار آن در وعده قبل از خوراک بود ( $P < 0/01$ ). مقدار گلوکز سرمی تیمار شاهد در هر دوی قبل و بعد از خوراک، کمتر از مقدار آن در سطوح متناظر مختلف مونسین بود ( $P < 0/05$ ).

اختلاف معنی‌داری بین مقدار میانگین پروتئین تام، آلومین و گلوبولین‌های سرمی قبل و بعد از خوراک مشاهده نشد ولی از همین لحاظ، اختلاف معنی‌داری بین سطح صفر با هر سه تیمار دیگر آزمایش (۱۰، ۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم مونسین) مشاهده شد ( $P < 0/01$ ). اختلاف معنی‌داری از لحاظ تغییرات میانگین ازت اوره خون، تری‌آسیل گلیسرول، AST و GGT بین تیمارهای مختلف و نیز قبل و بعد از خوراک‌دهی مشاهده نشد. بر اساس نتایج این مطالعه، میانگین pH شکمبه‌ای در تیمار صفر کاهش معنی‌داری نسبت به تیمارهای دو و سه داشت ( $P < 0/01$ ). میانگین pH شکمبه‌ای تیمار صفر در تقسیم‌بندی Matthias و همکاران (۲۰۰۲)، در محدوده اسیدوز حاد است. بنابراین مونسین به‌روشنی در غلظت حداقل ۳۰ میلی‌گرم در کیلوگرم غذا، می‌تواند مانع از بروز اسیدوز شود.

هیپوگلاسمی ناشی از آندوتوکسمی موجب کاهش غلظت سرمی گلوکز گشته است.

آندوتوکسمی از حالات مورد انتظار پس از بروز اسیدوز حاد و متعاقباً التهاب دیواره شکمبه و نفوذ اجرام میکروبی و به ویژه باکتری‌های گرم منفی به گردش خون عمومی می‌باشد (۵). همچنین آندوتوکسمی ظاهراً از طریق افزایش مصرف گلوکز خون توسط بافت‌های محیطی سبب بروز هایپوگلاسمی می‌شود (۱۲). اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های کبدی (AST و GGT) به منظور ارزیابی آثار سوء احتمالی سطوح بالای مونسین بر کبد انجام گرفته بود. چرا که در صورت آسیب کبدی فعالیت سرمی این آنزیم‌ها افزایش می‌یابد (۱۲). با عنایت به اینکه اختلاف معنی‌دار بین متوسط فعالیت سرمی این آنزیم‌ها در سطوح مختلف و به ویژه سطح دو و سه وجود ندارد، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که مونسین تا غلظت ۶۰ میلی‌گرم در هر کیلوگرم غذا، اثر سوئی بر فعالیت کبد ندارد. البته طبق نظر Mendes و همکاران (۲۰۰۳) غلظت‌های بالای مونسین می‌تواند موجب مسمومیت حاد گوسفند گردد که در این فعالیت سرمی آنزیم‌های AST و CPK افزایش می‌یابد (۶).

### تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت مادی و معنوی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز انجام گرفته است. از آقای سیدرضی بهاورنیا که در آنالیزهای آزمایشگاهی یاری‌گر ما بودند، کمال امتنان را داریم.

تیمارهای دو و سه بود ( $P < 0.01$ ) و عملاً اسیدوز ایجاد شده بود. با توجه به این‌که اسیدوز موجب کاهش اشتهای گوسفند می‌شود (۵) و از سویی طبق آنچه Phy Provenza (۱۹۹۸) اذعان داشته‌اند، گوسفند توان تشخیص و استفاده از غذاهایی که موجب کاهش شدت اسیدوز می‌شود را دارد (۸)، بنابراین کاهش اخذ غذا در اثر اسیدوز به هنگام استفاده از جیره صفر را می‌توان یکی از علل کاهش گلوکز در این تیمار در مقایسه با سایر تیمارها دانست.

به اعتقاد Clark و Ipharraguerre (۲۰۰۳) مونسین موجب تغییر جمعیت باکتری‌های شکمبه (ایجاد توقف رشد در باکتری‌های گرم مثبت و تک‌یاخته‌ها) و تغییر متابولیسم باکتری‌ها به نفع افزایش تولید پروپیونات می‌گردد (۳). اسید پروپیونیک مهم‌ترین واسطه تولید گلوکز از راه گلوکونئوز در نشخوارکنندگان می‌باشد. با توجه به اینکه اختلاف معنی‌داری در مورد غلظت گلوکز سرمی بین سطوح مختلف مونسین در بعد و قبل از خوراک مشاهده نشد، بنابراین افزایش تولید پروپیونات نباید مساوی با افزایش مقدار سرمی گلوکز در اثر استفاده از مونسین در نظر گرفته شود. سؤال مهم اینکه آیا استفاده از مونسین موجب افزایش مقدار میانگین گلوکز سرمی تیمارهای آزمایش (سطوح ۱۰ تا ۶۰ میلی‌گرم) نسبت به سطح صفر (شاهد) شده است و یا اینکه اسیدوز حاد ایجاد شده در اثر تیمار صفر آزمایش، با زمینه سببی آندوتوکسمی و در نتیجه

### فهرست منابع

1. Blood, D.C., Radostits, O.M. (1989): Veterinary Medicine. 7<sup>th</sup> ed. Balli're Tindall, London, pp: 72 - 73.
2. Booth, N.H. and McDonald, L.E. (1988): Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 6<sup>th</sup> ed. Iowa State Press, New York, pp: 953-954.
3. Ipharraguerre, I.R. and Clark, J.H. (2003): Usefulness of ionophores for lactating dairy cows. Animal Feed Science Technology. 106: 39-57.
4. Mason, I.L. (1996): A World Dictionary of Livestock Breeds, Types and Varieties. 4<sup>th</sup> ed. CAB International, pp: 273
5. Matthias, J., Enemark, D., Jørgensen, R.J. and Enemark, P.S. (2002): Ruminal acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of sub-clinical rumen acidosis: a review. Veterinarija Ir Zootechnika. T. 20 (42).
6. Mendes, O., Mohamed, F., Gull, T. and de la Concha-Bermejillo, A. (2003): Monensin poisoning in a sheep flock (case report). Sheep & Goat Research Journal. 18: 109 - 113.

7. Nordlund, K.V., Garrett, E.F. and Oetzel, G.R. (1995): Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of sub-acute rumen acidosis in dairy herds. *Compendium continual education practice of veterinary*. 17(8): 48-56.
8. Phy, T.S. and Provenza, F.D. (1998): Sheep fed grain prefer foods and solutions that attenuate acidosis. *J. Anim. Sci.* 76: 954-960.
9. Owens, F., Secrist, D., Hill, J. and Gill, D. (1996): A new look at acidosis, *Proceeding of Southwest Nutrition Management Conference*. Phoenix A-Z., pp: 1-6.
10. Rogers, M., Jouany, J.P., Thivend, P. and Fontenot, J.P. (1997): The effects of short-term and long-term monensin supplementation, and its subsequent withdrawal on digestion in sheep. *Animal Feed Science Technology*. 65: 113-127.
11. Russell, J.B. (1996): Mechanisms of ionophore action in ruminal bacteria. In: *Scientific update on rumensin/tylan/micotil for the professional feedlot consultant*. Lilly Corporate Center, pp: E1-E18.
12. Stockham, S.L and Scott, M.A. (2002): *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. Iowa State Press, New York, pp: 446-450 & 498.
13. Tavakkolian, J. (2000): *An introduction to genetic resources of native farm animal in Iran*. Department of Animal Science, Animal Science Research Institution, Karaj, Iran.
14. Tung, R.S. and Kung, L.J. (1993): In vitro effects of a thiopeptide and monensin on ruminal fermentation of soluble carbohydrates. *Journal of Dairy Science*. 76: 1083-1090.

