

بیمارهای متابولیکی دوره انتقال در گاوهای شیری و نقش پیش سازهای گلوکز در پیشگیری از آنها



در طی دوره انتقال، تقاضا برای استفاده از مواد مغذی به منظور رشد جنین و شروع شیردازی در گاوهای شیری افزایش می‌یابد و گاوها برای افزایش و حفظ تولید شیر نیاز به تنظیم و تقسیم بندی مواد مغذی درون بدن دارند. گاوهای شیری بعد از زایمان با یک افزایش خطی در تولید شیر تا زمان رسیدن به پیک تولید در ۱ تا ۲ ماه پس از زایمان مواجه خواهند شد. با این وجود، در این دوره گاوهای شیری کاهش در مصرف خوراک را تجربه می‌کنند زیرا تغییرات هورمونی و تغییرات جیره از دوره Clouse up به دوره شیردازی را تجربه می‌کنند. گاوهای شیری به ذخایر بدنی شامل پروتئین و تری گلیسیریدها برای تأمین مواد مغذی مورد نیاز برای تولید شیر وابسته‌اند (کرام و همکاران، ۲۰۱۷؛ روله و همکاران، ۲۰۱۹). لذا موبایلزاسیون چربی‌های بدن در پاسخ به وضعیت توازن منفی انرژی یا قرار گرفتن گاو در معرض تنش‌های گوناگون دوره انتقال افزایش می‌یابد. به همین دلیل معمولاً در این دوره ناهنجاری‌ها و بیماری‌های متابولیکی مانند کتوز (بالینی و تحت حاد) و کبد

چرب، ورم پستان، هایپوکلسمی، عفونتهای رحمی یا متریت، جفت ماندگی، کیست‌های تخمدانی و طولانی شدن بازگشت کامل رحم اتفاق می‌افتد. کتوز و کبد چرب به عنوان بیماری‌های متابولیکی اصلی در دوره انتقال دارای ارتباط نزدیکی با یکدیگر بوده و مسئول زیان اقتصادی شدید ناشی از افت تولید شیر، کاهش نرخ باروری و افزایش دام‌های حذفی هستند (روله و همکاران، ۲۰۱۹).

کتوز بالینی در گاوهای شیری معمولاً در هفته ۲ تا ۷ شیردهی اتفاق می‌افتد. اگر حتی کتوز بالینی بروز نکند، بیشتر گاوها در این مرحله از شیردهی ممکن است دچار کتوز تحت بالینی شوند که به صورت افزایش سطح اجسام کتون خون (بدون هیچ نشانه‌ی بالینی) بروز می‌کند. در کتوز تحت بالینی، با این که نشانه‌های بالینی دیده نمی‌شوند، ولی افت تولید شیر و حساسیت در برابر ابتلا به بیماری‌های پس از زایمان بسیار شایع است. احتمال بروز کتوز تحت بالینی در گاوهای پرتولید، در ماه نخست شیردهی بیشتر از ماه دوم است و بیشترین احتمال معمولاً در هفته‌ی چهارم شیردهی دیده می‌شود. همچنین کبد چرب در گاوهای پرتولید هنگامی رخ می‌دهد که ورود چربی‌ها به کبد بیش از توانایی و ظرفیت کبد برای اکسیداسیون یا به بیرون فرستادن چربی‌ها برای مصرف در دیگر اندام‌های بدن باشد. بروز چنین حالتی در چهار هفته‌ی نخست شیردهی شایع‌تر است.

شاخص‌های متابولیسم چربی در نشخوارکنندگان بتا‌هیدروکسی بوتیریک اسید (BHBA; Beta-hydroxybutyric acid) و اسیدهای چرب غیر استریفیه (Non-esterified free fatty acids NEFA) هستند (گنزالز و همکاران، ۲۰۱۱). وجود مقدار اضافی NEFA در خون سبب رسوب چربی به صورت تری گلیسیرید در کبد شده و لذا منجر به بروز کبد چرب می‌شود (سوینس و همکاران، ۲۰۰۳). تجمع چربی در سلول‌های هپاتیک کبد منجر به فشرده شدن اندام‌های درون سلولی و لذا سبب تجزیه هپاتوسیت‌ها و رها شدن آنزیم‌های سیتوپلاسمی می‌شود (جزویک و همکاران، ۲۰۱۲). یکی از روش‌های نسبتاً ارزان قیمت برای بررسی وضعیت بدن از نظر آسیب‌های کبدی، تنش‌ها، شرایط متابولیکی و تغذیه‌ای گاوها، سنجش فرآسنجه‌های بیوشیمیایی خون و شیر است. در این میان فرآسنجه‌های BHBA و NEFA خون از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. مقدار NEFA پلاسما نشان دهنده وضعیت موبایلزاسیون چربی‌های بدن در پاسخ به توازن منفی انرژی یا قرار گرفتن گاو در معرض تنش‌های گوناگون است. اندازه‌گیری غلظت NEFA می‌تواند به عنوان ابزاری مناسب برای شناسایی مشکلات دام در طی دوره انتقال استفاده شود. در طی کمبود انرژی و نیاز برای تولید شیر یا رشد جنین، گاو به تجزیه‌ی ذخایر تری گلیسیرید (چربی) بدن خود می‌پردازد و در نتیجه NEFA تولید و به جریان خون وارد شده و سپس به بافت‌ها و اندام‌های بدن انتقال می‌یابد. افزایش NEFA در اواخر دوره Close up سبب افزایش احتمال شیوع کتوز، جابجایی شیردان و جفت‌ماندگی شده، ولی معمولاً تب شیر ایجاد نمی‌کند. موبایلزاسیون شدید و بلندمدت چربی‌های بدن که بصورت بالا بودن مداوم NEFA در خون و کاهش نمره وضعیت بدنی (BCS; Body Condition Score) بروز می‌کند، منجر به تجمع چربی‌ها در کبد و ایجاد کبدچرب می‌شود.

در حالت طبیعی و در گاوهایی که تحت توازن مثبت انرژی قرار دارند، میزان NEFA کمتر از (۲۰۰ میکرومول یا ۰/۲ میلی مول) است. در طی دوره Close up و با نزدیک شدن به زمان زایمان این مقدار افزایش یافته و در آخرین هفته پیش از زایمان بین ۰/۲ تا ۰/۳ میلی مول متغیر است. ۲ تا ۳ روز پیش از زایمان، این مقدار سرعت و شدت افزایش یافته و در روز زایمان به اوج خود یعنی ۰/۸ تا ۱/۲ میلی مول می‌رسد. دلیل این افزایش شدید و سریع، تغییرات هورمونی و تنش ناشی از زایمان در این دوره حساس است. پس از زایمان NEFA به سرعت کاهش می‌یابد. البته این میزان ۰/۸ تا ۱/۲ میلی مول می‌تواند تا هفته نخست شیردهی نیز دوام داشته باشد، ولی از این زمان به بعد به شدت کاهش می‌یابد. اگر میزان NEFA پلاسما یک هفته پس از زایمان (از روز ۸ پس از زایمان به بعد) بیش از ۰/۷ میلی مول باشد، نشان دهنده توازن منفی شدید انرژی بوده و سلامت گاو به خطر می‌افتد. در این حالت، باید شرایط مدیریت تغذیه‌ای و محیطی دام تازه‌زا را مورد بررسی و بازبینی قرار داد (حتی شرایط پیش از زایمان مورد بازبینی قرار گیرد). هرچه این مقدار بیشتر از ۰/۷ میلی مول باشد، شرایط خطرناک‌تر است. در حالت طبیعی ۳ تا ۴ هفته پس از زایمان، این میزان باید به زیر ۰/۳ میلی مول باز گردد.

همچنین BHBA سرم بیومارکری برای بررسی کتوز تحت بالینی بوده و تفسیر آن مشابه NEFA است. مقدار BHBA نیز مانند NEFA با نزدیک شدن به زمان زایش، افزایش یافته و این افزایش تا روز ۳۰ پس از زایش ادامه می‌یابد. پس از آن BHBA شروع به کاهش می‌کند. اگر میزان BHBA از روز ۴ تا ۱۴ پس از زایمان بیش از ۱۰ میلی گرم بر دسی لیتر و یا ۰/۹۶ میلی مول باشد، احتمال زیادی برای بروز ناهنجاری‌ها و بیماری‌های پس از زایمان (به‌ویژه کتوز بالینی) و افت راندمان تولیدمثلی و کاهش تولید شیر وجود دارد. بالا بودن غلظت BHBA خون می‌تواند به چند دلیل باشد که مهمترین آن لیپولیز بافت چربی است. هر عاملی که سبب بروز توازن منفی انرژی شود، منجر به لیپولیز بافت چربی می‌شود. از جمله این عوامل می‌توان به گرسنگی، بی‌اشتهایی، شرایط دوره‌ی پایانی آبستنی، شیردهی و کمبود انسولین اشاره کرد. در مراحل پایانی آبستنی، توازن منفی انرژی می‌تواند به دلیل مقاومت به انسولین ناشی از پروژسترون باشد. پروژسترون سبب شیفت متابولیسم انرژی از گلوکز به چربی و در نتیجه کتوز پس از زایمان (تحت بالینی یا بالینی) می‌شود. البته باید توجه داشت که در گاو شیری احتمال کتوز پس از زایمان بسیار بیشتر است که دلیل آن کاهش مصرف ماده خشک و افزایش نیاز به انرژی (برای تولید شیر) در این دوره بوده که منجر به لیپولیز بافت چربی و تولید اجسام کتون می‌شود. بسیاری از گاوهای شیری در دوره‌ی انتقال دچار عارضه‌ی مقاومت به انسولین هستند. مقاومت به انسولین منجر به شیفت متابولیسم انرژی از گلوکز به چربی و افزایش لیپولیز و کتوز ناشی از آن می‌شود. اگر در دوره‌ی پس از زایمان، میزان BHBA بالا بوده ولی نشانه‌های بالینی کتوز (یعنی کاهش تولید شیر و کاهش شدید مصرف خوراک) دیده نشود، گاو دچار کتوز تحت بالینی است. ارتباط نزدیکی میان کتوز تحت بالینی با افزایش شیوع بیماری‌های التهابی (مانند متریت و ورم پستان) و بیماری‌های متابولیکی (جابجایی شیردان و کتوز بالینی) در مراحل پس از زایمان وجود دارد. کتوز تحت بالینی آغازگر بروز کبدچرب نیز می‌باشد. کتوز بالینی در گاوهای شیری نیز معمولاً در اوایل شیردهی (۲ تا ۴ هفته‌ی نخست) به دلیل نیاز بالا به انرژی و عدم تأمین آن رخ می‌دهد. این نوع کتوز را کتوز شیردهی (Lactation ketosis) یا کتوز خودبخودی (Spontaneous ketosis) نیز

می‌نامند که در نتیجه‌ی توازن منفی شدید انرژی به دلیل تنش زایمان و نیز تولید شیر است. در این حالت میزان BHBA در خون، ادرار و شیر بسیار بالا است. در کتوز بالینی میزان BHBA خون بیش از ۲۷ میلی گرم بر دسی لیتر یا ۲/۵ میلی‌مول بر لیتر است.

در نمونه‌های شیر نسبت چربی به پروتئین بالای ۱/۴، سطح NEFA شیر بالای ۷۰۰ میلی‌اکی‌والان، سطح BHB بالای ۰/۲ میلی‌مول، سطح اسیدهای چرب غیر اشباع بالای ۳۳ درصد، سطح اسید اولئیک بالای ۲۳ درصد، سطح اسیدهای چرب سنتز شده به صورت دنوو کمتر از ۲۳ درصد نشان دهنده وجود توازن منفی انرژی گاو و درگیری گاو با مشکلات متابولیکی کتوز و کبد چرب است. عمده‌ترین اسید چرب ذخیره شده در بافتهای چربی گاوهای شیرده، اسید اولئیک می‌باشد. اگرچه سهم چربی‌های اشباع (اسید استئاریک و اسید پالمیتیک) رسیده به بافتهای چربی گاوهای شیرده در مقایسه با سایر اسیدهای چرب بیشتر است، اما در بافتهای چربی این دامها اسید پالمیتیک از طریق واکنش طویل شدن به اسید استئاریک تبدیل می‌شود و در نهایت بخش عمده اسید استئاریک در این بافت از طریق واکنش دسچوراز (غیر اشباع شدن) به اسید اولئیک تبدیل می‌شود و به صورت همین اسید اولئیک غیر اشباع در بافت چربی ذخیره می‌شود. به همین دلیل می‌توان انتظار داشت که عمده چربی برداشت شده از بافت چربی در گاوهای تازه‌زا که در تعادل منفی انرژی هستند از نوع اسید اولئیک غیر اشباع می‌باشد. پس واضح است که به دلیل حضور اسید اولئیک برداشت شده از منابع چربی بدن در گاوهای تازه‌زا می‌توان انتظار داشت که سهم اسیدهای چرب غیر اشباع و در نتیجه نسبت اسیدهای چرب غیر اشباع به اشباع در شیر تولیدی این گاوها در مقایسه با گاوهای اوایل و اواسط دوره شیردهی بالاتر است (فاتحی، ۱۳۹۷).

بنابراین گاوهای شیری از نظر فیزیولوژیکی در طی اوایل شیرواری نمره وضعیت بدنی خود را از دست می‌دهند و از توازن منفی انرژی رنج می‌برند. نقش تغذیه برای کاهش توازن منفی انرژی و جلوگیری از افت وزن بدن از طریق تشویق به مصرف ماده خشک، آسایش حیوان و استفاده از مکمل‌های انرژی‌زا از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

مطالعات نشان دادند که پیش‌سازهای گلوکز نظیر پروپیلن گلایکول با تبدیل به پیروات و متعاقبا تبدیل به گلوکز سبب افزایش تولید شیر در اوایل دوره شیرواری می‌شوند (ون سوست، ۱۹۹۴). همچنین نشان داده شده است که گلوکز خون فراهم کننده اگزالواستات است که برای تکمیل اکسیداسیون اسیدهای چرب در میتوکندری و فراهمی انرژی برای حیوان نقش مستقیم دارد، درحالی‌که اسیدهای چرب در نتیجه تولید کتون بادی‌ها به طور ناقص اکسید شده و لذا انرژی کمتری تولید می‌کنند (نیلسن و اینجوارتنس، ۲۰۰۴). اخیرا مطالعات ناسف و همکاران (۲۰۱۹) نشان داده است که استفاده از ۳۰۰ گرم پروپیلن گلایکول در طی دوره انتقال و اوایل شیرواری سبب افزایش تولید شیر و درصد پروتئین شیر از طریق افزایش غلظت گلوکز خون و کاهش کتون‌بادی‌ها می‌شود. افزایش قابلیت دسترسی گلوکز برای غدد پستانی منجر به افزایش سنتز پروتئین و تولید پروتئین شیر می‌شود زیرا نیاز به شکستن اسیدهای آمینه برای گلوکونئوزنریس کاهش می‌یابد (ایمری، ۱۹۷۸) و این مکانیسم می‌تواند توضیحی برای اثرات منوپروپیلن گلایکول روی ترکیبات شیر باشد و یا توضیحی برای

فراهمی بیشتر گلوکز برای توزیع به درون شیر باشد. بهبود در عملکرد تولید مثلی در گاوهای اوایل شیرواری با استفاده از پروپیلن گلایکول می‌تواند به جلوگیری از کتوز و حداقل کردن افت نمره وضعیت بدنی بعد از زایمان مربوط باشد. در مطالعه تانون و همکاران (۲۰۰۴) نشان داده شده است که گاوهایی که ۰/۵ تا ۱ واحد از BCS بین زایمان تا تلقیح از دست بدهند نسبت به آنهایی که بیش از ۱ واحد BCS از دست می‌دهند، نرخ آبستنی بالاتری دارند و کاهش میزان افت BCS، افزایش تولید شیر و افزایش نرخ آبستنی در مطالعات متعددی هنگام استفاده از پیش‌سازهای گلوکز شامل گلیسرول و منوپروپیلن گلایکول مشاهده شده است (بوتلر و همکاران، ۱۹۸۹؛ گرومر و همکاران، ۱۹۹۴؛ لوماندر و همکاران، ۲۰۱۲).

مارسلو و همکاران (۲۰۱۶) از محصولی تجاری به نام گلوکولاین که حاوی پیش‌سازهای گلوکز بود در دوره انتظار زایش (۲۱ روز قبل تا ۲۱ روز بعد از زایش) گاوهای شیری استفاده کردند و نتایج مطالعه این محققین نشان داد که با تغذیه گلوکولاین نسبت به گروه کنترل جفت ماندگی، سندروم گاو زمین گیر، عفونت رحمی، کیستهای فولیکولی کاهش و بازگشت رحم، تعداد گاو تلقیح شده در اولین فحلی و نرخ آبستنی افزایش یافت. همچنین فاصله زایمان تا اولین تلقیح و زایمان تا آبستنی در گروه تغذیه شده با پیش‌سازهای گلوکز نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت. این محققین گزارش کردند که پیش‌سازهای گلوکز سبب بهبود راندمان تولید مثلی در گاوهای دوره انتقالی می‌شود.

نتیجه گیری

استفاده از پیش‌سازهای گلوکز حاوی منوپروپیلن گلایکول، گلیسرول و پروپیونات به دلیل نقش مهمی که در متابولیسم انرژی و سنتز متیونین و کولین دارند، موبایلایزاسیون ذخایر چربی بدن و تولید NEFA و BHBA را کاهش می‌دهند. استفاده از این پیش‌سازها در سه هفته قبل تا سه هفته بعد از زایمان در تحریک مصرف خوراک، افزایش تولید شیر بعد از زایمان، افزایش راندمان خوراک مصرفی، افزایش سطح گلوکز خون، کاهش مقاومت انسولینی، کاهش کتون بادی‌ها در خون و بهبود راندمان تولید مثلی بعد از زایمان تأثیرگذار خواهد بود.

شرکت جوانه خراسان

۱. فاتحی، ف. ۱۳۹۷. راهنمای استفاده از نتایج آنالیز شیر آزمایشگاه شیر البرز. روژان الوند البرز. گزارش

2. Butler, W. R. & Smith, R. H. (1989). Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 72, 767-783.
3. Eldsokey Nassef, Tarek K. Abouzed, Mustafa Shokry. 2019. Impact of Dietary Propylene Glycol Supplementation on Some Biochemical Parameters, Productive and Reproductive Performance of Lactating Dairy Cows. *AJVS*. Vol. 62(1): 47-54.
4. Emery, RS. 1978. Feeding for increased milk protein. *Journal of dairy science* 61: 825-828.
5. Gonzales, F.D., Muino, R., Pereira V., Campo, R. 2011. Relationship among blood indicators of lipid mobilization and hepatic function during early lactation in high- yielding dairy cows. *J. Vet. Sci.* 12(3):251-255.
6. Grummer, R.R., Mashek, D.G. & Hayirli, A. (2004). Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 20(3), 447-70.
7. Hanna Lomander. 2012. Energy Status Related to Production and Reproduction in Dairy Cows. Doctoral Thesis Swedish University of Agricultural Sciences.
8. Krumm, C.S., Giesy, S.L., Caixeta, L.S., Butler, W.R., Sauerwein, H., Kim, J.W., Boisclair, Y.R. 2017. Effect of hormonal and energy-related factors on plasma adiponectin in transition dairy cows. *J.dairy Sci.* 100 (11): 9418-9427.
9. Marcelo R. Del Campo, Marco Gonzalez, Hans Andresen, Freddy A. Cea. 2016. The effect of Glycoline on reproductive efficiency in high-producing dairy cows. *Rev.MVZ Córdoba* 21(1):5163-5176, 2016. ISSN: 0122 0268.
10. Nielsen, N. I., and K. L. Ingvarsen. 2004. Propylene glycol for dairy cows: A review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. *Anim. Feed Sci. Technol.* 115:191-213.
11. Ruelle, E, Delaby L., Shalloo, L. 2019. The linkage between predictive transmitting ability of a genetic index, potential milk production, and a dynamic model. *J. Dairy Sci.* 102 (4):3512-3522.
12. Tunon, G.E., Taufa, V.K., C.R. Burke, C.W. Holmes., L.M. Chagas. 2004. Efficacy of pre-mating supplementation with mono propylene glycol on reproductive performance of cows in commercial dairy herds. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production* 2004, Vol 64.
13. Van Soest, P. J., 1994. *Nutritional ecology of the ruminant*, 2nd Edition. Cornell university press, Ithaca, NY.
14. Winkelman, L., D. Nydam., A. Ospina., T. R. Overton. 2020. Energy status dictates fresh cow problem <https://hoards.com/article-353-energy-status-dictates-fresh-cow-problems.html>
15. <http://damdarebartar.com>

تهیه شده توسط: عطیه رحیمی، دکتر تخصصی تغذیه نشخوارکنندگان

شرکت جوانه خراسان