شرکت کشت و دامداری فکا

WWW.FKAco.ir

تغییر در بافت‌های مهم در دوره‌ی انتقال

MEHDI KAZEMI
FKACO
Feb 2018

تغییر در بافت‌های مهم در دوره‌ی انتقال

۱- کبد

واکنش اصلی در سازگاری سوخت - ساز گلوکز به شیردهی افزایش گلوکونئوژنز کبدی و کاهش اکسیداسیون گلوکز در بافت های محیطی به منظور استفاده از گلوکز در بافت پستان برای تولید لاکتوز می باشد (Reynolds et al., 2003). جریان گلوکز از بافت های احشایی[1] گاوها طی دوره‌ی انتقال و اوایل دوره‌ی شیردهی صفر یا منفی بوده است (Reynolds et al., 2003). افزایش ۲۶۷ درصدی گلوکز در خروجی بافت های احشایی و کبد از ۹ روز پیش از زایش تا ۲۱ روز پس از زایش تقریباً به طور کامل از افزایش گلوکونئوژنز کبدی است. پیش‌ماده‌های اصلی تولید گلوکز در کبد نشخوار کنندگان، پروپیونات حاصل از تخمیر در شکمبه، لاکتات از سیکل کوری، آمینواسیدها از کاتابولیسم پروتئین و یا جذب احشایی و گلیسرول آزاد شده از لیپولیز بافت چربی هستند (Seal and Reynolds, 1993). در دوره‌ی انتقال، حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد از گلوکز تولید شده در کبد از منشا پروپیونات است. لاکتات، گلیسرول و آمینواسیدها به ترتیب، ۱۵ تا ۲۰، ۲ تا ۴ و ۲۰ تا ۳۰ درصد باقی‌مانده را تشکیل می‌دهند. شرکت آلانین در تولید گلوکز از ۲/۳ درصد در روز ۹ پیش از زایش به ۵/۵ درصد در ۱۱ روز پس از زایش می‌رسد (Reynolds et al., 2003).

با افزایش عرضه پروپیونات به کبد، ظرفیت تولید گلوکز کبد افزایش می یابد (Veenhuizen et al., 1988). ظرفیت کبد در تولید گلوکز از گاوهای تغذیه شده با کنسانتره بیش تر از گاوهای تغذیه شده با علوفه بوده است (Aiello et al., 1984). در روزهای ۱ و ۲۱ پس از زایش ظرفیت تبدیل پروپیونات به گلوکز به ترتیب ۱۹ و ۲۹ درصد بیش تر از روز ۲۱ پیش از زایش بوده است. در روزهای ۱ و ۲۱ پس از زایش ظرفیت کبد برای تولید گلوکز با انرژی خالص شیردهی مصرفی رابطه داشته است (Etherton et al., 1998). ظرفیت تبدیل به صورت نسبت تبدیل پروپیونات به گلوکز در مقایسه با تبدیل به دی اکسید کربن تعریف شده است (Knapp et al.,

[1] - Portal Drained Viscera

1992). بنابراین افزایش ظرفیت در روز ۲۱ پس از زایش نسبت به روز ۲۱ پیش از زایش نشان دهنده نوعی کنترل توازن فیزیولوژیکی و دخالت عوامل کنترل کننده است. نرخ تولید گلوکز از پروپیونات در کبد در روز ۳۰ پس از زایش حدود ۳ برابر بیش تر از روزهای ۹۰ و ۱۸۰ شیردهی است (Aiello et al., 1984). تولید گلوکز از پروپیونات در کبد به انسولین وابسته نیست. اما پیش ماده‌های دیگر به انسولین وابسته هستند. بنابراین با افزایش پروپیونات تولید شده در شکمبه و اولویت کبد در برداشت پروپیونات، از منابع دیگر مثل آمینواسیدها و گلیسرول و لاکتات در تولید گلوکز صرفه جویی می‌شود (Huntington et al., 2006) و این منابع به بافت های محیطی برای تولید چربی و ذخیره بافتی عرضه می‌شوند.

در هنگام توازن منفی انرژی، برداشت کبدی لاکتات افزایش می یابد که از بافت های محیطی (عضله و چربی) به کبد وارد می‌شود (Benson et al., 2002). افزایش فعالیت پیرووات کربوکسیلاز سبب افزایش تبدیل لاکتات به گلوکز می شود. اما استفاده از لاکتات برای گلوکز ناشی از چرخش کربن بافتی است. زیرا لاکتات با سوختن گلوکز در بافت های محیطی و یا سوختن پروپیونات در بافت های احشایی حاصل می شود. برخی از منابع (Bell, 1995) پیشنهاد می کنند که ممکن است نقش لاکتات در دوره انتقال نسبت به اوایل شیردهی بیش‌تر باشد. زیرا لاکتات از رحم آبستن و عضلات در اواخر آبستنی آزاد می شود.

گلیسرول آزاد شده از بافت چربی نیز نشان دهنده چرخش گلوکز است، ولی این چرخش در دوره شیردهی اتفاق می افتد. بنابراین گلیسرول ممکن است پیش ماده مهم گلوکز در زمان آماده سازی برای شیردهی باشد. طی آزاد شدن شدید تری گلیسرید (۳/۲ کیلوگرم در روز)، شرکت گلیسرول در تولید گلوکز حداکثر ۱۵ تا ۲۰ درصد از گلوکز مورد نیاز در ۴روز پس از زایش است (Bell, 1995). نقش گلیسرول در تولید گلوکز بستگی به میزان آزاد شدن بافت چربی دارد. در شرایط معمول آزاد شدن تری گلیسرید (۰/۵ تا ۱ کیلوگرم در روز) شرکت گلیسرول ۲ تا ۵ درصد از کل گلوکز مورد نیاز است (Drackley et al., 2001).

چربی کبد: حفظ عمل طبیعی کبد در توانایی گاوها برای انتقال آسان به تولید شیر بالا بسیار مهم است. خارج نشدن چربی از کبد عامل مهم ایجاد کتوز نوع دوم است (Herdt, 2000). وقتی که میزان خارج شدن چربی کاهش یابد، اعمال طبیعی کبد در دراز مدت به طور معکوس تحت تاثیر قرار می گیرد (Bobe et al., 2004).

خارج نشدن چربی از کبد، توانایی سلول های کبدی را در تبدیل آمونیاک به اوره کاهش داده است (Strang et al., 1998). آمونیاک توانایی کبد را برای تبدیل پروپیونات به گلوکز کاهش می‌دهد (Etherton et al., 1998). بنابراین، ارتباطی بین تجمع چربی و گلوکونئوژنز در کبد وجود دارد (Drackley et al., 2001). کاهش تولید اوره به دلیل تجمع تری گلیسرید در کبد ممکن است pH خون را افزایش داده و منجر به کاهش کلسیم خون شود (Zhu et al., 2000).

اثر تجمع چربی کبدی روی گلوکونئوژنز تا اندازه‌ای متناقض است. ظرفیت سلول‌های کبدی برای تبدیل پروپیونات به گلوکز در گاوهای مبتلا به کبد چرب و کتوز نسبت به گاوهای سالم کم‌تر بوده است (Veenhuizen et al., 1991). گاوهایی که کبد چرب را پس از زایش نشان دادند، فعالیت پایین‌تری از فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز (PEPCK، آنزیم محدود کننده در تبدیل پروپیونات به گلوکز) و آنزیم‌های دیگر گلوکونئوژنیک داشتند (Rukkwamsuk et al., 1999). بنابراین، نقص ظرفیت گلوکونئوژنیک کبدی و سپس کاهش تولید گلوکز ممکن است مکانیسم شروع کننده برای کتوز باشد.

روابط بین سوخت - ساز گلوکز و اسید چرب: سوخت - ساز کبدی گلوکز، اسید چرب و آمینو اسیدها به یکدیگر وابسته است. حضور نسبی پیش‌ماده‌های گلوکز سوخت - ساز اسیدهای چرب زنجیر بلند را تعدیل می کند. پروپیونات مهار کننده قوی بتااکسیداسیون اسید چرب است (Drackley et al., 1991). اکسیداسیون NEFA و پیش ماده های دیگر ATP لازم برای تولید گلوکز را فراهم می کنند (Chow and Jesse, 1992). مهار اکسیداسیون اسیدهای چرب زنجیر بلند تولید گلوکز از پروپیونات، لاکتات و پیرووات را

کاهش می دهد. استیل کوآنزیم A حاصل از اکسیداسیون NEFA فعال کننده پیرووات کربوکسیلاز است. پیرووات، لاکتات و آلانین تحریک کننده اکسیداسیون پالمیتات هستند (Drackley et al., 1991). بنابراین در دوره انتقال کتوژنز به تولید گلوکز از لاکتات و آلانین از طریق افزایش برداشت میتوکندریایی پیرووات برای تبدیل به اگزالواستات کمک می‌کند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که کتوژنز و گلوکونئوژنز از آلانین، لاکتات و پیرووات فرایندهای حمایت از یکدیگر در دوره انتقال هستند (Drackley et al., 2001).

۲- بافت چربی

اوایل شیردهی در گاو شیری دوره‌ای است که گاو با توازن منفی انرژی روبه‌رو است و افزایش اشتهای حیوان نسبت به خروج انرژی از بدن با تاخیر همراه است (Ingvartsen and Andersen, 2000). هم‌چنین در این دوره تغییرات اساسی در غلظت هورمون‌های پلاسما و بافت چربی مشاهده می شود (Bauman, 2000). در اوایل دوره‌ی شیردهی غلظت لپتین[2] در سرم و بیان ژنی آن در بافت چربی کاهش می یابد. کاهش غلظت لپتین سرم به دنبال شروع توازن منفی انرژی مشاهده می شود (Holtenius et al., 2003). کاهش انسولین در اوایل شیردهی احتمالاً اثر توازن منفی انرژی روی ترشح لپتین را میانجیگری می کند. علاوه بر این، توانایی انسولین برای تحریک ترشح لپتین نیز در اوایل شیردهی کاهش می یابد (Leury et al., 2003). غیر از توازن منفی انرژی عوامل دیگری نیز ممکن است در کاهش لپتین سرم پلاسما دخالت داشته باشند. در اوایل شیردهی، سوخت - ساز بافت چربی در جهت سوختن است. سنتز اسیدهای چرب کاهش یافته و کاهش در فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و استریفه شدن اسید چرب نیز مشاهده می شود (Bauman, 2000). برعکس این فرایندها در پستان انجام می شود. کاهش انسولین و افزایش هورمون رشد احتمالاً ظرفیت تولید چربی در بافت چربی را کاهش می دهند. به علاوه این که سلول های چربی به انسولین پاسخ کم‌تری می دهند. علت مقاومت به انسولین

[2] - Leptin

به خوبی مشخص نیست. اما ممکن است افزایش بیان رزیستین[3] یکی از عوامل باشد (Komatsu et al., 2003). لیپولیز ناشـــی از کاتکول آمین ها نیز در این دوره افزایش می یابد (Bauman, 2000). افزایش غلظت هورمون رشـد و گلوکوکورتیکوئیدها عواملی برای پاسـخ پذیری این سـیسـتم لیپولیتیک هسـتند. گلوکوکورتیکوئیدها ممکن است در این مورد دخالت داشته باشند (Vernon, 2005). در دوره‌ی شیردهی، پاسخ سلول‌های چربی به کاتکول آمین‌ها افزایش می‌یابد. توانایی انسولین در تحریک سنتز چربی در اوایل شیردهی کاهش می یابد. اما اثر آن در جلوگیری از آزاد شدن بافت چربی حفظ می شود. در هر صورت اوایل شیردهی دوره‌ای است که فعالیت لیپولیتیک بالا است و غلظت NEFA در پلاسما افزایش می‌یابد (Vernon, 2005). در دوره‌ی شیردهی توانایی انسولین در برداشت گلوکز در سلول های عضلانی کم‌تر شده و گلوکز توسط بافت پستان برداشت می شود. کاهش لپتین، آدیپونکتین[4] و سطوح بالای NEFA در پلاسما سبب افزایش تری گلیسرید در عضله شده که می توانند پاسخ به انسولین را کاهش دهند (Vernon, 2005).

شـیردهی اثر زیادی روی سـوخت - سـاز کبد دارد (Drackley et al., 2001). برای تأمین لاکتوز شـیر در پستان، تولید گلوکز در کبد حدود ۲ برابر یا بیش‌تر افزایش می یابد. انرژی مورد نیاز آن عمدتا از اکسیداسیون اسـید چرب تأمین می شـود. تأمین انرژی از طریق افزایش تجزیه‌ی بافت چربی و افزایش جریان خون به کبد تسهیل می شود (Reynolds et al., 2003).

کاهش انسولین، افزایش گلوکاگون و افزایش NEFA سبب کاهش فعالیت استیل کوآ کربوکسیلاز شده و غلظت مالونیل کوآ کاهش می یابد و اکسیداسیون اسید چرب افزایش می‌یابد. هم‌چنین مقدار کارنیتین پالمتیویل ترانسـفراز[5] و کارنیتین در سـلول‌های کبدی افزایش می‌یابند (Dann et al., 2005). در میتوکندری، سـوختن کامل اسید چرب به دی‌اکسید کربن با نیاز سلول به ATP محدود می شود. بنابراین، استیل کوآنزیم آ اضافی به

---

[3] - Resistin
[4] - Adiponectin
[5] - Carnitine Palmitoyl Transferase

استواستیل کوآنزیم آ تبدیل شده و وارد ستیوزول می شود و پیش از آزاد شدن به خون بخشی از آن به بتاهیدروکسی بوتیریک اسید تبدیل می شود (Drackley et al., 2001). ترشح اجسام کتونی برای پستان سودمند است. این ترکیبات به آسانی توسط پستان برای تولید اسید چرب استفاده می شوند. علاوه بر اکسیداسیون اسید چرب استریفه شدن آن نیز در کبد در اوایل شیردهی افزایش می یابد. این مسئله به دلیل افزایش برداشت NEFA و افزایش برخی آنزیم های استریفه کننده است. در مقابل ترشح لیپوپروتئین با دانسیته بسیار کم[6] (VLDL) تغییر نکرده و یا حتی کاهش می یابد. زیرا تولید آپوپروتئین[7] B کاهش می یابد (Drackley et al., 2001). در نتیجه سنتز تری گلیسرید بیش تر از خروج VLDL است. کاهش لپتین و تغییرات در رزیستین و آدیپونکتین طی شیردهی تجمع تری گلیسرید را افزایش می دهند. هدف فیزیولوژیکی کبد در تجمع تری گلیسرید به خوبی مشخص نیست. شاید این عمل کبد در جهت تنظیم متابولیت های خون است. در مهره داران کبد محل تجمع چربی است ولی در پستانداران، بافت چربی محل تجمع چربی است (Vernon, 2005).

۳- بافت پستان

لاکتوژنز شامل دو مرحله است: ۱- تمایز پستانی و سنتز و ترشح محدود پیش ماده آغوز برای چند هفته پیش از زایش، ۲- شروع ترشح شیر درست پیش از زایش و ادامه آن تا چندین هفته پس از زایش (Tucker, 1985). در دو روز پیش از زایش جریان خون پستانی، اکسیژن مصرفی و برداشت گلوکز و استات افزایش می یابد و در روز اول پس از زایش به حداکثر می رسد. افزایش نسبی برداشت گلوکز خیلی بیش تر از اکسیژن مصرفی و جریان خون پستانی و برداشت استات است. مقدار و زمان این افزایش، شاخص مهمی از شروع ترشح شیر است. زیرا گلوکز برای تولید لاکتوز مورد نیاز است و لاکتوز نیز برای حفظ فشار اسمزی شیر لازم است. برداشت

---

6 - Very Low Density Lipoprotein
7 - Apolipoprotein

گلوکز توسط پستان در روز اول پس از زایش ۹ برابر، در روزهای ۷ و ۹ پس از زایش حدود ۵ برابرروز دوم پیش از زایش است. این در حالی است که هنوز خوراک مصرفی افزایش نیافته است. در چند روز پس از زایش گلوکز، آمینواسید، اسید چرب و انرژی مورد نیاز پستان به ترتیب ۲/۷، ۲، ۴/۵ و ۳/۵ برابر نیاز آبستنی طی اواخر آبستنی است. البته ممکن است نیاز رحم به آمینواسید زیاد برآورد شده[8] باشد. بنابراین اگر چنین باشد اختلاف نیاز پستان و رحم افزایش می‌یابد. در مورد اسیدهای چرب نیز به نظر می رسد که اصلاحاتی لازم است. استات از اسیدهای چرب زنجیر کوتاه است که توسط رحم برداشت می شود. نصف تولید اسید چرب شیر از تولید داخل پستانی از اسیدهای چرب زنجیر کوتاه و نصف دیگر از اسیدهای چرب زنجیر بلند و آزاد شده از بافت و یا از خوراک است. اما در اوایل شیردهی که آزاد شدن اسیدهای چرب از بافت چربی بالا است، برداشت پستانی NEFA افزایش می‌یابد و در روز چهارم پس از زایش حدود ۴۰ درصد از اسید چرب شیر را تشکیل می‌دهد. منبع دیگر اسید چرب پستانی VLDL کبدی است که از NEFA برداشت شده از کبد حاصل می شود، اما دخالت آن در تولید چربی شیر جزیی است (Bell, 1995).

٤-شکمبه

اپی تلیوم شکمبه: جذب اسیدهای چرب فرار از اپی تلیوم شکمبه انجام می شود. پروپیونات و بوتیرات تولید شده در شکمبه رشد اپی‌تلیوم شکمبه را افزایش می دهند. کاهش خوراک مصرفی در دوره خشکی سبب کاهش سطح اپی‌تلیوم شکمبه می شود و با خوراک دهی جیره های پر انرژی طی دوره خشکی از این کاهش سطح جذب جلوگیری می شود (Dirksen et al., 1985). این موضوع منجر به این فرضیه شد که برای افزایش ظرفیت جذب اسیدهای چرب فرار و کاهش تجمع این اسیدها در شکمبه و کاهش بروز اسیدوز و افزایش خوراک مصرفی در پس از زایش، گاوها در پیش از زایش با جیره های پرانرژی تغذیه شوند. آندرسون و همکاران (۱۹۹۹) به منظور بهبود ظرفیت جذب اسیدهای چرب فرار در شکمبه در اوایل شیردهی، آزمایشی را

8- Overstimate

انجام دادند. در این آزمایش به مدت ۴ هفته در پیش از زایش گاوهای شـیری هر روز صـبح ۴ کیلوگرم جو غلطک شده و ۳/۵ تا ۴/۷ کیلوگرم علوفه سیلو شده را دریافت کردند. هدف از آزمایش این بود که با افزایش تولید ناگهانی اسـیدهای چرب فرار در شـکمبه ظرفیت جذبی آن ها را افزایش داد. نتایج نشـان داد که تولید پروپیونات و بوتیرات افزایش داشـت. اما ظرفیت جذب و رشـد اپتلیوم افزایش نیافت و گاوهایی که این جیره را دریافت کرده بودند، با کاهش سـریع تر و بیش تر pH شـکمبه در روزهای ۸ و ۲۸ پس از زایش روبه رو بودند. پژوهش های دیگر نیز عدم افزایش ظرفیت جذب اسـیدهای چرب فرار را با جیره های پر انرژی در پیش از زایش نشان دادند (Rabelo et al., 2001; Ingvartsen et al., 2001).

سازگاری میکروب های شکمبه: با شـروع دوره خشـکی و تغذیه گاوها با جیره های حاوی علوفه بالا، جمعیت باکتریهای تجزیه کننده الیاف افزایش می یابند و باکتری های تولید کننده و مصرف کننده اسیدلاکتیک کاهش می یابند. اثر دیگر جیره های علوفه‌ای کاهش طول پرزهای شـکمبه‌ای و ظرفیت جذب اسـیدهای چرب فرار از موکوس شـکمبه اسـت (Goff and Horst, 1997). در ۷ هفته اول دوره خشـکی حدود ۵۰ درصـد از ظرفیت جذبی ا سیدهای چرب فرار کاهش می‌یابد (Dirksen et al., 1985). بنابراین گاوهای تازه‌زا که به طور ناگهانی با جیره های حاوی غلات بالا تغذیه می شوند، در خطر بروز ا سیدوز هستند از همین رو جیره هایی که درصـد نشـاسـته و غلات پایین تری دارند می توانند برای گذر هرچه بهتر این دوره موثر باشـد (تئوری هات). باکتری های مصـرف کننده لاکتات با یک تاخیر زمانی نسـبت به باکتری‌های تولید کننده لاکتات تولید می شوند. هم چنین لاکتات نسبت به ا سیدهای چرب دیگر قدرت اسیدی بیش تری دارد. در نتیجه افت معمول pH شکمبه در پس از زایش تشدید می شود و حیوان مبتلا به ا سیدوز می شود. به دنبال ا سیدوز شکمبه‌ای، به دلیل کاهش توانایی کبد و بافت‌های دیگر در برداشت آنیون‌ها، اسیدوز متابولیکی اتفاق می‌افتد.

۵-جفت و جنین

با افزایش روزهای آبستنی نیاز جفت و جنین به انرژی، پروتئین و مواد معدنی افزایش می یابد. در انتهای آبستنی، جنین روزانه به ۰/۸۲ مگاکالری انرژی خالص شیردهی، ۱/۷ گرم پروتئین، ۱۰/۳ گرم کلسیم، ۵/۴ گرم فسفر و ۰/۲ گرم منیزیم نیاز دارد (NRC, 2001). با تشکیل آغوز این نیازها افزایش می یابد. تولید فقط ۱۰ کیلوگرم آغوز در روز زایش به ۱۱ مگاکالری انرژی خالص شیردهی، ۱۴۰ گرم پروتئین، ۲۳ گرم کلسیم، ۹ گرم فسفر و ۱ گرم منیزیم نیاز دارد که بایستی از جیره و یا از ذخایر بدنی تأمین شود. افزایش مواد مغذی درخواست شده توسط پستان همیشه تأمین نشده و گاو را با مجموعه ای از ناهنجاری‌های متابولیکی روبه رو می کند.

رشد جنین در رحم رویداد بیولوژیکی پیچیده‌ای است که تحت تاثیر ژنتیک، محیط (تغذیه، تنش، بیماری، سموم) و بلوغ مادر است. این عوامل روی اندازه و ظرفیت کاری جفت، جریان خون رحم- جفت، انتقال مواد مغذی و اکسیژن از مادر به جنین، فراهمی مواد مغذی برای رحم و بافت های همراه، غدد درون‌ریز و مسیرهای متابولیکی اثر دارند. تغییرات در تغذیه جنین و وضعیت هورمونی می تواند سبب تغییر دائمی در ساختار، فیزیولوژی، سوخت - ساز و رشد پس از تولد نتاج شود (Wu et al., 2006).

گلوکز منبع اصلی انرژی برای سوخت - ساز جفت و جنین در تمام پستانداران است و به صورت انتشار تسهیل شده منتقل می شود. اما آمینوا سیدها از طریق انتقال فعال از مادر به جفت منتقل می شوند. ظرفیت انتقال اسیدهای چرب از مادر به جفت در گونه های مختلف فرق می کند. به طوری که جفت نشخوار کنندگان نسبت به ورود اسیدهای چرب نفوذپذیری کمی دارند و در جفت انسان نفوذپذیری به آنها بالاست (Bell and Ehrhardt, 2002). بافت های رحم و جفت ۵۰ تا ۶۰ درصد از برداشت خالص رحمی گلوکز طی اواخر آبستنی را در گاو و گوسفند مصرف می کنند (Bell, 1995). مصرف گلوکز در این بافت‌ها بستگی به گلوکز خون مادر دارد. گلوکز مصرف شده توسط جفت به لاکتات (حدود ۳۵ درصد)، فروکتوز (حدود ۴ درصد) و CO_2

(حدود ۱۷ درصد) تبدیل می‌شود. سرنوشت باقی‌مانده گلوکز (حدود ۴۴ درصد) مصرف شده توسط جفت به خوبی مشخص نیست. مقدار و ترکیب آمینواسیدهای رسیده به جنین به مقدار زیادی تحت تاثیر سوخت - ساز جفت اســت. ترن‌آور[9] پروتئین‌های جفت خیلی ســریع بوده و ذخیره خالص پروتئین طی نیمه دوم آبســتنی در جفت جزئی اسـت. بافت چربی و پلاسـمای جنین غلظت های پایین اسـیدهای چرب ضـروری C_{18} (لینولئیک و لینولنیک اسید) و غلظت های بالای C_{20} و C_{22} (آرا شیدونیک و دکزاهگزانوئیک اسید[10]) را نسبت به ترکیب لیپیدهای پلاسمای مادر دارند. با پیشرفت مرحله آبستنی ظرفیت جفت برای انتقال گلوکز تا پنج برابر افزایش می یابد. هم چنین همبسـتگی بین وزن جفت و جنین قوی‌تر می‌شـود. به طوری که در اواخر آبسـتنی این همبسـتگی حدود ۰/۹ است (Bell and Ehrhardt, 2002). فعالیت مکانیسم های انتقالی مواد مغذی توسط جفت بستگی به عرضه آن ها از مادر دارد. در شرایط شدید محرومیت غذایی شدید، کمبود گلوکز در جنین اتفاق می افتد. در این شـرایط تولید گلوکز از آمینواسـیدها شـروع شـده و ظرفیت جنین در تولید اوره افزایش می‌یابد. این اعمال منجر به کاهش ذخیره پروتئینی در جنین و کاهش رشد جنین می شود. رشد جنین به حدی کند می شود تا جنین بتواند با عرضه مواد مغذی از جفت حفظ شود (Bell and Ehrhardt, 2002).

9 - Tern Over