

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

مجموعه مقالات

اولین همایش سراسری

تغذیه و بیماری‌های متابولیک گاو

۱۴-۱۳ اسفندماه ۱۳۸۷

بیرجند

برگزار کننده:

دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

با همکاری اداره کل دامپزشکی و نظام دامپزشکی استان خراسان جنوبی



باسم تعالی

نیاز به توسعه دانش به عنوان ضرورتی اجتناب ناپذیر در جوامع بشری موجب شده است که در دهه‌های اخیر دانش بشری به سرعت از مراحل اکتشاف و دانستن به مراحل اختراع و توانستن وارد شود. این توسعه علمی سبب شناسایی و ایجاد روشهای عقلانی و کارآمد جهت حل مسائل زندگی در حوزه‌های مختلف گردیده است. اما از آنجایی که سلامت انسان در ابعاد مختلف جسمی، روانی و اجتماعی محور توسعه پایدار و مبتنی بر عدالت اجتماعی می‌باشد، پیشرفت‌های علمی نیز می‌بایست با جهت‌گیری اخلاقی و ارزشی جامعه، سازگاری مطلوب داشته باشد تا شرایط محیطی و اجتماعی سالم را به عنوان زیر ساخت اصلی جامعه‌ای سالم، فراهم آورد.

صنعت دام و دامپروری کشور که تأمین‌کننده بخش مهمی از نیازهای غذایی ضروری جامعه می‌باشد نیز همگام با سایر رشته‌های علوم پیشرفت‌های عظیمی را تجربه کرده است. در این میان بهره‌گیری از ظرفیتهای و توانمندیهای دانشگاه‌ها در کنار دیگر سیاستهای کاربردی کشور، نه تنها موجب کاهش وابستگی به درآمدهای نفتی می‌شود، بلکه تحقق اهداف توسعه را نیز بیش از پیش امکانپذیر می‌سازد. امید است دستاوردهای این همایش که برای اولین بار در کشور برگزار می‌شود در جهت تحقق این هدف مهم ثمربخش باشد.

محمدعلی بهدانی

رئیس دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند



برنام خداوند جان آفرین حکیم سخن در زبان آفرین

خداوند یکتا را سپاس می‌گوییم که توفیق انجام خدمت دیگری را به ما عطا فرمود. پیشرفت‌های اخیر و حرکت به سمت صنعتی شدن گاوداریها در دهه‌ی گذشته، از آنچه بیشتر به شکل سنتی انجام می‌شد، فزونی بیشتری یافته است. در این راستا، برخورداری هر واحد دامپروری از متخصصین زبده در امر بهداشت و سلامت گله و توجه به مدیریت بهداشتی آن و به ویژه ارتباط تغذیه و بیماریهای متابولیک در گاوهای پر تولید اهمیت خاصی می‌یابد. استان خراسان جنوبی نیز در روند رو به رشد خود ناگزیر از ایجاد و توسعه‌ی گاوداری‌های صنعتی و نیازمند توجه خاص به این موارد است. برگزاری اولین همایش سراسری تغذیه و بیماریهای متابولیک گاو، گامی است در این راستا و استقبال از این همایش و دریافت ۳۰۰ مقاله، گواهی است بر حرکت و تمایل علاقمندان و صاحبانظران به سمت تخصصی شدن موضوع همایش‌ها، که امید است با برگزاری دومین همایش در دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، قطب علمی گاوهای شیری پر تولید، این روند ادامه یابد. از آنجا که در برگزاری همایش‌های علمی توجه به مسئله‌ی آموزش از نکات مهم است، بر آن شدیم تا آخرین یافته‌ها در مسائل مرتبط با تغذیه و بیماریهای تولید را که با همکاری اساتید صاحب نظر به دست آمده، در ضمیمه کتاب به زیور طبع بیارائیم. امید است که با مساعدت و همفکری کلیه متخصصین امر بتوانیم همراه با دستاوردهای این همایش در تحقق اقتدار و استقلال ملی جمهوری اسلامی ایران تلاش نمائیم. در پایان بر خود لازم می‌دانم که از حوزه ریاست و معاونت پژوهشی و فناوری دانشگاه بیرجند به خاطر فراهم نمودن امکانات برگزاری اولین "همایش سراسری تغذیه و بیماریهای متابولیک گاو" و همه یاری‌های صمیمانه شان سپاسگزاری نمایم. همچنین مراتب تشکر صادقانه خود را از کلیه همکاران، اساتید و دانشجویان دانشکده‌های دامپزشکی و علوم دامی و محققان مراکز تحقیقاتی که با شرکت و حضور خویش بر رونق همایش افزوده اند، اعلام و برای همگان آرزوی سعادت و توفیق روزافزون از درگاه خداوند منان دارم.

خدا یا چنان کن سرانجام کار تو خوش‌باشی و ما رستگار

آرش امیدی-دیربایش



کمیته عالی برگزار کننده

اولین همایش سراسری تغذیه و بیماری‌های متابولیک گاو

ریاست دانشگاه بیرجند: دکتر محمدرضا میری
معاونت پژوهشی دانشگاه بیرجند: دکتر سید حجت‌هاشمی
معاونت دانشجویی دانشگاه بیرجند: دکتر نظر افضلی
ریاست دانشکده کشاورزی: دکتر محمدعلی بهدانی
دبیر علمی و اجرایی همایش: دکتر آرش امیدی

مسئولین واحدهای اجرایی

دبیر: دکتر آرش امیدی

دکتر نظر	افضلی
دکتر مسلم	باشتنی
دکتر سیدمحمد	حسینی
دکتر احمد	ریاسی
دکتر هادی	سریر
دکتر محمدحسن	فتحی
دکتر همایون	فرهنگ‌فر
مهندس محمدرضا	اصغری
مهندس علی	رحیمی
مهندس حسین	نعیمی پور

مسئولین اجرایی خارج از دانشگاه

دکتر محمد رضائی، دکتر محمود قربان زاده، دکتر قاسم عجم



کمیته بررسی مقالات

اعضای کمیته بررسی مقالات به ترتیب حروف الفبا

دکتر کامران شریفی	دکتر محمد رضا اصلانی
دکتر محمد حسن فتحی	دکتر محمدرضا آفچه لو
دکتر علیرضا قدردان مشهدی	دکتر مسلم باشتنی
دکتر اسحاق کریمی	دکتر علیرضا تقوی رضوی زاده
دکتر مهدی محبی فانی	دکتر محمد رحیم حاجی حاجیکلائی
دکتر غلامرضا محمدی	دکتر آریا رسولی
دکتر حسین معتمدی	دکتر امیر پرویز رضائی صابر
دکتر محمد نوری	دکتر احمد ریاسی
دکتر مصطفی یوسف الهی	دکتر احسان الله سخائی
	دکتر حسام الدین سیفی

کمیته علمی

دبیر: دکتر آرش امیدی

اعضای کمیته علمی به ترتیب حروف الفبا

دکتر حسام الدین سیفی	دکتر مسلم باشتنی
دکتر کامران شریفی	دکتر علی قلی رامین
دکتر محمد حسن فتحی	دکتر علیرضا تقوی رضوی زاده
دکتر مهدی محبی فانی	دکتر امیر پرویز رضائی صابر
دکتر محمد نوری	دکتر احمد ریاسی
	دکتر احسان الله سخائی



کمیته دانشجویی

اعضای کمیته دانشجویی به ترتیب حروف الفبا

نورالله نصیری	هاله حاجیانی
سمیه یوسفی	سیده نرگس طباطبائی فر
	فاطمه گنجی

حامیان مالی گردهمایی

کارخانه خوراک دام صالح کاشمر

شرکت دان و علوفه شرق

تشکر و سپاس

با سپاس از دکتر مهدی جهانی، دکتر علی شهیدی، دکتر سیدوحید اسلامی و کلیه همکاران و دانشجویان محترمی که در برگزاری همایش نهایت همکاری را داشتند و همچنین از همکاران محترم اداره امور عمومی دانشکده، همکاران محترم نقلیه و آقایان: غلامرضا امینی، مجید فرزین، محمدامین جانباز، محمدعلی آسیائی، علی اکبر اذانی و سرکار خانم ستاره شاهبیگی نیز کمال سپاس را داریم.



فهرست

صفحه	نویسنده (نویسندگان)	عنوان مقاله
۲	بهزاد صفار مروی، کریم نوری	کاربرد نمک‌های آمونیاک در بالانس آمونیم - کاتیون جیره و کنترل تب شیر، در گاوهای انتظار زایمان
۳	علی بهادری، فرهاد بهادری، امیر منتظم	سندرم گاوهای زمین گیر (Downer cow syndrome)
۴	احمد خسروی	تب شیر: عوامل و آخرین راهکارهای پیشگیری و درمان آن در گاو شیری
۵	آوا محسن زادگان، امید زهتاب ور	بررسی اثرات الکترولیت‌های سرمی بر پاسخ‌های درمانی در گاوهای مبتلا به تب شیر
۶	حسن صالح، هادی فرجی آروق، احسان صالحی فر و حسین امانی	بررسی احتمال کاهش ابتلا به تب شیر با استفاده از معادله رگرسیونی بین DCAD و PH پلاسما
۸	حسین رضا شهبازی	اثر تعادل کاتیون- آمونیم جیره در پیشگیری از تب شیر در گاوهای شیری
۱۰	حمید امانلو و داود زحمتکش	اثر تزریق داخل وریدی بروگلوکونات کلسیم و CMP بلافاصله پس از زایش روی بروز بیماری
۱۱	شادی کیانوش، محمود شیوازاد، کامران رضایزدی، مهدی دهقان بنادکی، علی فردوس مکان	اثر سدیم بنتونیت و سدیم بی کربنات بر غلظت کلسیم پلاسما گوساله‌های نر هلستان که جیره‌های حاوی مقادیر بالای کنسانتره
۱۳	علی اکبر فرهنگد منش، مرتضی حسینی مقدم	پژوهشی در زمینه تب شیر و راهکارهای تغذیه‌ای پیشگیرانه در ارتباط با آن
۱۴	علیرضا کوچک زاده، محسن بابانیا، سیاوش جهانی، سید جعفر میر بهبهانی	بررسی تاثیر کلسیم، منیزیم، فسفر (CMP) تزریقی در پیشگیری از وقوع تب شیر
۱۵	مرتضی حسینی مقدم	مروزی بر مکانیسم‌های هیپوکلسمی در شیوع ورم پستان
۱۷	هادی فرجی آروق، داود عباسی، حسن صالح	اهمیت تنظیم تعادل کاتیون- آمونیم در جیره گاوهای شیری
۱۹	علی اصغر مظفری، حجت الله جعفری	بررسی تغییرات میزان کلسیم یونیزه سرم خون در گاو داربهای اطراف شهرستان کرمان
۲۰	شادی کیانوش، کامران رضایزدی، محمود شیوازاد، مهدی دهقان بنادکی، علی فردوس مکان	اثر سدیم بنتونیت و سدیم بی کربنات بر غلظت فسفر پلاسما گوساله‌های نر هلستان که جیره‌های حاوی مقادیر بالای کنسانتره
۲۲	حمید هرمزی پور، محمد پیروی، قاسم جلیلود	بررسی تاثیرات تغذیه‌ای منیزیم در جیره گاوهای شیری و ارتباط آن با گزاز متابولیکی
۲۳	سکینه اسدزاده، صفیه وطن‌دور	عوارض ناشی از کمبود منیزیم در نشخوارکنندگان
۲۴	محمد علی آهنگرانی و محمد حسن فتحی	استفاده از کولین محافظت شده در شکمبه برای جلوگیری از کبد چرب
۲۶	فرهاد بهادری، علی بهادری، امیر منتظم	سندرم کبد چرب
۲۷	اکرم قیاسی، پوریا دادور، محمد رضا محمد آبادی	سبب شناسی و آسیب شناسی کبد چرب در گاوهای شیری
۲۹	آنا مهربان، آرش امیدی	مروزی بر سندروم گاو چاق
۳۰	آیدا قجرزاده	بیماری‌ها و ناهنجاری‌های عمده متابولیک در گاوهای شیری (مطالعه‌ی موردی کتوزیسی)
۳۱	بابک مبارکی علی حسن پور فرهاد بهادری سعید امیری حبیب صباغ	بررسی مقایسه‌ای سطوح سرمی هورمونهای تیروئیدی در گاوهای شیری مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم
۳۲	حبیب صباغ سرای، علی حسن پور، فرهاد بهادری، سعید امیری صادقان، بابک مبارکی	بررسی مقایسه‌ای سطح سرمی منیزیم در گاوهای شیری مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم
۳۳	حسن صالح، احسان صالحی فر رضا محرابی و حسین پور	اندازگیری مقدار BHBA در خون بهترین روش جهت تشخیص کتوز
۳۵	حمیده رحیمی، یزدان آریازند	کاهش فعالیت لیسیتین: کلسترول‌اسیل ترانسفراز در سرم گاوهای مبتلا به کتوز و جایجایی شیردان سمت چپ
۳۶	روح الله نورمحمدی	بررسی ارتباط میان سادابی، گاما هیدروکسی بوتیرات (GHB) و بیماری کتوزیسی در گاوهای شیری
۳۷	زهرا حسینینی نژاد، جلال عمرانی، زهرا رودباری، مصطفی یوسف الهی	استفاده از مونسنین به منظور کاهش کتوز در دوره انتقال گاوهای شیری
۳۸	سعید امیری صادقان، علی حسن پور، فرهاد بهادری، بابک مبارکی، حبیب صباغ سرای	بررسی سطح انسولین در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم



صفحه	نویسنده (نویسندگان)	عنوان مقاله
۳۹	سکینه اسدزاده، صفیه وطن‌دور	بررسی میزان فراوانی کتوز تحت حاد در گله‌های گاو شیری اطراف شهرستان قائم‌شهر
۴۰	علی صالحی، علیرضا شیبک، قاسم جلیوند	تأثیر پروبیلن گلیکول در پیشگیری از کتوز در گاوهای شیری
۴۲	علی صالحی، علیرضا شیبک، مصطفی یوسف الهی، قاسم جلیوند	بررسی استفاده از پروبیلن گلیکول در کاهش کتوز
۴۳	علی نوروزیان، مسعود قند فروشان	تحلیلی بر فیزیولوژی و جدیدترین راهای تشخیص و درمان بیماری کتوز در گاو‌شیری
۴۵	فاطمه داورپناه، زهرا حسینی نژاد سربنانی، سیمین سارانی، صادق گلزارنیا	راهکارهای کاهش بیماری کتوز در گاوهای شیری
۴۶	فرهاد پهادری علی حسن پور سعید امیری صادقان یابگ مبارکی حبیب صباغ	بررسی میزان رخداد کتوز تحت بالینی با استفاده از اندازه گیری بتا
۴۷	محمد رضا قرآنی	آخرین یافته‌ها پیرامون بیماری کتوز در گاو
۴۹	محمد علی آهنگرانی و محمد حسن فتحی	اثر استفاده از کپسول‌های آزاد کننده مونسین برای جلوگیری از کتوز در گاوهای شیری
۵۱	مسعود دیدارخواه، فرشته جمیلی	پیشگیری از کتوز توسط سطوح مختلف نیاسین در گاوهای شیری هلشتاین در اواخر آبستنی و اوایل شیردهی
۵۳	احسان اله سخانی، حجت اله جعفری، حسین مقدس زاده، محسن دهقانی	بررسی وضعیت سندرم کبد چرب در گاوداری‌های اطراف کرمان
۵۴	امیر پرویز رضائی صابر، محمد نوری، آریا رسولی وعلی شهریار	ارزیابی مقادیر تری گلیسرید کبد و برخی از آنزیمهای کبدی در گاوهای شیری گشتارگاه اهواز
۵۵	حسین رضا شهبازی، فروغ محمدی	اثر نیاسین و پروبیلن گلیکول بر بروز کتوز در گاوهای شیری
۵۶	رامین علی قلی، عصری رضائی سیامک، یزدی زاده شتربانی امین، رامین سینا	ارزیابی ارتباط چربی کبد گاو با پارامترهای بیوشیمیایی خون
۵۷	علیرضا قدردان مشهدی، غلامحسین خواجه، سلاله گرامیان، محمدرضا شیرازی	بررسی فراوانی کتوز تحت بالینی در تعدادی از گاوداری‌های صنعتی اطراف اراک
۵۸	لیلا مرادخانی	تعیین وضعیت کورتیزول و پرولاکتین و تأثیر آنها بر مقادیر لیپیدهای سرم در گاوان مبتلا به کتوز تحت بالینی
۵۹	علی اصغر آخوندی، حدیث غفاری و امید دیانی	نقش تغذیه الیاف موثر فیزیکی بر اسیدوز شکمبه ای
۶۰	سید محمد مهدی سید الموسوی، احمد یزدان پناه، احمد ریاسی	راهکارهای پیشگیری از اسیدوز در گاوهای شیری
۶۱	جواد رضائی، یوسف روزبهان	بررسی عارضه‌ی شیر کم چربی در گاوهای شیری
۶۳	حسن صالحی، احسان صالحی فر، حمید رضا رضایی	بررسی تأثیرات کاهش PH شکمبه بر فعالیت‌های میکرواورگانسیم‌های شکمبه و سیستم آنزیمی در اسیدوز
۶۵	حسین رضا شهبازی	بررسی تأثیر سطح فیزیکی الیاف نامحلول در شونده خنثی (peNDF) در بروز اسیدوز (مقاله تحلیلی)
۶۷	رحمت اله حق پرور، مجید سالاری، مصطفی یوسف الهی، کمال شجائیان	اسیدوز شکمبه‌ای تحت حاد بیماری شایع در مزارع گاوهای شیری
۶۸	زهرا حسینی نژاد، جلال عمرانی، مصطفی یوسف الهی فاطمه داورپناه	راهکارهای مدیریتی کاهش اسیدوز شکمبه ای
۶۹	زهرا رودباری، زهرا حسینی نژاد، مصطفی یوسف الهی	نقش NDF موثر جیره در کاهش بروز اسیدوز گاوهای شیری
۷۰	سارا منتجی، آرش امیدی	ضایعات آب سبب شناختی در اسیدوز لاکتیک
۷۲	سروش یوردخانی، رضا مومنی، امیرریعی	گزارش اسیدوز متابولیک در یک گله گاوپرواری در شهرستان گرمسار
۷۳	سید جلال مدرسی، محمد حسن فتحی	تأثیر استفاده از مکمل‌های افزودنی اسید لینولئیک کونژوگه بر چربی شیر
۷۴	سید جلال مدرسی، محمد حسن فتحی	روشهای محافظت اسید لینولئیک کونژوگه برابر بیهیدروژناسیون شکمبه‌ای و تأثیر این روش‌ها بر غلظت چربی شیر
۷۵	سید جلال مدرسی، محمد حسن فتحی	تأثیر استفاده از روغن آفتابگردان بر غلظت اسید لینولئیک کونژوگه شیر حیوانات نشخوار کننده
۷۶	علی اصغر آخوندی، حدیث غفاری و امید دیانی	تأثیر تنش گرمایی بر اسیدوز شکمبه‌ای در گاوهای شیری



صفحه	نویسنده (نویسندگان)	عنوان مقاله
۷۷	مرتضی حسینی غفاری، مهدی میرزایی، مجتبی یاری، عبدالله اکبریان	سبب شناسی و عوامل مؤثر در پیش گیری از اسیدوز شکمبه‌ای در نشخوارکنندگان
۷۸	مریم گلی زاده، زهره امیرآبادی، احمد ریاسی	اثرات تنش گرمایی و تغذیه دانهای بر تعادل اسید و باز در گاوهای شیری
۷۹	مسعود علیمیرزایی، اکبر علیوردیلو	بررسی اثر اسیدهای آلی در تغییر الگوی تخمیر شکمبه و نقش آن در کاهش اسیدوز تحت حاد شکمبه‌ای در گاوهای شیری
۸۰	مهدی حسین یزدی و احسان محجوبی	دلایل تغذیه ای و فیزیولوژیکی وقوع اسیدوز تحت حاد شکمبه ای در گاوهای شیری و پیش گیری از آن
۸۱	میترا ارجمندی، امید دیانی	تأثیر استرس گرمایی بر بروز اسیدوز و لنگش در گاوهای شیری
۸۲	وحیده اصغریان، نگار جایی، آرش امیدی	یافته‌های جدید در اسیدوز مزمن
۸۳	قاسم طحان، مهدی عدالتی و محمد حسن فتحی	عوامل مؤثر در بروز جابجایی شیردان در گاوهای شیری
۸۴	مجید سالاری، رحمت الله حق برور، علی رضا شیبک، قاسم جلیوند	راهکارهای تغذیه‌ای و مدیریتی برای پیشگیری از بیماری جابجایی شیردان در گاوهای شیری
۸۵	محمد هاشم فاضلی، محمود وطنخواه، فرشاد زمانی، فریدون نیازی، حسن شاهوندی، رضا شاهرخ آبا دی	بررسی ارتباط جابه جایی شیردان به سمت چپ با بیماری‌های بعد از زایش
۸۶	محمد هاشم فاضلی، محمود وطنخواه، فرشاد زمانی، فریدون نیازی، حسن شاهوندی، رضا شاهرخ آبادی	بررسی ارتباط جابه جایی شیردان به سمت چپ با شاخص‌های تولید مثل
۸۷	محمد هاشم فاضلی، محمود وطنخواه، فرشاد زمانی، فریدون نیازی، حسن شاهوندی، رضا شاهرخ آبادی	بررسی ارتباط جابه جایی شیردان به سمت چپ با تولید شیر در اولین رکورد بعد از زایش
۸۸	محمد رضا آقچه‌لو	همزمانی جابجایی شیردان به چپ با اختلالات کبدی
۹۰	مهدی جعفری تربقان، مسلم باشتنی، حامد سرائی و اعظم آغاز	تأثیر جابجایی شیردان به سمت چپ بر مصرف خوراک و تولید شیر و پارامترهای متابولیکی در گاوهای شیری
۹۱	حسین رضا شهبازی، سمانه عزیزی	بررسی تأثیر عوامل مستعدکننده در بروز نفخ مرتعی (مقاله تحلیلی)
۹۲	فاطمه مصری، فاطمه داورپناه، زهرا حسینی نژاد سرنبانی، مصطفی یوسف الهی	ارزیابی اقتصادی نفخ در گله‌های گاو شیری
۹۳	محمد جواد ابرقوئی، یوسف روزبهان	تأثیر نانها بر کاهش نفخ و انکلها در گاو شیری
۹۵	مصطفی یوسف الهی، زهرا حسینی نژاد سرنبانی، فاطمه داورپناه، صادق گلزار نیا	اثر مصرف گیاهان نان دار در کاهش نفخ کف دار در گاوهای شیری
۹۶	مهدی عدالتی نسب، قاسم طحان، محمد حسن فتحی	عوامل ایجاد و ممانعت از بروز نفخ در گاو
۹۷	فرهاد بهادری، علی بهادری، امیر منتظم	بررسی مقایسه‌ای سطح سرمی کلسیم و منیزیم در گاوهای مبتلا به پرولاپس رحم و سالم در تبریز
۹۸	افشین دواساز تبریزی، اکبر ابراهیمی افروز	بررسی سطح سرمی کلوکز، سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفر در گاوان شیری مبتلا به ورم پستان بالینی
۹۹	حمید خراسانی، پژمان نصرالله بیگی، قاسم جلیوند، مصطفی یوسف الهی	عوامل مؤثر تغذیه‌ای در جلوگیری از ورم پستان در تلیسه‌ها
۱۰۰	زهره امیرآبادی، مریم گلی زاده، احمد ریاسی، عاطفه عابدینی	تأثیر مکمل چربی جیره بر اختلالات متابولیکی و عملکرد تولید مثل گاوهای شیری
۱۰۱	زهره زنگونی مطلق	تأثیرات بالانس منفی انرژی (NEB) بر باروری و بیماری‌های متابولیک در گاو شیری
۱۰۲	عباس حق پرست، پیمان رحیمی فیلی، ناصر شمس اسفند آبادی، مهدی صفاهانی لنگرودی، فاطمه اربابی	رابطه بین تولید شیر و نرخ آبستنی کل در گله‌های گاو شیری زیر ۱۰۰ راسی - ۱۰۰ تا ۲۰۰ راسی -
۱۰۳	عباس حق پرست، پیمان رحیمی فیلی، ناصر شمس اسفند آبادی، مهدی صفاهانی لنگرودی	بررسی میزان سقط (Abortion rate) بر روی روزهای باز (open) گاوهای شیری
۱۰۴	عباس حق پرست، پیمان رحیمی، ناصر شمس، مهدی صفاهانی	مقایسه رابطه بین نرخ آبستنی کل و فصل سال در گله‌های زیر ۱۰۰ راس و بالای ۵۰۰ راس شرکت تعاونی وحدت اصفهان
۱۰۵	علی اصغر آخوندی، حدیث غفاری و امید دیانی	نقش تغذیه در رشد عدد پستانی تلیسه‌های هلشتاین
۱۰۷	فاطمه داورپناه، مصطفی یوسف الهی، زهرا حسینی نژاد سرنبانی، فاطمه مصری	نقش جفت ماندگی در اقتصاد گله‌های گاو شیری

صفحه	نویسنده (نویسندگان)	عنوان مقاله
۱۰۸	افشین دواساز تیریزی، رامین ابری الواری	مقایسه سطوح سرمی ویتامین آ، بتا کاروتن و فسفر در گاوان شیری مبتلا به آنستروسی واقعی و سالم در منطقه تبریز
۱۰۹	اسماعیل منبدری، حسین نعیمی پور، محمد رضا فروزان مهر، مهدیه شجاعی باغینی، امیر جلابری نیا	یافته‌های اساسی تأثیرات تغذیه و منبع انرژی جیره‌ای بر بالانس انرژی، متابولیتهای، تولید مثل و سلامتی گاوهای شیری
۱۱۰	سیده ترکس طباطبایی فر، آرش امید	اثر متقابل بین بیماری‌های متابولیکی و سیستم ایمنی در گاو
۱۱۱	اعظم زینلی، حجت زیبایی و احمد ریاسی	اثر کوسیبول مواد خوارکی بر سلامت و تولید مثل گوساله‌ها و گاوهای شیری
۱۱۲	حمید امانلو، داود زحمتکش	آزمون‌های کنار گاو راهی برای کنترل بیماری‌های متابولیکی در گله‌های شیری
۱۱۳	سید مرتضی آقامیری، مهدی محبی، مریم انصاری لاری	بررسی توصیفی میزان کربوهیدرات‌های جیره گاوهای پر تولید در دامداری‌های اطراف شیراز
۱۱۵	ابراهیم بابا احمدی، سیروان طاهریان	پیشگیری از اختلالات متابولیک در مرحله قبل زایمان و بعد از آن در گاوهای شیری
۱۱۶	اکبر ارفعی، محمد رضا شیرازی، میثم مروچی، ایرج لطفی	مروری بر بیماریهای تولیدی در گاوهای دوره انتقالی
۱۱۷	حامد سرائی، مسلم باشتنی، حسین نعیمی پورینوسی، مهدی جعفری تریفان	اثرات پودر ماهی و اسیدهای چرب امگا ۳ روی تولید شیر و پاسخ‌های متابولیکی گاوها در ابتدای دوره شیردهی
۱۱۸	حامد سرائی، حسین روشن هادی، سریر	تأثیر جیره‌های حاوی لینولئیک اسید و ترانس اکتانسونیک اسید روی پاسخ‌های متابولیکی گاو هلشتاین قبل از زایش
۱۱۹	حسین معتمدی، وحیدرضا رنجبر	بررسی تأثیر برخی از افزودنیهای مورد استفاده در برنامه غذایی گاوهای انتقالی
۱۲۱	علی بیگلرلو، حمید امانلو، محمد رضا سنجابی	کاربرد اسیدهای چرب ضروری در گاوهای شیری دوره انتقال: مکانیسمهای مولکولی دخیل در بهبود کبد چرب و کتوز
۱۲۲	علیرضا عرب، حسین نعیمی پور، محمدرضا اصغری، همایون فرهنگ فر	تأثیر غلظت انرژی جیره بر برخی اختلالات متابولیکی گاوهای شیری در دوره انتقال
۱۲۳	فاطمه احمدی	مروری بر روشهای تغذیه گاوهای خشک جهت آماده سازی آنها برای شیرداری
۱۲۴	مهدی حسین یزدی و احسان محجوبی	پیشرفت‌های عمده تغذیه پروتئین در جیره‌های بیش از زایش بر روی عملکرد و سلامت پس از زایش
۱۲۵	یزدان آریازند، حمیده رحیمی	ناتوانی روش مایع درمانی با آب و الکترولیت در بالانس انرژی یا دهیدراتاسیون گاوهای شیری در دوره ترانزیشنال و در زمان زایش
۱۲۶	بهجت تولکی، محمدرضا محمد آبادی، محمدحسن فولادی	علت بیماری‌های تغذیه‌ای متابولیکی در گاوهای شیری
۱۲۸	جواد تاجیک، محمدقلی نادعلیان، افشین روفی، غلامرضا محمدی، علیرضا باهنر	انتخاب بین سلامت گاوها و یا تولید شیر بالا در پرورش گاو شیری
۱۲۹	محمود قربان زاده	بررسی وضعیت پرورش گاو و بیماریهای جمعیت گاو و گوساله در استان خراسان جنوبی با محوریت بیماریهای متابولیک
۱۳۰	امیر پرویز رضایی صابر، معین بهروز، محمد مهدی عاطفی نژاد، داوود جعفری گیو	سنیوم آلی مقادیر سنیوم را در خون، آغوز شیر بیشتر از سنیوم غیر آلی در گاوهای گوشتی افزایش می‌دهد
۱۳۱	منیره امیری پارسا، آرزو ایرجی فر، احمد ریاسی	نقش سنیوم در متابولیسم گاوهای شیری
۱۳۲	پریسا زینلی، زینب البرزی، احمد ریاسی	بیماری‌های متابولیک ناشی از کمبود مس در گاوهای شیری
۱۳۳	سیده ترکس طباطبایی فر، هاله حاجیانی، محمدحسن فتحی	اختلالات ناشی از کمبود مس در گاو
۱۳۴	علیرضا تقوی رضوی زاده	یافته‌های جدید در مورد نقش سنیوم در افزایش میزان جذب ایمنوگلوبولین جی (IgG) موجود در آغوز مصرفی گوساله‌ها
۱۳۵	علیرضا تقوی رضوی زاده	تعیین میزان هموسیستین (homocysteine) پلاسما بعنوان شاخصی حساس و جدید در تشخیص کمبود کبالت در گاو
۱۳۶	علیرضا کوچک زاده، محسن بابانیا، سیاوش جهانی، سید جعفر میر بیهانی	استفاده از ویتامین A و E سنیوم (جهت رفع کمبود) جهت جلوگیری از ورم پستان گاوها در گاوداری‌های بومی
۱۳۷	فاطمه گنجی، آرش امید، مسلم باشتنی	مطالعه مقدماتی اثرات کمبود مس در یک گله گوسفند نژاد بلوچی
۱۳۹	قاسم عجم، زهره زنگونی مطلق	سنیوم و نقش آن در سیستم ایمنی گاو

صفحه	نویسنده (نویسندگان)	عنوان مقاله
۱۴۰	مروجی میثم، ارفعی آخوله اکبر، اکبرزاده عباس	مسمومیت با نیومولیبیدات و کمبود مس متعاقب آن
۱۴۱	مسعود قندفروشان، سید امین خطیبی، علی نوروزیان	مقایسه دو روش مصرف خوراکی و تزریقی ویتامین E و تاثیر آن بر غلظت ویتامینهای E و A در پلاسما و بافتهای مختلف
۱۴۳	مهدی میرزایی، مجتبی یاری، مرتضی حسینی غفاری، فرزادهاشم زاده و حسن نظری زاده	گروم و ناهنجاری‌های متابولیکی در گاوهای شیری
۱۴۴	احسان اله سخائی، مریم طالبیان، مهلا ارومیه ای، الهام محبی	بررسی وضعیت مس سرم و کبد در گاوداری‌های اطراف کرمان
۱۴۵	علی حاجی محمدی، عباس روشن قصرالدشتی، راضیه حسینی	تاثیر درمانی استفاده از سلنیوم و Vit E در کاهش وقوع جفت ماندگی در گاوان شیری
۱۴۶	احسان پاکار و محمد حسن فتحی	تاثیر لاسالوسید بر عملکرد گوساله‌های شیری
۱۴۷	الهه قدوسی فر	مطالعه اثر بودر سیر بر مقادیر خون‌شناسی و برخی پارامترهای بیوشیمیایی سرم در گوساله‌های نوزاد شیری
۱۴۹	حسین روشن، علیرضا عرب، حامد سرایی و مسلم باشتنی	تاثیر شکل فیزیکی کنسانتره شروع کننده روی عملکرد گوساله‌های جوان
۱۵۰	حسین روشن، علیرضا عرب‌های سریر	آپوپتوزیس و ایمنی غیر فعال
۱۵۱	رامین علی قلی، رضوی روحانی سید مهدی، زابری سیما، باباپور آزاده، رامین سینا	بررسی ارتباط بین ماکرومینرالهای شیر و مدفوع در گوساله‌های اسپالی
۱۵۲	رامین علی قلی، عصری رضائی سیامک، بهنوش سهیل، رامین سینا، باباپور آزاده	مطالعه ارتباط بین ماکرومینرالهای خون و مدفوع در گوساله‌های اسپالی
۱۵۳	رحمت ابابگری، محمد هوشیار رودی، احمد ریاسی، محمد حسن فتحی	تاثیر مکمل‌های طعم دار شده بر رشد و سلامت گوساله‌های شیری
۱۵۴	رضا قنبرپور، مجتبی گیانی، نرجس عباس آبادی	بررسی فیلوزیتهایی سویه‌های اشریشیاکلی جدا شده از موارد اسهال گوساله‌ها به روش مولتی پلکس PCR
۱۵۵	روح اله قربانی، نور محمد نرینی نژاد، حمید رضا رحمانی، سعید حسینی، فرید مسلمی پور	اثر افزودن مکمل تجاری آغوز بر روی زمان از شیرگیری و جلوگیری از اسهال در گوساله‌های تازه متولد شده هلشتاین
۱۵۶	علیرضا عرب، حسین روشن، هادی سریر	تاثیر تغذیه‌ی کلستروم حرارت دیده بر ایمنی غیر فعال و پارامترهای تغذیه‌ای در گوساله‌ها
۱۵۷	قاسم متقی نیا، مهدی جعفری، هادی سریر	ارزیابی کمیت کیفیت کلستروم و جایگزین کلستروم بر جذب پروتئین و IgG
۱۵۸	محمد علی آهنگرانی و محمد حسن فتحی	تاثیر اسیدهای چرب فرار بر رشد و توسعه پرزهای شکمبه گوساله‌های شیری
۱۵۹	محمد علی آهنگرانی، علیرضا عرب، هادی سریر	اهمیت استفاده از روش تغذیه‌ای کاهش مرحله‌ای در گوساله‌های شیرخوار
۱۶۰	معصومه ولوی، علیرضا عرب و احمد ریاسی	ارزیابی مکمل‌های کلسترومی حاوی مهارکننده تریپسین و جایگزین‌های شیر محتوی پروتئینهای تخم مرغ در تغذیه گوساله‌های شیرخوار
۱۶۱	مهدی عدالتی نسب، قاسم طحان، مسلم باشتنی	اثر نگهداری گروهی گوساله‌ها روی رفتار رقابتی و نوشیدن
۱۶۲	احسان محجوبی و مهدی حسین یزدی	منبع انرژی در جیره و اثر آن بر بیماری‌های متابولیکی در اوایل دوره شیردهی
۱۶۳	احمد یزدان پناه، مسلم باشتنی	عوامل موثر بر سنتز پروتئین میکروبی در گاوهای شیری
۱۶۴	اعظم زینلی، حجت ضیایی و احمد ریاسی	نقش نیروزن آوردهای شیر در مدیریت تغذیه‌ی گاوهای شیری
۱۶۵	رضا لطفی و همایون فرهنگ فر	تخمین بالانس تعادل انرژی با استفاده از معادلات و عوامل محیطی موثر بر آن در گاوهای شیری هلشتاین
۱۶۶	قاسم طحان، مهدی عدالتی نسب و مسلم باشتنی	رابطه نیروزن آوردهای شیر (MUN) با پروتئین جیره در گاوهای شیره
۱۶۷	مرتضی حسینی مقدم	بررسی اثرات انرژی بر روی عوامل موثر در عملکرد تولیدمثل گاوهای هلشتاین
۱۶۹	حمید امانلو، محمد قلیچ خان	اثرافزایش پروتئین جیره‌های گاوهای تازه زا با استفاده از کنجاله سویای سرک بر روی سلامت و توان تولیدی گاوهای شیری
۱۷۱	رامین علی قلی، رضوی روحانی سید مهدی، فرامر زبور حمید، رامین سینا	ارزیابی ارتباط فصلی بین غلظت اویره و پروتئین شیر در گاوهای هلشتاین
۱۷۲	آوا محسن زادگان، امید زهتاب ور	بررسی مقایسه‌ای اثرات استفاده از سیر، مونزین و دانه‌ی گندم در تغذیه‌ی گاوهای شیری

صفحه	نویسنده (نویسندگان)	عنوان مقاله
۱۷۳	پژمان نصراله بیگی، کمال شجاعیان، زهرا رودباری، حمید خراسانی	بررسی اثر مکمل نمودن BCFA در بهبود کارایی خوراکیهای لیگنوسولوزی در تغذیه نشخوار کنندگان
۱۷۴	پژمان نصراله بیگی، کمال شجاعیان، زهرا رودباری	بررسی اثر اضافه نمودن میکروارگانسیم‌های مفید به محیط شکمبه جهت تخمیر کربوهیدراتها
۱۷۵	پوریا دادور، امید دیانی و سمیه شهسواری	استفاده از محتویات بستر طیور گوسنی در تغذیه گاوهای پرواری
۱۷۷	پوریا دادور و امید دیانی	تأثیر تغذیه پنبه دانه کامل بر تولید و ترکیب شیر در گاوهای شیری
۱۷۸	جواد رضائی، یوسف روزبهان	تعیین ترکیب شیمیایی و قابلیت هضم ضایعات کاکائو
۱۸۰	حجت ضیائی، اعظم زینلی، مسلم باشتنی	تغذیه مستقیم میکروپها بر خصوصیات تخمیر شکمبه و عملکرد گاو شیری
۱۸۱	دکتر حسین متمدی	اثر استفاده از روش تغذیه مستقیم میکروبی (Direct fed-microbials) بر متابولیسم و سلامت نشخوار کنندگان
۱۸۲	ساراشریعتی، مریم شجاعی نژاد	روشهای مناسب تغذیه گاو شیری برای پیشگیری از بیماریهای متابولیک و یافته‌های نوین در این ارتباط
۱۸۴	سمیه یوسفی، زینب تقشبدی، احمد ریاسی	اثر نان مواد خوراکی بر متابولیسم گاوهای شیری
۱۸۵	صادق کریم زاده، هادی محمدزاده و عبدا...محمد جعفری	بررسی اثر سطوح مختلف کنجاله کانولای فرآوری شده با حرارت خشک بر عملکرد تولید و ترکیب شیر گاوهای شیری هلشتاین
۱۸۶	علیرضا عرب، محمدعلی آهنگرانی، حسین روشن، مسلم باشتنی و همایون فرهنگ فر	تأثیر اسیدهای چرب کوزوگه شده بر تولید و ترکیبات شیر گاوهای شیرده در مراحل مختلف شیردهی
۱۸۷	علیرضا عرب، محمدحسن فتحی	تأثیر روغن‌های اسانس دار بر تولید شیر و ترکیبات آن در گاوهای شیری
۱۸۸	فاطمه گنجی، محمد حسن فتحی، محمد علی آهنگرانی	استفاده از آنزیم‌های هضم کننده فیبر در جیره گاوهای شیری
۱۹۰	فاطمه گنجی، محمد رضا اصغری، آرزو آزاد نیا	اثر اندازه ذرات علوفه بر عملکرد و وضعیت سلامت گاوهای شیری
۱۹۲	فاطمه گنجی، مسلم باشتنی، همایون فرهنگ فر	تأثیر جایگزینی نقاله چغندر قند با مواد دانه‌ای روی تخمیر و هضم در شکمبه
۱۹۴	قاسم جلیوند؛ حسین خانی بندان، فاطمه داوریناه، فاطمه مصری	استفاده از آنزیم‌های تجزیه کننده فیبر در جیره گاوهای شیری
۱۹۵	قاسم طحان، مهدی عدالتی نسب و مسلم باشتنی	اثر تعداد دفعات خوراکی جیره کاملاً مخلوط روی عملکرد گاوهای شیری پر تولید
۱۹۶	کمال شجاعیان	مطالعه اثر مکمل نمودن آنزیمهای تجزیه کننده فیبر بر روی توان تولیدی بره‌های نر پرواری نژاد بلوچی
۱۹۷	مجتبی ابرقوئی، یوسف روزبهان، داریوش علیپور	اثر افزودن اوره و ملاس بر ترکیب شیمیایی و ضرایب هضمی نقاله‌ی زیتون هسته‌دار و بدون هسته
۱۹۹	مجید ابراهیم پور، مسلم مسلمی نیا، کمال شجاعیان، مصطفی یوسف الهی	استفاده از اسید لینولئیک مرکب در تغذیه گاوهای شیری
۲۰۰	محمد جواد ابرقوئی، یوسف روزبهان، داریوش علیپور	ارزش غذایی نقاله انگور
۲۰۲	محمد حسن فتحی، احمد ریاسی	اهمیت تغذیه و مدیریت گاو در دوره انتقال و تأثیر آن بر جلوگیری از بروز بیماری‌های متابولیکی
۲۰۴	محمد علی آهنگرانی و محمد حسن فتحی	تأثیر فراوری غلات بر قابلیت هضم نشاسته در نشخوار کنندگان
۲۰۵	محمد هاشمی، مرجان بنی حسن، فرهاد بنی حسن	بررسی تأثیر نحوه تغذیه و مدیریت گاو داری در رشد گوساله‌های شیری در طی سالهای ۸۷-۸۱ در دو گله متفاوت در شهرستان تربت حیدریه
۲۰۶	محمد هاشمی، مرجان بنی حسن، تورج وکیلی	بررسی میزان انرژی خام گاو لوبیا، گاو عدس، گاو سویا و گاو باقلا جهت استفاده در تغذیه دام
۲۰۷	مرتضی حسینی مقدم، سید غلامرضا موسوی	مروزی بر اثر تغذیه ویتامین‌های خانواده B بر چربی شیر
۲۰۹	مسعود دیدار خواه و فرشته جمیلی	مقایسه سطوح مختلف نیاسین و مونسین بر عملکرد و سلامتی گاوهای شیری هلشتاین در پیرامون شیردهی
۲۱۱	مسعود دیدار خواه، فرشته جمیلی	بررسی اثرات سطوح مختلف مونسین بر عملکرد و سلامتی گاوهای شیری هلشتاین در اواخر آبستنی و اوایل شیردهی
۲۱۳	مسلم باشتنی	اهمیت استفاده از چربیهای خنثی در تغذیه گاوهای شیرده

صفحه	نویسنده (نویسندگان)	عنوان مقاله
۲۱۴	مسلم باشتنی و محمد رضا اصغری	اهمیت روش اندازه گیری کربوهیدراتها در تغذیه نشخوارکنندگان
۲۱۶	تیمور تنها، مجتبی زاهدی فر، احسان محجوبی	عمل آوری پرس‌های باز نشده گاه با اوره بهتر از عمل آوری گاه باز شده است
۲۱۷	حجت قلی زاده، عباسعلی ناصریان، رضا ولی زاده و عبدالمنصور طهماسبی	تأثیر مصرف محصولات فرعی پسته بر مصرف ماده خشک، قابلیت هضم مواد مغذی و PH و ازت آمونیاکی شکمبه
۲۱۸	حمیدرضا میرزایی الموتی، کامران رضایزدی، حمید امانلو، آرمین توحیدی	تأثیر منابع کربوهیدرات در جیره‌های پیش از زایش روی بروز ناهنجاری‌های متابولیکی در گاوهای هلشتاین
۲۱۹	کمال شجاعیان	بررسی اثر مکمل نمودن آنزیمهای تجزیه کننده فیبر به جیره غذایی گاوهای شیری: روی مصرف مواد مغذی
۲۲۰	محمد ولی تکاسی مجتبی زاهدی فر، سید مجتبی سید مومن، مهر داد شمس الدینی	بررسی ترکیبات اثر دار در سرم خون و گاه گندم غنی شده در تغذیه گوساله‌ها
۲۲۱	مهرناز اردلان، کامران رضایزدی و مهدی دهقان بنادکی	بررسی اثر مکمل سازی متیونین و کولین محافظت شده در شکمبه در جیره گاوهای شیرده هلشتاین بر میزان بر
۲۲۲	ابوالفضل آشوری	مسمومیت ناشی از مصرف قناله چغندر قند در گاو
۲۲۳	حسین فتاحی، آرمین آزاده، محمدهادی رعینی	بررسی میزان آلودگی نان خشک مصرفی در گاو‌داریهای منطقه فیروز آباد فارس به آفلاتوکسین
۲۲۴	سمانه یآوری، مرجان بنی حسن، سینا کشاورز، مجتبی ادیب نیشابوری، محمد حسین غفوریان و احسان معتمدی	بررسی و آنالیز آلودگی به گونه‌های پنی سیلیم در خوراک دام
۲۲۵	سمانه یآوری، مرجان بنی حسن، سینا کشاورز، محمد حسین غفوریان، ناصر مرکان ازغدی	بررسی میزان شیوع آلودگی قارچی، فراوانی قارچهای توکسین زا در خوراک دام و انسان و ارتباط توکسین زایی آنها
۲۲۷	محمد سعید بهرامی، محمد باقر حاج کاظمی	مسمومیت با گیاه تاج خروس وحشی دریکی از گاوداری‌های شیری اطراف شهرستان زنجان
۲۲۹	محمد هاشمی، مرجان بنی حسن	بررسی ارتباط میان شیوع آلودگی قارچی به آسپرزیلوس و فراوانی آفلاتوکسین‌ها در خوراک دام
۲۳۰	ملینا صدیق آرا	اثرات نفروتوکسیتی گیاه تاج خروس بر روی سلول‌های کلیه گاو
۲۳۱	مهدی جعفری، حامد سرایی، قاسم متقی نیا وهادی سریر	اثر سموم قارچ فوزاریوم بر روی ایمنی گاوهای شیری
۲۳۲	مهدی جعفری، حامد سرایی وهادی سریر	اثر سموم قارچ فوزاریوم بر روی پارامترهای متابولیکی گاوهای شیری
۲۳۳	اسماعیل گنجی جامه‌شوران، دانیال حاجیلری	بررسی تأثیر تزریق سطوح مختلف ویتامین A بر میزان این ویتامین در شیر میش‌های زل
۲۳۴	الهه سادات امینی ریاطی، خدیجه حسینی، مریم مقدم	اختلالات متابولیک ناشی از مصرف مواد خوراکی کبک زده در گاوهای شیری
۲۳۶	رامین علی قلی، عصری رضائی سیامک، باطنی احسان، رامین سینا	ارزیابی تغییرات بیوشیمیایی و آنزیمی در گاوهای مبتلا به رتیکولوپریتونیت و رتیکولوپریکاردیت ضربه ای
۲۳۷	زهره امیرآبادی، مریم گلی زاده، احمد ریاسی	استراتیژی‌های تغذیه‌ای برای حفظ متابولیسم گاوهای شیری در شرایط تنش گرمایی
۲۳۸	سارا منجزی، آرش امید	پاتوفیزیولوژی سندروم‌هایبوکالمی در گاوهای شیری
۲۳۹	سروش یوردخانی	گزارش درماتگاهی یک مورد هموگلوبینوری پس از زایش در گاو ماده دو رگ
۲۴۰	سید جلال مدرسی، محمد حسن فتحی	روشهای محافظت اسید لینولئیک کونژوگه در مقابل اکسیداسیون
۲۴۱	علی حانمی، سید محمد مهدی طباطبائی، پویا زمانی، داریوش علیپور، حسن علی عربی، خلیل زابلی، علی رزاقی	اثر حرارت بر افزایش پروتئین عبوری کنجاله سویا
۲۴۳	علی حانمی، سید محمد مهدی طباطبائی، پویا زمانی، داریوش علیپور، حسن علی عربی، خلیل زابلی، حسینعلی سلمانی و شهاب بیشه سری	محافظت پروتئین کنجاله کلزادر مقابل میکروارگانسیم‌های شکمبه با افزودن اسید سیتریک
۲۴۴	علیرضا قدردان مشهدی- میر حامد شکریان، مهسا میرزایی	بررسی نقش و اهمیت ویتامین C در گاو
۲۴۵	محمد علی آهنگرانی و محمد حسن فتحی	تست الکل به عنوان معیار ارزیابی کیفیت شیر گاو
۲۴۷	محمد ولی تکاسی، سید مجتبی سید مومن	نقش هورمونهای سیری و گرسنگی در تغذیه دامها



صفحه	نویسنده (نویسندگان)	عنوان مقاله
۲۴۸	محمد رضا آقچه‌لو	گزارش در مانگامی همه گیری گوری
۲۴۹	اسحق کریمی، محمد رضا شعله پاش، معصومه یوسفی	نقش خشکسالی در ایزونونیک شدن احتمالی بیماری‌های متابولیک و تدابیر پیشگیری از آن!!!!
۲۵۰	مهدی رشوادی	استفاده از تالوزین، کلروتتراسیکلین در پیشگیری از آبسه‌های کبدی، افزایش وزن و کاهش
۲۵۱	جلال عمرانی، الیاس آرمجو، زهرا حسینی نژاد، مصطفی یوسف الهی	تأثیر زن PEPCK بر روی بیماری‌های متابولیکی در گاوهای شیری
۲۵۲	همایون فرهنگ فر	آنالیز زنتیکی اختلالات متابولیکی در گاوهای شیری
۲۵۳	حامد سرایی، حسین نعیمی پور	تأثیرات مکمل‌های غذایی اسید فولیک و ویتامین B12 در ابتدای شیردهی روی متابولیسم گاوهای شیری
مستلزمات آموزشی		
صفحه	نویسنده	عنوان مقاله
۲۵۵	آرش امیدی	مقدمه‌ای بر بیماری‌های متابولیک و تغذیه‌ای گاو
۲۶۲	مسلم باشتنی	اجزاء گربوهیدرات خوراک و اهمیت آن در تغذیه گاوهای شیرده
۲۸۱	مهدی محبی	اسیدوز تحت حاد شکمبه در گاوهای شیری
۲۹۲	کامران شریفی	طول دوره خشکی در گاو شیری
۳۰۴	محمد حسن فتحی	بررسی عارضه کبد چرب در گاوهای شیری
۳۱۳	محمد نوری	بیماری کبد چرب در گاو: پیشگیری و درمان
۳۲۴	احمد ریاسی	اثرات فیزیولوژیکی و متابولیکی مصرف‌ها لوفیت‌ها در نشخوارکنندگان
۳۳۹	حسام‌الدین سیفی	نگرشی بر آزمون سیمای متابولیک و کاربردهای آن



مسئولیت علمی و حقوقی مقالات بر عهده نویسنده (گان) است.



خلاصه مقالات

اولین همایش سراسری

تغذیه و بیماریهای متابولیک گاو

۱۳ و ۱۴ اسفندماه ۱۳۸۷

دانشگاه بیرجند
دانشکده کشاورزی

کاربرد نمک‌های آنیونیک در بالانس آنیون- کاتیون جیره و کنترل تب شیر، در گاوهای انتظار زایمان

بهزاد صفار مروی^۱، کریم نوری دلدار^۲

۱- کارشناس ارشد علوم دامی و عضو باشگاه پژوهشگران جوان دانشگاه آزاد واحد کاشمر

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کاشمر

چکیده

میزان کلسیم در خون گاوهای تازه زا و پر تولید نقش تعیین کننده‌ای در تولید و سلامت آنها دارد. گاوهای شیری پس از زایمان، بطور معمول ۱۰ لیتر آغوز تولید می‌کنند که دارای میزان ۲۳ گرم کلسیم می‌باشد. علاوه بر آن در این مرحله گاوهای شیری نیاز به ۲۳ گرم کلسیم برای تأمین احتیاجت نگهداری خود هستند. مجموع این مقادیر معادل است با ۱۲ برابر میزان کلسیمی که در هر واحد زمان در خون گاو شیرده چرخش دارد. در زایمان گاو، نیاز شدید غدد پستانی به مصرف کلسیم بیشتر شده و بدن‌بال آن کمبود کلسیم ایجاد شود. در این شرایط بیشتر گاوهای تازه زایمان خود را از طریق افزایش جذب کلسیم، جابجایی کلسیم از محل استخوانها و یا از طریق کاهش دفع کلسیم از طریق ادرار تأمین می‌نمایند. با این حال گاوهایی که نتوانند بطور موثر نیاز واقعی خود را از طریق مکانیسمهای تطبیقی جبران کنند، نهایتاً دچار کمبود کلسیم در خون می‌شوند. از آن جایی که کمبود کلسیم خون می‌تواند منجر به بیماری تب شیر شود، در همین راستا ممکن است بر اثر این کمبود حرکات ماهیچه‌های گوارشی ضعیف شده و منجر به عارضه جابجایی شیردان در گاوهای تازه زا گردد. علاوه بر این وجود حرکات ضعیف ماهیچه‌ای در رحم نیز می‌تواند منجر به سخت زایی، جفت ماندگی و مشکلات رحمی پس از زایمان شود. در این شرایط افزودن آنیونها به جیره‌های پیش از زایمان نه تنها برای پیشگیری از تب شیر، بلکه به خاطر پیشگیری هیپوکلسیمی تحت بالینی که می‌تواند باعث مشکلاتی چون جفت ماندگی و جابجایی شیردان شود، بسیار مفید است. باتوجه به این که مصرف بیش از حد مواد آنیونیک باعث کاهش مصرف خوراک و گسترش کبد چرب می‌شود، توصیه می‌شود از جیره‌هایی استفاده کرد که تعادل کاتیون- آنیون کمتر از ۲۰۰+ باشد. در بهترین آزمایشها DCAD بین ۱۰۰- تا ۲۰۰- میلی اکی والان برکیلوگرم گزارش شده است. همچنین باید از مصرف کردن بیش از حد یونجه در دوران قبل از زایمان خودداری شود. از خوشخوراک ترین نمکهای آنیونی می‌توان به سولفات منیزوم اشاره کرد. در کل این نکته حائز اهمیت است که مصرف نمکهای آنیونیک به شکلی باشد تا میزان تعادل منفی کاتیون آنیون در جیره برابر ۵۰ والان به ازای هر کیلو گرم ماده خشک مصرفی گاوهای انتظار زایمان باشد.

کلمات کلیدی: نمکهای آنیونی، بالانس آنیون- کاتیون، تب شیر، DCAD، هیپوکلسیمی



سندرم گاوهای زمین گیر

علی بهادری، فرهاد بهادری، امیر منتظم

دانش آموختگان رشته دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، اعضای انجمن علمی و

باشگاه پژوهشگران جوان شعبه تبریز

چکیده

به وقوع درمانگاهی یک بیماری که عوامل شناخته شده و عوامل ناشناخته‌ای باعث بروز آن می‌شود، سندرم می‌گویند. به هر علتی که دام زمین گیر شود و به مدت ۴-۶ ساعت روی زمین نشسته باشد، به علت وزن زیادی که دارد روی عضلات و عروق خونی ماهیچه‌ها فشار آمده و عضلات دچار عدم خون رسانی می‌شوند. در ادامه ایسکمی، نکروز عضلات اتفاق می‌افتد. اگر دلیل زمین گیری تب شیر باشد، علیرغم درمان به علت نکروز عضلانی حیوان قادر به بلند شدن نیست.

مهمترین علت بروز این سندرم عوامل زیر می‌باشد

- (۱) درمان ناقص تب شیر
- (۲) دیر درمان کردن حیوان مبتلا به تب شیر
- (۳) ایجاد تورم به علت سخت زایی در کانال
- (۴) آسیب‌های عضلانی
- (۵) آسیب‌های عصبی مثل فلج عصب Obturator
- (۶) شگستگی‌های استخوان‌ها
- (۷) عدم تعادل الکترولیت‌های سرم

زایمان

(۴) آسیب‌های عضلانی

کاهش پتاسیم سرم (هیپوکالمی) همراه با کاهش فسفر سرم (هیپوفسفاتمیا)، در گاوها باعث بروز سندرم گاوهای خزنده (creeper cow) می‌شود که حیوان خودش را به این طرف و آن طرف می‌کشد و قادر به بلند شدن نیست. برای درمان هیپوکالمی می‌توان از ۳ الی ۴ لیتر سرم رینگر استفاده نمود. البته باید مراقب آرتیمی بود. در ۱۰٪ گاوهای دچار سندرم زمین گیری، میوکاردیت حاد گزارش شده است که دلیل احتمالی آن را تزریق مکرر و بیش از حد کلسیم میدانند. **علائم بالینی:** درجه حرارت، تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس در حد طبیعی است. گاو قادر به غذا خوردن و دفع و ادرار می‌باشد و کاملاً هشیار است. بعضی از گاوهای تقلایی برای بلند شدن می‌کنند و برخی بی تفاوت روی زمین می‌نشینند. برخی مواقع آرتیمی قلبی نیز وجود دارد. **درمان:** بهترین راه درمان این است که یک بستر نرم برای حیوان فراهم شود که می‌تواند تشکی از کاه کلش از قطر زیاد باشد و هر چند ساعت یکبار حیوان را پهلوی به پهلوی کنیم و نواحی تکیه گاهی حیوان را ماساژ دهیم. برخی توصیه می‌کنند یک دوز کورتیکواستروئید به حیوان تزریق شود که اثر ضد التهابی دارد و از نکروز عضلانی جلوگیری می‌کند.

کلمات کلیدی: گاوهای زمین گیر، سندرم، نکروز عضلانی



تب شیر، عوامل و آخرین راهکارهای پیشگیری و درمان آن در گاو شیری

احمد خسروی

شبکه دامپزشکی شهرستان دشتستان (استان بوشهر)

چکیده

می توان گفت تب شیر اصلیتزین اختلال در گاوهای شیری نزدیک زایمان می باشد که در اثر پایین افتادن سطح کلسیم خون رخ می دهد. بین ۳ تا ۱۰ درصد (متوسط ۶ درصد) از گاوها، پس از زایمان به این بیماری مبتلا می شوند. نژادی مثل جرزی حساسیت بیشتری دارد. گاوهای چاق بدلیل تغذیه زیاد و دریافت بیشتر کلسیم به روش جذب غیر فعال در روده در مدت قبل از زایش و تولید بالای شیر پس از زایش در خطر می باشند. بین ۰ تا ۲۰ درصد از گاوها تلف می شوند یا به عوارض آن که شامل افت تولید، ورم پستان، جفت ماندگی ناشی از عدم حرکت و انقباض رحم و حتی شکستگی اعضا در گاوهای سنگین مبتلا می شوند. تب شیر بیماری قابل پیشگیری و قابل درمان می باشد. درمانر پیشگیری، جیره غذایی و وضعیت بدنی گاو در دوره آخر آبستنی و بخصوص دو هفته آخر بسیار مهم است. تعادل کاتیون به آنیون جیره، استفاده از کلرید منیزیم در دو هفته آخر حاملگی و گاهی تجویز ویتامین دی ۳، ۸ تا ۲ روز قبل از زایش توصیه می شود. تغذیه بالا در اواخر دوره آبستنی خصوصاً با علوفه سبز و آبدار، سبب قلیایی شدن خون و تاثیر منفی بر جذب فعال کلسیم به خون از روده و استخوان شده، در حالی که مصرف علوفه کم و خشک برعکس آن بوده و مفید می باشد و... درمان باید هر چه سریعتر انجام شود. استفاده از کلسیم بروگلوکانات ۴۰ درصد به روش زیر پوستی و ترجیحاً داخل رگی توسط دامپزشک (بدلیل کنترل وضعیت قلبی- عروقی) ضروری است. زیرانداز نرم و خشک و کنترل زخم بستر، تصحیح قرارگیری گاو برای امکان آروغ زدن و عدم شیردوشی طی ۳ تا ۴ روز اول پس از زایش (بجز تهیه مقداری آغوز برای گوساله) و... توصیه میشود.

کلمات کلیدی: تب شیر، پیشگیری، درمان

بررسی اثرات الکترولیت‌های سرمی بر پاسخ‌های درمانی در گاوهای مبتلا به تب شیر

آوا محسن زادگان، امید زهتاب ور

دانشجویان دکتری دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

چکیده

هدف از این تحقیق شناسایی عواملی است که می‌تواند گاوهای مبتلا به تب شیر خفیف را در معرض ابتلا به فرم حاد بیماری که با حالت کسلی همراه است قرار دهند و پاسخ به این سوال که آیا میزان الکترولیت‌های موجود در سرم خون در نتیجه‌ی درمان تاثیر گذارند؟ برای این منظور ۵۰ گاو شیری مبتلا به تب شیر قبل از شروع درمان مورد معاینه قرار گرفتند. گاوهای مذکور علائمی مانند کاهش اشتها، بی‌اعتنایی به محیط، فرورفتگی چشم، ضعف دست پاها، در کاهش درجه حرارت و بعضی از نمونه‌ها حالت خوابیده را نشان می‌دادند. پس از معاینه‌ی اولیه گاوها به مدت ۵۲ روز در جایگاه‌های انفرادی نگهداری شدند، تاریخچه و نمونه‌های سرمی هر گاو قبل از شروع درمان مورد بررسی و آنالیز قرار گرفت و سطح الکترولیت‌های موجود در سرم مشخص شد. در مجموع ۲۱ نمونه مربوط به گاوهای مبتلا به فرم حاد بیماری بود که حالت دراز کشیده داشتند ولی بقیه‌ی گاوها به حالت خفیف بیماری مبتلا بودند. برای درمان از ترکیبات هورمونی همراه جیره استفاده شد، در گاوهای مبتلا به فرم حاد بیماری علاوه بر درمان فوق از تزریق وریدی محلول بروگلوکونات ۲۳٪/کلسیم به میزان ۴۰۰ میلی لیتر برای هر گاو تجویز گردید. پس از اتمام دوره‌ی درمان سرم خون گاوها مجدداً مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. بر اساس مشاهدات انجام شده، گاوهای مبتلا به تب شیر خفیف با سطح سرمی فسفر < ۰٫۹ میلی مول/لیتر ۱۲ برابر بیشتر از گاوهای با سطح سرمی فسفر > ۰٫۹ میلی مول/لیتر در معرض خطر ابتلا به فرم حاد بیماری هستند همچنین گاوهای مبتلا به تب شیر خفیف با سطح سرمی > ۱٫۷ میلی مول/لیتر ۱۴ برابر بیشتر از گاوهای با سطح سرمی < ۱٫۷ میلی مول در معرض خطر ابتلا به فرم حاد بیماری می‌باشند. سن و دیگر الکترولیت‌های سرمی اگر به میزان ۰٫۰۵ میلی مول/لیتر باشند مشکلی ایجاد نمی‌کنند و در بررسی‌های انجام شده فاکتورهای خطر سازی محسوب نمی‌شوند. بر اساس مشاهدات انجام شده می‌توان نتیجه گرفت که فسفر و کلسیم مهمترین الکترولیت سرمی در گاوهای مبتلا به تب شیر می‌باشند و میزان آنها در سرم خون بر روند بهبود بیماری و پاسخ‌های درمانی بسیار موثر است. با توجه به میزان فسفر سرمی پیش از شروع درمان می‌توان درصد امکان پیشرفت بیماری و موفقیت درمان را پیش بینی کرد.

کلمات کلیدی: تب شیر، فسفر، کلسیم

بررسی احتمال کاهش ابتلا به تب شیر با استفاده از معادله رگرسیونی بین DCAD و PH پلاسما

حسن صالح^۱، هادی فرجی آروق^۱، احسان صالحی فر^۲ و حسین امانی^۳

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد دانشگاه تربت مدرس ۲- دانشجوی دکتری واحد علوم تحقیقات ۳-

کارشناس اداره بهبود تولیدات دامی جهاد کشاورزی شهرستان تربت حیدریه

چکیده

برای کاهش وقوع بیماری تب شیر روش‌های متفاوتی وجود دارد که بسته به شرایط می‌توان ترکیبی از چند روش را استفاده کرد. در بین روشهای مختلفی که برای کنترل تب شیر استفاده می‌شود، بیشترین پیشرفت و بهبود با برنامه‌های مدیریت جیره غذایی حاصل شده است. اسیدی کردن جیره به مدت ۳-۵ هفته قبل از زایمان، با اسیدی کردن خون جذب کلسیم از روده‌ها را افزایش داده و این به توازن کاتیون-آنیون جیره با DCAD ارتباط دارد. جهت پیش بینی pH پلاسما می‌توان از مدل یون‌های قوی استفاده کرد، این مدل به چگونگی اسیدی کردن جیره و خون با استفاده از DCAD اشاره دارد.

$$pH = pK_1 + \log \frac{[SID^*] - K_a(ATOT)}{S * P_{CO_2} + (K_a + 10^{pH})}$$

pKi تولید یونی آب و Ka ضریب موثر تفکیک تعادلی اسیدهای ضعیف غیر فرار پلاسما است. یون‌های قوی شامل Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , NH_4^+ , Cl^- , SO_4^{2-} می‌باشد. pH پلاسما توسط چهار فاکتور مستقل تعیین می‌شود: ۱- فشار نسبی $(CO_2) (CO_2) (2Pi) (CO_2)$ حلالیت CO_2 در پلاسما (S) که وابسته به دما است ۳- مقدار بار یون‌های قوی ((SID+ ۴- غلظت کل پلاسمایی بافرهای ضعیف غیر فرار (آلبومین، گلوبولین و فسفات) ((ATOT. افزایش حلالیت دی اکسید کربن از طریق افزایش حرارت، افزایش فشار نسبی CO_2 از طریق اسیدوز تنفسی، کاهش غلظت کل پلاسمایی بافرهای ضعیف غیر فرار (آلبومین، گلوبولین و فسفات) و کاهش مقدار بار یون‌های قوی سبب کاهش pH پلاسما می‌گردد. DCAD با کاهش مقدار بار یون‌های قوی سبب کاهش pH و ایجاد اسیدوز متابولیکی می‌گردد. عوامل مختلف چون فصل، شرایط آب و هوایی و... از طریق تاثیر بر پارامترهای بالا در پیشگیری و ابتلا حیوان به تب شیر نقش دارند. از معادله زیر می‌توان برای تعیین DCAD جیره استفاده کرد:

$$DCAD (meq/kg DM) = (43.5 Na) + (25.6 K) - (28.2 Cl) - (62.5 S)$$

کمتری سدیم، در جیره گاو خشک، حیوان را در حالت آلکالوزی ملایم نگه می‌دارد. افزودن گوگرد و کلر به جیره سبب کاهش آن شده و ممکن است حالت اسیدوز ملایمی در گاو به وجود آورد. در گاوهای آلکالوزی کلیه و استخوان به میزان کمتری به هورمون پاراتیروئید پاسخ می‌دهند اما در حالت اسیدوز پاسخ به این هورمون افزایش می‌یابد. به کمک نتایج حاصل از ۱۳۷ آزمایش و ۲۵۴۵ مورد زایش و انجام مطالعات آماری بر روی آن‌ها نقش عوامل مختلف در بروز تب شیر در قالب یک معادله رگرسیونی نشان داده است که

با استفاده از آن می‌توان احتمال ابتلا به تب شیر براساس جیره قبل از زایش برای گاوهای هلشتاین را پیش بینی کرد:

$$0.03 \text{ (days exposed to diet)} + 5.76 + 5.48 \text{ (Ca)} - 5.05 \text{ (Mg)} + 1.85 \text{ (P)} + 0.02 \text{ (DCAD)} - 2.03 \text{ (Ca}^2\text{)} - \text{LT}_1 = \\ \text{Milk fever \%} = e^{\text{LT}} / (1 + e^{\text{LT}}) \times 100$$

ارتباط و اثر هر یک از عوامل موثر در تب شیر به خوبی در معادله نشان داده شده است. توان دو کلسیم در این معادله نشان دهنده نقش کاهشی جیره‌های غنی از کلسیم (بیش از حد نیاز) در کاهش وقوع تب شیر می‌باشد. تعداد روزهای در معرض قرار دادن جیره به گاو در قبل از زایش اثری افزایشی بر وقوع تب شیر دارد در نتیجه تعیین روزهایی که سبب کمترین وقوع تب شیر گردند نیازمند بررسی بیشتری است. نتیجه‌گیری حاصل از آزمایشات نشان می‌دهد که هر چه توازن کاتیون-آنیون جیره منفی‌تر باشد به نظر می‌رسد گاو کمتر از تب شیر رنج می‌برد. DCAD هدف بین ۱۰۰- و ۲۰۰- میلی‌اکی والان در کیلوگرم ماده خشک است. با استفاده از کلرید آمونیوم، سولفات آمونیوم یا سولفات منیزیم، کلرید منیزیم و کلرید کلسیم می‌توان توازن کاتیون-آنیون جیره را کاهش داد چرا که جذب کلسیم، منیزیم و آمونیوم از دستگاه گوارش از کلر و سولفات کمتر است و سبب افزایش نسبی آنیون‌ها و کاهش pH می‌گردد. نمک‌های KCl, NaCl به دلیل جذب بالا از روده تأثیری بر مقدار بار یون‌های قوی نداشته و در کاهش pH نقشی ندارند.

کلمات کلیدی: تب شیر، معادلات رگرسیون، توازن کاتیون-آنیون

اثر تعادل کاتیون، آنیون جیره در پیشگیری از تب شیر در گاوهای شیری

حسین رضا شهبازی

عضو هیات علمی گروه دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمانشاه

چکیده

تب شیر و هیپوکلسمی تحت حاد (کل کلسم خون کمتر از ۲ میلی مول در لیتر)، مهمترین ناهنجاری متابولیکی است که گاوهای شیری را در دوره انتقالی تحت تأثیر قرار می‌دهد. در یک دوره زمانی کوتاه قبل از زایش، مقدار زیادی کلسم از خون خارج و در غدد پستانی برای سنتز آغوز مورد استفاده قرار می‌گیرد. کلسم آغوز ۸ تا ۱۰ برابر بیشتر از کلسم خون است. افت و کاهش سریع ذخایر کلسمی قبل از زایش و همچنین اختلال در جذب کلسم با شروع شیردهی افزایش می‌یابد، به طوری که حیوان را مستعد ابتلا به تب شیر می‌کند. امروزه، محققان در پیشگیری از تب شیر، به تنظیم کاتیون‌ها (مولکول‌های با بار مثبت) و آنیون‌های (مولکول‌های با بار منفی) جیره در مقایسه با سایر روش‌های دیگر توجه بیشتری دارند. در ایالات متحده، برای پیشگیری از تب شیر، از جیره‌های اسیدی (با افزودن نمک‌های آنیونی یا اسیدهای معدنی) استفاده می‌شود. توانایی جیره‌های مختلف در اسیدی‌ساختن، به وسیله اختلاف کاتیون-آنیون جیره (تعادل آنیون-کاتیون، تعادل الکترولیت جیره، قدرت اختلاف یونی) بیان می‌شود. کاتیون‌ها، شامل سدیم و پتاسیم و آنیون‌های عمده جیره، کلر و گوگرد هستند. معادله تنظیم کاتیون-آنیون جیره اغلب به صورت میلی‌اکی‌والان در ۱۰۰ گرم ماده خشک جیره است.

$$\text{mEq}/100\text{g} = \text{mEq}(\text{Na} + \text{K}) - \text{mEq}(\text{Cl} + \text{S})$$

بر اساس تحقیقات اخیر، دامنه DCABهایی که باعث بروز کمترین تب شیر می‌شوند، ۱۰- تا ۱۵- میلی-اکی‌والان در ۱۰۰ گرم ماده خشک جیره و یا ۱۰۰- تا ۱۵۰- میلی‌اکی‌والان در کیلوگرم جیره است. برای تأمین DCAB ۱۰- تا ۱۵- میلی‌اکی‌والان در ۱۰۰ گرم ماده خشک، نیاز به تصحیح در سطوح مواد معدنی عمده می‌باشد. بایستی به خاطر داشت که سطح پتاسیم در افزایش DCAD نسبت به سایر مواد معدنی، اثر پایدارتری دارد. به عنوان مثال، غله‌ای با ۳ درصد پتاسیم در مقایسه با غله دیگری با ۲/۴۴ درصد پتاسیم، ۱۴ میلی‌اکی‌والان، DCAD بیشتری دارد. در هنگام استفاده از علوفه‌های با پتاسیم زیاد در جیره گاوهای خشک، نمی‌توان نمک‌های آنیونی را به دلیل عدم خوشخوراکی آنها به جیره اضافه کرد. رقیق‌سازی علوفه با پتاسیم زیاد همراه با مواد خوراکی با پتاسیم کم، ضروری است. این کار با استفاده از مواد خوراکی مانند سیلوی ذرت در دوره انتقالی گاوها و محدود کردن علوفه‌های غلات و سیلواها، امکان‌پذیر است. همچنین، می‌توان از دانه‌های با پتاسیم کم نیز در دوره انتقالی استفاده کرد. مصرف کم ماده خشک، به دلیل مصرف این نمک‌ها،

ممکن است باعث بروز ناهنجاری‌های متابولیکی دیگر شود. بیشترین موفقیت استفاده از این نمک‌ها، به صورت جیره آمیخته و مخلوط بوده است. بکارگیری یک جیره آنیونی، وقتی مناسب است که علوفه‌های با کلسیم زیاد در طول دوره خشک مورد استفاده قرار گیرند. زمان دریافت جیره آنیونی بایستی حداقل ۳ تا ۴ هفته قبل از زایش باشد. برای تعیین زمان مؤثر استفاده از نمک‌های آنیونی، بایستی از آزمایش ادرار بهره جست. در این حالت، ادرار بایستی بین ۵/۵ تا ۶/۵ باشد. این نمک‌ها، توانایی گاو را در آزادسازی کلسیم افزایش می‌دهند. به طور کلی، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که استفاده از تنظیم کاتیون-آنیون در یک جیره آمیخته و مخلوط، البته با یک مدیریت عالی، می‌تواند تا حدود زیادی از بروز تب شیر در دوره انتقالی گاوهای شیری ممانعت به عمل آورد.

کلمات کلیدی: تب شیر، تعادل کاتیون-آنیون جیره، گاوهای شیری

اثر تزریق داخل وریدی بروگلوکونات کلسیم و *CMP* بلافاصله پس از زایش روی بروز بیماری‌های متابولیکی، سلامت و توان تولیدی گاوهای هلشتاین

حمید امانلو^۱، داود زحمتکش^۲

۱- دانشیار دانشکده کشاورزی دانشگاه زنجان، ۲- کارشناس ارشد علوم دامی سازمان جهاد کشاورزی

استان زنجان

چکیده

هیپوکلسیمی با نزدیک شدن به زمان زایش، به ویژه در روز زایش و روزهای پس از آن تقریباً یک عارضه طبیعی به شمار می‌رود. اگر غلظت کلسیم در پلاسما خون بالای ۸ میلی گرم در دسی لیتر باشد، گاو سالم. اگر بین ۴ تا ۸ میلی گرم در دسی لیتر باشد، گاو هیپوکلسمیک و اگر زیر ۴ میلی گرم باشد گاو مبتلا به تب شیر (فلجی زایمان) می‌باشد. طی ۱۰ الی ۱۲ سال گذشته پژوهش‌های گسترده‌ای روی پیش‌گیری از این عارضه متمرکز شده است. به ویژه با کاربرد جیره‌های آنیونیک پیشرفت قابل توجهی به دست آمده است، ولی کاربرد این جیره نیز بدون مشکل نبوده و در تلیسه‌ها به علت کاهش اشتها از پاسخ خوبی برخوردار نبوده است. ما در پژوهشی در ۷ گله بزرگ تجاری بدون توجه به جیره‌های به کار رفته از ۱۲۵۸ رأس گاو جهت بررسی اثر تزریق داخل وریدی بروگلوکونات کلسیم و *CMP* بلافاصله پس از زایش روی بروز بیماری‌های متابولیکی، سلامت و توان تولیدی گاوهای هلشتاین استفاده کردیم. گاوها پس از زایش در صورت نداشتن درجه حرارت راست روده‌ای بالای ۳۸/۸، بیماری‌های در مانگامی و ورم پستان، به طور تصادفی به یکی از سه گروه آزمایشی اختصاص یافتند. گروه اول، یک ویال کامل بروگلوکونات کلسیم در داخل یک لیتر سرم ۵ درصد دکستروز، گروه دوم، *CMP* (محلول تزریقی حاوی کلسیم، منیزیم و فسفر) در داخل یک لیتر سرم ۵ درصد دکستروز و گروه سوم بدون تزریق (گروه شاهد) دریافت کردند و مورد بررسی قرار گرفتند. تجزیه و تحلیل آماری داده‌های به دست آمده از گاوها در مورد ماده خشک مصرفی، طول زمان افتادن جفت، فعالیت جویدن (خوردن و نشخوار کردن)، متابولیت‌های خون (کلسیم، گلوکز و فسفر)، وضعیت رحمی گاوها پس از زایش، تولید شیر و ترکیبات شیر به مدت ۲ ماه پس از زایش، همه بهبود معنی داری در وضعیت متابولیکی، سلامت و توان تولیدی گاو را نشان دادند. ما از تزریق بروگلوکونات کلسیم در درجه اول و تزریق *CMP* در درجه دوم در یک لیتر سرم ۵ درصد دکستروز به گاوهای تازه زا در زمان بلافاصله پس از زایش در صورت نداشتن درجه حرارت راست روده‌ای بالای ۳۸/۸ درجه سانتی گراد، حمایت می‌کنیم.

کلمات کلیدی: گاو تازه زا، بیماری‌های متابولیکی، بروگلوکونات کلسیم و *CMP*.

اثر سدیم بنتونیت و سدیم بی کربنات بر غلظت کلسیم پلاسمای گوساله‌های نر هلشتاین که جیره‌های حاوی مقادیر بالای کنسانتره را دریافت کرده اند.

شادی کیانوش^۱، علی فردوس مکان^۲، محمود شیوازاد^۳، کامران رضایزدی^۴

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، ۲- کارشناس علوم دامی، ۳- استادیار پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران و ۴- استاد

پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

چکیده

استفاده از مواد افزودنی همچون بافرها در جیره‌های پرکنسانتره امری اجتناب ناپذیر است با این وصف آیا این مواد بر قابلیت جذب و دسترسی مواد معدنی بدن اثر می‌گذارند؟ در این مطالعه به بررسی این موضوع خواهیم پرداخت. تعداد ۲۰ رأس گوساله با میانگین وزن 250 ± 20 کیلوگرم انتخاب و به ۴ گروه ۵ رأسی تقسیم شدند. جیره‌ها شامل جیره پایه (بدون ماده افزودنی)، جیره پایه به همراه ۴٪ بنتونیت سدیم، جیره پایه به همراه ۱٪ بی کربنات سدیم، جیره پایه به همراه ۳۰٪ علوفه و ۷۰٪ کنسانتره بود. این پژوهش ۱۲۶ روز به طول انجامید که ۲۱ روز اول آن جهت عادت دهی بود. خونگیری از گوساله‌ها در روز پایانی آزمایش در زمان‌های ۰، ۳ و ۶ ساعت پس از مصرف خوراک انجام شد. داده‌های با استفاده از رویه MIXED در بسته نرم افزاری SAS در یک طرح کاملاً تصادفی و به روش فاکتوریل (۲×۲) آنالیز شدند. سدیم بنتونیت به دلیل خاصیت تبادل کاتیونی خود بر مواد معدنی بدن تأثیر می‌گذارد. علاوه بر این، تغییر pH و تأثیری که بر محلولیت عناصر معدنی در شکمبه می‌گذارد، نقل و انتقال این مواد به خون و نهایتاً ذخیره آن‌ها را در بدن کاهش و یا افزایش می‌دهد. غلظت کلسیم پلازما در زمان صفر نمونه برداری (درست قبل از مصرف خوراک) در نمونه‌های مربوط به جیره ۴ تفاوت معنی داری با جیره‌های ۱ و ۲ داشت ($P < 0/05$). از طرفی غلظت کلسیم پلازما سه ساعت پس از مصرف خوراک در گروه مصرف کننده سدیم بی کربنات با جیره‌های دیگر تفاوت معنی داری داشت ($P < 0/05$). در حالی که اختلاف معنی داری میان جیره‌های مختلف شش ساعت پس از مصرف خوراک مشاهده نگردید. (جدول ۱) راجسویک و گاریسک (۱۹۸۸) با اضافه کردن بنتونیت به جیره گوساله‌های نر پرواری ملاحظه نمودند که میزان جذب کلسیم تغییری نمی‌کند. همچنین هانتینگتون و همکاران (۱۹۷۷) اثر سطوح مختلف سدیم بنتونیت را در بره‌های تغذیه شده با مقادیر بالای کنسانتره مورد مطالعه قرار داده و متوجه شدند که میزان کلسیم پلاسمای آن‌ها با گروه شاهد تفاوت معنی داری نداشت.

جدول ۱- غلظت کلسیم پلاسما در زمان‌های صفر، سه و شش ساعت پس از مصرف خوراک

سطح معنی داری	SE	جیره‌های آزمایشی				زمان نمونه برداری (ساعت پس از مصرف خوراک)
		۴ درصد سدیم	۱ درصد سدیم بی	۴ درصد سدیم	شاهد	
		بتونیت به همراه ۱	کربنات	بتونیت		
		درصد سدیم بی کربنات				
*	۰/۴۴	۸/۷۹ ^b	۹/۱۱ ^{ab}	۱۰/۲۱ ^a	۱۰/۱۲ ^a	صفر
*	۰/۴۴	۹/۲۸ ^a	۷/۸۳ ^b	۹/۳۳ ^a	۱۰/۰۴ ^a	۳
N.S.	۰/۴۴	۹/۷۵	۹/۴۳	۹/۸۰	۹/۴۴	۶

درج حروف مختلف در هر ردیف بیانگر وجود اختلاف معنی دار بین صفات می‌باشد.

N.S. غیر معنی دار، * معنی دار در سطح (P<۰/۰۵)، ** معنی دار در سطح (P<۰/۰۱)

کلمات کلیدی: سدیم بتونیت، سدیم بی کربنات، کلسیم و کلساتره

پژوهشی در زمینه تب شیر و راهکارهای تغذیه‌ای پیشگیرانه در ارتباط با آن

علی اکبر فرهمند منش^۱ مرتضی حسنی مقدم

دانشجویان کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشگاه ایلام، دانشکده کشاورزی، گروه علوم دامی

چکیده

تب شیر یک بیماری متابولیکی در ارتباط با گاوهای تازه زای می‌باشد که به دنبال کمبود حاد کلسیم در پلاسمای خون حادث می‌شود. گاوهای شکم زایش سوم تا هفتم بیشتر با این بیماری درگیر می‌باشند. البته اغلب گاوهای بالغ در زمان گوساله زایی هیپوکلسیمی را بدون نشان دادن علائم تب شیر تجربه می‌کنند. تب شیر را با افزایش میزان بروز سخت زایی، جفت ماندگی، پرولاپس رحم و جابه جایی شیردان به سمت چپ مرتبط می‌دانند. بروز این بیماری در گاوهای شیری از یک ماه مانده به زایمان تا چند هفته بعد از آن می‌باشد ولی دوره خطر آن برای گاوهای شیری از زمان زایمان تا ده روز بعد از آن (عمدتاً ۴۸ ساعت اول پس از زایمان) می‌باشد. تب شیر در گاوها به صورت انفرادی مشاهده می‌شود و میزان وقوع آن با افزایش سن و میزان تولید ارتباط مستقیم دارد. در گاوهای شیری بروز این بیماری تا ۱۰٪ قابل قبول است و بیش از آن نشان دهنده مشکلات مدیریتی و تغذیه‌ای در گله است. به علت بالای بودن هزینه‌های سنگین درمانی، بهترین روش، پیشگیری از وقوع تب شیر می‌باشد. در این ارتباط دو راهکار تغذیه‌ای را می‌توان پیشنهاد نمود: اول: محدود کردن مصرف کلسیم در گاوهای خشک است و از آنجایی که اغلب پرورش دهندگان گاو شیری یونجه را به عنوان علوفه مصرفی مورد استفاده قرار می‌دهند و یونجه حاوی مقادیر بالایی از کلسیم می‌باشد در نتیجه آنان باید به فکر راهی برای جایگزین کردن سایر علوفه‌ها به جای یونجه باشند و روش دوم دستکاری اختلاط کاتیون-آنیون جیره گاوهای خشک (DCAD) می‌باشد. ثابت شده است که اگر جیره‌های غذایی اسیدی در زمان خشکی به دام داده شود از بروز این بیماری پیشگیری می‌کند. این جیره‌های اسیدی به دو صورت عمل می‌کنند. اول اینکه یک اسیدوز خفیف را در دام ایجاد می‌کنند که در مقابل این اسیدوز خفیف استخوان‌ها به عنوان یک سیستم بافری عمل می‌کنند که منجر به آزاد شدن کلسیم از استخوان‌ها می‌شود. این عمل بوسیله فعالیت پارائتروئید صورت می‌گیرد. همچنین با استفاده از این جیره‌ها میزان سنتز ویتامین D در بدن افزایش می‌یابد که این فعالیت باعث جذب بیشتر کلسیم از روده‌ها می‌شود. برای آمینوتیک کردن جیره گاوهای پا به ماه می‌توان از کلرید منیزیم، سولفات منیزیم و سولفات آمونیوم استفاده نمود. از آنجایی که ثابت شده است که استفاده از نمک‌های آنیونیک در زمان خشکی گاوها نسبت به روش کم کردن نسبت کلسیم به فسفر اثر بیشتری در پیشگیری از تب شیر دارد و همچنین باعث افزایش میزان تولید شیر در پس از زایش می‌گردد پس استفاده از این روش را به کلیه پرورش دهندگان گاو شیری پیشنهاد می‌کنیم.

کلمات کلیدی: تب شیر، راهکارهای تغذیه‌ای

بررسی تاثیر کلسیم، منیزیم، فسفر (CMP) تزریقی در پیشگیری از وقوع تب شیر

علیرضا کوچک زاده^۱، محسن بابانیا^۱، سیاوش جهانی^۲، سید جعفر میر بهبهانی^۲

۱- دانشجویان سال ششم دکترای دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار و اعضای باشگاه پژوهشگران جوان، ۲-

دانشجویان سال سوم دکترای دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار

چکیده

وقوع تب شیر (هیپو کلسمی) پس از زایمان در گاوهای شیروار مشکلات فراوانی را با خود به همراه دارد. خصوصاً اینکه اگر زمین‌گیری دام طولانی مدت گردد، ممکن است به آسیب جدی دام و برگشتنا پذیری این بیماری منجر شود. در این مقاله سعی شده است تا اثر تجویز CMP تزریقی در پیشگیری از وقوع تب شیر در گاو نژاد شیری مورد بررسی قرار گیرد. جهت این امر در ماه‌های مهر، آبان و آذر سال ۱۳۸۷، ۸۰ عدد گاو دو رنگ هلشتاین بومی شیری از گاوداری‌های سنتی اطراف شهر گرگان انتخاب شد. شایان ذکر است تمامی این گاوها در دو ماه آخر آبستنی قرار داشتند. ۴۰ عدد از این گاوها شکم سوم آبستنی و ۴۰ عدد شکم چهارم آبستنی بودند و تمامی آنها از جیره مشابه و نسبتاً فقیر تغذیه می‌شدند. گاوها به دو گروه ۴۰ تایی تقسیم شدند. هر گروه شامل ۲۰ گاو شکم سوم و ۲۰ گاو شکم چهارم بودند. گروه شاهد که شامل ۲۰ گاو شکم سوم و ۲۰ گاو شکم چهارم بود به هیچ عنوان تحت درمان‌های پیشگیرانه قرار نگرفتند. اما گروه درمان که شامل ۲۰ گاو شکم سوم و ۲۰ گاو شکم چهارم بود با CMP تزریقی در ۴۰ روز آخر آبستنی به فواصل هر ۵ روز ۱۰ cc CMP زیر جلدی تزریق شدند و در آخرین دوز تزریق قبل از زایمان این میزان به ۲۰ cc افزایش یافت دامها تا ۲ هفته پس از زایمان تحت نظارت بودند که تنها یک مورد (۲,۵٪) از گروه تحت درمان از گاوهای شکم سوم به تب شیر خفیف و تحت درمان‌گاهی دچار شد در حالیکه در گروه شاهد ۵ مورد (۱۲,۵٪) مبتلا به تب شیر که دو مورد آن شدید، منجر به زمینگیری و سه مورد خفیف بود مشاهده شد. با توجه به مطالب عنوان شده تجویز مقادیر ناچیزی CMP بصورت زیر جلدی در دوران خشکی احتمال وقوع تب شیر پس از زایمان را تا حد معقولی کاهش می‌دهد.

کلمات کلیدی: تب شیر، CMP، پیشگیری

مروری بر مکانیسم‌های هیپوکلسمی در شیوع ورم پستان

مرتضی حسنی مقدم

کارشناس ارشد تغذیه دام، دانشگاه ایلام، دانشکده کشاورزی، گروه علوم دامی

چکیده

در سال ۱۹۸۳ برای اولین بار کورتیس و همکارانش بیان نمودند که هیپوکلسمی باعث گسترش شیوع ورم پستان می‌شود. تا کنون تلاش‌های فراوانی جهت بررسی مکانیسم‌های ایجادکننده ورم پستان ناشی از کمبود کلسیم انجام پذیرفته است. در این مقاله سعی شده این مکانیسم‌ها را از مقالات مختلف استخراج نموده و در اختیار محققین و تولیدکنندگان قرار دهد تا با استفاده از آنها از بروز هیپوکلسمی جلوگیری نموده و شیوع ورم پستان که مشکل عمده گله‌های شیری و علت حذف دام‌های پر تولید می‌باشد، کاهش یابد. کلسیم برای انقباض ماهیچه‌ها لازم است. هیپوکلسمی شدید باعث ضعف انقباض ماهیچه‌ها تا حدی می‌شود که سندرم تب شیر رخ دهد. انقباض ماهیچه‌ها با کاهش کلسیم خون، کاهش می‌یابد. دانیل (۱۹۸۳) ثابت کرد که نرخ انقباض ماهیچه‌های سفید دستگاه گوارش رابطه مستقیم با غلظت کلسیم خون دارد. اسفنکتر نوک پستان دارای ماهیچه سفید می‌باشد و در زمان کمبود کلسیم نمی‌تواند بطور کامل کانال سرپستانک را ببندد و امکان ورود پاتوژنها بوجود می‌آید. گلف و همکارانش (۱۹۹۶) بیان نمودند که گاوهای دچار هیپوکلسمی نسبت به دامهای سالم زمان بیشتری بر روی زمین دراز می‌کشند. این مورد می‌تواند ناشی از ضعف ماهیچه‌های اسکلتی باشند. این رفتار می‌تواند انتهای سرپستانک‌ها را مدت زمان بیشتری در معرض پاتوژنهای فرصت طلب محیطی قرار دهند و باعث شیوع ورم پستان گردند. در سلولهای ایمنی هنگام اتصال به مواد خارجی، یک عکس العمل داخلی رخ می‌دهد. کلسیم داخل سلولی یک پیامبر ثانویه مشترک برای بسیاری از گیرنده‌ها می‌باشد. واکنش گیرنده-محرک در برخی مواقع باعث باز شدن کانالهای کلسمی می‌شود، کلسیم به داخل سیتوزول وارد شده و غلظت کلسیم داخلی افزایش می‌یابد. کاهش ۵۰ درصدی در غلظت کلسیم خارج سلولی که شاخص گاوهای دچار تب شیر می‌باشد می‌تواند ورود کلسیم و پاسخ سلول را کند نماید. طی مکانیسم دیگر ترکیب گیرنده-محرک باعث فعال شدن پروتئین کیناز و فسفو کیناز می‌شود و یک سری واکنش‌ها اتفاق می‌افتد که سبب آزاد شدن کلسیم از میتوکندری و شبکه آندوپلاسمی می‌شود. افزایش کلسیم داخل سلولی برای فعال سازی سلولهای T لازم می‌باشد. کیمورا (۲۰۰۱) بیان نمود در زمان زایمان، کلسیم پلاسمای خون به 6 mg/dl می‌رسد و کلسیم داخل سیتوزول و میزان ذخیره کلسمی داخل سلول کاهش می‌یابد. این اطلاعات نشان می‌دهد که هیپوکلسمی معمولاً در گاوهایی رخ می‌دهد که کمبود ذخیره کلسیم داخل سلولی، توانایی سلول برای پاسخ به محرک‌ها را کاهش داده است. سورینگ (۱۹۷۶) بیان نمود که هورمون

پاراتیروئید و کلسیم می‌توانند با تحت تاثیر قرار دادن فاز تکثیر سلولهای ایمنی بر پاسخ ایمنی موثر باشد. هورست (۱۹۸۲) بیان نمود که بعنوان بخشی از فعالیت آغازین زایمان بطور شاخص کورتیزول پلاسما در گاوها، ۳ تا ۴ برابر، در گاوهای دچار هیپوکلسمی ۵ تا ۷ برابر و گاوهای دچار تب شیر ۱۰ تا ۱۵ برابر افزایش می‌یابد. کورتیزول معمولاً بعنوان یک عامل ممانعت کننده از ایمنی قدرتمند قابل توجه می‌باشد اغلب مطالعات پیشنهاد نمودند که ممانعت از ایمنی از ۱ تا ۲ هفته قبل از گوساله زایی شروع می‌شود و ترشح کورتیزول، وخامت اوضاع را تشدید می‌کند. بدین ترتیب سیستم ایمنی بیش از پیش تضعیف شده و ورم پستان گسترش می‌یابد.

کلمات کلیدی: تب شیر، ورم پستان، مکانیسم

اهمیت تنظیم تعادل کاتیون- آنیون در جیره گاوهای شیری

هادی فرجی آروق، داود عباسی و حسن صالح

دانشجویان کارشناسی ارشد گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

در سالهای اخیر تعادل الکترولیت‌ها در جیره‌های گاوهای شیری به عنوان ابزار تغذیه‌ای در کاهش بیماری تب شیر جهت بهبود سلامتی و تولید بالا مورد توجه قرار گرفته است. کاتیون‌های مهم در این تعادل، یون‌های سدیم و پتاسیم و آنیون‌های مهم کلر و سولفور می‌باشند. حدود ۵۰ درصد از گاوها در هنگام زایمان با کاهش مقدار کلسیم خون (کمتر از ۷ میلی گرم در دسی لیتر) روبه رو هستند که باعث اختلالانی مانند تب شیر، ورم پستان و جفت ماندگی می‌شود. استفاده از جیره‌های با اختلاف کاتیون آنیون بین ۵۰- تا ۱۵۰- میلی اکی والان در کیلوگرم ماده خشک برای جلوگیری از عارضه تب شیر مفید می‌باشد. تب شیر یا هیپوکلسیمیا یک اختلال شدید در گاوهای چند شکم‌زا با تولید بالا است که در اثر کاهش غلظت کلسیم خون در شروع شیردهی بروز می‌کند و علت آن مصرف بالای کلسیم خون در پستان برای تولید آغوز است (Goff *et al.*, 2002). این بیماری باعث کاهش تولید شیر (Block, 1984)، کاهش خوراک مصرفی و کاهش عمل جوییدن (Hansen *et al.*, 2003) و افزایش خطر وقوع بیماری‌های دیگر مثل سخت زایی، جفت ماندگی، کتوز، التهاب رحم، جابجایی رحم و ورم پستان می‌شود (Grohn *et al.*, 1989; Wilson and Stevenson., 1998). دلیل اصلی تب شیر آلکالوز متابولیکی است که به علت بالا بودن Na و K است پس بهترین روش برای پیشگیری تب شیر کاهش Na و K در جیره است در غیر این صورت باید نمک‌های آنیونی به جیره اضافه شوند. تفاوت کاتیون- آنیون جیره اولین بار توسط Block (۱۹۸۴) استفاده شد. DCAD به صورت نسبت میلی اکی والان‌های از آنیون‌های (Cl, S) به کاتیون‌های (Na, K) در جیره بیان می‌شود. بتازگی معادله جدیدی برای محاسبه DCAD پیشنهاد شده است (Na + K - Cl - S) و نسبت به پیش بینی‌های قبلی معقول تر است (Goff *et al.*, 2006; Charbonneau *et al.*, 2004). اندر و دیشینگتون (۱۹۷۰) گزارش کردند که جیره‌های با آنیون زیاد (DCAD پایین) باعث کاهش تب شیر و جیره‌های با کاتیون زیاد (DCAD بالا) باعث مستعد شدن گاوها به تب شیر می‌شود. بلاک (۱۹۸۴) میزان وقوع تب شیر را در گاوهایی که قبل از زایش با جیره محتوی DCAD بالا و پایین تغذیه شده بودند به ترتیب ۴۷ و ۰ درصد گزارش کردند. در تحقیق هورستیتال (۱۹۹۴) با کاهش DACD جیره در گاوهای شیرده در طی ۳-۴ هفته قبل از زایمان، نتایج سودمندی را در سیستم اسیدی، وضعیت پایه، متابولیسم کلسیم و سلامت گاوها قبل از زایمان و تولید بعد از زایمان مشاهده کرد. در تحقیق موری و همکاران (۲۰۰۲) مشاهده شد که وارد کردن نمک‌های آنیونی در جیره گاوهای

هشستین اولین دوره شیردهی علاوه بر القا یک اسیدوز متابولیکی، بهبودی در متابولیسم کلسیم ایجاد نمی‌کند و ماده خشک مصرفی قبل از زایش کاهش و غلظت‌های NEFA خون قبل از زایش افزایش می‌یابند. Li و همکاران (۲۰۰۷) افزایش دفع کلسیم از ادرار، کاهش هضم نیتروژن، کاهش منیزیم پلاسما، کاهش PH مایع شکمبه و ادرار، کاهش کلسی‌تونین پلاسما و افزایش هورمون آلدوسترون و پاراتیروئید پلاسما را با کاهش سطح DCAD جیره گزارش کردند. با کاهش سطح DCAD جیره نسبت ابقا نیتروژن به هضم نیتروژن (RN/DN) کاهش می‌یابد و باعث کاهش بهره برداری از جذب نیتروژن در گاوهای خشک می‌شود. کاهش میزان شیوع جفت ماندگی و افزایش شیر تولیدی در مطالعات Wu و همکاران (۲۰۰۷) مشاهده شد اما در میزان شیوع کاهش ورم پستان، جابجایی شیردان و ترکیبات شیر اثر معنی‌داری مشاهده نشد. حفظ هموستازی کلسیم خون میزان سخت‌زایی را کاهش و میزان جنبندگی عضلات و میزان پاسخ ایمنی در گاوها به کاهش جفت ماندگی افزایش می‌دهد (Kimura *et al.*, 2002). کاهش ماده خشک مصرفی بوسیله افزایش نمک‌های آنیونی جیره مشاهده شده است (Oetzel and Barmore., 1993; Joyce *et al.*, 1997; Vagnoni and Oetzel, 1998) که پلت کردن نمک‌های آنیونی همراه ملاس و دانه‌های خشک در پیشگیری از این کاهش موثر می‌باشد. با توجه به نتایج به دست آمده از تحقیقات انجام شده، می‌توان نتیجه گرفت که تنظیم تعادل آنیون - کاتیون جیره باید در گاو‌داری به دقت تنظیم شده تا از خسارتهای ناشی از بیماریهای متابولیکی جلوگیری نمود و باعث افزایش سود در گاو‌دارها شد.

کلمات کلیدی: تعادل کاتیون- آنیون، بیماریها، پیشگیری



بررسی تغییرات میزان کلسیم یونیزه سرم خون در گاوداریهای اطراف شهرستان کرمان

علی اصغر مظفری^۱، حجت الله جعفری^۲

۱- عضو هیئت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان، ۲- دانشجوی سال ششم دانشکده

دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

مطالعه حاضر به منظور بررسی تغییرات ایجاد شده در کلسیم یونیزه سرم خون گاوهای گاوداریهای اطراف شهرستان کرمان انجام شده است. نمونه‌های سرم خون از ۲۰۰ راس گاو سالم و از گاوداریهای مختلف شهرستان کرمان در طول یکسال جمع آوری و میزان کلسیم یونیزه سرم خون اندازه گیری گردید. مقایسه میزان کلسیم یونیزه خون گاوها در فصول مختلف نشان داد که غلظت کلسیم خون در فصول مرطوب و سرد (پاییز و زمستان) در مقایسه با فصول گرم و خشک (بهار و تابستان) به صورت معنی داری کاهش پیدا کرد. مقایسه میزان کلسیم سرم خون دامها با جیره‌های متفاوت نشان داد که گاوهای تغذیه شده با جیره‌های فقیر از نظر کلسیم در مقایسه به گاوهای تغذیه شده با جیره‌های غنی از کلسیم، دارای میانگین غلظت کلسیم یونیزه کمتری در خون خود بودند. مطالعه حاضر نشان داد که غلظت کلسیم خون در سنین مختلف در گاوهای مسن کمتر از جوانترها بود. تحقیق حاضر نشان داد که جنس بر غلظت کلسیم سرم خون تاثیری ندارد. به طور کلی فصل و نوع جیره بر غلظت کلسیم خون موثر است.

کلمات کلیدی: کلسیم، گاو، سن، جنس، جیره، کرمان

اثر سدیم بنتونیت و سدیم بی کربنات بر غلظت فسفر پلاسمای گوساله‌های نر هلشتاین که جیره‌های حاوی مقادیر بالای کنسانتره را دریافت کرده‌اند.

شادی کیانوش^۱، علی فردوس مکان^۲، کامران رضایزدی^۳، محمود شیوازاد^۴

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، ۲- کارشناس علوم دامی ۳- استاد دانشگاه تهران پردیس کشاورزی و منابع طبیعی

۴- استادیار دانشگاه تهران پردیس کشاورزی و منابع طبیعی

چکیده

استفاده از مواد افزودنی همچون بافرها در جیره‌های پرکنسانتره امری اجتناب ناپذیر است با این وصف آیا این مواد بر قابلیت جذب و دسترسی مواد معدنی بدن اثر می‌گذارند؟ در این مطالعه به بررسی این موضوع خواهیم پرداخت. تعداد ۲۰ رأس گوساله با میانگین وزن 250 ± 20 کیلوگرم انتخاب و به ۴ گروه ۵ رأسی تقسیم شدند. جیره‌ها شامل جیره پایه (بدون ماده افزودنی)، جیره پایه به همراه ۴٪ بنتونیت سدیم، جیره پایه به همراه ۱٪ بی کربنات سدیم، جیره پایه به همراه ۴٪ بنتونیت سدیم و ۱٪ بی کربنات سدیم بودند. جیره پایه حاوی ۳۰٪ علوفه و ۷۰٪ کنسانتره بود. این پژوهش ۱۲۶ روز به طول انجامید که ۲۱ روز اول آن جهت عادت دهی بود. خونگیری از گوساله‌ها در روز پایانی آزمایش در زمان‌های ۰، ۳ و ۶ ساعت پس از مصرف خوراک انجام شد. داده‌های با استفاده از رویه *MIXED* در بسته نرم افزاری *SAS* در یک طرح کاملاً تصادفی و به روش فاکتوریل (۲×۲) آنالیز شدند. سدیم بنتونیت به دلیل خاصیت تبادل کاتیونی خود بر مواد معدنی بدن تأثیر می‌گذارد. علاوه بر این، تغییر pH و تأثیری که بر محلولیت عناصر معدنی در شکمبه می‌گذارد، نقل و انتقال این مواد به خون و نهایتاً ذخیره آن‌ها را در بدن کاهش و یا افزایش می‌دهد. از طرفی سدیم بی کربنات نیز برخی مواد را تحت تأثیر قرار می‌دهد و وقتی این مواد با هم استفاده می‌شوند اثر سینرجستیک می‌یابند. جیره‌های مختلف از لحاظ غلظت فسفر پلاسمای در صفر و شش ساعت پس از مصرف خوراک تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند. اما سه ساعت پس از مصرف خوراک غلظت فسفر پلاسمای در گروه مصرف کننده تیمار ۴ تفاوت معنی داری با جیره‌های ۱ و ۲ ($P < 0.05$) داشت. (جدول ۱). راجسویک و گاریسک (۱۹۸۸) با اضافه کردن بنتونیت به جیره گوساله‌های نر پرواری ملاحظه نمود که میزان فسفر پلاسمای خون افزایش می‌یابد. هانتینگتون و همکاران (۱۹۷۷) با افزودن سطوح مختلف سدیم بنتونیت در جیره بره‌های تغذیه شده با مقادیر بالای کنسانتره تفاوت معنی داری از لحاظ فسفر پلاسمای با گروه شاهد مشاهده نکردند.

جدول ۱- غلظت فسفر پلاسما در زمان‌های صفر، سه و شش ساعت پس از مصرف خوراک

جیره‌های آزمایشی					
زمان نمونه برداری (ساعت پس از مصرف خوراک)	شاهد	۴ درصد سدیم بتونیت	۱ درصد سدیم بی کربنات	۴ درصد سدیم بتونیت به همراه ۱ درصد سدیم بی کربنات	SE
صفر	۶/۴۰	۷/۲۴	۸/۲۴	۷/۶۰	N.S. ۰/۴۴
۳	۷/۵۲ ^b	۷/۵۰ ^b	۷/۸۰ ^{ab}	۸/۸۴ ^a	* ۰/۴۴
۶	۷/۲۰	۷/۳۰	۷/۸۰	۷/۷۰	N.S. ۰/۴۴

درج حروف مختلف در هر ردیف بیانگر وجود اختلاف معنی دار بین صفات می‌باشد.

N.S. غیر معنی دار، * معنی دار در سطح (P<۰/۰۵)، ** معنی دار در سطح (P<۰/۰۱)

کلمات کلیدی: سدیم بتونیت، سدیم بی کربنات، فسفر، کنسانتره



بررسی تأثیرات تغذیه‌ای منیزیم در جیره گاوهای شیری و ارتباط آن با کزاز متابولیکی

حمید هرمزی پور^۱، محمد پیروی^۱، قاسم جلیوند^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زابل، ۲- عضو هیئت گروه علوم دامی دانشگاه زابل

چکیده

حدود ۵٪ درصد کل وزن بدن حیوانت از منیزیم تشکیل می‌شود. تقریباً ۷۰٪ منیزیم موجود در بدن به شکل فسفات و کربنات در استخوانها، ۲۸٪ در بافتهای نرم و ۲٪ در مایعات بدن یافت می‌شود. این عنصر در متابولیسم کربوهیدراتها و لیپیدها ضروری بوده و در تنفس سلولی دارای اهمیت است. جذب منیزیم توسط زیادی کلسیم و فسفات کاهش می‌یابد. یکی از مهمترین عوارض و علائم ناشی از کمبود منیزیم تحت عنوان کزاز علفی معروف می‌باشد که از بیماریهای متابولیکی گاوهای گوشتی شکرده هستند. در تعدادی از کشورهای دیگر مشکلات شبیه به این در گاوهای شیری نیز روی می‌دهد. از علائم مهم آن می‌توان به عصبی شدن حیوان، لرزیدن، تلو تلو خوردن، انقباضات ماهیچه‌ای صورت و تشنج اشاره کرد. کزاز علفی بطور معمول در حیواناتی که از علوفه‌های فصول سرد چرا می‌کنند و غلظت منیزیم پایینی دارند یا قابلیت استفاده از منیزیم گیاه پایین است روی می‌دهد و به همین دلیل به کزاز زمستانی نیز معروف می‌باشد. کزاز علفی نیز می‌تواند در گاوهای گوشتی که از دانه‌های کوچک غلات یا یونجه تغذیه می‌شوند روی دهد. شواهدی در دست می‌باشد که بر حساس تر بودن بعضی از نژادها نسبت به این عارضه دلالت می‌کند. نژاد ایر شایر حساس ترین و نژاد جرزی مقاوم ترین می‌باشد. در اختیار قرار دادن ۵۰ گرم اکسید منیزیم روزانه به هر گاو، مخلوط کردن مکمل مکمل منیزیم (استات منیزیم و ملاس) با کنسانتره، افزایش مقدار منیزیم مرتع از طریق استفاده از کودهای منیزیم و رعایت نسبت کلسیم به فسفر در جیره از جمله راه‌های کنترل بیماری متابولیکی کزاز علفی ناشی از کمبود منیزیم و در کل تامین کمبود منیزیم جیره می‌باشد.

کلمات کلیدی: منیزیم، کزاز علفی، گاو شیری، بیماری‌های متابولیک دام و طیور



عوارض ناشی از کمبود منیزیم در نشخوارکنندگان

سکینه اسدزاده، صفیه وطن دور

اعضای هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائمشهر، دانشکده کشاورزی، گروه علوم دامی

چکیده

هیپومنیزیمی که به نامهایی همانند کزاز شیرواری، گیجی علفی، مسمومیت مراتع گندم، کزاز زمستانی نیز معروف است، در اثر کمبود منیزیم در خون و مایع مغزی نخاعی ایجاد می‌شود. که وقوع آن در نشخوارکنندگان به شدت مرگبار است. در حالت طبیعی میزان منیزیم سرم خون ۱,۷-۳ میلی گرم می‌باشد در صورت کاهش آن به ۱ میلی گرم علائم بیماری آشکار می‌شود. در گاوهای شیری در دو ماه پس از زایش این بیماری مشاهده می‌شود. این بیماری در هر دو جنس دامها مشاهده می‌گردد. در حال حاضر حدود ۱ تا ۳ درصد دامها در اثر این بیماری از بین می‌روند. میزان جذب منیزیم تحت تاثیر مکانیسم‌های هورمونی نمی‌باشد و احتیاج بدن به منیزیم که حدود ۲۰ گرم در روز است می‌بایست توسط غذای روزانه تامین شود. در صورت کاهش میزان حضور منیزیم در غذاهای دریافتی، یون منیزیم مورد نیاز از ذخایر مغزی نخاعی تامین می‌شود که نتیجه آن کاهش فعالیت‌های عصبی، عضلانی، وقوع اسپاسم‌های عضلانی و تشنج به علت ترشح استیل کولین از پایانه‌های عصبی می‌باشد. مطالعات نشان داده که کاهش سطح منیزیم خون با افزایش سطح هورمونهای تیروئیدی همراه می‌باشد. در دامهای مسن شدت بیماری بیشتر می‌باشد. نتیجه: این بیماری قابل پیشگیری بوده که شامل جلوگیری از گرسنگی بیش از حد دامها، استفاده محدود از گیاهان تازه که میزان منیزیم شان پایین است، عدم استفاده از گیاهان مراتع باتلاقی که در اثر باران زیاد املاح سطح زمین شسته می‌شود، توازن پروتئین جیره، استفاده از اکسید منیزیم یا سولفات منیزیم در جیره و همچنین افزودن کود حاوی منیزیم در مراتع می‌باشد.

کلمات کلیدی: منیزیم، نشخوارکنندگان، کزاز

استفاده از کولین محافظت شده در شکمبه برای جلوگیری از کبد چرب

محمد علی آهنگرانی^۱ و محمد حسن فتحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

کبد چرب یکی از مهمترین بیماری‌هایی است که در اوایل دوره شیردهی هنگامی که گاو در تعادل منفی انرژی است، بروز نموده و یکی از دغدغه‌های پرورش دهندگان گاو شیری است که تاثیر زیادی بر درآمد واحد تولیدی دارد. این بیماری با افزایش اسیدهای چرب غیر استریفه خون، کاهش مصرف خوراک و تغییرات هورمونی همراه است. در سه هفته پایانی دوره خشکی نیاز غذایی گاوها بیشتر شده و همزمان مصرف ماده خشک کم می‌شود در نتیجه حیوان در تعادل منفی انرژی قرار می‌گیرد. این عمل باعث آزاد شدن هورمون‌های لیپولیز و به دنبال آن، آزاد شدن اسیدهای چرب از بافت چربی می‌شود در نتیجه با ورود اسیدهای چرب به کبد سنتز تری آسید گلیسرول در این اندام افزایش می‌یابد. سنتز بیش از حد تری آسید گلیسرول باعث انباشته شدن آن در کبد می‌شود که این انباشتگی تا چند روز پس از زایمان ادامه دارد. سطح طبیعی تری آسید گلیسرول در کبد کمتر از ۵ درصد وزن آن است و اگر این مقدار به بیش از ۲۰ درصد برسد گاو دچار کبد چرب شده و در پی آن در معرض بیماری‌های دیگر قرار می‌گیرد. انباشتگی چربی در کبد در هفته نخست شیردهی سطح گلوکونوژنز کبدی را کاهش داده و سبب کتوز می‌شود. کبد چرب در گاوهای چاق بیشتر از گاوهای لاغر اتفاق می‌افتد همچنین در گاوهای شکم دوم و سوم بیشتر است. مصرف ماده خشک مهمترین عاملی است که شدت تعادل منفی انرژی و غلظت اسیدهای چرب غیر استریفه در سرم را تعیین می‌کند. پس از زایمان نیاز حیوان به مواد مغذی زیاد شده و از طرفی مصرف ماده خشک کم است به همین خاطر در جیره پیش از زایمان همراه با کاهش مصرف خوراک، باید تراکم انرژی جیره بیشتر شود در غیر این صورت تعادل منفی انرژی افزایش می‌یابد. با ورود اسیدهای چرب به سلول کبدی، فعالیت آنزیم دی آسید گلیسرول آسید ترانسفراز بیشتر شده و سنتز تری آسید گلیسرول افزایش می‌یابد. تری آسید گلیسرول اضافی باید در پوششی از لسیتین (آپوپروتئین، کلسترول، فسفولپید) و پروتئین‌های ویژه قرار گرفته و به صورت لیوپروتئین با دانسیته خیلی پائین از کبد به بیرون منتقل شود اما با توجه به اینکه گاو توانایی کمتری برای سنتز و ترشح لیوپروتئین‌های با دانسیته خیلی پائین از کبد، نسبت به دیگر حیوانات دارد در نتیجه خروج چربی از کبد گاو کند تر انجام شده و ابتلا به کبد چرب در این حیوان شایع تر است. در این سندرم کاهش تری آسید گلیسرول و کلسترول پلاسما نشان دهنده نابسندگی بودن انتقال لیوپروتئین از کبد به خون است در این حالت می‌توان از سازه‌های لیپوتروفیک مانند کولین و پیش ساز آن (متیونین) استفاده کرد. فسفاتیدیل

کولین مشتقی از کولین است که برای سنتز و ترشح لیپوپروتئین‌های با دانسیته خیلی پائین کبدی ضروری است. دو راه برای سنتز فسفاتیدیل کولین وجود دارد، یکی ترکیب کولین با دی آسیل گلیسرول و دیگری متیله شدن فسفاتیدیل اتانول آمین با اس-آدنوزیل متیونین به عنوان متیل دهنده. کولین همچنین با افزایش سطح کارنیتین در کبد، اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش داده و مانع تجمع تری آسیل گلیسرول در کبد می‌شود. بتائین محصول اکسیداسیون برگشت ناپذیر کولین در کبد و کلیه است که به عنوان متیل دهنده منجر به افزایش ذخیره کارنیتین می‌شود. کولین در شکمبه به سرعت تجزیه شده و اثری بر تولید لیپوپروتئین‌های با دانسیته خیلی پائین ندارد، به همین دلیل بهترین روش استفاده از کولین در جیره، استفاده از کولین محافظت شده در شکمبه است. نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که کمبود کولین، سنتز فسفاتیدیل کولین را محدود کرده و ترشح لیپوپروتئین با دانسیته خیلی پائین از کبد کاهش یافته و با انباشته شدن تری آسیل گلیسرول در کبد، سندرم کبد چرب رخ می‌دهد.

کلمات کلیدی: کولین، تری آسیل گلیسرول، اسیدهای چرب غیر استریفه سرم

سندرم کبد چرب

فرهاد بهادری، علی بهادری، امیر منتظم

دانش آموختگان رشته دکتری دامپزشکی از دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز و اعضای باشگاه

پژوهشگران جوان شعبه تبریز

چکیده

توکسمی آبستنی یا سندرم گاوهای چاق نام دیگر این بیماری است. این بیماری در اواخر آبستنی و اوایل دوره بعد از زایش بیشتر دیده میشود. از جمله مواردی که گاوها را مستعد این بیماری میکند میتوان به:

۱- عوامل مدیریتی همچون تغذیه افراطی در طول دوره خشکی که به دنبال آن گاو چاق نیز میشود.

۲- تغذیه با کنسانتره و سیلوی ذرت و علوفه مرغوب

۳- افزایش وزن گاو به هیچ وجه مورد خوبی برای زایمان نیست.

از نشانه‌های بیماری جمع شدن چربی در شکم حیوان و امتناع از خوردن میباشد. وقوع این بیماری معمولاً با بیماریهای تب شیر، کتوز، جفت ماندگی همراه است. در ۲ هفته قبل از زایمان میزان چربی کبد رو به افزایش میگذارد و تا یک هفته بعد از زایش به میزان ۲۰٪ میرسد و تا مدت ۶ ماه پس از آن به میزان ۵٪ سقوط میکند. هرگاه به دنبال گرسنگی چربیهای ذخیره بدن متابولیزه شده و به گلیسرول و اسیدهای چرب تبدیل شوند سندرم کبد چرب اتفاق می‌افتد. نفوذ چربی به بافت کبد کارایی آن را کم کرده و حیوان دچار هیپوگلاسمی و کتوزیس میشود و همچنین نفوذ چربی به عضلات باعث زمینگیری دام نیز میشود. این بیماری معمولاً متعاقب بیماریهایی چون تب شیر، جفت ماندگی، جابجایی شیردان و سخت زایی به وقوع می‌پیوندد. معمولاً به درمان خوب پاسخ نداده و تا ۱۰ روز تلف میشود. اگر بیماری قبل از زایمان ظاهر شود دام تمایل به حمله دارد و بیقرار است. مدفوع کم و خشک و عدم تعادل، در اواخر بیماری مدفوع زرد متعفن و زمین خوردن از علائم این بیماری میباشد. پیشگیری خیلی ساده تر و بهتر از درمان در این بیماری است و نباید اجازه بدهیم گاوها در اواخر دوره شیردهی و خشکی چاق شوند. و فاصله بین زایش را بین ۱۲ ماه نگه داشت و باید بر حسب میزان نیاز هر گاو به انرژی غذا در اختیار گاو قرار دهیم و همچنین از کم شدن وزن یکباره گاو باید جلوگیری کرد.

کلمات کلیدی: سندرم، کبد چرب، آبستنی

سبب شناسی و آسیب شناسی کبد چرب در گاوهای شیری

اکرم قیاسی^۱، پوریا دادور^۱، محمد رضا محمد آبادی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه شهید باهنر کرمان، ۲- عضو هیئت علمی گروه مهندسی

علوم دامی دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

کبد چرب یک بیماری متابولیکی عمده در تعدادی از گاوهای شیری، در اوایل دوره شیر دهی است. اسیدهای چرب بسیج شده از بافت چربی اغلب در مقادیر بیش از حد نیاز گاوها به جگر بخصوص در گاوهای چاق حمل می‌شود. در نتیجه بافت کبد متورم شده و زرد کم رنگ بنظر می‌رسد. ناهنجاری‌های وابسته به بیماری کبد چرب که در گاوها مشاهده شده شامل التهاب بافت عضلانی قلب، از بین رفتن بافت کلیه، تخمدان، ماهیچه و بافت‌های رحمی، از بین رفتن بافت غده هیپوفیز، در گیر شدن پانکراس و سیستم لنفاوی، ایجاد التهاب و زخم‌های معدی و روده‌ای هستند. یافته‌های بافت شناسی در کبد چرب نیز شامل تشکیل کیست‌های چربی در بافت پارانشیم کبد، از بین رفتن میتوکندری‌ها، تراکم و کاهش حجم هسته، افزایش حجم یاخته‌های کبدی و پیچ و خم دار شدن شبکه آندوپلاسمی می‌باشند. تغییرات هورمونی در ارتباط با کبد چرب تحت تاثیر غلظت متابولیت‌ها در پلاسماست. افزایش غلظت متابولیت‌هایی از قبیل ازت آمونیاکی، استواستات و گلوکز می‌تواند عملکرد اندامک‌های سلولی در گاوهای دارای کبد چرب را کاهش دهد. تولید شیر، سلامت جسمانی، عملکرد تولید مثلی گاوهای شیری مبتلا به کبد چرب کاهش می‌یابد. وقوع کبد چرب در ارتباط با دیگر بیماری‌های متابولیکی، بخصوص کتوز و جابجایی شیردان است. تجمع لیپیدها در کبد همچنین در ارتباط با بیماری‌های شدت عفونی مانند ورم پستان و التهاب رحم است. عوامل موثر در ایجاد کبد چرب به ۳ گروه تقسیم می‌شوند: عوامل تغذیه ای: عوامل تغذیه در ارتباط با افزایش لیپولیز بافت چربی است. در گاوهای چاق به علت کاهش مصرف غذا، در یک تعادل منفی انرژی هستند. عوامل مدیریتی: این عوامل در ارتباط با تغذیه و سلامت جسمانی است. رویهمرفته کیفیت غذاهایی از قبیل سیلاژ، تغییرات ناگهانی غذا و افزایش غلظت کنسانتره در رژیم‌های غذایی می‌تواند باعث اسیدوز در شکمبه شود. بنابراین، کنترل اسیدینه مایع شکمبه برای جلوگیری از اسیدوز توصیه می‌شود. فاکتورهای ژنتیکی: فاکتورهای ژنتیکی که کبد چرب را افزایش می‌دهد، شامل موتاسیون، بویژه موتاسیون‌هایی است که لیپوژنز در کبد و لیپولیز در بافت چربی را افزایش می‌دهد و اکسیداسیون و بسته بندی لیپید و ترشح آن در کبد را کاهش می‌دهد. تا کنون هیچ ژن خاصی در ایجاد تب شیر کشف نشده و یافته‌ها درباره وراثت پذیری برای ذخیره تری اسیل گلیسرول (TAG) در کبد وجود ندارد. ولی برای کتوز و جابجایی شیردان که در ارتباط نزدیک با

کبد چرب است، وراثت پذیری تخمین زده شده است. که بترتیب برای کتوز و جابجایی شیردان (۷٪ تا ۳۴٪) و ۲۴٪ است. بنابراین، یک راه پیشگیری مفید یا یک درمان موثر، می‌تواند باعث صرفه جویی در هزینه‌ها شود. هدف این مقاله بررسی، بیماری شناسی و آسیب شناسی دقیق و مفصل کبد چرب و راه‌های پیشگیری از ایجاد آن می‌باشد.

کلمات کلیدی: کبد چرب، تری اسیل گلیسرول، بیماری متابولیکی گاو شیری، اسیدوز، جابجایی

شیردان



سندروم گاو چاق

آنا مهربان^۱، آرش امیدی^۲

۱- دانشجوی علوم دامی، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

این سندروم مشکل گله است. مصرف زیاد غذا در طی بخش انتهایی دوره‌ی شیردهی موجب چاقی بیش از حد گاوهای شیری می‌شود. در این گاوها افزایش بیماری‌های عفونی و متابولیک در طی دوره‌ی حوالی زایمان دیده می‌شود و معمولاً در پاسخ به درمان نا موفق هستند. علائم بیماری شامل دپرسیون، بی‌اشتهایی، کتونوری، افزایش مشخص در تولید، ضعف، علائم عصبی و افزایش درجه حرارت به دلیل بیماریهای عفونی است. نشانه‌ی اصلی بیماری در گاو چاق خوداری از غذا خوردن است. چربی اضافی در اندام‌های داخلی و اطراف آنها در بدن گاو باعث کاهش مصرف غذا بعد از زایمان از طریق محدود سازی ظرفیت روده‌ها و آزادسازی مقادیر بیش از حد اسیدهای چرب در خون می‌شود و بدین وسیله اشتها را کم می‌کند مشکل با شروع شیرواری ایجاد می‌شود. در گاوهایی که دوران خشکی طولانی دارند معمول تر است. عواقب ناشی از بیماری‌های مزمن به عنوان سندروم گاو چاق که شامل سخت زایی، جفت ماندگی، متريت، جابجایی شیردان، ورم پستان و کتوز می‌گردد. برای پیشگیری از این بیماری در مرحله‌ی اول کوتاه سازی دوره‌ی خشکی یا حفظ فاصله‌ی زایمان به مدت ۱۲ تا ۱۳ ماه است. تغذیه‌ی صحیح و مدیریت گاوهای خشک و تازه زاد در اوایل دوره‌ی شیردهی می‌تواند مانع سندروم گاو چاق شود. با جداسازی گاوهای خشک به دو گروه و تغذیه‌ی کمتر می‌توان این مشکل را حل کرد. جیره‌ها باید از نظر کربوهیدرات، پروتئین، مواد معدنی، ویتامین‌ها و فیبر کافی متعادل شوند. تغذیه‌ی گاوها بیشتر با علوفه‌ی خشک که نوع گرس آنها بیشتر وسیلوی آنها کمتر است، انجام شود و از تغییرات عمده در رژیم غذایی در زمان زایمان جلوگیری شود. مطالعات اخیر نشان داده که کاهش تغذیه با پروتئین در طی اواخر دوره‌ی خشکی به رفع مشکل کمک می‌کند. یک برنامه‌ی غذایی مناسب برای گاو خشک راه پیشگیری از این سندروم است. درمان شامل تغذیه با جیره‌های متعادل است. مراقبت مناسب و درمان علامتی نیز صورت پذیرد.

کلمات کلیدی: سندروم گاو چاق، جیره، پیشگیری

بیماری‌ها و ناهنجاری‌های عمده متابولیک در گاوهای شیری (مطالعه‌ی موردی کتوزیس)

آیدا قجرزاده

دانشجوی کارشناسی دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی ساری

چکیده

یکی از مهمترین اصول مدیریتی در پرورش حیوانات فارمی تغذیه صحیح دام می‌باشد. تغذیه مناسب می‌تواند وقوع اختلالات متابولیکی، عفونی و تولید مثلی را به حداقل رسانده یا در کنترل آنها کمک کننده باشد و در صورت عدم رعایت آن قطعاً شاهد بروز نارسایی‌های متابولیکی خواهیم بود که یکی از عمده ترین این نارسایی‌ها سندروم کتوز است. در اوائل دوران شیردهی تبدیل زیاد گلوکز و کاهش تدریجی آن سبب استفاده از ترکیبات ستونی در گاوهای شیری می‌شود که این روند منجر به ایجاد یک تعادل منفی انرژی و ایجاد کتوزیس اولیه و به دنبال آن کتوزیس ثانویه خواهد شد. با توجه به اینکه ۵۰ درصد گاوهای شیری در اوائل دوران شیردهی دچار کتوز تحت کلینیکی می‌شوند در این تحقیق با استفاده از مطالعه کتابخانه‌ای و به روش توصیفی تحلیلی اطلاعات مربوطه جمع آوری شد و انواع کتوز، سبب شناسی، نشانه‌های بالینی، روشهای درمان و پیشگیری آن مورد بررسی قرار گرفت و نتایج آن به صورت توصیفی تجزیه و تحلیل گردیده است. نتایج حاکی از آن است که در انتهای زایش و با افزایش تولید شیر دامدار بایستی یک جیره کاملاً بالانس شده با علوفه مرغوب را در اختیار دام قرار دهد و در مرحله بعد بایستی مطمئن شود که گاوها این جیره را مصرف می‌کنند و عدم رعایت این مسئله به صورت اختلال در دستگاه عصبی، کاهش باروری و کاهش تولید شیر بروز می‌کند.

کلمات کلیدی: تغذیه، اختلالات متابولیکی، کتوزیس

بررسی مقایسه‌ای سطوح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در گاوهای شیری مبتلا به کتوز

تحت بالینی و سالم

بابک مبارکی^۱، علی حسن‌پور^۱، فرهاد بهادری^۱، سعید امیری^۱، حبیب صباغ^۱
۱ دانشجویان ترم آخر دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز ۲-عضو هیئت علمی
دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، گروه علوم در مانگاهی

چکیده

تغییرات میزان سرمی هورمون‌های تیروئیدی در گاوهایی که دچار هیپوگلیسمی یا سایر تغییرات متابولیکی هستند ممکن است وجود داشته باشد. این مطالعه به منظور مقایسه سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی (T3 و T4) در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم انجام گرفت. از ۲۰۰ رأس گاو شیری که در اوج تولید بودند (۲ ماه بعد از زایمان) از ورید دم نمونه خون اخذ و پس از جداسازی سرم جهت تشخیص ابتلا به کتوز تحت بالینی سطح سرمی بتا هیدروکسی بوتیرات با روش رندکس و گلوکز سرم با روش کیت بیوشیمیایی اندازه‌گیری گردید. بر اساس نقطه برش $1/4 \text{ mmol/lit}$ برای بتا هیدروکسی بوتیرات گاوهای تحت مطالعه در دو گروه مبتلا به کتوز تحت بالینی (۴۰ رأس یا ۲۰٪) و سالم (۱۶۰ رأس) قرار گرفتند. در کل نمونه‌های هر دو گروه میزان سرمی هورمون‌های T3 و T4 به روش الایزا اندازه‌گیری گردید. میانگین سطح سرمی T3 در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم به ترتیب $3/48 \text{ ng/dl} \pm 52/8$ و $46/78 \pm 4/07 \text{ ng/dl}$ و در مورد T4 به ترتیب $1/14 \mu\text{g/dl} \pm 6/67$ و $1/73 \mu\text{g/dl} \pm 5/60$ بود. اختلاف بین میانگین هر دو هورمون T3 و T4 در بین دو گروه معنی‌دار بود ($p < 0/05$). همبستگی معنی‌داری بین بتا هیدروکسی بوتیرات گتوکز سرم با T3 وجود داشت (به ترتیب $r = 0/61$ و $p < 0/05$ ، $r = 0/58$ و $p < 0/05$) ولی در مورد T4 این همبستگی معنی‌دار نبود. نتیجه نهایی اینکه سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی بیشتر از گاوهای سالم می‌باشد.

کلمات کلیدی: گاو شیری، کتوز تحت بالینی، هورمون‌های تیروئیدی، سرم

بررسی مقایسه‌ای سطح سرمی منیزیم در گاوهای شیری مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم

حبیب صباغ سرای^۱ علی حسن پور^۲ فرهاد بهادری^۱ سعید امیری صادقان^۱ بابک مبارکی^۱

۱- دانشجوی ترم آخر رشته دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۲- عضو هیئت علمی

دانشگاه آزاد اسلامی تبریز. گروه علوم درمانگاهی

چکیده

منیزیم در لیولیز و و تامین انرژی در بدن نقش دارد که در ارتباط تنگاتنگی با رخداد بیماری کتوز که در اثر تعادل منفی انرژی در گاوهای شیری ایجاد می‌شود خواهد بود این مطالعه به منظور بررسی سطوح سرمی منیزیم در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و مقایسه آن با گاوهای سالم انجام گرفت. با توجه به اینکه رخداد بیماری کتوز در زمان اوج شیردهی است لذا در این مطالعه از ۲۰۰ راس گاو شیری که در اوج شیردهی هستند (۲ ماه پس از زایمان). نمونه خون اخذ و سپس تائید تشخیص کتوز تحت بالینی بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز سرم به ترتیب با روش‌های رندکس و کیت بیوشیمیایی زیست شیمی اندازه گیری گردید براساس نقطه برش ۱/۱۴mg/dl بتا هیدروکسی بوتیرات گاوهای تحت بررسی در ۲ گروه مبتلا به کتوز تحت بالینی (۴۰ راس یا ۲۰٪) و سالم (۱۶۰ راس یا ۸۰٪) قرار گرفتند. در کلیه نمونه‌های سرمی اخذ شده سطح سرمی منیزیم با کیت بیوشیمیایی زیست شیمی اندازه گیری گردید. میانگین منیزیم سرم در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم به ترتیب 0.79 ± 0.08 و 0.57 ± 0.02 mg/dl بود که اختلاف معنی داری در میانگین منیزیم سرم در بین ۲ گروه وجود نداشت ولی همبستگی بین منیزیم و گلوکز سرم در این گاوها معنی دار بود ($r=0.53$ و $p<0.05$). نتیجه نهایی اینکه منیزیم سرم در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی اختلاف معنی داری با گاوهای سالم ندارد.

کلمات کلیدی: گاو شیری، منیزیم، کتوز تحت بالینی، سرم

اندازگیری مقدار BHBA در خون بهترین روش جهت تشخیص کتوز

حسن صالح^۱، احسان صالحی فر^۲ و رضا محرابی و حسین پور^۳

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه تربیت مدرس ۲- دانشجوی دکتری واحد علوم تحقیقات

۳- کارشناسان اداره بهبود تولیدات دامی جهاد کشاورزی شهرستان رشتخوار

چکیده

کتوز با درجات مختلف می‌تواند در تمام گونه‌های حیوانات به علت‌های متفاوت ظاهر شود، اما در حیوانات مزرعه‌ای یکی از بیماری‌های رایج می‌باشد، مخصوصاً در گاوهای شیری که در انتهای دوره آبستنی و در ابتدای دوره شیردهی مشاهده می‌گردد. کتوز به عنوان یک بیماری متابولیکی است که مربوط به افزایش اجسام کتون در خون می‌باشد این اجسام کتونی شامل BHBA، استوآستات و استون می‌باشد. استون بجز در مورد کتوز شدید برای حیوانات اهمیت کمی دارد ولی باعث ایجاد بوی استون در تنفس، ادرار و شیر حیوانات کتوزی می‌شود. استون از استوآستات ایجاد می‌گردد. جایگاه اصلی تشکیل اجسام کتون در نشخوارکنندگان کبد و دیواره اپیتلیوم شکمبه و شیردان می‌باشد. BHBA و استوآستات توسط این بافت‌ها تولید می‌گردند اما BHBA یک ماده غالب تولید شده در دیواره شکمبه می‌باشد. دیگر بافت‌ها نظیر شش، کلیه، غدد پستانی و بعضی از ماهیچه‌ها قادر به ایجاد اجسام کتونی می‌باشند ولی آن‌ها تولید خالصی ندارند. بیشتر بافتها می‌توانند اجسام کتونی را مصرف نمایند. در تغذیه حیوانات حدود نصف BHBA و یک چهارم استوآستات از بوتیرات می‌آید و مابقی از اسیدهای چرب آزاد تامین می‌گردد، و در حیوانات کتوزی که غذا نمی‌خورند بوتیرات نقشی در تولید آنها ندارد. بالا رفتن اجسام کتونی بعنوان یکی از نشانه‌های کتوزیس است. مقدار نرمال اجسام کتونی زیر ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر است. مقادیر بالاتر از ۱۰ میلی گرم حیوان را به سمت کتوز حاد هدایت می‌نماید. سطح کتون شیر حدود نصف خون است و سطح کتون در ادرار ۴ برابر خون می‌باشد. این مطلب ادرار را برای تشخیص کتوز مناسب می‌کند. گاوهای با تولید بالا تست ادراری مثبتی را در ابتدای دوران شیرواری از خود نشان می‌دهند که اغلب نیازی به درمان آنها نیست. مقدار کمی کتون در خون حیوانات نرمال یافت می‌گردد که نسبت BHBA به استات بعلاوه استون حدود ۷ به ۱ است در صورتیکه در حیوانات مبتلا به کتوز این نسبت به ۱ به ۱ می‌گردد. بهترین روش (Gold Standard جهت تشخیص کتوز اندازگیری مقدار BHBA در خون است، این ماده نسبت به استن و استوآستات پایداری بیشتری در خون دارد و مقدار ۱۴/۴ mg/dl آن به عنوان آستانه تشخیص کتوز به کار می‌رود. مقدار بالاتر از آن در گاوهای در اوائل شیردهی خطر ابتلا به جا به جایی شیردان را ۳ برابر افزایش می‌دهد. در مقادیر بیشتر از ۲۰۰

میکرومول BHBA در خون حدود ۴ کیلوگرم از مقدار شیر تولیدی کاسته می‌شود. در اندازگیری مقدار BHBA در خون باید توجه نمود که از سیاهرگ پستانی خون گیری نشود چراکه BHBA توسط پستان گرفته می‌شود و استواستات توسط آن آزاد می‌شود. نمونه گیری ۴-۵ ساعت بعد از غذا خوردن انجام شود چراکه BHBA می‌تواند توسط تبدیل بوتیرات در شکمبه تولید گردد و از طرفی مقدار BHBA در این زمان حداکثر است. جهت نمونه گیری در گله از ۱۲ گاو در معرض خطر کتوز استفاده می‌شود و سطح ۱۰-۱۵ درصد به عنوان سطح هشدار Alarm level در نظر گرفته می‌شود. تست شیر محافظه کارانه تر است اما تست ادرار در مورد بروز مشکل دقیق تر است. بخاطر این که سیستم پستانی برای سنتز چربی شیر BHBA استفاده می‌نماید سطح این ماده در شیر کمتر از خون می‌باشد که حدود ۲ میلی گرم در دسی لیتر شیر ثابت می‌ماند. بهترین روش برای تشخیص و اندازه گیری BHBA سنجش آن در خون است هر چند اندازه گیری مقدار استواستات در ادرار و شیر با استفاده از قرص‌ها و پودرهای نیتروپروساید نیز انجام می‌گیرد اما حساسیت آنها کم است. انجام آزمایشات فلورومتری در شیر و خون در اندازه گیری BHBA نیز کاربرد دارد.

کلمات کلیدی: گاو شیری، BHBA، کتوز

کاهش فعالیت لیسیتین: کلسترواسیل ترانسفراز در سرم گاوهای مبتلا به کتوز و جابجایی

شیردان سمت چپ

حمیده رحیمی^۱، یزدان آریازند^۲

۱- دانشجوی دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد واحد علوم و تحقیقات، ۲- دانشجوی سال پنجم دکتری دامپزشکی

دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج و عضو باشگاه پژوهشگران جوان

چکیده

در این مقاله تحلیلی به بررسی میزان سرمی آنزیم لیسیتین آسیل ترانسفراز در گاوهای مبتلا به کتوز و جابجایی شیردان سمت چپ در اوایل دوره‌ی شیرواری پرداخته شده است. مشاهده شده که فعالیت آنزیم LCAT در سرم گاوهای مبتلا به کتوز و LDA در مقایسه با گاوهای سالم کاهش معنی داری پیدا کرده است. همچنین میزان سرمی کلسترول آزاد، استرهای کلستریل (CE) و فسفولیپیدها نیز در سرم گاوهای مبتلا به دو بیماری مذکور کاهش پیدا کرد، گاوهایی که میزان آنزیم LCAT و CE در سرم آنها کمتر از حد طبیعی بود در دوره‌ی خشکی هم مورد بررسی قرار گرفته‌اند و مشاهده شد که تعدادی از آنها پس از زایمان دچار کتوز شدند. بر اساس آمار و نتایج این تحقیق مشاهده می‌شود که اندازه گیری غلظت سرمی LCAT و CE در دوره‌ی خشکی برای تشخیص گاوهای مستعد به ابتلا به بیماری کتوز بعد از زایمان و ایجاد پیش آگهی مناسب، روش کاربردی می‌باشد. استفاده از این متد میتواند تاثیر بسزایی در کاهش بیماری‌های متابولیک و به خصوص کتوز در گاوداری‌ها داشته باشد.

کلمات کلیدی: گاو شیری، آنزیم لیسیتین آسیل ترانسفراز در، کتوز، جابجایی شیردان

بررسی ارتباط میان شادابی، گاما هیدروکسی بوتیرات (GHB) و بیماری کتوزیس در

گاوهای شیری

روح الله نورمحمدی

دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشگاه بیرجند

چکیده

بر اساس تحقیقات انجام گرفته، بین فاز اولیه گرسنگی یا جیره‌های حاوی کربوهیدرات کم با احساس شادی و نشاط ارتباط وجود دارد. این احساسات اغلب به بیماری کتوز نسبت داده می‌شوند که در آن اجسام کتون می‌توانند جایگزین گلوکز به عنوان منبع انرژی برای مغز شوند. یکی از این اجسام کتونی، بتا-هیدروکسی بوتیریک اسید (BHB)، ایزومر معروف ضد دارویی، GHB (گاما-هیدروکسی بوتیریک) است. GHB به علت توانایی‌اش در درمان متعلقات الکلی و مخدر و بی‌هوشی همراه با کاتاپلکسی مورد توجه است. فرض بر این است که شادی و سرخوشی خفیف که به گرسنگی و جیره‌هایی با کربوهیدرات کم نسبت داده می‌شود، ممکن است در نتیجه بخشی از اعمال BHB و GHB بر مغز باشند. مخصوصاً این که BHB همانند GHB، با تضعیف جزئی بر علیه گیرنده‌های GABAB ایجاد نشاط می‌کند. چندین راه را که فرضیه‌ها را آزمایش می‌کند، وجود دارد که شامل مطالعات اتصال گیرنده‌ها در سلول‌های پرورش یافته، مطالعات تشخیصی در جوندگان تعلیم داده شده و آزمایشات سایکرومتریک می‌باشد. این مطالعات و سایر مطالعات به بررسی این موضوع می‌پردازند که آیا BHB و GHB، با توجه به تشابهات ساختاری و مطلوبیت رژیم‌های کتوزنیک و GHB به عنوان یک ضد دارو، بر خصوصیات شیمیایی و حالت مغز اثرگذار هستند. در این مطالعه به بررسی ارتباط میان شادابی پس از بیماری کتوزیس در گاوهای شیری پرداخته می‌شود.

کلمات کلیدی: کتوزیس، BHB، GHB، شادابی، گاو شیری.

استفاده از مونسنین به منظور کاهش کتوز در دوره انتقال گاوهای شیری

زهرا حسینی نژاد^۱، جلال عمرانی^۱، زهرا رودباری^۱، مصطفی یوسف الهی^۲

دانشجویان کارشناسی ارشد علوم دامی^۱، عضو هیئت علمی گروه علوم دامی دانشگاه زابل^۲

چکیده

کتوز یک بیماری متابولیکی معمول در گاوهای شیری در طول دوره انتقال است و زمانی اتفاق می‌افتد که تولید اسید پروپیونیک در شکمبه و میزان گلوکز خون کاهش و همزمان سطح اسیدهای چرب غیراستریفیه در خون افزایش یابد. کتوز ممکن است با بیماری‌های دیگر (سندرم گاو چاق، جفت ماندگی، متریت، جابه جایی شیردان و ورم پستان) در ارتباط باشد. از نشانه‌های این بیماری کاهش مصرف خوراک، کاهش وزن و کاهش تولید شیر می‌باشد. با نگهداری گاوها در شرایط خوب و تغذیه خوراک‌های با کیفیت و انرژی بالا و تامین گلوکز کافی برای بافتها می‌توان از بروز کتوز در گاوهای شیری جلوگیری کرد. مونسنین یونوفری است که بر تخمیر شکمبه اثر می‌گذارد و تولید اسیدهای چرب فرار را در جهت تولید اسید پروپیونیک تغییر می‌دهد. افزایش تولید اسید پروپیونیک و گلوکونئوز از کاتابولیسم اسیدهای آمینه جلوگیری کرده و متابولیسم چربیها و تولید اجسام کتونیک توسط کبد را کاهش می‌دهد. استفاده از مونسنین خطر پیشرفت کتوز را در دوره انتقالی گاوها به طور معنی داری کاهش می‌دهد. احتمالاً مونسنین بر روی سلامتی دام اثر گذاشته و توازن انرژی را در این گاوها بهبود می‌بخشد. طبق مطالعات انجام شده تیمار گاوها در دوره انتقالی با مونسنین و ارزیابی متابولیت‌های خون از جمله بتا هیدروکسی بوتیرات و اسیدهای چرب غیر استریفیه، کلسترول، اوره، گلوکز، کلسیم و فسفر نشان داد که غلظت اسیدهای چرب غیر استریفیه و بتا هیدروکسی بوتیرات به طور معنی داری کاهش و غلظت کلسترول و اوره قبل از گوساله زایی افزایش می‌یابد. مطالعات موجود نشان می‌دهد که متابولیسم انرژی در گاوهای تیمار شده با مونسنین افزایش می‌یابد و بهبود توازن انرژی قبل از گوساله زایی برای جلوگیری از بیماری‌های متابولیکی از جمله کتوز مهم می‌باشد.

کلمات کلیدی: بیماری‌های متابولیکی، مونسنین، کتوز، دوره انتقالی، گاو شیری.

بررسی سطح انسولین در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم

سعید امیری صادقان^۱ علی حسن پور^۱ فرهاد بهادری^۱ بابک مبارکی^۱ حبیب صباغ سرای^۱

۱- دانشجوی ترم آخر رشته دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۲- عضو هیئت علمی

دانشگاه آزاد اسلامی تبریز. گروه علوم درمانگاهی

چکیده

گاوهای پر تولید که دو ماه از زایمان آنها گذشته باشد چون در اوج تولید هستند و نیاز بیشتری به انرژی دارند به دلیل تعادل منفی انرژی بیشتر در معرض ابتلا به کتوز تحت بالینی می‌باشند. این مطالعه به منظور بررسی مقایسه‌ای سطح سرمی انسولین در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم انجام گرفت. چون افزایش سطح انسولین سرم می‌تواند باعث بالا رفتن متابولیسم کربوهیدراتها و کاهش رخداد کتوز گردد. در این مطالعه از دویست رأس گاو شیری که دو ماه از زمان زایمان آنها گذشته بود نمونه خون اخذ و سرم جدا شد. اندازه گیری بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز سرم انجام گرفت که بر اساس نقطه برش $1/44 \text{ mmol/l}$ برای بتا هیدروکسی بوتیرات سرم (بالای این مقدار در گروه مبتلا به کتوز تحت بالینی) گاوهای تحت بررسی در دو گروه مبتلا به کتوز تحت بالینی 40 رأس و سالم 160 رأس قرار گرفته است. در تمام نمونه‌های خون سطح سرمی انسولین با استفاده از روش الایزا اندازه گیری گردید. میانگین انسولین سرم گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی $9/2+1/02 \text{ uni/ml}$ و در گروه سالم $8/93+0/93 \text{ uni/ml}$ بود که اختلاف میانگین انسولین سرم در بین دو گروه معنی دار بود. ($P < 0/05$). همبستگی بین سطح سرمی بتا هیدروکسی بوتیرات و انسولین سرم در این نمونه‌ها غیر معنی دار ولی همبستگی بین انسولین و گلوکز سرم معنی دار بود. ($r = -$) نتیجه نهایی اینکه انسولین سرم در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی کمتر از گاوهای سالم می‌باشد و باید در گاوهای مبتلا درمان انجام گیرد.

کلمات کلیدی: گاو شیری، کتوز تحت بالینی، انسولین، سرم

بررسی میزان فراوانی کتوز تحت حاد در گله‌های گاو شیری اطراف شهرستان قائمشهر

سکینه اسدزاده، صفیه وطن دور

اعضای هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائمشهر، دانشکده کشاورزی، گروه علوم دامی

چکیده

بیماری کتوز جز بیماری‌های متابولیک در گاوها بوده که در اثر اختلال در متابولیسم کربوهیدراتها و اسیدهای چرب فرار بوجود می‌آید. در فرم تحت حاد این بیماری، دام علایم بیماری نداشته ولی میزان تولید شیر کاهش می‌یابد. در این مطالعه ۱۴۰ راس گاو شیری که پرورش نیمه صنعتی و سنتی داشتند انتخاب شدند. گاوها بر اساس میزان تولید شیر به سه گروه کم تولید، متوسط تولید و پر تولید تقسیم شدند. نمونه‌های شیر گرفته شده از هر گروه روی آنها تست روترای تغییر یافته انجام شد. در طول نمونه برداری سابقه دامها از لحاظ بیماری‌هایی نظیر سخت زایی، متریت، ورم پستان، جفت ماندگی و... نیز مورد بررسی قرار می‌گرفت. ۷ راس از دامها تست روترای مثبت نشان دادند که در سه مورد در سابقه شان بیماری‌های فوق ثبت شده بود و دو مورد از آنها در گاوهای گروه کم تولید قرار داشتند. ولی در چهار مورد دیگر سابقه بیماری قبلی را نداشتند. توسط تجزیه و تحلیل آماری بروز کتوز تحت حاد در سطح $P < 0,05$ معنی دار بوده است. با اصلاح جیره و رفع توازن منفی انرژی می‌توان از بروز این فرم از بیماری جلوگیری نمود.

کلمات کلیدی: کتوز، تحت حاد، گاو شیری

تاثیر پروپیلن گلیکول در پیشگیری از کتوز در گاوهای شیری

علی صالحی^۱، علیرضا شیبیک^۱، قاسم جلیوند^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد تغذیه دام ۲- عضو هیئت علمی دانشگاه زابل

As3739@gmail.com

چکیده

گاوهای شیری پر تولید در اوایل شیردهی نیاز به انرژی زیادی دارند به همین دلیل نیاز به گلوکز در این مرحله افزایش می‌یابد اما ذخیره گلوکز بدن نشخوارکنندگان کم بوده و لذا جهت تأمین انرژی از چربی ذخیره‌ای استفاده می‌شود و به علت سوخت و ساز ناقص چربی و تجمع مواد کتون در خون در هفته اول زایش اختلال متابولیکی کتوز پیش می‌آید. به دلیل توازن منفی انرژی تولید شیر کاهش می‌یابد. همچنین باعث بی‌اشتهایی، افزایش درصد چربی شیر، کاهش وزن بدن، ضعف و سستی ماهیچه‌ها، افزایش اجسام کتون و افزایش اسیدهای چرب غیر استریفیه در پلاسما خون، ادرار و شیر می‌شود. یکی از روشهای پیشگیری و درمان این عارضه در گاوهای تازه‌زا، مصرف پروپیلن گلیکول (PG) خوراکی است. در گاو بخشی از PG در شکمبه به سرعت جذب و در کبد تبدیل به لاکتات و پیرووات شده و وارد چرخه گلیکوکولنز می‌شود و بخشی دیگری از PG در شکمبه به پروپیونات تبدیل می‌شود. لذا استفاده از PG خوراکی باعث افزایش انسولین خون و کاهش اسیدهای چرب غیر استریفیه و بتا هیدروکسی بوتیرات و همچنین کاهش نسبت استات به بوتیرات شده و کاهش درصد چربی شیر می‌شود ولی بر مقدار شیر تصحیح شده بر مبنای انرژی تأثیری ندارد. بنابر این PG با کاهش اجسام کتون و اسیدهای چرب غیر استریفیه و تر گلیسرول‌های پلاسما و افزایش گلوکز قابل دسترس دارای اثرات ضد کتوزی قوی است. در جیره گاوهای پر تولید در اوایل شیردهی با توجه به وزن گاو به مقدار ۲۰۰ تا ۲۲۰۰ گرم در روز مصرف شده و نتایج متفاوتی گزارش شده است که به علت مقدار و نحوه مصرف و زمان‌های مختلف نمونه‌گیری بوده است. بررسیها نشان می‌دهند در گاوهای شیری با مصرف خوراکی PG خطر بروز کتوز بالینی کاهش می‌یابد. روش مصرف این ماده نیز بسیار مهم است زیرا به علت خوشخوراکی کم ممکن است باعث کاهش مصرف خوراک شود لذا توصیه شده که به صورت مخلوط در جیره کامل مصرف شود. محققین دیگر نیز گزارش کردند با مصرف PG راندمان تولید مثلی گاوها در مقایسه با گاوهای شاهد افزایش یافت که احتمالاً به دلیل تأمین گلوکز اضافی و توازن مثبت انرژی در این گاوها بوده است اگرچه مصرف ماده خشک در آنها در مقایسه با گروه شاهد اختلاف قابل توجهی نداشته است. در جیره‌های پر علوفه که تولید پروپیونات در شکمبه کم است استفاده از ملاس برای تسریع رشد باکتریهای سلولیتیک و افزایش راندمان تخمیر می‌تواند مفید باشد. همچنین استفاده نادرست از آن دارای

اثرات جانبی از قبیل کاهش مصرف خوراک، آتاکسی، ضعف و بی حالی در گاو شیری است. بنابراین مقدار ونحوه مصرف *PG*، نوع و ترکیب جیره و زمان نمونه گیری اهمیت ویژه‌ای دارد که باید در تحقیقات آینده در گاوهای پرتولید در اوایل زایش مورد بررسی قرار گرفته و نتایج کاربردی استفاده از این ماده در تغذیه گاوهای شیری در گاوداریهای صنعتی مورد استفاده قرار گیرد.

کلمات کلیدی: گاو شیری، کتوز، پروپیلن گلیکول، اوایل شیردهی.

بررسی استفاده از پروپیلن گلیکول در کاهش کتوز

علی صالحی^۱، علیرضا شیبک^۱، مصطفی یوسف الهی^۲، قاسم جلیوند^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد تغذیه دام ۲- اعضاء هیئت علمی دانشگاه زابل

As3939@gmail.com

چکیده

گاوهای شیری امروزه برای تولید مقدار زیادی شیر در هر روز نیاز به انرژی کافی دارند. اوایل زایمان در گاوهای شیرده، نیاز به گلوکز افزایش می‌یابد اما ذخایر گلوکز بدن نشخوارکنندگان کم بوده و دام جهت تأمین گلوکز از ذخایر بدن استفاده می‌کند. در اثر سوخت و ساز ناقص چربی بدن بیماری کتوز پیش می‌آید. کتوز یک اختلال متابولیکی است که در هفته اول پس از زایمان پدید می‌آید، که سبب توازن منفی انرژی و کمبود در تأمین میزان انرژی لازم جهت تولید شیر می‌شود. هر چند اثرات کلینیکی و نوع بیماری کتوز، به سختی قابل تشخیص است. کتوز می‌تواند اثراتی مانند، بی‌اشتهایی، کاهش تولید شیر و افزایش چربی شیر، کاهش وزن بدن، ضعف و سستی ماهیچه‌ها، برهمکنش ناهنجاری‌های شکمبه و ادراری با اجسام کتون بالا داشته باشند. کتوز با افزایش اجسام کتونی و افزایش اسیدهای چرب ضروری و کاهش میزان گلوکز در خون، ادرار و شیر مشخص می‌شود. یکی از روشهای پیشگیری و درمان کتوز در گاوهای تازه‌زا، مصرف پروپیلن گلیکول (PG) خوراکی می‌باشد. در نشخوارکننده گان PG مستقیماً از شکمبه و بدون تغییر جذب و توسط پیرووات وارد چرخه گلیکولیز می‌شود و بخشی از PG در شکمبه به پروپیونات تبدیل می‌شود. بررسی‌ها نشان داده است که زمانی که PG از راه دهان خورانده شود، انسولین خون را بعد از سی دقیقه ۴۰۰-۲۰۰ درصد افزایش یافته و با سرعت بیشتری جذب می‌شود. گاوهایی که PG خشک را دریافت کردند خطر کتوز بالینی در آنها در مقایسه با گاوهایی شاهد کاهش پیدا کرد و گاوهایی که PG خشک مخلوط با TMR داشتند سرم خونی نرمال داشتند و در مقایسه با گاوهایی شاهد در توازن مثبت انرژی بودند و مصرف ماده خشک در بین گروهها یکسان بود. همچنین، استفاده از PG خشک می‌تواند انرژی اضافی را برای گاوهایی که بعد از زایش خوب غذا نمی‌خورند یا آنهایی که کتوز دارند را تأمین کند. پروپیلن گلیکولها میزان تری گلیسریدها را در جگر و تراکم اجسام کتونی در شیر را کاهش می‌دهند. اگر PG با غذا خوب مخلوط نشوند به علت خوشخوراک نبودن امکان کاهش مصرف میزان غذا را دارد. هر چند PG دارای تأثیرات جانبی مانند، آتاکسیا، افسردگی، بزاق آوری و نفس نفس زدن می‌باشد، اما این علائم فقط در بعضی از گاوها دیده می‌شوند در نتیجه با توجه به خواص ضد کتوزنیک PGها در تعادل انرژی اوایل شیردهی، در این بررسی به استفاده از PG در گاوهایی پر تولید و کاهش بیماری متابولیک از جمله کتوز پرداخته می‌شود

کلمات کلیدی: بیماری کتوز، گاو شیری، پروپیلن گلیکول.

تحلیلی بر فیزیولوژی و جدیدترین راههای تشخیص و درمان بیماری کتوز در گاو شیری

علی نوروزیان^۱، مسعود قند فروشان^۲

۱- فارغ التحصیل مهندسی علوم دامی دانشگاه آزاد تبریز ۲- دانشجوی دکترای دامپزشکی دانشگاه آزاد تبریز

mehdishamshir@yahoo.com

چکیده

گاوهای مدرن شیری برای تولید مقدار زیادی شیر در هر روز نیاز به انرژی کافی دارند. اگر انرژی به اندازه کافی به بدن آنها (از راه خوراک) نرسد دچار گرفتاری می‌شوند. این گرفتاری‌ها، بیشتر به صورت نهفته در ۷-۵ هفته پس از زایمان پدید می‌آیند و معمولاً گاوهای چاق‌تر (اسکور ۳/۷۵) بیشتر گرفتار می‌شوند. غلات عموماً به وسیله میکروب‌های درون شکمبه شکسته می‌شوند. ماده‌ای که از شکسته شدن غلات در شکمبه به وجود می‌آید پروپیونات ((Propionate نام دارد. در شکمبه همچنین بیشتر الیاف خوراک گاو به وسیله میکروب‌ها به دو ماده به نام‌های استات ((Acetate و بوتیرات ((Butyrate تبدیل می‌شوند، هر سه نوع اسید چرب فرار از دیواره شکمبه گذر می‌کنند و به وسیله خون به کبد گاو برده می‌شوند. پروپیونات به گلوکز تبدیل می‌شود و بدن گاو (در درون پستان) از گلوکز ماده دیگری به نام لاکتوز می‌سازد. وظیفه دیگری که پروپیونات بر عهده دخالت در سوخت و ساز چربی بدن گاو است. اگر گاو از راه خوراک، انرژی لازم برای تولید شیر را به دست نیاورد دست به برداشت از ذخیره چربی بدن خود می‌زند، تا با شکستن و مصرف کردن آن، کمبود انرژی لازم را جبران کند. چربی که از بدن گاو برداشت می‌شود نخست به ذره‌های کوچک به نام (اسیدهای چرب فرار - NEFA) شکسته می‌شود و سپس به درون کبد گاو منتقل می‌گردد. این اسید چرب فرار در کبد تبدیل به استات ((Acetate می‌شود برای تبدیل به انرژی شدن می‌بایست شکسته شود و از آن اکسید دو کربن و آب به دست آید، ولی شکسته شدن استات در کبد نیاز به مقداری پروپیونات دارد. هرگاه این مقدار پروپیونات در کبد گاو وجود نداشته باشد این استات پدید آمده از چربی برداشت شده از بدن، تبدیل به انرژی نمی‌شود و در کبد انباشته می‌گردد. آنگاه از مولکول‌های استات سه ماده به وجود می‌آید به نام‌های استواستات ((Acetoacetate، استون ((Acetone، بتا‌هیدروکسی بوتیرات ((Beta-Hydroxybutyrate. آن هنگام که این مواد از کبد به درون خون گاو راه می‌یابند نشانه‌های بیماری کتوز در گاو آشکار می‌شود. تشخیص گاوهای تازه زای درگیر کتوز با استفاده از آزمون‌های کنار گاوی و آنالیز سطح کتون‌های شیر و ادرار کامل شده است. این آزمون‌های کنار گاوی مبتنی بر درجه تغییر رنگ معرف هنگامیکه با کتون بادی‌های شیر یا ادرار برخورد می‌کنند است. این آزمون‌ها بصورت پودری (معمولاً برای شیر) و استریپ‌های

آنالیز ادرار در دسترس همه است. اندازه گیری سطوح کتوننی ادرار بیشتر متداول است چرا که روش جمع آوری نمونه‌های ادرار پیچیده نیست و قابل تکرار است. مطالعات جدید عملکرد ۳ آزمون کنار گاوی را برای تشخیص کتوز تحت بالینی مورد سنجش قرار دادند. آزمون‌های مورد سنجش شامل ۱- پودر متداول مورد استفاده برای تشخیص استو استات شیر ۲- استریپ ادرار برای تشخیص استو استات ادرار ۳- استریپ آزمون شیر برای کتون بادی‌ها (BHBA) بود. یکی از روش‌های درمان کتوز تزریق وریدی ۵۰۰ میلی لیتر محلول گلوکز 50% است تا گلوکز خون را افزایش دهد اما به دلیل تولید لاکتوز برای شیر و کاهش گلوکز اگر تزریق‌های پی در پی گلوکز انجام نشود بیماری دوباره برمی گردد. برای پرهیز از تزریق‌های پی در پی می توان پروپیلین گلایکول را به گاو خوراند که مقدار آن ۱۲۵ تا ۲۵۰ گرم و ۲ بار در روز است و در همین مقدار آب حل می شود. روش دیگر تزریق برخی از هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی به تنهایی یا همراه با تزریق وریدی گلوکز می باشد. گلوکوکورتیکوئیدها باعث تولید گلوکز از اسیدهای آمینه می شوند. تزریق یک دوز گلوکوکورتیکوئید ۵ تا ۵۰ میلی گرم دگزامتازون و یا ۱۰ تا ۳۰ میلی گرم بتامتازون در درمان کتوز مؤثر است و نیز گزارشات ارائه شده حاکی از آن است که مصرف 12 گرم نیاسین به مدت یک هفته غلظت کتون پلازما را کاهش می دهد اما نشان داده شده که نیاسین بر روی کاهش غلظت NEFA پلازما یا افزایش گلوکز خون نقشی ندارد. لازم به ذکر است خوراندن شکر یا ملاس در درمان کتوز تاثیری ندارد.

کلمات کلیدی: بیماری کتوز، تشخیص، درمان

راهکارهای کاهش بیماری کتوز در گاوهای شیری

فاطمه داورپناه^۱، زهرا حسینی نژاد سربنانی^۲، سیمین سارانی^۳، صادق گلزارنیا^۴

۱- کارشناس اقتصاد کشاورزی، ۲- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زابل، ۳- دانشجوی

کارشناسی ارشد زراعت و اصلاح نباتات دانشگاه زابل ۴- کارشناس علوم دامی دانشگاه زابل

F_davarpanah64@yahoo.com

چکیده

کتوز یک بیماری متابولیکی است که در نتیجه عدم تغذیه مناسب بویژه از لحاظ انرژی در اوایل شیردهی روی می‌دهد. با کاهش تدریجی سطح گلوکز خون ذخایر بدنی مورد استفاده قرار می‌گیرد و معمولاً ۱۰ روز تا ۶ هفته بعد از زایمان در اوایل شیردهی گاوهای پر تولید مبتلا به کتوز تحت کلینیکی یا کتوز اولیه می‌شوند. کتوز معمولاً به دلیل جمع شدن اجسام کتون در خون و ادرار گاو، ایجاد می‌شود. افزایش اجسام کتونی در مایعات بدن به هنگام توازن منفی انرژی در طولانی مدت و ضرورت تجزیه چربی‌ها در بدن به هنگام گرسنگی، تغذیه ناکافی و تولید بالای گاوها صورت می‌گیرد. علاوه بر تغییر در سوخت و ساز اسیدهای چرب در کبد یکی از تغییرات اصلی در کتوز کاهش زیاد غلظت گلوکز در خون و مقدار گلیکوژن در کبد است. کاهش گلوکز خون باعث افزایش اسیدهای چرب آزاد در کبد است. یکی از عوامل بروز کتوز چاقی زیاد است که سبب کاهش اشتها، افزایش تجزیه چربی بدن، افزایش تجمع چربی در کبد و افزایش میزان تولید اجسام کتونی است. عدم دریافت مقادیر کافی انرژی بعد از زایمان موجب بروز کتوز می‌گردد. در تمام روشهای درمانی کتوز هدف افزایش سطح گلوکز خون و کاهش آزاد سازی ذخایر بدنی می‌باشد. تزریق وریدی گلوکز، استفاده از هورمون گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیزون) به منظور تولید گلوکز از بافتهای پروتئینی و همچنین استفاده از ACTH (هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک) ترشح گلوکوکورتیکوئید را تحریک می‌نماید. استفاده از قندهای خوراکی پروپیونات سدیم و پروپیلن گلیکول که در کبد گاو برای تولید قند بکار می‌رود این مواد را می‌توان از طریق خوراک یا بطور آشامیدنی به میزان ۲۵۰-۴۵۰ گرم در روز بدنبال درمان با گلوکز یا هورمون بکار می‌روند. از بهترین روش‌های پیشگیری توجه به تغذیه و مدیریت درست برای تامین انرژی مورد نیاز گاو در دوره انتقال است. به گاوهایی که سابقه ابتلا به کتوز دارند به مدت ۶ تا ۸ هفته بعد از زایمان گلوکول پروپیلن یا پروپیونات سدیم خورانده شود. جیره آغاز شیردهی باید بیشترین مقدار از مواد پیش ساز گلوکز و کمترین مقدار از مواد پیش ساز کتون را داشته باشد. میزان انرژی مصرفی گاو را باید تا اندازه‌ای افزایش داد که موجب کاهش اشتها نشود، گاوها با علوفه مرغوب تغذیه شوند و از مصرف مواد سیلویی نامرغوب و اسید بوتیریک بالا جلوگیری شود، ویتامین و مواد معدنی در مقادیر کافی برای گاوها فراهم شود.

کلمات کلیدی: تغذیه، اجسام کتونی، گلوکز، کتوز.

بررسی میزان رخداد کتوز تحت بالینی با استفاده از اندازه گیری بتا هیدروکسی بوتیرات و

گلوکز سرم در گاوهای شیری منطقه تبریز

فرهاد بهادری^۱ علی حسن پور^۲ سعید امیری صادقان^۱ بابک مبارکی^۱ حبیب صباغ^۱

۱-دانشجوی ترم آخر رشته دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز ۲-عضو هیئت علمی

دانشگاه آزاد اسلامی تبریز. گروه علوم درمانگاهی

چکیده

کتوز یکی از بیماریهای متابولیک شایع در گاوهای شیری است که در زمان اوج شیردهی بدلیل تعادل منفی انرژی ایجاد میشود که ممکن است به شکل بالینی یا تحت بالینی باشد که در بیشتر موارد به شکل تحت بالینی است جهت تایید تشخیص رخداد کتوز تحت بالینی یکی از روشهای معتبر اندازه گیری بتا هیدروکسی بوتیرات سرم بعنوان شاخص اجسام کتون و گلوکز سرم روزانه شاخص انرژی میباشد. این مطالعه به منظور بررسی میزان رخداد کتوز تحت بالینی در گاوهای شیری منطقه تبریز با استفاده از اندازه گیری بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز سرم انجام گرفت. در این مطالعه از ورید دمی ۲۰۰ راس گاو شیری در تعدادی از گاودارهای شیری اطراف تبریز نمونه گیری به عمل آمد. گاوها بصورت تصادفی و گاوهایی بودند که ۲ ماه از زمان زایمان آنها گذشته بود. (زمان اوج تولید) پس از جدا سازی سرم از نمونه‌های خونی، سطح سرمی بتا هیدروکسی بوتیرات با روش رندکس و گلوکز سرم با کیت بیوشیمیایی اندازه گیری گردید. بر اساس نقطه برش ۱,۴ mmol/lit برای بتا هیدروکسی بوتیرات سرم میزان رخداد کتوز در این منطقه ۲۰٪ بر آورد گردید. میانگین بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز سرم در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی ۰,۱۲۸ mmol/lit و ۱,۶۰۱۰± ۲۷,۶۷± ۳,۱۲ mg/dl و در گاوهای سالم به ترتیب ۰,۹۸± ۰,۰۹ mmol/lit و ۴,۱۴ mg/dl بود. ارتباط معنی داری بین میانگین سطح سرمی بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز در این گاوها وجود داشت. (p < ۰,۰۵R = -0.55)

کلمات کلیدی: کتوز تحت بالینی، گاو شیری، بتا هیدروکسی بوتیرات، گلوکز

آخرین یافته‌ها پیرامون بیماری کتوز در گاو

محمد رضا قرآنی

دکتری عمومی دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد

mo_gh66@yahoo.com

چکیده

کتوز یک بیماری متابولیکی بوده که مربوط به افزایش کتون بادی‌ها در خون می‌باشد این کتون بادی‌ها شامل BHBA، استواستیک اسید و استون می‌باشند. مقدار کمی کتون در خون حیوانات نرمال یافت می‌گردد که نسبت BHBA به استات بعلاوه استون حدود ۷ به ۱ است در صورتیکه در حیوانات مبتلا به کتوز این نسبت به ۱ به ۱ می‌گردد. کتوزیس اولیه در گاوهای شیری در طول ۸ هفته شیرواری پس از زایمان وقتی که پیک شیردهی است و دریافت انرژی با مصرف آن هم خوانی ندارد مشاهده می‌گردد. حدود ۳ هفته بعد از زایمان زمان بحرانی خطر می‌باشد. نشانه‌های قابل رویت کتوز کاملاً مشخص نیست و می‌تواند تفاوت‌هایی داشته باشد. برخی از نشانه‌های کتوز عبارتند از: گاوهای کتوزی ظاهری کسل و لاغر دارند. معمولاً انقباضات شکمبه منظم نیست و محتویات شکمبه سخت تر شده و مدفوع خشک می‌گردد. در بعضی موارد انحنایی در ستون فقرات شکل می‌گیرد متعاقب کاهش مصرف غذا، کاهش تولید و کاهش وزن مشاهده می‌گردد. یک بوی استون ماندنی در تنفس و شیر تازه قابل تشخیص است. در زمان پس از مرگ عارضه کبد چرب مشاهده می‌گردد. بالا رفتن کتون بادی‌ها بعنوان یکی از نشانه‌های کتوزیس است. سطح کتون شیر حدود نصف خون است و سطح کتون در ادرار ۴ برابر خون می‌باشد. این مطلب ادرار را برای تشخیص کتوز مناسب می‌کند. گاوهای با تولید بالا تست ادراری مثبتی را در ابتدای دوران شیرواری از خود نشان می‌دهند که اغلب نیازی به درمان آنها نیست. تست شیر محافظه کارانه تر است اما تست ادرار در مورد بروز مشکل، دقیق تر است. بخاطر این که سیستم پستانی برای سنتز چربی شیر BHBA استفاده می‌نماید سطح این ماده در شیر کمتر از خون می‌باشد که حدود ۲ میلی گرم در دسی لیتر شیر ثابت می‌ماند. سطوح استون و استواستات در خون و شیر به سمت مشابه شدن پیش می‌رود. تست‌های کمی برای کتون بادی‌ها بر اساس پیدایش یک رنگ ارغوانی با نیترو پروساید سدیم می‌باشد که BHBA را اندازه نمی‌گیرد. دومین تغییر اصلی در خون به دنبال بالا رفتن کتون‌ها، کاهش گلوکز خون می‌باشد. افزایش اسیدهای چرب فرار یک معیار اندازه گیری مقدار تجزیه چربی‌ها در بافت‌های چربی یا متابولیسم چربی بدن می‌باشد و به صورت کمپلکس اسید چرب با آلبومین انتقال می‌یابند. توالی رخدادها شامل کاهش گلوکز (و کاهش انسولین)، افزایش متابولیسم چربی و بالا رفتن اسیدهای چرب فرار خون می‌باشد. در گاوهای نرمال حدود ۴۰٪ از کتون‌ها از اسیدهای چرب فرار وقتی که

کتوز حاد است ناشی می‌گردد و وقتی که یک گاو غذا نمی‌خورد ۱۰۰٪ کتونها از اسیدهای چرب آزاد ایجاد می‌گردد. منبع اصلی دیگر بوتیرات شکمبه است که البته زمانی که گاو غذا نمی‌خورد تولید نمی‌گردد. در تغذیه حیوانات حدود نصف BHBA و یک چهارم استوآستات از بوتیرات می‌آید و مابقی از اسیدهای چرب آزاد تامین می‌گردد، و در حیوانات کتوزی که غذا نمی‌خورند بوتیرات نقشی در تولید آنها ندارد. جایگاه اصلی تشکیل کتون بادی‌ها در نشخوارکنندگان کبد و دیواره اپی تلیوم شکمبه و شیردان می‌باشد. هم BHBA و هم استوآستات توسط این بافت‌ها تولید می‌گردند اما BHBA یک ماده غالب تولید شده در دیواره شکمبه می‌باشد.

کلمات کلیدی: کتوزیس - بیماری متابولیک - گاو - اسید چرب فرار

اثر استفاده از کپسول‌های آزاد کننده مونسین برای جلوگیری از کتوز در گاوهای شیری

محمد علی آهنگرانی^۱ و محمد حسن فتحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

یونوفرها ابتدا جهت درمان بیماری کوکسیدیوز در طیور مورد استفاده قرار گرفتند. در اواسط دهه ۱۹۷۰ از یونوفرها در تغذیه نشخوارکنندگان استفاده شد که بهبود رشد، عملکرد دام، و سلامتی آنها را در پی داشت. در سال‌های اخیر، از یونوفرها جهت افزایش تولید شیر و افزایش توان ایمنی در تغذیه گاوهای شیری استفاده می‌شود. با استفاده از یونوفرها، پروپیونات تولیدی در شکمبه افزایش یافته و این باعث بهبود تعادل انرژی در گاوهای تازه زا می‌شود، که در نتیجه آن، تولید شیر، توان ایمنی بدن و عملکرد دام بهتر و بروز بیماری‌های متابولیکی کمتر می‌شود. انواع یونوفرهایی که امروزه در تغذیه گاوهای شیری مورد استفاده قرار می‌گیرند شامل مونسین، لاسالوسید، تروزین لیزوسلین، ناراسین و سالینومایسین می‌باشند. مونسین حاصل تخمیر باکتری‌های گونه استرپتومایسین سینامونسین است که pKa آن در حدود ۴/۶ تا ۶/۶ می‌باشد. میزان استفاده از مونسین در تغذیه گاوهای شیری در محدوده ۲۷۸ تا ۱۱۲۵ میلی گرم در روز برای هر گاو بوده و تا این محدوده، مونسین در شیر این دام‌ها ابقا نمی‌شود. استفاده از کپسول‌های آزاد کننده مونسین جهت جلوگیری از کتوز بالینی در گاوهای شیری که ۲-۴ هفته پیش از زمان مورد انتظار برای زایش تجویز می‌شود، روشی مناسب در استفاده از آن است. مونسین ترکیبی چربی دوست است که برای بسیاری از باکتریها، پروتوزوآها، قارچها و موجودات آلی سمی و کشنده می‌باشد. سمیت این ترکیب به خاطر نفوذ آن به غشا سلولی و تغییر بار یونی می‌باشد. مونسین با اتصال به یون‌های مثبت (سدیم، پتاسیم) و حمل آنها به داخل غشا سلولی سبب تغییر بار یونی داخل سلولها شده و مرگ سلول را سبب می‌شود. حساسیت انواع باکتریها به یونوفرها متفاوت می‌باشد بطوریکه باکتریهای گرم منفی (مولد پروپیونات) دارای ترکیبات پیچیده‌ای در ساختار خود بوده که مانع از نفوذ یونوفرها به داخل آنها می‌شود، در عوض باکتریهای گرم مثبت، که استات و هیدروژن بیشتری نسبت به پروپیونات تولید می‌کنند، حساسیت بیشتری به یونوفرها داشته و به سرعت از بین می‌روند. در اوایل شیردهی، میزان ماده خشک مصرفی، جهت تولید و نگهداری دام کفایت نمی‌کند، در نتیجه دام در تعادل منفی انرژی قرار دارد. جهت جبران این کمبود، اسیدهای چرب زنجیر بلند، از بافت چربی تجزیه شده و وارد پلاسما می‌شوند، و به صورت اسیدهای چرب استریفه نشده، در پلاسما جریان داشته، سپس به کبد رفته و در آنجا اکسید می‌شوند. در نتیجه افزایش بیش از حد موبیلیزاسیون چربیها در اوایل دوره شیردهی، تولید اجسام کتون افزایش می‌یابد و احتمال ابتلا به کتوز و کبد چرب را در پی دارد.

مونسنین با تحریک مسیرهای گلوکوکورتیک (به خصوص مسیر کبدی) باعث افزایش سنتز گلوکز می‌شود که با افزایش ترشح انسولین و کاهش موبیلیزه شدن چربیهای بدن، میزان اسیدهای چرب استریفه نشده را کاهش می‌دهد و کاهش ورود اسیدچرب به میتوکندری کبدی را سبب می‌شود، که در پی آن تولید اجسام کتوننی و اکسیداسیون اسیدهای چرب کاهش می‌یابد. تولید اجسام کتوننی در کبد با مهار ۳- هیدروکسی ۳- متیل گلو تاریل کوآ کاهش می‌یابد، علاوه بر آن با استفاده از مونسنین تولید بوتیرات در شکمبه کاهش یافته و بنابراین تولید بتاهیدروکسی بوتیرات در دیواره شکمبه کاهش می‌یابد و در نتیجه آن میزان بتا هیدروکسی بوتیرات خون کاهش یافته که خود این عوامل مانع ابتلا به کتوز می‌شوند.

کلمات کلیدی: مونسنین، اسیدهای چرب استریفه نشده، اجسام کتوننی

پیشگیری از کتوز توسط سطوح مختلف نیاسین در گاوهای شیری هلشتاین در اواخر آبستنی و اوایل شیردهی

مسعود دیدارخواه، فرشته جمیلی.

کارشناس ارشد فیزیولوژی و تغذیه دام، آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما تربت جام

چکیده

در این پژوهش اثر چهار سطح ۰، ۵، ۱۰ و ۱۵ گرم نیاسین به ازای هر راس دام در هر روز جهت پیشگیری از کتوز و تاثیر آن بر فراسنجه‌های خونی و خصوصیات مربوط به ترکیب و تولید شیر مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که مکمل نیاسین مصرف شده در دامها هیچگونه تاثیری در تولید شیر، میانگین درصد پروتئین شیر، لاکتوز شیر و چربی شیر ندارد. ($P > / 5$) اما بر روی میزان گلوکز، تری گلیسیرید و بتاهدروکسی بوتیرات دارد. ($P < / 5$). در هیچ گروهی از دامها بیماری کتوز مشاهده نشد. نتایج این پژوهش نشان داد که سطح ۱۰ گرم در روز مکمل نیاسین بهترین اثر را بر عملکرد گاوهای شیری هلشتاین در جلوگیری از ابتلا به کتوز دارد. ویتامین‌های B نقش کلیدی به عنوان کوفاکتور آنزیم یا اجزای متابولیکی بعنوان واسطه‌های متابولسمی بازی می‌کنند. به دلیل دخالت نیاسین در متابولیسم انرژی ممکن است نیاسین موجب افزایش تولید شیر از راه کاهش اثرات کتوز در گاوهای پر شیر شود. استفاده از نیاسین هنگامی موثر است که تغذیه آن از قبل و یا بی‌درنگ پس از زایش آغاز شود و برای ۴ تا ۱۰ هفته ادامه یابد. ارائه مکمل نیاسین از غلظت اسیدهای چرب استریفیه نشده و اجسام کتونی در گاوها با کتوز بالینی و تحت بالینی می‌کاهد (۱ و ۴). این موضوع اشاره به این نظریه دارد که نیاسین از جابجایی بافت چربی می‌کاهد، بدین وسیله از جذب کبدی اسیدهای چرب و وقوع کبد چرب کاسته و مانع لیپولیز می‌شود. ضمناً سبب افزایش مقدار تولید شیر و کاهش متاهدروکسی بوتیرات در خون شده است. در این تحقیق از ۲۰ راس گاو شیری هلشتاین شکم دوم و سوم و پرتولید با وزن 582 ± 45 کیلوگرم استفاده گردید. گاوها بر اساس مقدار تولید شیر و وزن به ۴ گروه ۵ راسی تقسیم شدند که علاوه بر جیره پایه به هر گروه به ترتیب مقادیر ۰ (گروه ۱)، ۵ (گروه ۲)، ۱۰ (گروه ۳ و ۱۵) (گروه ۴) گرم نیاسین در روز به مدت ۱۲ هفته که ۲ هفته قبل از زایش و ۱۰ هفته پس از آن خورانده شد. میزان تولید گاوها در هر روز ثبت شد و نمونه گیری به منظور تعیین ترکیبات شیر و همچنین نمونه گیری از خون دامهای آزمایش به منظور تعیین سطوح گلوکز، تری گلیسیرید و بتاهدروکسی بوتیرات در پایان هر ۲ هفته پس از زایش صورت گرفت. داده‌های حاصله با استفاده از نرم افزار آمار SAS و مقایسه میانگین‌ها به روش Tukey انجام شد. نتایج حاصله از این آزمایش نشان داد که مکمل نیاسین تاثیر معنی داری بر روی سطوح تری گلیسیریدها و بتاهدروکسی بوتیرات و گلوکز خون گاوهای آزمایشی داشته است

($P < 0.05$). استفاده از مکمل نیاسین در سطوح ۵ و ۱۰ و ۱۵ گرم باعث افزایش معنی داری در میزان گلوکز خون شده و همچنین باعث کاهش سطح تری گلیسیرید و مواد کتون‌ی خون گردید اما در بین گاوهایی که مکمل نیاسین دریافت کرده بودند تفاوت معنی داری در بین فراسنجه‌های خونی مشاهده نشد ($P > 0.05$). نتایج حاصله از تولید شیر و ترکیبات آن نشان داد که مکمل نیاسین هیچگونه تاثیر معنی داری بر این روند نداشت ($P > 0.05$). در هیچ یک از دامها بیماری کتوز رخ نداد. موثرترین دز مکمل نیاسین در این پژوهش ۱۰ گرم در روز در بین سایر بیماری‌ها بود که این مقدار بهترین دز را در زمینه فراسنجه‌های تولید و ترکیب شیر و همچنین فراسنجه‌های خونی داشت که تمیزراد و همکاران (۱۳۸۷) بهترین دز را ۱۴ گرم پیشنهاد نمودند. هر چند که در این پژوهش تاثیر معنی داری در تولید شیر با استفاده از مکمل نیاسین مشاهده نشد اما به حفظ سلامتی دامها از ابتلا به بیماری کتوز کمک نمود. مصرف نیاسین به میزان ۱۲ گرم در روز می‌تواند باعث کاهش اثرات سود بالانس منفی انرژی شده و در کنترل فرم بالینی بیماری کتوز موثر است.

کلمات کلیدی: کتوز، گاو، نیاسین

بررسی وضعیت سندرم کبد چرب در گاوداری‌های اطراف کرمان

احسان اله سخائی^{۱*}، حجت اله جعفری^۲، حسین مقدس زاده^۲، محسن دهقانی^۲

۱- استادیار بخش داخلی دام بزرگ، گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان،

۲- دانشجوی دامپزشکی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

Ehsan_Sakhaee@Yahoo.com

چکیده

سندرم کبد چرب یا لیپیدوز کبدی یک بیماری متابولیک عمده در گاوهای شیری محسوب می‌شود که اغلب پس از زایمان و در اوایل شیرواری بروز می‌کند. در مطالعه حاضر طی پانز سال جاری اقدام به اخذ نمونه سرم از تعداد ۲۰۰ راس، نمونه کبد از ۸۰ راس و نمونه ادرار از ۲۰ راس از گاوان شیری منطقه گردید. پس از ارسال نمونه‌ها به آزمایشگاه اقدام به اندازه‌گیری میزان گلوکز در سرم و ردیابی کتون بادی در ادرار شد. در کبدهای اخذ شده نیز ابتدا به کمک آزمایش شناورسازی در محلول سولفات مس با دو جرم حجمی مختلف میزان چربی انشار یافته تخمین زده شد و سپس جهت تایید و تهیه مقاطع هیستوپاتولوژیک نمونه‌های مذکور به بخش آسیب شناسی دانشکده دامپزشکی کرمان ارجاع شد. نتایج حاصله نشان داد که میزان قند خون در تعداد ۲۳ نمونه (۱۱/۵ درصد) کمتر از ۴۵ میلی گرم در دسی لیتر و در ۲۸ نمونه (۱۴ درصد) بالاتر از ۷۵ میلی گرم در دسی لیتر بوده و ۱۴۹ نمونه (۷۴/۵ درصد) قند خونی در بازه طبیعی داشتند. میزان کتون ادرار تعداد ۲ نمونه (۱۰ درصد) بیش از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و ۱ نمونه (۵ درصد) بین ۲۵ تا ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر بود و در سایر دامها کتون بادی در ادرار یافت نشد. نتایج آزمایشات کبد نیز حاکی از انتشار چربی به میزان ۱۳ تا ۲۵ درصد در تعداد ۹ نمونه (۱۱/۲۵ درصد) از مجموع ۸۰ نمونه مورد آزمایش بوده است. بر اساس نتایج حاصله به نظر می‌رسد که جهت پیشگیری از عوارض پس از زایمان بایستی به وضعیت تغذیه دامهای مذکور در منطقه رسیدگی بیشتری شود. و اما توصیه می‌شود که در مطالعات بعدی جهت تکمیل آزمایشات فوق میزان آنزیم‌های کبدی و حضور کتون بادی‌ها در شیر نیز مورد ارزیابی قرار گیرد.

کلمات کلیدی: سندرم کبد چرب، گاو، کرمان

ارزیابی مقادیر تری گلیسرید کبد و برخی از آنزیمهای کبدی در گاوهای شیری کشتارگاه اهواز

امیر پرویز رضایی صابر^{۱*}، محمد نوری^۲، اریا رسولی^۲ و علی شهریاری^۲

۱- گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۲- گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

چکیده

کبد چرب یکی از اختلالات عمده متابولیسم است که در اوایل شیردهی تقریباً نصف گاوهای شیری چند شکم‌زا را بصورت خفیف و یا فوق‌العاده شدید درگیر می‌نماید. هدف از مطالعه کنونی ارزیابی فراوانی سندروم کبد چرب از طریق اندازه‌گیری مقادیر چربی کبد و برخی از آنزیمهای مرتبط با کبد می‌باشد. برای این منظور ۲۰۳ نمونه خون و کبد از گاوهای بومی دو رنگ بلافاصله بعد از کشتار در کشتارگاه اهواز اخذ شد. گاوهای نمونه‌گیری شده در ۴ گروه بر اساس وضعیت آبستنی آن قرار داشتند، ۱-۸ ماهه آبستن، ۹-۸ ماهه آبستن، کمتر از یک ماه از زایمان آن گذشته و بیشتر از یکماه از زایمان آنها گذشته. درصد تری گلیسرید در نمونه‌های کبدی و آنزیمهای GOT، GPT، ALP، LDH و ALP در خون اندازه‌گیری شدند. تمام نمونه‌های کبدی اخذ شده در این مطالعه درصدی از ارتشاح چربی در کبد را نشان می‌دادند. تجمع چربی در کبد گاوهای تازه‌زا بطور چشمگیر ($P < 0/001$)، در مقایسه با سایر گروهها بیشتر بود که بعد از یک ماه از زایمان به حالت قبل از زایمان برگشت نمود. در این مطالعه میزان آنزیمهای کبدی در خون بطور چشمگیری ($P < 0/001$) در گاوهای تازه‌زا که دچار کبد چرب شدید بودند، بالاتر از سایر گروهها بود. در این تحقیق از مجموع ۲۰۳ نمونه اخذ شده، تعداد یک درصد به عنوان کبد سالم، ۳/۴۴ درصد به عنوان کبد چرب خفیف، ۲/۵۱ درصد کبد چرب متوسط و ۴/۳ درصد کبد چرب شدید در نظر گرفته شدند. نتایج این مطالعه نشان داد که بین گاوان مورد مطالعه، کبد چرب بویژه در ماه اول بعد از زایمان رایج بود. این مطالعه برای تجدیدنظر در نحوه تغذیه گاوان در منطقه، جای شکی را باقی نمی‌گذارد، بویژه در آنهایی که در مراحل اول بعد از زایمان می‌باشند.

کلمات کلیدی: سندرم کبد چرب، تری گلیسرید، آنزیمهای کبدی

اثر نیاسین و پروپیلن گلیکول بر بروز کتوز در گاوهای شیری

حسین رضا شهبازی^۱، فروغ محمدی^۲

^۱استادیار و مربی، گروه دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمانشاه

چکیده

به منظور تعیین اثر نیاسین و پروپیلن گلیکول بر فراسنجه‌های خونی و بروز کتوز در گاوهای شیری هلشتاین در اوایل زایش، سه سطح صفر، ۱۳۰ میلی‌لیتر پروپیلن گلیکول، و ترکیب ۱۳۰ میلی‌لیتر پروپیلن گلیکول و ۱۰ گرم نیاسین، به‌ازای هر رأس دام در هر روز به‌صورت خوراکی به‌مدت یک هفته در نظر گرفته شد. نمونه‌گیری از خون گاوهایی که تست شیر آنها برای کتوز مثبت بود در روزهای ۴، ۸، ۱۲ و ۱۵ روز پس از زایش انجام شد و مقادیر گلوکز، بتا-هیدروکسی بوتیرات و اسیدهای چرب آزاد پلاسما مورد ارزیابی قرار گرفت. اختلاف معنی‌داری بین تیمارها از نظر غلظت گلوکز، بتا-هیدروکسی بوتیرات و اسیدهای چرب آزاد پلاسما وجود نداشت ($P > 0.05$)، اگرچه، غلظت‌های بتا-هیدروکسی بوتیرات و اسیدهای چرب آزاد پلاسما در گاوهایی که با پروپیلن گلیکول و پروپیلن گلیکول + نیاسین تغذیه شده بودند، کمتر بود. کتوز در هیچ‌یک از دام‌ها مشاهده نشد. نتایج این آزمایش، اثرات مثبت نیاسین و پروپیلن گلیکول در پیشگیری از کتوز را تکذیب نمی‌کند، اما، نشان می‌دهد که با مدیریت صحیح و همچنین استفاده از یک تغذیه مناسب، می‌توان از توسعه بروز کتوز تحت بالینی در گله گاوهای شیری پیشگیری کرد.

کلمات کلیدی: نیاسین، پروپیلن گلیکول، کتوز

ارزیابی ارتباط چربی کبد گاو با پارامترهای بیوشیمیایی خون

علی قلی رامین^۱، سیامک عصری رضائی^۲، امین یزدی زاده شتربانی^۳، شینا رامین^۴

^۱دانشیار علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ^۲استادیار علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه،

^۳دانش آموخته دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ^۴دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

مقادیر چربی کبد، گلوکز، اجسام ستونی، اوره، تری گلیسیرید، کلسیم، منیزیم، فسفر خون و ارتباط بین آنها در ۳۲ راس غیرآبستن، ۶ راس آبستن، ۱۲ راس تلیسه و ۴۸ راس نر در سال ۱۳۸۶ در کشتارگاه ارومیه مطالعه گردید. وضعیت بدنی گاوها شامل نسبتاً لاغر، معمولی و نسبتاً چاق بودند. مقدار ۵ میلی لیتر خون در حین کشتار به همراه ۱۰ گرم از کبد در پس از کشتار انتخاب شدند. چربی کبد به روش سوکسیله و پارامترهای بیوشیمیایی توسط روشهای معمول آزمایشگاهی ارزیابی شدند. نتایج غلظت چربی تام کبد و پارامترهای بیوشیمیایی خون در گاوهای ماده و نر اختلاف معنی داری را نشان نداده، لذا با ادغام نمونه‌ها میانگین درصد چربی در ماده خشک کبد، گلوکز، اوره، BHB، تری گلیسیرید، کلسیم، منیزیم و فسفر خون به ترتیب ۳/۶۷٪، ۴۹/۴ میلی گرم در دسی لیتر، ۲۷/۱ میلی گرم در دسی لیتر، ۰/۵۳ میلی مول در لیتر، ۳۸/۱ میلی گرم در دسی لیتر، ۹/۱۸ میلی مول در لیتر، ۲/۹۲ میلی مول در لیتر و ۴/۸ میلی مول در لیتر بوده است. نتایج میانگین درصد چربی در ماده خشک کبد و پارامترهای خون با توجه به دندانهای شیری، یک، دو، سه و چهار زوج تعویض همچنان عدم اختلاف معنی دار را نشان داد. نتایج آنالیز همبستگی نشان می‌دهد که بین چربی کبد با پارامترهای خون رابطه معنی داری وجود ندارد. در صورتیکه بین کلسیم با منیزیم ($r=0.43$) و فسفر خون ($P<0/01$) ($r=0.80$)، منیزیم و فسفر خون ($P<0/01$) ($r=0.36$)، گلوکز و تری گلیسیرید ($P<0/01$) ($r=-0.27$) ارتباط معنی داری وجود دارد. لذا می‌توان گفت که در گاوهای سالم فاقد سندرم کبد چرب رابطه معنی داری بین چربی کبد و پارامترهای بیوشیمیایی خون وجود ندارد

کلمات کلیدی: چربی کبد، پارامترهای بیوشیمیایی خون، گاو شیری

بررسی فراوانی کتوز تحت بالینی در تعدادی از گاوداری‌های صنعتی اطراف اراک

علیرضا قدردان مشهدی^۱، غلامحسین خواجه^۱، سلاله گرامیان^۲، محمدرضا شیرازی^{۳*}

۱- گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، ۲- دامپزشک بخش خصوصی،

۳- رزیدنت بیماریهای داخلی دامهای بزرگ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

چکیده

کتوز، یکی از بیماریهای متابولیکی است که با افزایش غیرعادی غلظت اجسام ستونی در بافتها یا مایعات بدن مشخص میشود. این بیماری اغلب در گاوهای شیری بروز کرده و در بیشتر کشورهایی که دامپروری به شکل متراکم انجام میشود، مشاهده میگردد. کتوز به شکل درمانگاهی و تحت درمانگاهی وقوع می‌یابد. شکل تحت درمانگاهی آن متداول‌تر بوده و از اهمیت اقتصادی بیشتری نیز برخوردار است. در مطالعه حاضر میزان وقوع کتوز تحت درمانگاهی در ۴ گاوداری اطراف اراک بررسی شده است. نمونه‌های شیر از ۳۹۴ رأس گاو که ۲ تا ۸ هفته از زایمان آنها می‌گذشت، اخذ گردید و نمونه‌ها با استفاده از آزمایش روترا ارزیابی شدند. نتایج این مطالعه، کتوز تحت درمانگاهی را ۶ رأس (۱/۵٪) از دامهای مورد مطالعه نشان داد. در هر یک از سه فصل تابستان، پاییز و زمستان، ۲ مورد مثبت ثبت گردید، در حالیکه در فصل بهار مورد مثبتی مشاهده نشد. در هر یک از دامها با تعداد زایمان یک، دو و سه شکم، ۲ مورد کتوز تحت درمانگاهی وجود داشت. بر اساس میزان تولید شیر، موارد مثبت در بین گاوهای با تولید ۲۰ تا ۳۰ کیلو و ۳۰ تا ۴۰ کیلو قرار داشت و در ۲ مورد از ۶ رأس مبتلا، سابقه بیماری همزمان وجود داشت. در مطالعاتی که در سایر کشورها صورت گرفته، کتوز تحت بالینی بین ۳۳/۸ - ۱۲٪ بوده است اما در مطالعاتی که در ایران صورت گرفته است و من جمله این مطالعه، این میزان ۲/۵ - ۰٪ بوده است که این اختلاف را میتوان به میانگین تولید شیر و روش آزمایشگاهی مربوط دانست.

کلمات کلیدی: گاو، کتوز تحت بالینی، آزمایش روترا، اراک.

تعیین وضعیت کورتیزول و پرولاکتین و تاثیر آنها بر مقادیر لیپیدهای سرم در گاوان مبتلا به کتوز تحت بالینی

لیلا مرادخانی

دامپزشک بخش خصوصی، خوی

چکیده

بیماری کتوز یکی از مهمترین بیماری‌های متابولیکی در نشخوار کنندگان است که در اثر اختلال در متابولیسم کربوهیدراتها و اسیدهای چرب فرار به وقوع پیوسته و بسیاری از فاکتورهای خونی و هورمون‌ها دستخوش تغییر می‌گردند. به منظور ارزیابی تغییرات هورمون‌های کورتیزول و پرولاکتین و نحوه ارتباط آنها با شاخص‌های انرژی در بیماری کتوز تحت بالینی با مراجعه به گاوداری‌های اطراف شهرستان ارومیه از ۵۰ راس گاو باردار ۷ تا ۱۰ روز قبل از زایش و مجدداً ۱-۲ ماه بعد از زایش نمونه‌های خون از ورید و داج اخذ و مقادیر هورمون‌های مذکور و نیز مقادیر *BHB*، استواستات، کلسترول، *LDL-C*، *HDL-C*، *TG* و گلوکز اندازه‌گیری گردیدند. نتایج این مطالعه نشان داد که مقادیر استواستات، کلسترول، تری‌گلیسرید، *LDL*، *HDL* و نیز هورمون‌های کورتیزول و پرولاکتین متعاقب زایمان در دام‌های تحت مطالعه، افزایش معنی‌دار و گلوکز کاهش معنی‌داری را از خود نشان داد ($P < 0/0005$). هیچ‌کدام از شاخص‌های تحت مطالعه در اوایل پس از زایش مبتلا به کتوز بالینی بودند. در این دسته از دام‌ها مقادیر استواستات، *BHB*، کلسترول، تری‌گلیسرید، *LDL* و *HDL* افزایش معنی‌دار و مقادیر گلوکز کاهش معنی‌داری را در قیاس با دوره قبل از زایش و نیز دام‌های سالم در اوایل پس از زایش از خود نشان دادند ($P < 0/001$).

مقایسه مقادیر کورتیزول و پرولاکتین در دام‌های تحت مطالعه نشان داد که متعاقب زایمان میزان کورتیزول بطور معنی‌داری افزایش می‌یابد ($P < 0/0005$)، این افزایش در دام‌های مبتلا به کتوز تحت بالینی در قیاس با دوره قبل از زایمان شدیدتر ($P < 0/0005$) بوده، ولی در قیاس با دام‌های سالم بعد از زایش تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد ($P = 0/680$). میزان پرولاکتین سرم خون متعاقب زایمان در دام‌های سالم افزایش یافت ($P < 0/0005$) اما در دام‌های مبتلا به کتوز تحت بالینی نسبت به دوره قبل از زایمان مقادیر این هورمون تغییر چندانی را از خود نشان نداد ($P = 0/498$). ارزیابی رابطه بین پارامترها اندازه‌گیری شده در مطالعه اخیر بیانگر وجود ارتباط معنی‌دار منفی بین مقادیر گلوکز و *BHB* ($r = -0/89$ ، $P < 0/001$) و استواستات ($r = -0/92$ ، $P < 0/001$) در دام‌های هیپرکتونمی در اوایل دوره پس از زایش بود. ارتباطی مابین مقادیر کتون بادیها، لیپیدهای خون و هورمون‌های کورتیزول و پرولاکتین یافت نگردید. علت و اهمیت تغییرات معنی‌دار هورمون‌های کورتیزول و پرولاکتین در دام‌های مبتلا به کتوز تحت بالینی به خوبی روشن نیست اما این تغییرات می‌تواند نوعی پاسخ فیزیولوژیک بدن در مقابل استرس‌های گوناگون ناشی از زایمان و شیرآوری باشد.

کلمات کلیدی: کورتیزول، پرولاکتین، کتوز

نقش تغذیه الیاف موثر فیزیکی بر اسیدوز شکمبه ای



علی اصغر آخوندی^۱، حدیث غفاری^۱ و امید دیانی^۲

۱- دانشجویان دوره کارشناسی علوم دامی دانشگاه شهید باهنر کرمان

۲- عضو هیئت علمی دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

دیواره سلولی مواد خوراکی را به دو بخش دیواره سلولی موثر و دیواره سلولی موثر از نظر فیزیکی می‌توان تقسیم کرد که هدف از دیواره سلولی موثر تامین حداقل الیاف مورد نظر برای حفظ درصد چربی شیر است و فرضیه الیاف موثر فیزیکی به مشخصه‌ی فیزیکی دیواره سلولی (بر اساس اندازه ذرات) مربوط می‌شود که فعالیت جویدن و ماهیت دو فازی محتویات شکمبه‌ای را متاثر می‌سازد و در واقع باعث تشکیل لایه‌ی علوفه در سطح مایعات شکمبه می‌گردد که تحریک نشخوار و نگهداری حرکات طبیعی شکمبه را در پی خواهد داشت. با تغذیه علوفه خرد شده بلند به گاوها می‌توان محل هضم نشاسته را از شکمبه به روده‌ها تغییر، زمان جویدن و نشخوار را افزایش و ترشح بزاق و مواد بافری را افزایش داد و در نهایت باعث کاهش بروز اسیدوز شکمبه‌ای می‌شود. نشان داده شده که اسیدوز شکمبه‌ای موجب تخریب دیواره شکمبه، کاهش هضم فیبر، کاهش مصرف خوراک، کاهش سنتز پروتئین میکروبی، کاهش تولید و در نهایت باعث لنگش و کاهش بازده تبدیل غذایی می‌شود. غلظت دیواره سلولی توصیه شده برای جیره غذایی گاوهای تغذیه شده با یونجه، سیلاژ ذرت و دانه ذرت آسیاب شده (به عنوان منبع نشاسته) در سطح ۲۵ درصد ماده خشک جیره است به این شرط که ۱۹ درصد آن از دیواره سلولی علوفه باشد. اندازه علوفه خرد شده، نحوه خوراک دهی، استفاده از مکمل‌های بافری، وضعیت فیزیولوژیکی دام، سطح پروتئین و عصاره‌ی اتری جیره از مواردی هستند که روی میزان دیواره سلولی جیره تاثیر می‌گذارند. لازم به ذکر است که حداقل غلظت دیواره سلولی باید به گونه‌ای افزایش یابد که از حداکثر غلظت‌های کربوهیدرات‌های غیر فیبری توصیه شده بیشتر نباشد. برای اندازه گیری فیبر موثر فیزیکی روش‌های مختلفی بعمل می‌آید که یکی از آنها استفاده از غربال با سوراخ‌های ۱٫۸ میلی متر است که نسبتی از ماده خشک (دیواره سلولی) که روی غربال باقی می‌ماند را می‌تواند برای تجزیه روزمره الیاف موثر از لحاظ فیزیکی در خوراک قابل کاربرد باشد.

کلمات کلیدی: الیاف، اسیدوز، گاو

راهکارهای پیشگیری از اسیدوز در گاوهای شیری

سید محمد مهدی سید الموسوی^۱ احمد یزدان پناه^۱ احمد ریاسی^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

۲- استادیار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده

اسیدوز نیمه حاد اغلب در نتیجه کاهش pH در حدود ۵/۲ تا ۵/۶ مشاهده می‌شود، در صورتی که pH شکمبه به طور طبیعی باید در حدود ۵/۵ تا ۶/۵ حفظ شود. بروز اسیدوز همراه با علائمی مانند لنگش، کاهش مصرف غذا، اسهال و کاهش وزن می‌باشد. همچنین از علائم کالبد گشایی آن می‌توان به آسیب سطح دیواره شکمبه و التهاب کبد اشاره کرد. عامل اصلی ایجاد اسیدوز افزایش سطح تولید محصولات تخمیری است که اغلب در اثر مصرف زیاد دانه‌های غلات ایجاد می‌شود. که این خود می‌تواند به دلیل عدم بالانس صحیح جیره به صورت کاملاً مخلوط در نظر نگرفتن فیبر موثر فیزیکی غیر قابل حل در شوینده خنثی و فیبر موثر فیزیکی مناسب در جیره خرد کردن و یا فرایند کردن بیش از حد اجزای جیره باشد. بررسی‌های مختلف نشان داده است که با اجتناب از تغییر ناگهانی جیره اعمال روش مناسب فرایند دانه‌ها (برای کاهش هضم نشاسته در شکمبه) اختصاص دادن ۲۵ درصد از کل جیره به فیبر غیر قابل حل در شوینده خنثی و به کار بردن مکمل‌های بیکربناتی در آب نوشیدنی می‌توان از اسیدوز پیشگیری کرد. گزارش شده است که برای جلوگیری از اسیدوز نیاز به یک دوره عادت پذیری برای تغییر جیره دوره خشک به دوره شیردهی است.

کلمات کلیدی: تغذیه، مدیریت، اسیدوز، گاو شیری

بررسی عارضه‌ی شیر کم چربی در گاوهای شیری

جواد رضائی، یوسف روزبهان

گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس

rozbeh_y@modares.ac.ir

چکیده

چربی شیر یکی از اجزاء اصلی آن است و با توجه به سیستم قیمت گذاری بر اساس درصد چربی، سود اقتصادی را متأثر می‌سازد. عارضه‌ی شیر کم چربی (*Low-fat milk syndrome*) ناشی از جیره اولین بار بیش از یک قرن پیش توصیف شده است. کاهش چربی شیر می‌تواند چندین دلیل داشته باشد و معمولاً با تغذیه‌ی گاو مرتبط است. سطوح ناکافی الیاف مؤثر در جیره معمولترین علت آزمون چربی شیر پائین در گاو شیری است. سطوح پائین الیاف مؤثر در جیره ممکن است ناشی از تغذیه‌ی بیش از حد مخلوط کنسانتره در سالن شیردوشی، عدم دسترسی به علوفه در زمان کاهش کیفیت و کمیت مراتع برای تغذیه‌ی گاو، مصرف مقادیر زیاد مراتع آبدار و سریع‌الرشد گیاهان یکساله مثل چاودار و سورگوم، مصرف علف خشک یونجه با ارزش غذایی نسبی بیش از ۲۰۰ و سیلاژ ذرت یا علف تازه‌ی گراس خرد شده به صورت خیلی نرم باشد. تحقیقات وسیعی برای درک مکانیسم این پدیده صورت گرفته و تئوری‌هایی ارائه شده است. تئوری‌های کمبود استات، کمبود بتا‌هیدروکسی بوتیرات و تئوری گلوکوکونیک-انسولین بر عدم تأمین پیش‌سازهای سنتز چربی شیر برای غده پستان استوارند. استات و بتا‌هیدروکسی بوتیرات از پیش‌سازهای چربی شیر بوده و لذا کاهش این‌ها می‌تواند منجر به افت چربی شیر شود. تئوری گلوکوکونیک-انسولین بر نقش انسولین در افزایش استفاده از استات، بتا‌هیدروکسی بوتیرات و اسیدهای چرب بلند زنجیر در بافت چربی و کاهش آزادسازی چربی از آن تأکید دارد. تئوری دیگر ویتامین بی ۱۲-متیل مالونات است؛ کاهش تولید ویتامین بی ۱۲ در شکمبه به همراه افزایش تولید پروپیونات موجب تجمع متیل مالونات در کبد می‌گردد. متیل مالونات ضمن انتقال به پستان، مانع مستقیم سنتز چربی شیر می‌شود. آزمایشات اخیر، تئوری‌های مذکور را مورد تأیید قرار نداده‌اند. اخیراً تئوری اسیدهای چرب ترانس و تئوری بیوهیدروژناسیون مطرح گردیده است. این دو تئوری بر نقش اسیدهای چرب ترانس در ممانعت مستقیم از سنتز چربی شیر در بافت پستان تأکید دارند و در اینجا، ایزومر ترانس-۱۰، ۱۲-سیس-۱۲، لینولئیک اسید کتوگه (*trans-10, cis-12 CLA*) اهمیت دارد. در زمان کاهش چربی شیر میزان اسیدهای چرب ترانس در آن افزایش می‌یابد. اسیدهای چرب ترانس طی بیوهیدروژناسیون شکمبه‌ای اسیدهای چرب حاوی چند پیوند دو گانه و یا طی متابولیسم بافتی توسط آنزیم $\Delta^9 desaturase$

تولید شده و مستقیماً مانع سنتز چربی شیر در غده‌ی پستان می‌گردند. لذا جیره‌های کاهش‌دهنده‌ی چربی شیر، بیوهیدروژناسیون شکمبه را تغییر داده، موجب تولید *trans-10, cis-12 CLA* و شاید سایر اسیدهای چربی شده، که ممانعت‌کننده‌های قوی برای سنتز چربی شیر هستند. به هر حال با گنجاندن مقادیر کافی از مواد خشبی در جیره، استفاده از بافرها در مواقع لزوم، حفظ اندازه‌ی مناسب ذرات در جیره، تغذیه‌ی علف خشک پیش از دانه یا مخلوط کنسانتره وقتی تغذیه‌ی این دو جزء به صورت جداگانه انجام می‌شود، ۴ تا ۶ بار تغذیه در روز برای اطمینان از اینکه میکروب‌های شکمبه یک منبع دائمی از خوراک قابل دسترس دارند، گنجاندن علف خشک ساقه بلند قابل دسترس برای گاوها و سایر اعمال مدیریتی می‌توان این مشکل را تا حد زیادی مرتفع نمود. البته، علی‌رغم تمامی موارد بحث شده در مورد این عارضه، امروزه در کشورهای اروپایی و ایالات متحده، از ایزومر *trans-10, cis-12 CLA* جهت "کاهش دادن عمده‌ی چربی شیر" و لذا مقابله با حالت منفی شدن بالانس انرژی دام، خاصیت ضد سرطانی آن و همچنین کاهش هزینه‌ها و افزایش سود واحد گاو‌داری بهره می‌برند.

کلمات کلیدی: شیر، چربی، گاو شیری

بررسی تاثیرات کاهش pH شکمبه بر فعالیت‌های میکرواورگانیزم‌های شکمبه و سیستم

آنزیمی در اسیدوز

حسن صالح^۱، احسان صالحی فر^۲ و حمید رضا رضایی^۳

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تربیت مدرس ۲- دانشجوی دکتری واحد علوم تحقیقات ۳- کارشناس اداره

بهبود تولیدات دامی جهاد کشاورزی شهرستان تربت حیدریه

چکیده

اسیدوز شکمبه شدیدترین بیماری ناشی از اختلال در فعالیت‌های تخمیری شکمبه است و گاهی در در کمتر از ۲۴ ساعت سبب مرگ دام می‌شود. در گاوهایی که به خوردن کنسانتره عادت نداشته‌اند، چنانچه نشاسته و قندها ناگهان و به مقدار زیاد وارد شکمبه شوند، به سرعت تخمیر می‌شوند و با تولید اسیدهای چرب فرار، PH شکمبه را کاهش می‌دهند. کاهش سریع PH و عدم عادت پذیری مانع از افزایش طول پایلهای شکمبه و تخریب این سلول‌ها می‌گردد و تجمع اسیدهای چرب فرار را به همراه دارد. در PH کمتر ۵/۵ باکتری *Streptococcus bovis* (یک تولید کننده مهم اسید لاکتیک) تکثیر می‌شود و باکتری‌های مصرف کننده اسید لاکتیک (*Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantium*) کاهش می‌یابند. با تداوم کاهش PH، رشد *S. bovis* متوقف می‌شود، اما لاکتوباسیل‌ها جای آن را می‌گیرند و تولید اسید لاکتیک به صورت چرخه‌ای باطل ادامه می‌یابد. متأسفانه در PH زیر ۵/۵ جذب اسیدهای چرب فرار بوسیله مقدار تولید لاکتات تنظیم می‌شود، در PH برابر ۵ به دلیل تفاوت در PKa اسیدهای چرب فرار در مقایسه با لاکتات (۳/۹ در برابر ۴/۸) اسید لاکتیک کمتر جذب شده و در شکمبه باقی می‌ماند و به کاهش pH کمک می‌کند. پیامدهای این تغییرات به درون شکمبه محدود نمی‌ماند. افزایش تجمع اسیدهای آلی و کاهش PH به کاهش و توقف حرکات شکمبه می‌انجامد. توقف حرکات می‌تواند به دلیل تحریک گیرنده‌های هیدروژن در دوازدهه باشد که به نوبه خود با ترشح هورمون سکرتین فعالیت پیش معده را مهار میکنند. به دلیل انباشتگی اسیدهای چرب، محتویات شکمبه در مقایسه با پلاسما هیپرتونیک می‌شوند (افزایش فشار اسمزی) که ورود مایع خارج سلولی به شکمبه و کم آبی را در پی دارد. غلظت بالای اسید سبب تورم شکمبه، هیپرکراتوز و پاراکراتوز اپیتلیوم شکمبه و کم شدن قدرت جذب آن می‌شود. در نتیجه اسید چرب بیشتری در شکمبه می‌ماند و pH شکمبه را بیشتر کاهش می‌دهد. این دگرگونی‌ها شرایط را برای گذشتن باکتری *Fusobacterium necrophorum* از دیواره شکمبه، ورود آن به کبد و تشکیل آبه‌های کبدی فراهم می‌کند. در اسیدوز حاد همه انواع اسیدهای آلی در شکمبه انباشته می‌شوند که از میان آنها اسید لاکتیک از همه فراوان تر و قوی تر است. هر دو شکل D و L اسید لاکتیک در شکمبه تولید می‌شوند که در pH پایین



می‌توانند جذب شوند. این دو فرم توسط لاکتات راسماز به هم تبدیل می‌شوند لذا غلظت هر یک از آنها به تنهایی نشان دهنده مقدار تولید آن‌ها نمی‌باشد. L لاکتات می‌تواند برای تولید ATP اکسیده شود. هم چنین بخشی از این ماده در گلوکونوژنز یا تولید استات و سپس اسیدهای چرب به کار می‌رود. عمده ترین راه دفع D لاکتات نیز اکسیداسیون است و گلوکونوژنز و دفع کلیوی هم از راه‌های دفع آن به شمار می‌روند. شکل D در مقایسه با شکل L به آهستگی متابولیزه می‌شود که علت آن می‌تواند محل استقرار آنزیم‌های لازم برای اکسیداسیون این دو ماده می‌باشد. آنزیم لاکتات دهیدروژناز (برای L لاکتات) در سیتوزول و آنزیم D-2-هیدورکسی اسید دهیدروژناز (برای D لاکتات) در میتوکندری‌ها قرار دارد. L لاکتات به سرعت در سیتوزول به اسید پیروویک تبدیل می‌شود که به سادگی برای ادامه متابولیسم وارد میتوکندری‌ها می‌گردد، اما D لاکتات ابتدا باید وارد میتوکندری شود و سپس متابولیزه گردد. آنزیم D-2-هیدورکسی اسید دهیدروژناز توسط اسید پیروویک و اگرالواستات مهار می‌شود. تجزیه سریع L لاکتات سبب بالا رفتن غلظت این مواد در میتوکندری‌ها و کاهش فعالیت آنزیم یاد شده می‌شود. در نتیجه D لاکتات کمتر در واکنش‌های اکسیداسیون و گلوکونوژنز مصرف می‌شود. وقتی اکسیداسیون این ماده کم می‌شود، دفع کلیوی آن فزونی می‌گیرد، ولی در اسیدوز حاد به دلیل دهیدراتاسیون، گردش خون کلیوی نیز کم می‌شود. نتیجه این پدیده‌ها انباشته شدن D لاکتات در مایعات بدن و اسیدوز لاکتیک سیستمیک می‌باشد. محدود کردن مصرف کربوهیدرات‌های سریع التخمیر، فراهم کردن مقدار لازم بافر، عادت دادن حیوان به جیره پر غله، به کاربردن باکتری‌های مصرف کننده لاکتات مانند *S. ruminantium*، در جیره، افزودن لاکتات یا اقلام غنی از لاکتات به جیره و استفاده از یونوفرها در پیشگیری و کاهش اسیدوز نقش به سزایی دارند.

کلمات کلیدی: نیاسین، پروپیلن گلیکول، کتوز

بررسی تأثیر سطح فیزیکی الیاف نامحلول در شوینده خنثی (peNDF) در بروز اسیدوز

حسین رضا شهبازی

گروه دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمانشاه

چکیده

چهار عامل تغذیه‌ای در بروز اسیدوز نقش مهمی دارند که عبارتند از: ۱- اندازه‌ی ذرات علوفه، ۲- NDF علوفه، ۳- کربوهیدرات‌های غیر فیبری جیره (NFC) و ۴- peNDF. آئن، نشان داد که رابطه‌ی زیادی بین درصد NDF علوفه و pH شکمبه وجود دارد. انجمن ملی تحقیقات (NRC، ۲۰۰۱)، گزارش کرد که حداقل NDF علوفه برای پیشگیری از اسیدوز، ۱۹ درصد می‌باشد. چندین روش برای مشخص کردن فیبر مؤثر فیزیکی وجود دارد. واژه peNDF در ارتباط با ویژگی‌های فیزیکی ماده خوراکی می‌باشد و شاخص خوبی جهت نشان دادن پتانسیل ماده خوراکی در تحریک جویدن می‌باشد. با توجه به محدودیت در اندازه‌گیری زمان جویدن جهت نشان دادن فیبر مؤثر فیزیکی مواد خوراکی، بایستی در این رابطه به داده‌های موجود در کتاب‌ها اعتماد کرد. البته، اندازه‌گیری فیبر مؤثر فیزیکی در آزمایشگاه‌ها، بر اساس طول ذرات مواد خوراکی است. سطح فیزیکی الیاف نامحلول در شوینده خنثی از ضرب peF خوراک در سطح NDF حاصل می‌شود. peF خوراک همان توزیع اندازه‌ی ذرات‌ها می‌باشد، که توسط یک سیستم جداکننده با عنوان PSPS اندازه‌گیری می‌شود. دیورس، در آزمایشی، نشان داد که مقدار کم peF جیره، شدت اسیدوز را افزایش می‌دهد. مرتن، نشان داد که peF یک ماده خوراکی، در واقع، ذرات باقیمانده روی الک‌هایی است که قطر منافذ آنها ۱/۱۸ میلی‌متر است. یکی از فرضیه‌ها در سیستم peNDF این است که تمام ذرات باقیمانده روی الک ۱/۱۸ میلی‌متری، اثر مشابهی در تحریک فعالیت جویدن دارند. مرتن، پیشنهاد کرد که شاید استفاده از دو الک (۱/۱۸ و ۳/۳۵ میلی‌متری) در تخمین ارتباط بین اندازه ذرات و فعالیت جویدن مناسب‌تر است. امروزه، سیستم PSPS، شامل الک سومی نیز با غربال ۱/۱۸ میلی‌متر می‌باشد. استفاده از ۳ الک باعث تولید peF_{3s} می‌شود. از جمله مزایای استفاده از ۳ الک، این است که ارزش‌های peF، نزدیک به مدل‌های استفاده شده در سیستم‌های CNCPS و CPM می‌باشد. توصیه می‌شود، متخصصان تغذیه‌ای که از سیستم peNDF استفاده می‌کنند، از سیستم مرتن تبعیت کرده و برای فعالیت طبیعی شکمبه، فرموله کردن جیره به صورتی انجام شود که مقدار peNDF جیره، ۲۲ درصد ماده خشک باشد. یکی از محدودیت‌های این سیستم، تعدد روش‌های اندازه‌گیری طول ذرات مواد خوراکی است. در رابطه با مزایای peNDF بیان کرد که ذرات بلند علوفه در جیره، جویدن و ترشح بزاق را تحریک کرده و منجر به بافری شدن اسیدها شده و در نتیجه به هضم مواد خوراکی کمک می‌کنند. بنابراین، ذرات بلند علوفه و مقدار فیبر جیره، اثر معنی‌داری بر pH شکمبه، از طریق تولید بافرهای بزاقی

می‌گذارند. ذرات بلند علوفه، باعث افزایش زمان خوردن و نشخوار شده، به طوری که ترشح بزاق را به داخل شکمبه افزایش می‌دهند. علاوه بر این، ذرات بلند علوفه، تله فیبری شناوری را در شکمبه به وجود آورده، که باعث تحریک انقباضات شکمبه می‌شوند. بدون تحرک این مخلوط، شکمبه به صورت یک استخر را کد درآمده و حذف VFA، از طریق جذب و عبور مایع از شکمبه، کاهش می‌یابد، به طوری که احتمال اسیدوز را افزایش می‌دهد. هضم فیبر در مقایسه با نشاسته و قندها کمتر است. بنابراین، فیبر جیره، هضم مواد خوراکی را در شکمبه کند می‌کند. به طور کلی، افزایش مقدار peNDF جیره که از طریق ۱- افزایش مقدار NDF (با مصرف بیشتر علوفه و محصولات فرعی) و یا ۲- افزایش طول ذرات علوفه میسر می‌شود، باعث افزایش جویدن می‌شود. افزایش زمان جویدن، ترشح بزاق را افزایش داده، که می‌تواند تا حدودی اسیدهای تولیدی در شکمبه را خنثی و در نتیجه اسیدوز را تسکین دهد.

کلمات کلیدی: pH، peNDF، اسیدوز

اسیدوز شکمبه‌ای تحت حاد بیماری شایع در مزارع گاوهای شیری

رحمت اله حق پرور^۱، مجید سالاری^۱، مصطفی یوسف الهی^۲، کمال شجائیان^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام، ۲- اعضاء هیئت علمی دانشگاه زابل

چکیده

اسیدوز شکمبه‌ای تحت حاد (SARA) یکی از مهمترین بیماریهای متابولیکی در واحدهای گاو شیری است، که به سختی در مزارع تشخیص داده می‌شود، که بر رفاه دام و میزان تولید و سودمندی مزرعه تاثیر می‌گذارد. تغذیه با مواد خوراکی حاوی دانه‌های زیاد و کربوهیدراتهای قابل هضم اگرچه باعث افزایش تولید می‌شود اما باعث بالا بردن خطر بیماریهایی همچون SARA می‌شود. تغذیه با مواد خوراکی به صورت مجزا در مقایسه با جیره "کامل" مخلوط (TMR) خطر SARA را افزایش می‌دهد. در اختیار گذاشتن مواد خوراکی به صورت کم، زیاد به طور کلی به صورت نامنظم یکی از شیوه‌های مدیریتی است که شیوع SARA را افزایش می‌دهد. وقتی گاو برای تولید بالا تغذیه می‌شود حتی در صورتی که فاکتورهای جیره‌ای به صورت بهینه باشند شیوه‌های مدیریتی خوب حائز اهمیت هستند. SARA به صورت آهسته pH را به حدود ۵/۵-۵ می‌رساند که این عمل باعث تجمع اسید لاکتیک، جذب آن و کاهش pH خون می‌شود. آندوتوکسینهای ناشی از تولید بالای اسید در شکمبه بر مویرگهای خونی در سم تاثیر گذاشته و باعث منقبض شدن آنها و شیوع لنگش می‌شود. همچنین اسید باعث زخم شدن دیواره شکمبه و وارد شدن باکتریها به درون خون شده که منجر به آبسه کبدی می‌شود. SARA با علائمی همچون کاهش خوراک مصرفی، کاهش وضعیت نمره بدنی، شل شدن مدفوع و پائین بودن چربی شیر همراه است. SARA بیشتر در دو گروه از گاوها دیده می‌شود، گاوهایی که در مرحله آغازین شیردهی (۳ هفته بعد از گوساله زایی) هستند و گاوهایی که در پیک مصرف ماده خشک (۱۰ تا ۱۴ هفته بعد از گوساله زایی) قرار دارند. برای کنترل اسیدوز باید جیره را به تدریج تغییر داد و مواد خوراکی اضافه کرد که سویه‌های میکروبی که تولید اسید لاکتیک می‌کنند مهار شوند. تلفیح با سویه‌های میکروبی قادر خواهد بود از تجمع گلوکز یا لاکتات یا متابولیزه کردن لاکتات در pH پائین جلوگیری کند که این عمل از بروز اسیدوز جلوگیری خواهد کرد. بعلاوه تغذیه کردن با مواد خوراکی حاوی علوفه بالا و دانه‌ای به طور کامل فراوری نشده می‌تواند از شیوع اسیدوز جلوگیری کند.

کلمات کلیدی: اسیدوز، بیماری متابولیکی، گاوشیری

راهکارهای مدیریتی کاهش اسیدوز شکمبه ای

زهرا حسینی نژاد، جلال عمرانی^۱، مصطفی یوسف الهی^۲ فاطمه داوریپناه^۳

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه زابل، ۲- عضو هیئت علمی گروه علوم دامی

دانشگاه زابل ۳- کارشناس اقتصاد کشاورزی

Zahra.hoseininegad@yahoo.com

چکیده

با افزایش تولید در گله‌های شیری، میزان اسیدوز تحت بالینی نیز افزایش می‌یابد. جیره‌هایی، با سطوح بالای غلات و مقدار پایین علوفه به جای افزایش بهره‌وری باعث مشکلات تئام با اسیدوز همچون کاهش تولید شیر، بیماری‌های گوارشی، لنگش و بیماری‌هایی که باعث حذف ناخواسته می‌شوند، منتهی می‌گردد. از مهمترین دلایل اسیدوز شکمبه مصرف بیش از حد کربوهیدرات‌های سریع التخمیر، بافر ناکافی شکمبه و عادت پذیری ناکافی به جیره سریع التخمیر می‌باشد. پیشگیری از اسیدوز تحت حاد هم به راهبردهای مدیریتی و هم تغذیه‌ای نیاز دارد. در پیشگیری از اسیدوز، تغذیه کافی و نوع مناسب فیبر اهمیت زیادی دارد. مصرف فیبر مؤثر در جیره در ایجاد تله فیبری در شکمبه و هضم ذرات غذا اهمیت دارد. توصیه‌های عمومی NRC (۱۹۸۹) برای گاوهای شیری عبارت از ۲۸ درصد جیره بصورت NDF، که ۷۵ درصد از آن باید از علوفه تامین شود. مفید بودن سیستم‌های تعیین فیبر مؤثر، به توان توصیف فیبری که واقعاً توسط حیوان مصرف می‌شود، بستگی دارد که هر گونه برآورد در مواردی که گاوها خوراک مصرفی خود را انتخاب می‌کنند نادرست است. لذا در این زمینه توجه به عواملی همچون جیره‌های کاملاً مخلوط، خوراک دهی در یک آخور خالی و عرضه جداگانه خوراک دارای اهمیت است. با ارزیابی خوراک باقیمانده در آخور می‌توان به انتخاب و یا عدم انتخاب اجزاء خوراک توسط گاو پی برد. بنابراین، گاو قضاوت کننده نهائی برای برآورد یا عدم برآورد احتیاجات فیبر است. مورد دیگر بافرهای جیره هستند که دلایل ریشه‌ای اسیدوز شکمبه را از بین نمی‌برد اما به مدیریت آن کمک می‌کند. کربنات سدیم و سسکوئی کربنات سدیم دو بافر رایج هستند که در جیره باعث بهبود در تولید شیر و درصد چربی شیر می‌شوند. کاهش اندازه وعده‌های خوراکی (کاهش مقدار خوراک در هر وعده) و در عین حال تامین مقادیر کافی خوراک از روش‌های مدیریتی در کاهش اسیدوز شکمبه می‌باشد.

کلمات کلیدی: اسیدوز، تغذیه، مدیریت، فیبر مؤثر.



نقش *NDF* موثر جیره در کاهش بروز اسیدوز گاوهای شیری

زهرا رودباری^۱، زهرا حسینی نژاد^۱، مصطفی یوسف الهی^۲

دانشجویان کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه زابل^۱، عضو هیئت علمی گروه علوم دامی دانشگاه زابل^۲

چکیده

علوفه‌ها مهمترین جزء جیره غذایی گاوهای شیری هستند. به منظور سلامت دام و افزایش تولید آن نیاز به شکمبه سالم و فعال می‌باشد. به خاطر اهمیت علوفه در نگهداری شکمبه سالم و تولید موثر گاو کمبود کمی و کیفی علوفه بزرگترین مشکلات سلامتی را موجب خواهد شد که یکی از این بیماری‌ها اسیدوز شکمبه‌ای است. این بیماری در اثر سطوح ناکافی الیاف موثر (*eNDF*) در سطح بالای کربوهیدرات‌های با قابلیت تخمیر بالا حاصل می‌گردد. از علائم اسیدوز کاهش مصرف خوراک، زخم در دیواره شکمبه، عبور سریع غذا و لنگش می‌باشد. *NDF* موثر (*eNDF*) در حقیقت الیاف نامحلول در پاک کننده خنثی می‌باشد که یک اندازه گیری از کل الیاف علوفه‌ای است که مهمترین ارتباط را با علوفه مصرفی توسط دام دارد. *eNDF* با مجموع قابلیت یک خوراک جهت جایگزینی به جای مواد خشبی در ارتباط است. نقش الیاف موثر در تنظیم الگوی تولید اسیدهای چرب فرار و تنظیم نسبت مناسبی از آنها از راه تثبیت *PH* شکمبه از طریق روش‌های خوراک دادن حائز اهمیت است. *eNDF* به عنوان میزان دقیق الیافی است که جهت تحریک جویدن، ترشح بزاق، عبور مواد گوارشی، تولید اسیدهای چرب فرار و حفظ فعالیت طبیعی شکمبه نیاز می‌باشد و موثر بودن الیاف به اندازه ذرات، قابلیت هضم، وزن مخصوص و هیدراسیون بین سایر عوامل جیره ارتباط دارد. خطر اصلی برای سلامتی شکمبه خوراندن مقدار زیادی از جیره‌های حاوی نسبت بالائی نشاسته قابل هضم و مقدار بسیار کم فیبر می‌باشد که این عمل باعث کاهش بافری شدن محیط شکمبه و اسیدوز حاد و یا مزمن می‌شود. بررسی مطالعات نشان می‌دهد که با در نظر گرفتن مقدار کافی *eNDF* (برای حفظ *PH* شکمبه‌ای) با اندازه متناسب الیاف می‌توان از بروز بیماری‌هایی همچون اسیدوز، لنگش و ... جلوگیری کرد. در نتیجه *eNDF* می‌تواند ابزار مناسبی در مدیریت تغذیه‌ای گاوهای شیری باشد

کلمات کلیدی: *eNDF*، اسیدوز، گاو شیری، بیماری‌های متابولیکی.

ضایعات آسیب شناختی در اسیدوز لاکتیک

سارا منجزی^۱، آرش امیدی^۲

۱- دامپزشک بخش خصوصی، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

اسیدوز لاکتیک در همه نشخوارکنندگان مشاهده می‌شود که می‌تواند کشنده باشد. حیوان تا آخر عمر از عوارض آن رنج می‌برد. علت آن مصرف ناگهانی کربوهیدرات‌های قابل تخمیر مثل غلات است که تولید اسیدهای چرب فرار در محیط شکمبه می‌کنند که آرایش فلور شکمبه را به هم می‌ریزد. استریتوکوک بویس و لاکتوباسیل تولید می‌شود که اسید لاکتیک زیادی تولید می‌کنند. pH شکمبه از ۷/۵ به ۴ می‌رسد. تولید اسید لاکتیک باعث افزایش فشار اسمزی محتویات شکمبه می‌شود و مایعات به سمت شکمبه کشیده می‌شوند. در نکروپسی، محتویات شکمبه وروده آبیکی و اسیدی است. اغلب مواد غذایی دانه‌ای فراوان در شکمبه یافت می‌شود. به دلیل ناشناخته‌ای اسید لاکتیک حرکات دیواره شکمبه را کاهش می‌دهد. مقدار زیادی اسید لاکتیک جذب خون می‌شود و اسیدوز رخ می‌دهد. حیوان مبتلا دچار دهیدراتاسیون می‌شود، چشمها گود رفته، خون غلیظ شده و در شکمبه بوی ترشی استشمام می‌شود. تشخیص نهایی از طریق ضایعات پاتولوژیک است. در بافت پوششی شکمبه تورم سلولی (*Hydropic degeneration*) و تشکیل وزیکول دیده می‌شود. پرخونی و نفوذ سلول‌های آماسی در ناحیه زیر مخاط که مجموعاً "*Chemical ruminitis*" گفته می‌شود. در نکروپسی مخاط پرزهای شکمبه قهوه‌ای و شکننده شده و به راحتی کنده می‌شود خصوصاً در کیسه شکمی. البته باید در نظر داشت که در حیوانات مرده که زمانی از مرگشان گذشته و دره‌وای گرم بوده‌اند نیز مخاط شکمبه به راحتی کنده می‌شود. تغییرات ناشی از تجمع آب و نکروز انعقادی سلول‌های اپیتلیوم شکمبه به دنبال هجوم نوتروفیل‌ها ضایه میکروسکوپی است که اغلب دیده می‌شود. در حیوانات بهبود یافته در سطح مخاط شکمبه زخم‌های ستاره‌ای بزرگ دیده می‌شود که رنگشان از مخاط سالم که در اطراف است کاملاً قابل تشخیص است. زخمها رنگ پریده‌اند در حالی که مخاط سالم قهوه‌ای تیره تا سیاه رنگ است. التهاب باکتریایی در شکمبه ایجاد می‌شود این باکتری‌ها می‌توانند به جریان پورتال وارد شوند و به کبد بروند که باعث ایجاد آبسه‌های متعدد در کبد می‌شوند. (*Actinomyces pyogenes*) معمول ترین عامل ایجاد کننده آبسه‌های کبدی است. (*Fusobacterium necrophorum*) جزو فلور طبیعی شکمبه است و در مخاط صدمه دیده ضایعات نکروتیک ایجاد می‌کند. این کانون‌ها نواحی نامنظم ۱۵-۲ سانتیمتری هستند در آنها پرزها خمیری شکل‌اند و مرز خونی مشخص دارند. این باکتری هم از شکمبه به کبد انتقال می‌یابد و باعث نکرو باسیلوزیس می‌شود که ضایعات آن متمایزاند. عفونتهای قارچی هم در شکمبه ایجاد می‌شود که

ضایعات آن معمولاً "گرد و کاملاً" مشخص‌اند و عموماً "در اثر اینفارکشن ناشی از ترومبوز ثانویه و در اثر التهاب قارچی عروق ایجاد می‌شود. قارچهای معمول عبارتند از:
(*Aspergillus, Mucor, Rhizopus, Absidia, Mortierella. spp*) این قارچها میتوانند به جفت نیز نفوذ کرده و باعث التهاب قارچی جفت شوند که منجر به سقط می‌شود. کاندید یازیس شکمبه نیز از یافته‌های شایع است که موجب ضعف و ناتوانی می‌شود.

کلمات کلیدی: اسیدوز شکمبه، ضایعات آسیب‌شناختی، باکتری، قارچ



گزارش اسیدوز متابولیک در یک گله گاو پرواری در شهرستان گرمسار

سروش یوردخانی^۱، رضامومنی^۱، امیرریعی^۲

۱- دانش آموخته دانشکده دامپزشکی گرمسار، ۲- دانشجوی دانشکده دامپزشکی گرمسار

چکیده

بیماری اسیدوز یک بیماری متابولیکی است که به دنبال پرخوری با مواد کربوهیدراته با قابلیت تخمیر بالا اتفاق می‌افتد. عوامل موثر بر وقوع بیماری عبارتند از: تغییرات آب و هوایی، مشکلات کارگری، استفاده طولانی مدت از کنسانتره زیاد و... در یک گله دامداری پرواری تمامی دامهای گله علایمی شامل مدفوع آبکی، کاهش اشتها و آتونی شکمبه را نشان می‌دادند و تنها در یک رأس علایم شدیدتر و شامل درد، ناله، پریتونیت خفیف، دمای ۴۰/۵ درجه و افزایش ضربان قلب را نشان می‌داد. در تاریخچه گله تغذیه حدود یک هفته با مقادیر زیاد آردجو وجود داشت. در بزل اسیدیته محتویات شکمبه کمتر از ۶ و در یک رأس به ۵ رسیده بود. کاهش فعالیت پروتوزیرهای شکمبه در گسترش مایع شکمبه بر روی لام به خوبی قابل تشخیص بود. مجموع علایم حکایت از اسیدوز داشت. دامها به درمان که شامل: افزودن بیکربنات سدیم به جیره به ازای ۱ درصد کنسانتره مصرفی بود پاسخ مطلق نشان دادند. برای یک رأس نیز پن استرپ و فلونکسین و الکترولیت تجویز شد که نتیجه خوبی داشت.

کلمات کلیدی: اسیدوز شکمبه، درمان

تأثیر استفاده از مکمل‌های افزودنی اسید لینولئیک کونژوگه بر چربی شیر

سید جلال مدرسی^۱، محمد حسن فتحی^۲

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ^۲ استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

اسید لینولئیک کونژوگه یک محصول حد واسط در هیدروژناسیون اسید لینولئیک در شکمبه است و نقش تنظیم کننده در سنتز چربی شیر دارد. در چندین سال گذشته به دلیل خواص منحصر به فرد اسید لینولئیک کونژوگه بر سلامت انسان، مطالعات گسترده‌ای در زمینه روش‌های افزایش غلظت این اسید در شیر صورت گرفته است. در اکثر این آزمایشات استفاده از مکمل‌های صنعتی اسید لینولئیک کونژوگه منجر به کاهش درصد چربی شیر گردیده است. در مطالعه‌ای که توسط لوک و همکاران (۲۰۰۸) در خصوص تأثیر استفاده از مکمل کپسوله شده اسید لینولئیک کونژوگه در تغذیه بزها صورت گرفت نشان داده شد که این مکمل غلظت اسید لینولئیک مترشحه در شیر را افزایش داد ولی موجب مهار سنتز چربی شیر گردید. استفاده از این مکمل بر میزان ماده خشک مصرفی تأثیری نداشت. تولید شیر، درصد پروتئین و درصد لاکتوز شیر تولیدی نیز تغییری نکرد. در این آزمایش سنتز اسیدهای چرب کمتر از ۱۶ کربن در غدد پستانی بزهای تغذیه شده با جیره حاوی اسید لینولئیک کونژوگه کاهش یافت، در حالی که غلظت اسیدهای چرب با بیش از ۱۶ کربن شیر به دلیل افزایش جذب آنها توسط غدد پستانی از خون افزایش نشان داد. در آزمایش دیگری که در ارتباط با تغذیه بزها با مکمل اسید لینولئیک کونژوگه صورت پذیرفت تأثیری بر غلظت و کل تولید چربی شیر در اثر تغذیه با این مکمل مشاهده نشد (بناتی و همکاران، ۲۰۰۴). اکثر آزمایشات انجام شده تا قبل از سال ۲۰۰۸ بیانگر این بود که کاهش سنتز چربی شیر در اثر تغذیه با اسید لینولئیک کونژوگه در گاو و گوسفند مشهود تر از بز است در حالی که مطالعات اخیر نشان می‌دهد که استفاده از این مکمل‌ها در تغذیه بز نیز موجب کاهش در صد چربی شیر می‌شود.

کلمات کلیدی: چربی شیر، اسید لینولئیک کونژوگه، گاو

روش‌های محافظت اسید لینولئیک کونژوگه در برابر بیهیدروژناسیون شکمبه‌ای و تاثیر این روش‌ها بر غلظت چربی شیر

سید جلال مدرسی^۱، محمد حسن فتحی^۲

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ^۲ استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

با توجه به اینکه گوشت و شیر حیوانات نشخوارکننده غنی از اسید لینولئیک کونژوگه می‌باشد و از طرفی نقشی که این اسید بر سلامت انسان دارد، آزمایشات متعددی با هدف حفظ اسید لینولئیک کونژوگه در برابر بیهیدروژناسیون شکمبه‌ای انجام شده است. بر اساس این آزمایشات روش‌های متعددی برای تهیه مکمل صنعتی اسید لینولئیک کونژوگه مقاوم پیشنهاد گردیده است. از جمله این روش‌ها می‌توان به استفاده از نمکهای کلسیم، پیوند آمیدی، فرمالدئید و کپسوله کردن اشاره نمود: ۱- نمکهای کلسیمی: نمکهای کلسیمی اسیدهای چرب از دیر باز به صورت صنعتی در تهیه چربیهای خنثی در تغذیه گاوهای شیری مورد استفاده قرار گرفته است. اخیراً از این روش برای محافظت اسید لینولئیک کونژوگه در برابر بیهیدروژناسیون شکمبه‌ای نیز استفاده شده است. مطالعات نشان می‌دهد که استفاده از این روش در افزایش اسید لینولئیک کونژوگه شیر بسیار موثر بوده است. البته استفاده از این مکمل‌ها، میزان و بازده تولید چربی شیر را کاهش می‌دهد. ۲- محافظت با فرمالدئید: روش محافظت با فرمالدئید می‌تواند روی اسیدهای چرب استریفیه شده یا اسیدهای چرب آزاد اعمال شود. استفاده از مکمل‌های فرمالدئیدی اسید لینولئیک کونژوگه منجر به یک کاهش تصاعدی در میزان چربی شیر در چند روز اولیه استفاده از آن می‌شود و تغییراتی را در ترکیب اسیدهای چرب شیر ایجاد می‌کند بدین گونه که اسیدهای چرب با زنجیر کوتاه و متوسط کاهش پیدا می‌کنند. نشان داده شده است که هر دو روش مکمل سازی اسید لینولئیک کونژوگه (کلسیم و فرمالدئید) سبب کاهش کمتری در درصد چربی شیر به نسبت استفاده از اسید لینولئیک کونژوگه به تنهایی می‌شوند. ۳- کپسوله کردن (پوشش دار کردن با چربی): در این روش استر متیل اسید لینولئیک کونژوگه با یک ماتریکس سیلیکا پوشش داده شده و سپس این مخلوط با روغن هیدروژنه شده ذرت مجدداً پوشانیده می‌شود. ۴- محافظت از طریق پیوند آمیدی: آزمایشات محدودی در زمینه ارزیابی محافظت شکمبه‌ای اسید لینولئیک کونژوگه با استفاده از آمید صورت گرفته است. در یک مکمل سازی با آمید به صورت ساده، باید حتماً ماده اولیه به شکل اسید چرب آزاد باشد. مطالعات نشان داد استفاده از این مکمل می‌تواند ایزومرهای اسید لینولئیک کونژوگه در شیر را افزایش دهد در حالی که تمامی اسیدهای چرب به استثناء اسید لینولئیک کونژوگه در شیر کاهش می‌یابند. این کاهش برای اسیدهای چربی که کمتر از ۱۶ کربن دارند مشهود تر است.

کلمات کلیدی: اسید لینولئیک کونژوگه، بیهیدروژناسیون شکمبه‌ای، نمک کلسیمی

تأثیر استفاده از روغن آفتابگردان بر غلظت اسید لینولئیک کونژوگه شیر حیوانات نشخوار کننده

سید جلال مدرسی^۱، محمد حسن فتحی^۲

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ^۲ استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

با توجه به خصوصیات منحصر به فرد اسید لینولئیک کونژوگه در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی، تصلب شرائین و تحریک سیستم دفاعی بدن و جلوگیری از هایپر گلیسمی، تحقیقات وسیعی در چند سال گذشته در خصوص امکان افزایش غلظت این اسید چرب در شیر حیوانات نشخوار کننده صورت گرفته است. اسید لینولئیک کونژوگه به تعدادی از ایزومرهای اسید لینولئیک گفته می‌شود که دارای پیوند دوگانه در موقعیت کونژوگه هستند. این ایزومرها می‌توانند شامل ایزومرهای هندسی: (*cis,cis*; *cis,trans*; *trans,cis*; *trans,trans*) یا ایزومرهای ساختمانی: (*C8,C10*; *C9,C11*; *C10,C12*; *C11,C13*) باشند. مهمترین ایزومر اسید لینولئیک موجود در شیر اسید رومنیک (ایزومر سیس ۹- ترانس ۱۱) است که بیشترین اثرات ضد سرطانی را نیز دارد. استفاده از مکمل‌های روغنی در تغذیه نشخوار کنندگان موجب افزایش غلظت اسید لینولئیک کونژوگه شیر می‌گردد. بطور کلی غلظت اسید لینولئیک کونژوگه در شیر با روش‌های زیر می‌توان افزایش داد: ۱- استفاده از روغن‌های گیاهی از قبیل روغن ذرت، کتان، آفتابگردان و... در جیره غذایی ۲- استفاده از مکمل‌های صنعتی اسید لینولئیک کونژوگه که به روش‌های مختلف از بیوهیدروژناسیون شکمبه‌ای محافظت شده‌اند (نمک‌های کلسیمی، فرمالدئید، پوشش دار کردن، ایجاد پیوند آمیدی). روغن‌های گیاهی از جمله روغن آفتابگردان هر چند که دارای مقادیر بالایی اسید لینولئیک کونژوگه می‌باشند لیکن به دلیل انجام بیوهیدروژناسیون این اسید در شکمبه، به طور کامل در شیر ترشح نمی‌شود. با این وجود، مقادیری از ایزومرهای این اسید چرب می‌تواند با فرار از بیوهیدروژناسیون شکمبه و جذب از طریق دستگاه گوارش وارد خون شده و در شیر ظاهر گردد. بنابر این تغذیه دام با روغن آفتابگردان سبب می‌شود به دلیل عبور قسمتی از اسید لینولئیک کونژوگه به شکل دست نخورده از شکمبه، غلظت این اسید در شیر تا حدی افزایش یابد. استفاده از مکمل روغنی آفتابگردان اصولاً تغییری در نسبت اسیدهای چرب ۴ تا ۱۲ کربنه شیر به وجود نمی‌آورد. پیشنهاد گردیده است که این عدم تغییر در نسبت اسیدهای چرب زنجیر کوتاه به دلیل نحوه سنتز آنها است که به شکلی مستقل و از طریق استیل کوآ- کربوکسیلاز سنتز می‌شوند.

کلمات کلیدی: اسید لینولئیک کونژوگه، روغن آفتابگردان، شکمبه

تأثیر تنش گرمایی بر اسیدوز شکمبه‌ای در گاوهای شیری

علی اصغر آخوندی^۱، حدیث غفاری^۱ و امید دیانی^۲

۱- دانشجویان دوره‌ی کارشناسی علوم دامی دانشگاه شهید باهنر کرمان

۲- عضو هیئت علمی دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

شدت تنش گرمایی با سطح دما و رطوبت محیط پیرامون بستگی دارد. دامنه آسایش گرمایی از ۱۳- تا ۲۵ درجه سانتیگراد می‌باشد. در این دامنه دمایی، آسایش حیوان بهینه بوده و دمای بدن او بین ۳۸/۴ درجه و ۳۹/۴ درجه می‌باشد. تنش گرمایی در دمای ۳۸ درجه سانتیگراد و رطوبت ۵۰ درصد ایجاد شده و باعث افزایش تولید اسیدهای چرب فرار در شکمبه، افزایش له له زدن، کاهش مصرف خوراک و اسیدوز شکمبه‌ای می‌شود. در دوره‌ی تنش گرمایی- رطوبتی عواملی مانند، کاهش مصرف ماده خشک با کاهش نسبت مصرف علوفه، سطوح بالای کربوهیدرات‌های قابل تخمیر، کاهش نشخوار، کاهش ترشح بزاق، کاهش قدرت بافری شکمبه به علت افزایش خروج دی اکسید کربن با هوای بازدم و کاهش pH شکمبه باعث بروز اسیدوز شکمبه می‌شوند، نشان داده شده که اسیدوز شکمبه‌ای موجب تخریب دیواره‌ی شکمبه، تولید مواد سمی توسط باکتری‌ها کاهش هضم فیبر، کاهش مصرف خوراک، کاهش سنتز پروتئین میکروبی، کاهش تولید و در نهایت باعث لنگش و کاهش بازده تبدیل غذایی می‌شود به علاوه، ثابت شده اسیدوز بر وضعیت کلی سلامت و بهداشت حیوان، باروری و تولید مثل و طول عمر گاو تأثیر گذار می‌باشد. به منظور کاهش تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از تنش گرمایی- رطوبتی به ویژه اسیدوز شکمبه‌ای راهکارهای متعددی ارائه شده که از جمله آن می‌توان به تغذیه جیره‌های دارای انرژی بالا و علوفه‌های با کیفیت مناسب و مدیریت جایگاه اشاره کرد.

کلمات کلیدی: اسیدوز شکمبه، تنش گرمایی، گاو شیری

سبب‌شناسی و عوامل موثر در پیش‌گیری از اسیدوز شکمبه‌ای در نشخوارکنندگان

مرتضی حسینی غفاری^۱، مهدی میرزایی^۲، مجتبی یاری^۳، عبدالله اکبریان^۴

۱- دانشجوی دوره دکتری تغذیه نشخوارکنندگان، دانشگاه فردوسی مشهد، ۲- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، دانشگاه صنعتی اصفهان، ۳- دانشجوی دوره دکتری تغذیه نشخوارکنندگان- دانشگاه فردوسی مشهد، ۴- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، دانشگاه شیراز

چکیده

اسیدوز شکمبه بیماری متابولیک ناشی از خوردن بیش از حد مواد کنسانتره‌ای سهل‌تخمیر یا مواد حاوی کربوهیدرات زیاد در نشخوارکنندگان می‌باشد تجمع گلوکز در شکمبه سبب افزایش اسمولاریته شکمبه شده و مانع جذب اسیدهای چرب فرار از شکمبه می‌شود. افزایش اسمولاریته باعث متورم شدن پرزهای شکمبه‌ای شده که با ایجاد آبسه سبب کاهش جذب اسیدهای چرب فرار و بروز اسیدوز می‌شود. شکل حاد اسیدوز لاکتیکی بوسیله تکثیر سریع باکتریهای تولیدکننده اسیدلاکتیک ایجاد می‌شود. توکسین‌های داخلی تولید شده در شکمبه مثل اتانول، آمین‌ها و توکسین‌های داخلی سبب ایجاد لنگش و اختلال در عملکرد بدن می‌شود. مصرف جیره‌های پر کنسانتره به دلیل کاهش میزان عمل جویدن و نشخوار با محدودیت ترشح بافر کافی روبرو هستند. افزایش سطوح لیاف و اندازه قطعات به طور موثری عمل جویدن، ترشح بزاق و pH مایع شکمبه را افزایش می‌دهد و از طریق ایجاد توده فیبری سبب تحریک انقباضات شکمبه‌ای می‌شود. بافرها از طریق مقاومت در برابر تغییرات pH و افزایش دادن نرخ جریان مایع از شکمبه به خارج یا سرعت رقیق شدن شکمبه باعث بهبود تخمیر شکمبه‌ای می‌شوند. تغذیه یونوفرها باعث کاهش تولید لاکتات در شکمبه می‌شود و به نظر می‌رسد که این اثر با جلوگیری از فعالیت باکتری‌های تولیدکننده لاکتات و فعالیت بیشتر مصرف‌کنندگان لاکتات انجام می‌گیرد. هدف از نگارش این مقاله بررسی دلایل بروز اسیدوز و برخی راهکارهای مفید تغذیه‌ای جهت کاهش اثرات منفی اسیدوز در نشخوارکنندگان می‌باشد.

کلمات کلیدی: اسیدوز شکمبه، دلایل، راهکارها

اثرات تنش گرمایی و تغذیه دانه‌ای بر تعادل اسید و باز در گاوهای شیری

مریم گلی زاده^۱، زهره امیرآبادی^۲، احمد ریاسی^۳

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشکده کشاورزی بیرجند، ۲- کارشناس ارشد تغذیه دام

دانشکده کشاورزی بیرجند، ۳- استاد یار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی بیرجند

چکیده

کربوهیدرات‌ها منابع اصلی تامین انرژی در تغذیه نشخوار کنندگان هستند. هرگاه منابع کربوهیدرات جیره به صورت ناگهانی افزایش می‌یابد، ذخیره اسیدی در محتویات شکمبه‌ای افزایش یافته و نتیجه‌ی آن ایجاد اسیدوز شکمبه‌ای است. جیره‌های حاوی نشاسته قابل تخمیر زیاد، باعث افزایش قابلیت دسترسی گلوکز آزاد و تحریک رشد بیشتر باکتریهای شکمبه می‌شوند که افزایش تولید اسیدهای چرب فرار و کاهش pH شکمبه را بدنبال دارند. افت pH شکمبه، فلور میکروبی آن را تغییر داده، حرکات شکمبه را آهسته می‌نماید و هضم در شکمبه بخصوص هضم ترکیبات فیبری را کاهش می‌دهد. تفاوت آنیون-کاتیون جیره نیز بطور مستقیم بر وضعیت عمومی اسید-باز بدن گاوها و پلاسمای خون آنها تاثیر می‌گذارد. هنگامی که نشخوارکنندگان در معرض شرایط آب و هوای گرم قرار می‌گیرند، نرخ تنفس افزایش یافته، حرارت اضافی باعث تنش و هیجان زدگی مزمن می‌شود که نتیجه آن کم‌اشتهایی شدید و طولانی مدت حیوان است. این حالات نیز باعث تشدید افزایش ذخیره اسیدی کل در شکمبه و کاهش pH شکمبه می‌شود. مطالعات زیادی نشان دهنده‌ی کاهش مصرف اختیاری خوراک در شرایط تنش گرمایی است. از سوی دیگر در شرایط تنش گرمایی، مصرف اختیاری خوراک کاهش می‌یابد و این امر خود موجب کاهش تخمیر شکمبه و جذب و متابولیسم کمتر مواد مغذی می‌شود. بنابراین توصیه می‌شود که در هنگام تنظیم جیره غذایی گاوها در شرایط تنش گرمایی، مصرف کربوهیدراتهای با سرعت تخمیر زیاد، محدود شده و حفظ تعادل اسید و باز بدن حیوان مد نظر قرار گیرد.

کلمات کلیدی: تنش گرمایی - گاو شیری - تعادل اسید و باز

بررسی اثر اسیدهای آلی در تغییر الگوی تخمیر شکمبه و نقش آن در کاهش اسیدوز تحت حاد شکمبه‌ای در گاوهای شیری

مسعود علیمیرزایی، اکبر علیوردیلو

دانشجویان کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زنجان

چکیده

تغذیه یک حیوان نشخوار کننده در واقع تغذیه میکروارگانیسم‌های موجود در دستگاه گوارش این حیوانات می‌باشد بطوریکه این حیوانات جهت تامین نیازهای انرژی و پروتئینی شان وابسته به این میکروارگانیسم‌ها می‌باشند و هر گونه تغییر در این جمعیت میکروبی و محصولات نهایی تخمیر این میکروارگانیسم‌ها، عملکرد حیوان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. در سالهای اخیر پیشرفت ژنتیکی و افزایش توان تولیدی گاوهای شیری، موجب استفاده بیشتر از مواد کنسانتره‌ای و کم علوفه برای مواجهه با نیاز بالای این حیوانات به مواد مغذی از جمله انرژی شده است. لیکن افزایش انرژی جیره همواره مشکلاتی از قبیل اسیدوز حاد و تحت حاد شکمبه را به دنبال داشته است زمانیکه اسیدهای چرب فرار و به خصوص اسید لاکتیک در شکمبه تجمع می‌یابند و سیستم بافری شکمبه توانایی خنثی سازی این اسیدها را ندارد. pH شکمبه کاهش خواهد یافت. تغذیه غلات زیاد با قابلیت هضم بالا و علوفه کم موجب تولید سریع اسیدهای چرب فرار و به دنبال آن اسید لاکتیک خواهد شد هنگامی که افت pH شکمبه (۵/۶) در یک دوره طولانی مدت (بیش از ۳ سلعت) در روز ادامه داشته باشد اسیدوز تحت حاد شکمبه‌ای اتفاق می‌افتد. این افت pH، کاهش ماده خشک مصرفی حیوان، کاهش تولید شیر، تغییر فلور میکروبی شکمبه، کاهش هضم شکمبه‌ای به خصوص الیاف، کاهش درصد چربی شیر، لنگش، آسیب دیواره شکمبه، التهاب و آبسه‌های کبدی را در پی خواهد داشت. اسیدهای آلی ترکیباتی هستند که به طور طبیعی در بافت‌های گیاهان وجود دارند و به عنوان واسطه‌های سیکل اسید سیتریک شناخته می‌شوند. اسیدهای دیکربوکسیلیک (آسپارتیک، مالیک و فوماریک اسید) مصرف لاکتات به وسیله باکتری‌های مصرف کننده لاکتات مثل *Selenomonas ruminantium* را تحریک می‌کنند به طوری که اثر مالات بیشتر از آسپاراتات و فومارات می‌باشد. به نظر می‌رسد مالات و سدیم در در تحریک مصرف لاکتات به وسیله باکتری مذکور درگیر باشند. گفته می‌شود که مالات در فعال کردن مسیر سوکسینات-پروپیونات نقش دارد که بوسیله *Selenomonas ruminantium* مورد استفاده قرار می‌گیرد و بدین طریق لاکتات را در جهت تامین انرژی به عنوان منبع کربن مصرف می‌کند. بدین طریق اسیدهای آلی می‌توانند با تحریک رشد باکتری غالب در شکمبه (*Selenomonas ruminantium*) اسید لاکتیک را به نحو موثری مصرف کنند. این مرور بر روی نقش اسیدهای آلی در تغییر تخمیر شکمبه تاکید خواهد کرد به طوری که بتوان با گنجاندن این مواد در جیره چه به صورت افزودنی و چه به صورت ترکیب در بافت علوفه‌هایی نظیر یونجه، pH شکمبه را که مسئول سلامت دستگاه گوارش حیوان می‌باشد را در حد مطلوب حفظ کرد.

دلایل تغذیه ایی و فیزیولوژیکی وقوع اسیدوز تحت حاد شکمبه ایی در گاوهای شیری و پیش گیری از آن

مهدی حسین یزدی^۱ و احسان محجوبی^۲

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه رازی کرمانشاه

۲- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زنجان

چکیده

در طی اسیدوز تحت حاد شکمبه ایی (*SARA*) *pH* شکمبه برای ساعت‌های متعدد به ازای هر روز بواسطه تجمع *VFA* و بافر ناکافی شکمبه کاهش می‌یابد. بررسی‌ها وقوع *SARA* بین ۱۹ و ۲۶ درصد در گاوهای شیری اوایل و اواسط شیردهی را پیشنهاد می‌کنند. دلایل *SARA* شامل خوراندن مقادیر زیاد کربوهیدرات‌های غیر ساختمانی (*NSC*)، علوفه‌های سریع التخمیر و فیبر ناکافی جیره است. خوراندن جیره به طور جداگانه ظاهراً خطر *SARA* را در مقایسه با خوراندن یک جیره به صورت *TMR* افزایش می‌دهد. همچنین، اعمال مدیریتی که باعث می‌شود تا گاوها وعده‌های کمتر، بزرگ‌تر، یا نامنظم بخورند ممکن است با وقوع افزایشی *SARA* مرتبط باشند. اثرات *SARA* شامل کاهش مصرف خوراک، کاهش هضم فیبر، کاهش چربی شیر، اسهال، لنگش، آبنه‌های کبدی، تولید افزایشی اندوتوکسین باکتریایی و التهاب مشخص شده بوسیله افزایش در پروتئین‌های فاز حاد می‌باشند. افزایش در اندوتوکسین در میان روش‌های القای *SARA* مشابه است، اما به خوراندن جیره پیش از القاء وابسته است. افزایش در پروتئین فاز حاد در میان روش‌های القاء *SARA* تغییر می‌کند، حتی موقعی که روش‌ها به کاهش *pH* شکمبه ایی مشابه منجر می‌شوند. این پیشنهاد می‌کند که پاسخ التهابی ممکن است به تنهایی به علت اندوتوکسین باکتریایی ذر شکمبه نباشد.

کلمات کلیدی: اسیدوز شکمبه، پروتئین فاز حاد، اندوتوکسین

تأثیر استرس گرمایی بر بروز اسیدوز و لنگش در گاوهای شیری

میترا ارجمندی^۱ و امید دیانی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید باهنر کرمان

۲- استادیار بخش علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

کلیه حیوانات خون گرم در محدوده‌ای از تغییرات درجه حرارت محیط می‌توانند گرمای تولیدی ناشی از متابولیسم بدنی شان را به محیط پس دهند ولی چنانچه حرارت محیطی افزایش یابد این تبادل حرارتی صورت نمی‌گیرد و حیوان دچار استرس گرمایی خواهد شد. در دوره استرس گرمایی خطر اسیدوز افزایش می‌یابد. فاکتورهایی مانند کاهش مصرف ماده‌ی خشک با نسبت علوفه کمتر و کربوهیدرات قابل تخمیر بیشتر، کاهش عمل نشخوار و کاهش ترشح بزاق با مشکلات اسیدوز مرتبط می‌باشد. در نتیجه تنش گرمایی، تنفس حیوان افزایش پیدا کرده و میزان دفع دی‌اکسید کربن افزایش می‌یابد که باعث بالا رفتن pH خون حیوان می‌شود در مقابل دام برای حفظ تعادل اسید و باز، مقدار دفع بی‌کربنات را از طریق ادرار و ترشح بزاق افزایش می‌دهد. و این عوامل سبب بروز اسیدوز می‌شود. از طرف دیگر در شرایط استرس گرمایی دامدار سعی می‌کند که جیره‌ای بر پایه علوفه کمتر و کنسانتره بیشتر به مصرف دام برساند که این می‌تواند دلیل دیگری بر بروز اسیدوز باشد. در اثر بروز اسیدوز باکتری‌های گرم منفی در فلور میکروبی شکمبه از بین رفته، اندوتوکسین آزاد می‌شود و تولید هیستامین افزایش می‌یابد. از طرفی به دلیل افزایش اسید لاکتیک مخاط شکمبه تخریب شده و سبب ورود اندوتوکسین‌ها و هیستامین به خون می‌گردد که این مواد خاصیت تغییر میزان قطر رگ‌ها را دارند. این ترکیبات به سم و کوریوم رفته و در آنجا با افزایش جریان خون، ایجاد لخته، نقصان در تامین خون و کاهش اکسیژن مورد نیاز بافتها، ایجاد ادم و خون ریزی و نکروز بافتی کوریوم، سبب لنگش می‌شوند. از سوی دیگر در زمان استرس گرمایی تمایل دام به ایستادن زیاد می‌باشد که این باعث تشدید بروز لنگش می‌شود. از عوامل دیگر کیفیت و کمیت پروتئین جیره بوده که تحت تأثیر تنش گرمایی تغییر کرده و بر بروز لنگش تأثیر می‌گذارد. در نتیجه بین اسیدوز و لنگش رابطه تنگاتنگ بوده و استرس گرمایی زمینه بروز این دو را فراهم می‌کند. اما می‌توان با مدیریت صحیح بر تغذیه و جایگاه این عوامل را کنترل کرد.

کلمات کلیدی: اسیدوز شکمبه، تنش گرما، لنگش

یافته‌های جدید در اسیدوز مزمن

وحیده اصغریان^۱، نگار رجایی^۲، آرش امیدی

۱- دانشجویان علوم دامی و ۳- استادیار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده

در طی فرایند اسیدوز شکمبه‌ای تحت حاد (SARA)، pH شکمبه به سبب تجمع اسیدهای چرب فرار و خاصیت بافری ناقص شکمبه کاهش می‌یابد. مطالعات نشان از شیوع ۱۹ تا ۲۶ درصدی SARA در گاوهای اوایل شیردهی و دوره میانی شیردهی دارد. علل SARA شامل خوراندن مقدار زیادی از کربوهیدرات‌های و علوفه با قابلیت تخمیر بالا و فیبر جیره به میزان ناکافی است. پیامدهای SARA شامل کاهش اخذ غذا، کاهش هضم فیبر، کاهش چربی شیر، اسهال، لامینیت، آبسه کبدی، افزایش تولید اندوتوکسین باکتریایی و التهاب است که با افزایش پروتئین‌های فاز حاد مشخص می‌شود. افزایش اندوتوکسین مشابه ایجاد SARA است، اما به جیره غذایی قبل از ایجاد SARA بستگی دارد. افزایش پروتئین‌های فاز حاد در میان روشهای ایجاد SARA متفاوت است، حتی هنگامی که برخی روش‌ها منجر به کاهش pH شکمبه‌ای به طور یکسان شده باشند. این امر نشان می‌دهد که پاسخ التهابی ممکن است تنها در اثر اندوتوکسین باکتریایی در شکمبه نباشد. در اغلب نشخوارکنندگانی که با جیره‌های غنی از دانه تغذیه می‌شوند، اسیدوز شکمبه‌ای ایجاد می‌شود که منجر به جذب شدید لاکتات به درون جریان خون می‌شود، بنابراین موجب اسیدوز متابولیک می‌گردد. اسیدوز متابولیک منتهی به از دست دادن پروتئین‌ها به ویژه به خاطر افزایش تحلیل عضلات می‌گردد. در مطالعه‌ای که اثرات اسیدوز متابولیک را بر روی فراوانی mRNA اجزای کدگذاری ژن‌های گذرگاه تجزیه ubiquitin_proteasome واسطه در عضله اسکلتی گاوهای شیرده نژاد هولشتاین بررسی نمودند نشان داده شد که ubiquitin_proteasome مکانیسمی است که در اسیدوز متابولیک موجب تحلیل عضلانی در نشخوارکنندگان می‌شود و احتمالاً "در ایجاد پاسخ‌های التهابی تاثیر داشته باشد.

کلمات کلیدی: اسیدوز مزمن شکمبه، پروتئین فاز حاد، تحلیل عضلانی

عوامل مؤثر در بروز جابجایی شیردان در گاوهای شیری

قاسم طحان^۱، مهدی عدالتی^۱ و محمد حسن فتحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

از زمان اولین گزارش جابجایی شیردان در گاو در سال ۱۹۵۰، بروز این عارضه در گاوهای شیری رو به افزایش بوده است. از علائم این بیماری می‌توان به بی‌اشتهایی، دل پیچه، کاهش تولید شیر و در برخی موارد مرگ اشاره نمود. حتی بعد از برگرداندن شیردان به موقعیت اصلی نیز ممکن است تولید دام پایین بوده و حتی ممکن است منجر به مرگ شود. حدود ۸۵٪ موارد جابجایی شیردان، جابجایی به چپ می‌باشد. انباشتگی گاز (متان و دی‌اکسید کربن) در شیردان سبب کاهش حرکات شیردان و جابجایی آن می‌شود. کاهش حرکات شیردان در اثر کشیدگی دیواره شیردان و تحریک عصب واگ می‌باشد که باعث ترشح اکسید نیتریک (که اثر بازدارندگی بر استیل کولین دارد) شده و در نتیجه ماهیچه‌های صاف به حالت استراحت در می‌آیند. علاوه بر این، تولید مقدار زیاد اسیدهای چرب فرار در شکمبه و شیردان، اندازه شکمبه، شکل فیزیکی جیره، اندوتوکسین‌ها، آلكالوز متابولیکی و کاهش کلسیم خون نیز حرکات شیردان را تحت تاثیر قرار می‌دهند. بر اساس مطالعات انجام شده، اثر بازدارندگی اسیدهای چرب فرار بر فعالیت شیردان در فشار اسمزی بالای محتویات شکمبه (که طی آن جذب اسیدهای چرب فرار از دیواره شکمبه کاهش می‌یابد) رخ می‌دهد. محدود کردن استفاده از مواد خشبی قبل از زایمان و نوع علوفه مورد استفاده (بویژه سیلاژ ذرت) نیز بر جابجایی شیردان مؤثر است. آلكالوز متابولیکی با کاهش حساسیت گیرنده‌های هورمون پاراتیروئید باعث هیپوکلسیمی می‌شود که در نتیجه باعث کاهش حرکات شیردان می‌شود و به دنبال آن جابجایی شیردان رخ می‌دهد. متريت و لنگش نیز از بیماری‌های مرتبط با جابجایی شیردان می‌باشند. در متريت، اندوتوکسین‌ها و عوامل التهاب‌زا به طور مستقیم باعث اختلالات حرکتی در شیردان و به طور غیر مستقیم باعث هیپوکلسیمی می‌شوند. لنگش با کاهش مصرف خوراک خطر جابجایی شیردان را افزایش می‌دهد. از عوامل محیطی مؤثر بر جابجایی شیردان فصل و آب و هوا را می‌توان نام برد. بر اساس مطالعات انجام شده خطر بروز جابجایی شیردان در فصل زمستان و در شرایط باد شدید بیشتر است که کاهش کیفیت و مصرف خوراک را از دلایل آن دانسته‌اند. نژاد، سن و تولید شیر گاوها نیز در بروز جابجایی شیردان مؤثرند. در برخی گزارشات خطر ابتلا به جابجایی شیردان در نژادهای جرسی و گرنزی نسبت به هلشتاین بیشتر بوده است که عامل آن را مستعد بودن این نژادها به هیپوکلسیمی عنوان کرده‌اند. در مورد سن گزارش شده است که با افزایش سن گاو خطر ابتلا به جابجایی شیردان افزایش می‌یابد. همچنین گزارش شده است که در تلیسه‌ها به خاطر ناسازگاری با جیره شیردهی خطر ابتلا به جابجایی شیردان بیشتر است.

کلمات کلیدی: جابجایی شیردان، دوره انتقال، هیپوکلسیمی

راهکارهای تغذیه‌ای و مدیریتی برای پیشگیری از بیماری جابجایی شیردان در گاوهای شیری

مجید سالاری^۱، رحمت الله حق پرور^۱، علی رضا شیبک^۱، قاسم جلیوند^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد تغذیه دام، ۲- عضو هیات علمی دانشگاه زابل

E-mail: majidsalari15@yahoo.com

چکیده

جابجایی شیردان یک بیماری متابولیک است که در دوره انتقالی گاوهای شیری بویژه در ۲-۳ هفته اول شیردهی اتفاق می‌افتد. در بیش از ۹۰ درصد موارد شیردان به سمت چپ تغییر مکان می‌دهد. این بیماری باعث زیان‌های اقتصادی بسیار از جمله کاهش تولید شیر، هزینه‌های درمان و حتی حذف گاو می‌شود. عواملی مانند نژاد، مقدار تولید شیر، نحوه تغذیه در اواخر دوره خشکی و اوایل شیردهی و سن گاو در این بیماری نقش دارند. تغذیه مهمترین عاملی است که می‌توان بوسیله آن بیماری را کنترل کرد. تحقیقات نشان می‌دهند گاوهای پر تولید در اوایل شیردهی نیازهای غذایی ویژه‌ای برای نگهداری و حفظ تعادل متابولسمی و تولید مناسب دارند. بنابراین تغذیه در مرحله انتقالی اهمیت ویژه‌ای دارد. تعادل منفی انرژی، کاهش کلسیم قابل دسترس، کاهش پرشدگی فیزیکی شکمبه و آلکالوز متابولیکی را می‌توان بوسیله مدیریت صحیح تغذیه‌ای و تنظیم جیره برطرف کرد. عوامل دیگری مانند لنگش، سایر بیماریها مانند جفت ماندگی، عفونت رحم، اسیدوز، کتوز، کبدچرب، و مدیریت تغذیه‌ای ضعیف مانند کیفیت پایین علوفه مصرفی، فضای ناکافی آخور، کپک زدگی خوراک، افزایش ناگهانی کنسانتره جیره، تغذیه گاو در مرتع دره‌های سرد و بارندگی نیز باعث کاهش مصرف خوراک شده و بطور غیر مستقیم در بروز بیماری نقش دارند. کاهش کلسیم قابل دسترس باعث کاهش انقباضات شیردان شده و خروج گازها از شیردان را کاهش می‌دهند. همچنین باعث کاهش عملکرد گیرنده‌های هورمون‌های پاراتیروئید شده و جذب ویتامین D₃ و متابولیسم کلسیم در بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهند. مقدار زیاد اسیدهای چرب فرار تولید شده در شکمبه و آندوتوکسین‌ها نیز در انقباضات طبیعی شیردان تاثیر دارند. برای جلوگیری از این بیماری استفاده از علوفه مرغوب با طول قطعات مناسب، تنظیم NDF جیره برای پر شدگی فیزیکی شکمبه، عدم تغییر ناگهانی جیره، تنظیم انرژی، کلسیم و ویتامین D₃ جیره، پیشگیری از سایر بیماریهای متابولیک و عفونی، جلوگیری از چاقی بیش از حد گاو، فراهم کردن فضای آخور مناسب، عدم استفاده از آخور کپک زده و کنترل عوامل استرس‌زا در مرحله انتقالی نقش مهمی در پیشگیری از جابجایی شیردان دارند که بایستی در تحقیقات آینده مورد بررسی قرار گرفته و نتایج کاربردی آنها در اختیار گاوداران قرار گیرد.

کلمات کلیدی: جابجایی شیردان، گاوشیری، تغذیه، مدیریت



بررسی ارتباط جابه‌جایی شیردان به سمت چپ با بیماری‌های بعد از زایش

محمد هاشم فاضلی^۱ - محمود وطنخواه^۲ - فرشاد زمانی^۳ - فریدون نیازی^۴ - حسن شاه‌یوندی^۵ - رضا شاهرخ آبا دی^۵
۱- متخصص مامایی و بیماری‌های تولید مثل. ۲- استادیار بخش علوم دامی دانشگاه آزاد واحد شهر کرد ۳- مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی شهر کرد. ۴- استادیار دانشگاه آزاد واحد شهر کرد. ۵- دانش آموخته دانشگاه زنجان. ۵- دانش آموخته دانشگاه آزاد واحد شهر کرد

چکیده

در این مطالعه به بررسی ارتباط بین بیماری جابه‌جایی شیردان به سمت چپ با بیماری‌های بعد از زایش در گاو‌داری‌های صنعتی بزرگ ایران پرداخته شده است. در این مطالعه ۱۲۸۲ گاو که در سال ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶ زایش کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند ارتباط جابه‌جایی شیردان به سمت چپ با این بیماری‌ها به دست آمد: دوقلوزایی، مرده زایی، جفت ماندگی، سخت زایی، ورم پستان درمانگاهی طی ۳ هفته اول پس از زایش، اندومتریت، کیست تخمدانی. آنالیز داده‌ها به وسیله روش آماری *ANOVA*، *Least squared means*، *odds ratio* انجام شد. جابه‌جایی شیردان به سمت چپ، با دوقلوزایی، مرده زایی، سخت زایی، اندومتریت، کیست تخمدانی ارتباط داشت ولی از لحاظ آماری معنی دار نبود.

کلمات کلیدی: جابه‌جایی شیردان - جفت ماندگی، سخت زایی، ورم پستان - دوقلوزایی

بررسی ارتباط جابه جایی شیردان به سمت چپ با شاخص‌های تولید مثل

محمد هاشم فاضلی ۱- محمود وطنخواه ۲- فرشاد زمانی ۳- فریدون نیازی ۴- حسن شاهبوندی ۵- رضا شاهرخ آبادی ۵
۱- متخصص مامایی و بیماری‌های تولید مثل، ۲- استادیار بخش علوم دامی دانشگاه آزاد واحد شهر کرد
۳- مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی شهر کرد، ۴- استادیار دانشگاه آزاد واحد شهر کرد، ۴- دانش آموخته
دانشگاه زنجان، ۵- دانش آموخته دانشگاه آزاد واحد شهر کرد

چکیده

بیماری جابجایی شیردان از جمله بیماری‌های متابولیک است که اثرات اقتصادی فراوانی به دامداران وارد نموده است و عوامل متعددی در شکل‌گیری این بیماری نقش دارند در این مطالعه به بررسی ارتباط بین بیماری جابه جایی شیردان به سمت چپ و شاخص‌های تولید مثل بر روی ۱۲۸۲ گاو در گاوداری‌های صنعتی بزرگ ایران پرداخته شده است. در این مطالعه ۱۲۸۲ گاو که در سال ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶ زایش کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند شاخص‌های تولید مثل شامل: روزهای زایش تا تلقیح اول (DFS)، روزهای باز (DO)، تلقیح تا ۸۰ روز بعد از زایش (RS)، آبستنی تا ۱۰۰ روز بعد از زایش (RP)، آبستن نشدن تا ۱۵۰ روز بعد زایش (RN). آنالیز داده‌ها به وسیله روش آماری $Least\ squared\ means, ANOVA$ انجام شد. گاوهای با مشکلات جابه جایی شیردان به سمت چپ از لحاظ آماری تاثیر معنی داری روی DFS و DO نداشتند ولی این گاوها کمتر در گروه RS قرار می‌گرفتند ($RS, OR=0.060$) و همچنین کمتر در گروه RP ($RP, OR=0.58^{**}$) قرار می‌گرفتند یعنی غالباً در گروه گاوهای با باروری خوب قرار نمی‌گرفتند ($RP, OR=0.58^{**}$).

کلمات کلیدی: جابه جایی شیردان- $Least\ squared\ means, ANOVA$

بررسی ارتباط جابه‌جایی شیردان به سمت چپ با تولید شیر در اولین رکورد بعد از زایش

محمد هاشم فاضلی^۱ - محمود وطنخواه^۲ - فرشاد زمانی^۳ - فریدون نیازی^۴ - حسن شاه‌یوندی^۵ - رضا شاهرخ آبا دی^۵
۱- متخصص مامایی و بیماری‌های تولید مثل، ۲- استادیار بخش علوم دامی دانشگاه آزاد واحد شهر کرد
۳- مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی شهر کرد، ۴- استادیار دانشگاه آزاد واحد شهر کرد
۵- دانش‌آموخته دانشگاه زنجان، ۵- دانش‌آموخته دانشگاه آزاد واحد شهر کرد

چکیده

علت جابه‌جایی شیردان به سمت چپ مشخص نیست ولی بسیاری از محققین بین رخداد این بیماری و استرس، آب و هوای نامساعد، نسبت بالای کنسانتره در جیره و بیماری‌های همزمان مشاهده کرده‌اند ارتباطاتی در این مطالعه به بررسی میزان ارتباط بین بیماری جابه‌جایی شیردان به سمت چپ با تولید شیر در اولین رکورد بعد از زایش در ۱۲۸۲ گاو از گاو‌داری‌های صنعتی بزرگ ایران بود. در این مطالعه ۱۲۸۲ گاو که در سال ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶ زایش کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. آنالیز داده‌ها به وسیله روش آماری *Least squared means*، *ANOVA* انجام شد گاوهای با مشکلات جابه‌جایی شیردان به سمت چپ در اولین رکورد شیر کمتری تولید می‌کردند 23.99 lit میانگین اولین رکورد شیر تولیدی آنها بود، گاوهای شاهد 30.97 lit میانگین اولین رکورد شیر تولیدی آنها بود و از لحاظ آماری با $p < 0.01$ معنی‌دار بود در این مطالعه مشخص شد که مونیتورینگ تولید شیر گاوهای تازه‌زا می‌تواند کمک‌شایان توجهی در مشخص کردن گاوهایی که در آینده ممکن است دچار جابه‌جایی شیردان به سمت چپ شوند، بکند.

کلمات کلیدی: جابه‌جایی شیردان و *Least squared means* ، *ANOVA*

همزمانی جابجایی شیردان به چپ با اختلالات کبدی

محمد رضا آقچه‌لو

استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه زابل

mraghchelou@gmail.com.

چکیده

جابجایی شیردان به چپ ((LDA همزمان با اختلالات کبدی اغلب رخ می‌دهد و این سوال مطرح می‌شود که کدام یک عامل اولیه است؟ آیا اختلالات کبد باعث ایجاد LDA می‌شود و یا بیماری و بی‌اشتهایی ناشی از LDA منجر به ایجاد اختلالات کبدی می‌شود. یک رژیم القاکننده کبد چرب بعد از زایمان باعث ایجاد LDA در ۲۵ درصد از گاوهای مورد مطالعه شده است، در طی روند تشخیص بالینی LDA در گاوهای مبتلا شده غلظت سرمی کلسیم، گلوکز و انسولین به طور معنی داری پایینتر و غلظت سرمی اسیدهای چرب غیر اشباع ((NEFA، بتا هیدوکسی بوتیرات ((BHBA و فعالیت آنزیم اسپاراتات آمینوترانسفراز ((AST به طور معنی داری بالاتر از گاوهایی بوده است که دچار LDA نشده‌اند، که این تغییرات می‌توانند نقش مهمی در پاتوژنز LDA نشان دهند ((Van Winden et al 2003. ارتباط LDA و کتوز ثانویه به اثبات رسیده است، Sen و همکاران در سال ۲۰۰۶ اظهار داشتند که همه گاوهایی که در مطالعه آنها دچار LDA بودند به صورت درمانگاهی و یا تحت درمانگاهی دچار کتوز بوده و گفته شده که کتوز می‌تواند یک عامل خطر برای جابجایی شیردان باشد. توصیه شده از آزمایشهای متابولیکی اسیدهای چرب غیر اشباع سرم ((NEFA در هفته آخر قبل از زایمان و بتا هیدروکسی بوتیرات شیر ((BHBA در هفته اول بعد از زایمان به عنوان نشانگرهای افزایش خطر ابتلا به جابجایی شیردان در گاوهای شیری استفاده شود ((LeBlanc et al 2005. عملکرد ضعیف کبدی نقش مهمی در کم شدن میزان بهبود LDA و نه جابجایی شیردان به راست ((RDA دارد (Staufenbiel et al 2007. فعالیت کلسترول اکریل ترانسفراز ((LCAT در سرم گاوهایی که دچار کتوز و LDA شده‌اند در ابتدای شیرواری به طور معنی داری کاهش می‌یابد. غلظت سرمی کلسترول آزاد، استرهای کلستریل ((CE و فسفولیپیدها در این دو بیماری نیز کاهش می‌یابند ((Nakagawa et al 1998. مقاومت به انسولین در گاوهای مبتلا به LDA شایع است و نشان داده شده است که آتونوی شیردان در گاوهای مبتلا به LDA بستگی به مقادیر بالا و دائمی انسولین در سرم می‌باشد ((Pravettoni et al 2004. در کالبد گشایی دیده شده که تغییرات دستگاه گوارش یافته غالب RDA می‌باشد در حالیکه بیماریهای کبد و سایر بیماریهای همراه یافته غالب در LDA می‌باشد ((Rohn et al 2004. میزان موفقیت در درمان جراحی LDA بستگی زیادی به شدت کبد چرب دارد و ارتباط زیادی بین فعالیت سرمی ارنیتین کربامول ترانسفراز ((OCT و درجات آسیب به سلولهای کبدی

وجود دارد که از این آنزیم برای بررسی شدت کبد چرب و پیشگویی درمان جراحی LDA استفاده می‌شود ((Kalaitzakis et al 2006). با وجود درمان جراحی اصلاح شیردان، اختلالات حرکتی شیردان با درجات مختلف وجود دارد که میتوان با تجویز گلوکز این اختلالات را کمتر نمود ((Pravettoni et al 2007). بنابراین اصلاح جیره غذایی مهمترین عامل پیشگیری و درمان LDA در دامهای شیروار می‌باشد و در هنگام درمان جراحی LAD حتما کارکرد کبدی نیز مد نظر قرار گیرد تا موفقیت در درمان افزایش یابد.

کلمات کلیدی: کبد، جابجائی شیردان، پاتوزنز

تأثیر جابجایی شیردان به سمت چپ بر مصرف خوراک و تولید شیر و پارامترهای متابولیکی در گاوهای شیری

مهدی جعفری تربقان^۱، مسلم باشتنی^۲، حامد سرائی^۳ و اعظم آغاز
۱-۳-۴- دانشجویان کارشناسی ارشد دانشگاه بیرجند، ۲- استاد یار دانشگاه بیرجند

چکیده

جابجایی شیردان به سمت چپ یک ناهنجاری است که عمدتاً در گاوهای با تولید بالا بعد زایش رخ می‌دهد. هنگامی که نرخ شیوع این بیماری بیشتر از ۵٪ در گله‌های گاوهای شیری برسد اهمیت زیان‌های اقتصادی آن بیشتر آشکار می‌گردد. به طور طبیعی شیردان در سمت راست شکم قرار دارد. اما گاهی به دلایل نامشخصی به زیر شکم لغزیده و در سمت چپ، بین شکم و دیواره شکم قرار می‌گیرد. فشار شکم بر شیردان باعث می‌شود که غذای کمتری از شیردان عبور نماید. این جابجایی در گاوهای تازه‌زا بدون علائم بالینی رخ می‌دهد، که وقتی در نگاری گاز وجود داشته باشد این علائم مشخص می‌شوند. مصرف غذا و تولید شیر در گاوهای مبتلا به این عارضه قبل از تشخیص بالینی کاهش می‌یابند. پارامترهای متابولیکی مثل غلظت اسیدهای چرب غیر استریفیه، بتا هیدروکسی بوتیرات و همچنین فعالیت آمینو ترانسفرازها افزایش می‌یابد این درحالی است که غلظت کلسیم، گلوکز و انسولین کاهش پیدا می‌کند. این تغییرات پیش بالینی که هنوز قطعیت آن مشخص نشده است می‌تواند نقش مهمی را در بیماری زایی عارضه جابجایی شیردان به سمت چپ، داشته باشد. با تحقیقات بیشتر بر روی رابطه این عوامل با عارضه جابجایی شیردان می‌توان به درک بهتری از نقش آن بر روی بیماری‌های مختلف پی برد.

کلمات کلیدی: جابجایی شیردان به سمت چپ، گاو شیری، تولید شیر

بررسی تأثیر عوامل مستعدکننده در بروز نفخ مرتعی

حسین رضا شهبازی، سمانه عزیزی

گروه دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمانشاه

چکیده

از جمله عوامل مستعدکننده در بروز نفخ مرتعی، ویژگی‌های علوفه‌های مرتعی، مرحله رشد گیاهان، مقادیر تانن، شرایط آب و هوایی، نوع خاک و مکان جغرافیایی و عامل حیوانی می‌باشند. از ویژگی‌های علوفه‌هایی که خطر نفخ را به دنبال ندارند، وجود برگ‌های ضخیم، دیواره سلولی و رگبرگ‌های محکم می‌باشد، که از حمله باکتری‌های شکمبه به ساختمان درونی برگ، ممانعت به عمل می‌آورند. برعکس، در علوفه‌های نفخ‌زا، برگ‌ها دارای دیواره سلولی نازک هستند که نسبت به هجوم باکتری‌های شکمبه آسیب‌پذیر می‌باشند. به طور کلی، بیشترین احتمال بروز نفخ، در مرحله رشد سریع رویشی علوفه‌های تیره بقولات می‌باشد. توسعه مراتع لگومی، بایستی با ارزیابی دقیق احتمال نفخ‌زایی آنها صورت گیرد. بلوغ گیاه، نسبت برگ به ساقه و مقدار رطوبت بقولات، بهترین فراسنجه جهت ارزیابی نفخ‌زایی می‌باشد. بر طبق آخرین یافته‌ها، مرحله رشد یا بلوغ گیاه، مهمترین عامل پیشگیری از نفخ مرتعی است. بیشترین پتانسیل نفخ در مرحله رویشی است. خطر بروز نفخ با بلوغ گیاه و گلدهی آن کاهش می‌یابد. در آزمایشی، یونجه در سه مرحله رشد رویشی، جوانه‌زنی و گلدهی به سه گروه گاو داده شد. بیشترین بروز نفخ، هنگام استفاده از یونجه در مرحله رشد رویشی بود (۱۲۹ حالت در ۲ سال). بروز این ناهنجاری، در هنگام استفاده از یونجه در مرحله جوانه‌زنی، ۲۰ حالت بود. بروز نفخ، هنگام استفاده از یونجه در مرحله گلدهی، مشاهده نشد. اهمیت بلوغ یونجه، هنگام مدیریت مراتع گندمیان- بقولات بایستی در نظر گرفته شود. بروز نفخ در مراتع واقع در کاملویس کانادا، هنگام استفاده یونجه با ارتفاع ۲۵-۲۰ در مقایسه با یونجه با ارتفاع ۷۵-۵۱ سانتی‌متر، ۲ برابر بیشتر بود. اثر آب و هوا، در ایجاد این ناهنجاری پیچیده است، اما تأثیر شرایط آب و هوایی بر مرحله رشد رویشی گیاه قابل تأمل است. امروزه نشان داده شده است که مقدار تانن گیاه هم، به دلیل تشکیل کمپلکس با پروتئین‌های محلول، در بروز نفخ مؤثر می‌باشد. از طرف دیگر، حساسیت حیوان به نفخ نیز، می‌تواند یک موضوع ژنتیکی باشد. به طور کلی، می‌توان عوامل مختلفی را در بروز نفخ مرتعی مؤثر دانست، به طوری که شناخت این عوامل می‌تواند در ارائه راهکارها جهت پیشگیری از بروز این ناهنجاری متابولیکی، مفید واقع شود.

کلمات کلیدی: نفخ، گیاهان مرتعی، عوامل مستعدکننده

ارزیابی اقتصادی نفخ در گله‌های گاو شیری

فاطمه مصری^۱، فاطمه داورپناه^۲، زهرا حسینی نژاد سربنانی^۳، دکتر مصطفی یوسف الهی^۴

۱- کارشناس زراعت و اصلاح نباتات ۲- کارشناس اقتصاد کشاورزی ۳- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی

دانشگاه زابل ۴- عضو هیئت گروه علوم دامی دانشگاه زابل

Fatemeh.mesri@yahoo.com

چکیده

نفخ یکی از ناهنجاریهای مهم گوارشی و از عوامل اصلی مرگ و میر گاوهایی است که به شیوه‌های متراکم پرورش داده می‌شوند. در بررسی‌های انجام شده، نفخ جزء چهارمین عامل ایجاد کننده مرگ ناگهانی معرفی شده است. این بیماری غیر عفونی بواسطه تجمع گاز در معده، بویژه در شکمبه و نگاری رخ می‌دهد. در پرورش گاوهای شیرده ضررهای اقتصادی ناشی از نفخ بسیار قابل توجه می‌باشد و همواره نگرانیهایی را برای دامداران بوجود آورده است. عمده این زیان‌ها بعلت مرگ و میر گاوهای مبتلا به این عارضه و همچنین، صرف هزینه‌های آزمایشگاهی و نهایتاً کاهش در تولید مورد انتظار، حادث می‌گردد. تحقیقات اخیر نشان داده است که از لحاظ حساسیت به ابتلا به نفخ در جمعیت گاوهای شیرده، تنوع ژنتیکی وجود دارد. به طوری که نژادهای خاصی از گاوهای دنیا، مستعد به ابتلا به نفخ هستند که می‌تواند منشاء ژنتیکی داشته باشند. تحقیقات مربوط با یافتن ژنهای کاندیدا برای کنترل نفخ عمدتاً بر روی بزاق و ترکیبات آن استوار می‌باشد. نتیجه آن کشف یک پروتئین خاص بزاقی بود که به اختصار (*BSP30*) نامیده می‌شود. خصوصیات فردی دام همانند اثر ژنتیک دام در ساختمان شکمبه و حرکات آن و ترکیب پروتئینهای بزاق و نیز عادت به چرا نیز از عوامل موثر می‌باشد. مصرف گونه‌های خاصی چون غلات جوان، کلم، نخود، لویا، لگومها، شبدر سفید و قرمز نیز در این زمینه نقش آفرینند که در زمان تغذیه باید مد نظر قرار داد.

کلمات کلیدی: نفخ، گاوهای شیری، ضررهای اقتصادی، تنوع ژنتیکی.



تأثیر تاننها بر کاهش نفخ و انگلها در گاو شیری

محمد جواد ابرقوئی، یوسف روزبهان

دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس تهران

mj.abarghuei@modares.ac.ir

چکیده

مدیریت‌های تغذیه‌ای نقش مهمی را در کنترل و جلوگیری از بسیاری بیماریها در حیوانات و سلامت و افزایش عملکرد آنها بازی می‌کند. در سالهای اخیر، سیستمهای تولیدات ارگانیک دامی در کشورهای در حال توسعه به دلیل تقاضای زیاد مصرف کنندگان برای محصولات ارگانیک و نگرانیهای محیط زیست رو به افزایش می‌باشد. امروزه تحقیقات بیشتر بر روی دستکاری محیط شکمبه برای کاهش نفخ و بهبود بازده تولید به وسیله کاربرد افزودنی‌های غذایی مانند یونوفرها، پولوکسانها و تاننهای متراکم فوکوس گردیده است. تاننها ترکیبات فنولیک با وزن مولکولی متفاوت (۵۰۰-۳۰۰۰ دالتون) و قابل حل در آب می‌باشند. تاننها بر اساس ساختار مولکولی به ۲ گروه تاننهای متراکم (پروآنتوسیانیدینها) و تاننهای قابل هیدرولیز طبقه بندی می‌شوند. تاننهای متراکم فلاونوئیدهای پلی‌مریک می‌باشند. فلاونوئیدها گروه متنوعی از متابولیتها می‌باشند که بر اساس سیستم حلقه هتروسیکلیک از بیوسنتز فنیل آلانین و پلی‌کتید مشتق شده‌اند. تاننهای قابل هیدرولیز مشتقاتی از اسید گالیک (۳، ۴ و ۵ تری هیدروکسی اسید بنزوئیک) می‌باشند. این ترکیبات شامل کربوهیدرات (عموماً دی‌گلوکز) به عنوان هسته مرکزی با گروههای هیدروکسیل استریفه شده با گروههای فنولیک می‌باشند. تاننها دارای چند گروه هیدروکسیل می‌باشند که با پروتئینها تشکیل کمپلکس می‌دهند و به میزان کمتری با یونهای فلزی، اسیدهای آمینه و پلی‌ساکاریدها باند می‌شوند. تاننهای متراکم در مقدر کم تا متوسط (۴-۶٪) می‌توانند اثرات مثبتی بر حیوان داشته باشند، از قبیل افزایش جذب اسیدهای آمینه از روده، بهبود عملکرد حیوان (مانند تولید شیر، رشد پشم، میزان تخم‌گذاری و بهره‌زایی) و کاهش خطر نفخ و انگلهای داخلی دستگاه گوارش. نفخ یکی از بیماریها و علل مرگ و میر (۲-۳٪) در گاوهای شیری می‌باشد. فاکتورهای ایجاد کننده نفخ می‌تواند شامل وجود ساپونین در خوراک، خوراکیهای با پروتئین محلول، مقدار پروتئین موجود در خوراک، هیدرولیز سریع سلولهای گیاهی در شکمبه، تولید پلی‌ساکاریدهای چسبنده به وسیله باکتریهای شکمبه، دما و pH مایع شکمبه می‌باشند. تکنیکهای مدیریتی برای کاهش نفخ وجود دارد، ولی این روشها از لحاظ اقتصادی گران هستند، اجرای آنها برای استفاده کنندگان مشکل بوده و در تمام شرایط نفخ را کاهش نمی‌دهند. خوراکیهای حاوی تانن تولید حیوان را بهبود بخشیده و تشکیل گاز را در شکمبه کاهش داده و از نفخ جلوگیری می‌کنند. اشاره شده است که حداقل مقدار تانن متراکم برای کاهش

نفخ احتمالاً ۵٪ می‌باشد. تاننهای متراکم احتمالاً از طریق کاهش تجزیه پروتئین در شکمبه و افزایش عبور آن می‌توانند باعث کاهش نفخ می‌گردند. انگلها احتمالاً، یکی از بیشترین اتلافهای اقتصادی و تولیدی را در محصولات دامی بر عهده دارند. نماتودها مصرف خوراک، کاربرد مواد مغذی، افزایش وزن بدن، تولید شیر و عملکرد تولید مثلی را کاهش می‌دهند. کنترل انگل‌های دستگاه گوارش بیشتر از ده سال گذشته به وسیله استفاده از داروهای ضدانگلی استوار بوده است، ولی کنترل این انگلها به دلیل افزایش مقاومت این انگلها به داروهای عمومی مشکل شده است. وجود انگلها در شیردان و روده کوچک حیوان باعث اتلاف زیاد پروتئین از لوله هضم می‌شود. اخیراً استفاده از علوفه‌های حاوی تاننهای متراکم برای کنترل این انگلها پیشنهاد گردیده است. مصرف علوفه‌های حاوی تانن متراکم با تاثیر مستقیم و غیر مستقیم می‌تواند تعداد انگل‌های دستگاه گوارش را کاهش داده و عملکرد حیوان را بهبود بخشد. تاننهای متراکم می‌توانند به طور مستقیم باعث کاهش هچینگ تخمهای انگل و توسعه مرحله لاروی عفونت را شوند. به طور غیر مستقیم، این تاننها می‌توانند تغذیه پروتئین را به وسیله باند شدن به پروتئینهای گیاهی در شکمبه و جلوگیری از تجزیه میکروبی آنها بهبود بخشند و در نهایت باعث کاهش اثرات انگلها به وسیله افزایش مقاومت و ایمنی در حیوان می‌گردند. به هر حال، تاننهای متراکم انگلها را به وسیله یک مکانیسم یا تعداد بیشتری از مکانیسمهای ذکر شده بی اثر می‌کنند. به طور کل، تاننهای متراکم می‌توانند باعث بهبود عملکرد دام و کاهش نفخ و انگل‌های دستگاه گوارش گردند که این تاثیرات به مقدار و منبع تانن بستگی دارد.

کلمات کلیدی: تانن، نفخ، انگل



اثر مصرف گیاهان تانن دار در کاهش نفخ کف دار در گاوهای شیری

مصطفی یوسف الهی^۱، زهرا حسینی نژاد سربنانی^۲، فاطمه داورپناه^۳، صادق گلزار نیا^۴

۱- عضو هیئت گروه علوم دامی دانشگاه زابل ۲- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زابل ۳-

کارشناس اقتصاد کشاورزی ۴- کارشناس علوم دامی دانشگاه زابل

Iranmanesh1824@yahoo.com

چکیده

نفخ یکی از بیماریهای گوارشی _ تغذیه‌ای است و جزء چهارمین عامل ایجاد کننده مرگ ناگهانی معرفی شده است. حلالیت بسیار زیاد پروتئین‌های برخی از گیاهان مثل لگومینوزها که بیشتر در سیتوپلاسم برگ‌ها موجودند، در فصل بهار باعث ایجاد کفی پایدار در محیط شکمبه‌ای می‌شود. وجود این کف از خروج گاز ممانعت نموده و از عمل آروغ جلوگیری می‌کند و به این ترتیب نفخ ایجاد می‌شود. همچنین، علوفه بسیار زیاد در جیره و سن گیاه هم در بروز نفخ موثرند. در اوایل رشد گیاهان، وجود مقادیر زیادی از پروتئین‌های محلول تشکیل کف پایدار در شکمبه را تسریع می‌کند. نفخ کف دار از اثر متقابل بین فاکتورهای گیاه، حیوان و محیط بوجود می‌آید. فاکتورهای حیوانی شامل دینامیک تولید گاز شکمبه‌ای و تولید نفخ، سرعت عبور، سرعت تجزیه پروتئین و جمعیت‌های میکروبی شکمبه‌ای می‌باشد. بررسی مطالعات نشان می‌دهد که عصاره تانن باعث کاهش تجزیه پذیری پروتئین علوفه در شکمبه، کاهش جمعیت باکتری‌های تجزیه کننده پروتئین، کاهش خطر بروز نفخ و افزایش جذب پروتئین پس از شکمبه می‌شود. لگوم‌های حاوی تانن متراکم تشکیل گاز شکمبه‌ای و دامیناسیون میکروبی و نفخ کف آلود را به دلیل اثرات متقابل پروتئین و تانن متراکم گیاه کاهش می‌دهد. در نتیجه مصرف خوراک‌های حاوی تانن مانند تفاله انگور می‌تواند باعث کاهش معنی دار نفخ کف دار در گاوهای شیری می‌شود و همچنین، در ابقاء ازت در دام کمک می‌کند.

کلمات کلیدی: نفخ، گیاهان تانن دار، کف پایدار، گاز شکمبه، گاو شیری.

عوامل ایجاد و ممانعت از بروز نفخ در گاو

مهدی عدالتی نسب^۱، قاسم طحان^۱ و محمد حسن فتحی^۲

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ^۲ استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

بیماری نفخ یکی از ناهنجاری‌های گوارشی مهم و از عوامل اصلی مرگ و میر گاوها در سیستم‌های پرورش متراکم می‌باشد. مقدار زیاد کنسانتره در جیره با ایجاد اسیدوز و کاستن از حرکات دستگاه گوارش سبب اختلال در خروج گاز و بروز نفخ می‌شود. برخی از مواد شیمیایی موجود در گیاهان مانند ساپونین، پکتین، همی سلولز و پروتئین‌های ویژه می‌توانند وزیسکوزیته محتویات شکمبه را بالا برده و بروز نفخ را موجب گردند. پروتئین‌های محلول برخی گیاهان مثل لگومینه‌ها که بیشتر در سیتوپلاسم برگ‌ها موجودند، باعث ایجاد کف پایدار در محیط شکمبه می‌شوند. وجود این کف با جلوگیری از آروغ زدن، از خروج گاز ممانعت می‌نماید. سرعت بالای مصرف خوراک و رطوبت زیاد جیره نیز می‌تواند به بروز نفخ کمک کند. از بیماری‌های عفونی که با تاثیر بر اعصاب یا دستگاه گوارش زمینه ساز بروز نفخ هستند، می‌توان بیماری‌های سل و کزاز را نام برد. در بیماری سل غدد لنفاوی مری متورم شده و با اعمال فشار خارجی بر مری مسیر آن را مسدود می‌کنند. در بیماری کزاز، بویژه در گوساله‌ها با ایجاد اختلال در عصب واگ، عمل ناودان مری مختل می‌گردد و این زمینه ساز بروز نفخ مزمن است. خصوصیات ژنتیکی دام به لحاظ ساختمان شکمبه و حرکات آن و ترکیب پروتئین‌های بزاق نیز از عوامل اثر گذار در بروز نفخ است. ترکیبات لیپیدی گیاهان و متابولیت‌های آنها و نیز موکوپروتئین‌های بزاق عوامل ضد کفی هستند که با کاهش فشار سطحی مایعات شکمبه به صورت ضد نفخ عمل می‌کنند. بزاق حاوی ترکیبات تامپونی شامل بی‌کربنات و فسفات است که در حفظ pH شکمبه و عملکرد بهینه میکروارگانسیم‌ها موثرند. بزاق همچنین حاوی موسین می‌باشد. این ماده باعث خارج شدن گاز از شکمبه انباشته از گاز می‌شود. وقتی در بزاق به مقدار کافی موسین وجود نداشته باشد یا اگر موسین توسط میکروب‌های شکمبه تجزیه شود، احتمال بروز نفخ افزایش می‌یابد. نژادهای مختلف گاو از لحاظ حساسیت به نفخ متفاوت‌اند و ابتلا به نفخ می‌تواند منشاء ژنتیکی داشته باشد. ژن‌های کنترل کننده نفخ عمدتاً با تاثیر بر ترشح بزاق و ترکیبات آن ایفای نقش می‌نمایند. در تحقیقی که طی آن ۸ نسل متوالی گاوهای شیری برای کاهش ژنتیکی نفخ انتخاب شده بودند، نتایج وجود یک ژن مغلوب کنترل کننده حساسیت ابتلا به نفخ را تایید کرد. مطالعات فیزیولوژیکی بر روی دو گروه گاوهای حساس و مقاوم به نفخ نشان داد که این دو گروه به لحاظ حجم شکمبه، میزان ترشحات بزاق و همچنین نوع پروتئین‌های بزاقی متفاوت می‌باشند. همچنین پروتئین خاصی در بزاق یافت شد که BSP30 نامیده شده و میزان آن در گاوهای مقاوم به نفخ به طور معنی‌داری بالاتر از گروه دیگر بود.

کلمات کلیدی: نفخ، موسین، بزاق، شکمبه



بررسی مقایسه‌ای سطح سرمی کلسیم و منیزیم در گاوهای مبتلا به پرولاپس رحم و سالم در تبریز

فرهاد بهادری، علی بهادری، امیر منتظم

دانش آموختگان دکتری دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

چکیده

با توجه به اهمیت دو عنصر بسیار مهم در متابولیک دام و همچنین بیماری مهم پرولاپس رحم که همه ساله ضررهای اقتصادی بسیاری را به دامداران تحمیل میکند در این بررسی سعی شد ارتباط بین سطح سرمی کلسیم و منیزیم گاوهای سالم و مبتلا به پرولاپس بررسی شود. در این بررسی از ۴۰ راس گاو مبتلا به پرولاپس (۱۰ راس شکم اول، ۳۰ راس شکم دوم) و ۴۰ راس گاو سالم خونگیری از ورید دمی در فصل زمستان به عمل آمد. میانگین کلسیم گاوهای مبتلا به پرولاپس $4,1 \pm 99,7$ و در گروه سالم $30,1 \pm 205$ از این قرار بود. ($P < 0/05$). میانگین غلظت منیزیم گاوهای مبتلا $40,1 \pm 650,2$ و گاوهای گروه کنترل $0,760 \pm 620$ در نتیجه میزان منیزیم خون گاوهای مبتلا و گروه کنترل در یک سطح بودند و اختلاف معنی‌داری از لحاظ آماری وجود نداشت. ($P < 0/05$) همچنین در این تحقیق ارتباط معنی‌داری بین گاوهای شکم اول زایش و چند زا به دست نیامد. و همچنین در گاوهای چند شکم زائیده و گروه سالم سطح سرمی منیزیم در یک میزان بود. و میزان تقریباً 370 ± 630 بود که از لحاظ آماری معنی‌دار نمیباشد. و لازم به توضیح است که در هر دو گروه هیپو منیزیمی خفیفی وجود دارد. و همچنین مطالعات نشان داد که در هر دو گروه گاوها ارتباط معنی‌داری بین میزان کلسیم و منیزیم سرم وجود دارد. کمبود کلسیم بیشتر در گاوهای مبتلا به پرولاپس مشاهده شد و در این گاوها منیزیم کاهش جزئی نشان میداد. و باید به عنوان پیشگیری از پرولاپس رحم به گاوها کلسیم تزریق شود و همچنین میزان آن در جیره غذایی افزایش یابد.

کلمات کلیدی: سطح سرمی کلسیم و منیزیم، پرولاپس رحم، گاوهای سالم

بررسی سطح سرمی گلوکز، سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفر در گاوان شیری مبتلا به ورم پستان بالینی

افشین دواساز تبریزی^۱، اکبر ابراهیمی افروز^۲

۱- عضو هیئت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۲- دانش آموخته

دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

Davasaz1000@yahoo.com

چکیده

ورم پستان یکی از مهم‌ترین بیماری‌های صنعت پرورش گاو شیری می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی سطح سرمی گلوکز، سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفر در گاوان شیری مبتلا به ورم پستان بالینی بود. برای این منظور از ۳۰ راس گاو شیری مبتلا به ورم پستان بالینی که حداقل در یک کارتیبه علائم التهاب پستان داشتند و ۳۰ راس گاو شیری سالم که هر چهار کارتیبه آنها سالم و فاقد علائم التهابی بودند تحت نمونه‌گیری قرار گرفتند. نمونه خون با استفاده از لوله خلاءدار از ورید دمی اخذ گردید. بعد از تشکیل لخته نمونه‌ها تحت سانتریفوژ قرار گرفته سرم آنها جدا گردید. اندازه‌گیری گلوکز با استفاده از روش گلوکز اکسیداز و اندازه‌گیری سدیم و پتاسیم با روش فلیم فتومتری ((*FlamePhotometry*) انجام شد. کلسیم و فسفر سرم به روش کالریمتری سنجیده شدند. میزان گلوکز و پتاسیم در دو گروه تحت مطالعه تفاوت معنی‌دار نداشتند ($P > 0/05$) ولی میزان سدیم، کلسیم و فسفر در دو گروه اختلاف واضح داشتند ($P < 0/05$). بنظر می‌رسد استفاده از محلولهای الکترولیت حاوی سدیم و ترکیبات حاوی کلسیم و فسفر در درمان گاوان شیری مبتلا به ورم پستان بالینی مفید باشد.

کلمات کلیدی: ورم پستان، پارامترهای خونی، درمان



عوامل موثر تغذیه‌ای در جلوگیری از ورم پستان در تلیسه‌ها

حمید خراسانی^۱، پژمان نصرالله بیگی^۱، دکتر قاسم جلیوند^۲، دکتر مصطفی یوسف‌الله^۲

۱- دانشجوی دوره کارشناسی ارشد دانشگاه زابل، ۲- عضو هیات علمی گروه علوم دامی دانشگاه زابل

چکیده

عوامل مختلفی باعث شیوع ورم پستان در گاوهای مسن میشوند تحقیقات اخیر نشان داده است که این عارضه در زایش اول گاوها نیز رخ میدهد و مدیریت تغذیه‌ای تلیسه‌ها قبل از زایش نقش مهمی در جلوگیری از این بیماری دارد. در بین مواد مغذی موثر در پیشگیری از ورم پستان نقش برخی از عناصر معدنی نظیر مس، سلنیوم، روی و ویتامین‌های E, A و بتا کاروتن و تعادل بین پروتئین و انرژی مشخص شده است این مواد مغذی به طور مستقیم یا غیر مستقیم بر بهبود عملکرد سیستم ایمنی و افزایش میزان مقاومت به بیماری در تلیسه‌ها تاثیر دارد. ویتامین E و سلنیوم باعث بهبود فعالیت فاگو سیتوزیته گلبول‌های سفید و تقویت سیستم ایمنی شده و خطر ابتلا به ورم پستان را کاهش میدهند مس بخشی از انزیم سوپر اکسیداز دسموتاز است که سلولها را از صدمات حاصل از رادیکالهای اکسژن در عمل فاگوسیتوز محافظت میکند روی در محافظت از غشاهای اندامهای داخلی نقش مهمی دارد و تحقیقات نشان داده است که باعث کاهش تعداد سلولهای سوماتیک (SCC) در شیر گاوها میشود ویتامین A و بتا کاروتن در محافظت بافت اپی تلیال و موکوس نقش بسیار مهمی دارد و باعث افزایش مقاومت این بافتهای پستان در برابر نفوذ میکروبها میشوند، به علاوه بتا کاروتن به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل کرده و تشکیل سپر اکسید در هنگام فاگو سیتوز را کاهش میدهد این بررسی‌ها نشان میدهد که مکمل کردن اینگونه ویتامین‌ها و مواد معدنی در جیره تلیسه‌ها قبل از زایش تاثیر مهمی در تقویت سیستم ایمنی و میزان مقاومت تلیسه‌ها به ورم پستان دارد اغلب این مواد معدنی و ویتامین‌ها در کبد و عضله تلیسه‌ها ذخیره شده و پس از زایش که نیازه آنها به سرعت افزایش میابد میتواند مورد استفاده قرار گیرد لذا مدیریت تغذیه‌ای تلیسه‌ها قبل از زایش و استفاده از مکمل مواد معدنی و ویتامینی فوق‌الذکر نقش بسیار مهمی در پیشگیری از ورم پستان در تلیسه‌ها دارد.

کلمات کلیدی: ورم پستان، تلیسه، تغذیه، مواد معدنی ویتامین‌ها

تأثیر مکمل چربی جیره بر اختلالات متابولیکی و عملکرد تولید مثل گاوهای شیری

زهره امیرآبادی^۱، مریم گلی زاده^۲، احمد ریاسی^۳، عاطفه عابدینی^۴

۱- کارشناس ارشد تغذیه دام دانشکده کشاورزی بیرجند، ۲- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشکده کشاورزی بیرجند، ۳- استاد یار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی بیرجند، ۴- کارشناس ارشد ژنتیک و اصلاح دام دانشکده کشاورزی بیرجند

چکیده:

با افزودن مکمل چربی به جیره‌ی گاوهای شیری عملکرد شیردهی، تولید مثل و بروز اختلالات متابولیکی تحت تأثیر قرار می‌گیرد. بررسی‌ها نشان داده است که کمبود انرژی در مراحل پس از زایش و اوایل دوره‌ی شیردهی سبب افزایش اختلالات متابولیکی و عملکرد ضعیف تولید مثلی گاوها می‌شود. از نظر تنوری با استفاده از مکمل چربی در جیره مصرف انرژی افزایش یافته و توازن منفی انرژی کمتر می‌شود و این امر سبب بهبود سلامتی و راندمان تولید مثلی گله می‌شود. گزارش شده است که مکمل چربی می‌تواند متابولیسم گاوهای شیری را به گونه‌ای تغییر دهد که مقاومت آنها در برابر کتوز افزایش یابد. از آن جمله می‌توان به مواردی مانند کاهش انتقال اسیدهای چرب از بافت چربی، کاهش پیش‌ساز اسید چرب جهت سنتز تری‌گلیسرید پستان و کاهش اکسیداسیون گلوکز در بافت پستان اشاره نمود. با استفاده از مکمل چربی سطوح اسیدهای چرب غیر استریفیه شده کاهش یافته و بدنبال آن احتمال بروز عارضه کتوز و کبد چرب کمتر می‌شود. باروری در گاو شیری به غلظت زیاد پروژسترون در طی فاز لوتئال وابسته است. کلسترول، پیش‌ساز پروژسترون در سلول‌های لوتئال است که می‌تواند از سنتز دنووی سلول یا جذب لیوپروتئین پلازما حاصل شود. مکمل چربی سبب افزایش غلظت کلسترول پلازما و در نهایت سبب افزایش غلظت پروژسترون می‌شود. در واقع معتقدند که افزایش ظرفیت تولید شیر در هنگام استفاده از مکمل چربی، کاهش اختلالات متابولیکی و سلامت تولید مثلی ممکن است ناشی از اثرات مطلوب بکارگیری چربی در جیره گاوهای شیری باشد.

کلمات کلیدی: گاو شیری، مکمل چربی، اختلالات متابولیکی، تولید مثل

تأثیرات بالانس منفی انرژی ((NEB) بر باروری و بیماری‌های متابولیک در گاو شیری

زهرة زنگوئی مطلق

دامپزشک بخش خصوصی، بیرجند

چکیده

در طی ۴۰ سال گذشته، انتخاب ژنتیکی گاوها بر اساس افزایش تولید شیر باعث شده است که قابلیت‌های تولید مثلی گاوها در گله‌های مدرن و صنعتی کاهش یابد. از آنجا که تولید مثل یک عمل فرعی تولید به شمار می‌رود، کمبود مختصر مواد مغذی روی آن تأثیر می‌گذارد، از طرفی چون توارث پذیری صفات تولید مثلی بسیار کم است، نقش کلیدی تغذیه در باروری و تولید مثل باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد. در این مقاله سعی شده است با بررسی تحقیقات زیادی که در مورد بالانس منفی انرژی صورت گرفته است، تمام جوانب احتمالی تأثیرات این عارضه بر بیماری‌های متابولیک و تولید مثلی گاوهای شیری مفصلاً شرح داده شود. بالانس منفی انرژی ((Negative Energy Balance, NEB) یعنی نسبت منفی بین انرژی دریافت شده توسط حیوان و انرژی که حیوان برای زنده ماندن، فعالیت، تولید شیر و تولید مثل باید صرف کند. NEB در فاصله زمانی ۴ تا ۶ هفته پس از زایمان اتفاق می‌افتد. در این هنگام تولید شیر به پیک خود رسیده ولی گاو نمی‌تواند انرژی دریافتی از طریق ماده خشک جیره را در مدت کوتاهی افزایش دهد. تغییرات بالانس انرژی در اوایل شیردهی با ضریب همبستگی $+0.73$ با دریافت انرژی از ماده خشک جیره مربوط است و با تولید شیر به میزان -0.25 همبستگی منفی دارد. به نظر می‌رسد که بیماری‌های تولید مثلی باعث کاهش شیر می‌شوند، اما در حقیقت این افزایش نامعقول تولید شیر است که باعث بروز بیماری‌های تولید مثلی و متابولیک می‌شود. بیماری‌های متابولیک که ۵۰٪ موارد بیماری‌های گاو را در ۱۲ هفته اول پس از زایش تشکیل می‌دهند، متابولیسم انرژی و هموستاز بدن برای کنار آمدن با تولید شیر زیاد است. فیزیوپاتولوژی مشکلات متابولیکی بسیار پیچیده است. بر اساس یک فرضیه، مواد مغذی جذب شده باید طی تقسیم بندی درستی بین بافت‌های مصرف کننده توزیع شوند. تغییرات متابولیک برای تولید شیر زیاد فقط مختص به بافت پستان نیست، بلکه باید توسط تمام بافتهای بدن همراهی شود. مثلاً در بافت چربی باید لیپولیز افزایش یابد و در کبد گلوکونئوز، در عضلات باید پروتئین به حرکت درآید و جذب و حرکت کلسیم هم بوسیله استخوان، کبد و کلیه تغییر یابد. کوچکترین ناهماهنگی بین عمل هر کدام از این بافتها منجر به مشکلات متابولیکی می‌شود. بالانس منفی انرژی را شاید نتوان کاملاً از بین برد، اما با رعایت نکات مدیریتی و بالانس صحیح جیره می‌توان از شدت آن کاست. بالانس صحیح پروتئین و کربوهیدرات جیره باعث بهبود کارایی میکروفلور شکمبه شده و تولید انرژی را بالا می‌برد. اضافه کردن مکمل چربی به جیره از طریق مکانیسم‌های ناشناخته بر بالانس انرژی و باروری تأثیر می‌گذارد. البته اگر مکمل چربی اسید لینولئیک و اسید لینولئیک زیادی داشته باشد باعث کاهش اخذ غذا بخصوص در گاوهای تازه‌زا می‌شود، لذا بهتر است مکمل چربی از روز ۳۰ به بعد به جیره اضافه شود.

کلمات کلیدی: بالانس منفی انرژی، بیماری‌های متابولیک، باروری

رابطه بین تولید شیر و نرخ آبستنی کل در گله‌های گاو شیری زیر ۱۰۰ رأسی - ۱۰۰ تا ۲۰۰ رأسی

رأسی - ۲۰۰ تا ۵۰۰ رأسی و بالای ۵۰۰ رأسی در استان اصفهان

*عباس حق پرست^۱ - پیمان رحیمی فیلی^۱ - ناصر شمس اسفند آبادی^۲ - مهدی صفاهانی لنگرودی^۳ - فاطمه اربابی^۱
۱. دانشجویان دکترای عمومی دامپزشکی دانشگاه شهرکرد، ۲. دانشیار علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد، ۳. دامپزشک بخش خصوصی

چکیده

از سال ۱۹۵۶ تا ۱۹۹۹ نرخ آبستنی (CR) علی‌رغم پیشرفت‌های علمی در زمینه کنترل بیماریها از ۴۶٪ به ۴۰٪ رسید یکی از علل توجیه این امر را افزایش تولید شیر به عنوان آنتاگونیت CR می‌دانند در بررسی زیر میزان تولید شیر در گله‌ها و ارتباط آن با CR بررسی شد در گله‌های زیر ۱۰۰ رأسی - ۱۰۰ تا ۲۰۰ رأسی - ۲۰۰ تا ۵۰۰ رأسی و بالای ۵۰۰ رأسی به ترتیب تولید شیر ۲۸/۶ - ۳۰/۷۹ - ۲۹/۷۵ و ۳۳ کیلوگرم در روز بود و نرخ آبستنی به ترتیب ۱۷/۸۷٪ - ۱۹/۵۳٪ و ۲۰٪ گزارش شد که می‌بینیم با افزایش تولید شیر نرخ آبستنی همراه آن هم افزایش پیدا کرده است که مغایر با رابطه سوء تولید بالا با پائین آوردن نرخ آبستنی بود علت این امر شاید مربوط به مسائل مدیریتی باشد که در گله‌های بزرگ بهتر اعمال می‌شود.

کلمات کلیدی: نرخ آبستنی، تولید شیر، گاو شیری

بررسی میزان سقط بر روی روزهای باز گاوهای شیری

- *عباس حق پرست^۱ - پیمان رحیمی فیلی^۱ - ناصر شمس اسفند آبادی^۲ - مهدی صفاهانی لنگرودی^۳
۱. دانشجویان سال ششم دکترای عمومی دامپزشکی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهر کرد
 ۲. دانشیار مامایی و بیماریهای تولید مثل دام دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهر کرد
 ۳. دامپزشک بخش خصوصی

چکیده

سقط جنین یکی از عوارضی است که به دنبال عوامل عفونی - ضربه - تغذیه‌ای و ... ایجاد می‌شود که یکی از شاخصهایی است که افزایش آن باعث متضرر شدن دامدار می‌شود و یکی از پیامدهای آن جفت ماندگی است که باعث افزایش طول روز باز می‌شود. در مطالعه زیر به بررسی ارتباط بین میزان سقط و روزهای باز پرداخته ایم در گله‌های زیر ۱۰۰ رأس - ۱۰۰ تا ۲۰۰ رأس - ۲۰۰ تا ۵۰۰ رأس به ترتیب میزان سقط ۱۰/۱۴٪ - ۷/۰۱٪ و ۶/۰۳٪ می‌باشد و روزهای باز این گله‌ها به ترتیب ۱۵۴/۳۴ روز - ۱۴۴/۹۱ روز و ۱۴۰/۲۲ روز می‌باشد. افزایش میزان سقط با افزایش طول روزهای باز ارتباط دارد که در کوتاه مدت و دراز مدت باعث وارد کردن خسارات سنگینی به دامدار خواهد شد.

کلمات کلیدی: سقط، روزهای باز، گاو شیری

مقایسه رابطه بین نرخ آبستنی کل و فصل سال در گله‌های زیر ۱۰۰ رأس و بالای ۵۰۰ رأس

شرکت تعاونی وحدت اصفهان در سال ۸۶

عباس حق پرست^۱، پیمان رحیمی^۱، ناصر شمس^۲، مهدی صفاهانی^۳

۱- دانشجویان سال ششم دکتری دامپزشکی دانشگاه شهرکرد، ۲- دانشیار علوم درمانگاهی دانشکده

دامزشکی دانشگاه شهرکرد، ۳- دامپزشک بخش خصوصی

چکیده

در گاوداریهای زیر ۱۰۰ رأسی میانگین آبستنی کل ۱۷/۸۷٪ بود که به ترتیب در فصلهای بهار -

تابستان - پائیز - زمستان میزان آن ۲۰/۳۳٪ - ۱۶/۶۴٪ - ۱۷/۳۵٪ - ۱۸/۳۵٪ که کمترین میزان آن در فصل

تابستان بود و در گاوداریهای بالای ۵۰۰ رأسی میانگین آبستنی کل ۲۰/۶٪ که به ترتیب در بهار و تابستان و

پائیز و زمستان ۲۰/۲۶٪ - ۱۷/۳٪ - ۲۱/۵۸٪ - ۲۳/۱۸٪ بود که کمترین میزان آن در تابستان بود که احتمالاً اثر

Heat stress را بر نرخ آبستنی توجیه می‌کند.

کلمات کلیدی: نرخ آبستنی، گله گاو شیری، استرس گرمایی

نقش تغذیه در رشد غدد پستانی تلیسه‌های هلشتاین

علی اصغر آخوندی^۱، حدیث غفاری^۱ و امید دیانی^۲

۱- دانشجویان دوره‌ی کارشناسی علوم دامی دانشگاه شهید باهنر کرمان

۲- عضو هیات علمی دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

اهدافی که یک برنامه تغذیه‌ای برای تلیسه‌های در حال رشد دنبال می‌کند رسیدن به بلوغ جسمی و جنسی زودرس، رسیدن به وزن و قد مناسب برای گوساله زایی، کاهش سن اولین زایش با وزن مناسب البته بدون تغییر در گسترش بافت پستانی و بهبود عملکرد شیردهی و توجیه اقتصادی آن برنامه می‌باشد. بنابراین برای رسیدن به این اهداف به یک برنامه تغذیه‌ای مناسب نیازمندیم که این برنامه تغذیه‌ای به ۳ بخش برنامه تغذیه‌ای قبل از شیرگیری، برنامه تغذیه‌ای قبل از بلوغ و برنامه تغذیه‌ای بعد از بلوغ تقسیم می‌شود. برای تلیسه‌های هلشتاین رشد مطلوب در دوره‌های مختلف عبارتند از: دوره قبل از بلوغ ۳-۹ ماهگی: افزایش وزن روزانه ۷۲۰-۸۱۰ گرم در روز و افزایش قد ماهیانه ۳/۵ سانتیمتر، دوره تلقیح ۱۳ ماهگی: وزن بدن ۳۵۰ کیلو گرم و قد ۱۲۷-۱۲۴ سانتی متر، دوره بعد از بلوغ ۱۰ ماهگی تا زایمان: افزایش وزن روزانه ۸۱۰-۹۰۰ گرم در روز و افزایش قد ۱/۲۷-۱/۵۲ سانتیمتر در ماه، دوره قبل از زایمان (۲۲-۲۴ ماهگی): وزن بدن ۶۰۷-۶۳۰ گرم و قد ۱۳۷-۱۴۳. غدد پستانی طی ۴ مرحله تشکیل می‌شود که عبارتند از: مرحله جنینی: که ساختار اصلی را تشکیل می‌دهد یعنی: بافت محافظت کننده، دستگاه گردش خون و تعدادی مجاری، مرحله ایزومتریک (۶۰ تا ۹۰ روزگی): در این مرحله رشد غدد در یک نسبت از جثه بدن است که شامل بافت محافظت کننده و رگهای خونی، مرحله آلومتریک (۳-۹ ماهگی): غده‌ها نسبت به بقیه اعضاء بدن رشد بیشتری دارند (۳ برابر بیشتر) که شامل لایه‌ای از چربی و مجاری می‌باشد و مشخص شدن تعداد سلولهای ترشح کننده شیر که در دوره شیردهی ظاهر میشوند و مرحله ایزومتریک بعد از بلوغ. ۲ نظریه در مورد برنامه تغذیه‌ای وجود دارد: اول اینکه میزان سرعت رشد در طی فاز آلومتریک برای گسترش بافت پستانی و پتانسیل تولید شیر مضر است یعنی سرعت رشد در فاز آلومتریک تا حد معینی می‌تواند افزایش یابد بیش از آن باعث کاهش تولید می‌شود که یکی از دلیل آن پوشانده شدن سلولهای ترشح کننده‌ی شیر در بافت پستانی توسط بافت چربی است، و دیگری اینکه اثرات منفی میزان سرعت رشد در طی دوره پیش از بلوغ وجود دارد که با استفاده از یک فرمول غذایی مناسب جبران می‌شود. تحقیقی در مورد تاثیر نوع جیره بر اضافه وزن روزانه در طی بلوغ و گسترش بافت ترشحی غدد پستان انجام شده که از آن ۲ نتیجه گرفته می‌شود که عبارتند از: هنگامیکه افزایش وزن روزانه آهسته است بافت پارانیشیم رشد بیشتری دارد، دیگر اینکه تغذیه با تخم پنبه نیز روی گسترش غدد

پستانی تاثیر مثبت دارد (در مقایسه با یونجه) و باعث رشد بیشتر بافت پارانشیم میشود. بنابراین میتوان نتیجه گرفت که کاهش سن زایش تایک حدی مناسب است تا بافت پارانشیم پستان به حد کافی رشد کند و در پی آن تولید شیر افزایش یابد و همینطور در طی بلوغ تغییرات مناسب افزایش وزن روزانه باعث رشد بیشتر بافت پارانشیم میشود.

کلمات کلیدی: تغذیه، غدد پستانی، تلیسه

نقش جفت ماندگی در اقتصاد گله‌های گاو شیری

فاطمه داورپناه^۱، مصطفی یوسف الهی^۲، زهرا حسینی نژاد سربنانی^۳، فاطمه مصری^۴

۱- کارشناس اقتصاد کشاورزی، ۲- عضو هیئت گروه علوم دامی دانشگاه زابل

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام ۴- کارشناس زراعت و اصلاح نباتات دانشگاه زابل

F_davarpanah64@yahoo.com

چکیده

امروزه یکی از مشکلاتی که گله‌های گاو شیری با آن روبرو هستند، جفت ماندگی است. برنامه تغذیه‌ای و مدیریتی مناسب در دوره خشکی و نزدیک زایمان بر روی جفت ماندگی اثر می‌گذارد. بروز این بیماری در گاو شیری ۸ تا ۱۲ درصد گوساله زایی گزارش شده است. در یک آمارگیری شیوع جفت ماندگی در ۸۰۵ گوساله زایی در محدوده ۸/۳ تا ۲۹/۱ درصد (میانگین ۱۸/۳ درصد) در میان گله‌های گاو شیری محاسبه شده است. کاهش کلسیم و انقباضات رحم (در اثر تب شیر)، چاق شدن گاوهای خشک به دلیل دریافت انرژی اضافی، توازن منفی انرژی در اثر بروز بیماریهایی همچون کتوز و کبد چرب برخی از عوامل ایجاد کننده جفت ماندگی هستند که ضررهای اقتصادی زیادی را به سیستم‌های پرورش گله‌های شیری وارد می‌کند. بررسی‌ها نشان داده است که تقریباً ۹ درصد از اختلالات متابولیکی گله‌های گاو شیری مربوط به جفت ماندگی می‌باشد که تقریباً بیش از یک میلیون ریال برای هر گاو هزینه در بر دارد و همچنین، جفت ماندگی می‌تواند باعث بروز بیماریهای متابولیکی دیگر مانند کتوز (۴/۸٪)، برگشتگی شیردان (۷/۵٪)، تب شیر (۴/۸٪) شود. از عواملی که می‌تواند باعث توسعه جفت ماندگی شود، جنین غیر طبیعی و دوره آبستنی کوتاه می‌باشد که باعث کاهش عملکرد تولید مثلی در گله‌های گاو شیری می‌شود. در نتیجه، با به حداقل رساندن توازن منفی انرژی بویژه در اوایل زایمان، تغییرات تدریجی جیره دوره خشکی و کنترل امتیاز بدنی گاو در دوره خشکی می‌توان از بروز جفت ماندگی و متحمل شدن هزینه‌های سنگین جلوگیری کرد. بنابراین، با مدیریت صحیح و تغذیه مناسب می‌توان باعث کاهش جفت ماندگی و افزایش راندمان تولید مثلی و سودآوری در مزارع گاو شیری شد.

کلمات کلیدی: جفت ماندگی، گاو شیری، هزینه، اقتصاد، مدیریت.

مقایسه سطوح سرمی ویتامین آ، بتا کاروتن و فسفر در گاوان شیری مبتلا به

آنستروس واقعی و سالم در منطقه تبریز

افشین دواساز تبریزی^۱، رامین ابری الواری^۲

۱- عضو هیئت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

۲- دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

Davasaz1000@yahoo.com

چکیده

آنستروس واقعی یکی از مشکلات تولید مثل گاو شیری می‌باشد. در این مطالعه تعداد ۲۰ رأس گاو شیری مبتلا به آنستروس واقعی از گاو داریهای شیری اطراف تبریز شناسایی شدند و نمونه خون جهت اندازه‌گیری میزان ویتامین آ، بتا کاروتن و فسفر از آنها اخذ گردید. از تعداد ۲۰ رأس گاو شیری سالم نیز نمونه جهت کنترل گرفته شد. نمونه برداری از گاوها با استفاده از لوله خلاء دار از ورید دمی اخذ گردید و نمونه‌ها به آزمایشگاه منتقل و سرم نمونه‌ها با سانتریفوژ جدا و در میکروتیوب‌ها ذخیره شده و منجمد می‌شد. اندازه‌گیری ویتامین آ و بتا کاروتن به روش ان-هگزان و اندازه‌گیری فسفر هم به روش کالریمتری انجام گرفت. نتایج در مورد هر سه اختلاف معنی دار بین گروه مبتلا و کنترل نشان داد. ($P < 0/05$) این تحقیق مشخص نمود کمبود ویتامین آ، بتا کاروتن و فسفر در گاوهای شیری منطقه تبریز در ایجاد آنستروس واقعی مؤثر است.

کلمات کلیدی: آنستروس، گله گاو شیری، مشکلات تولید مثلی

یافته‌های اساسی تأثیرات تغذیه و منبع انرژی جیره‌ای بر بالانس انرژی، متابولیتها، تولید مثل و

سلامتی گاوهای شیری در دوره انتقال

اسماعیل منیدری^۱، حسین نعیمی پور^۱، محمد رضا فروزان مهر^۲، مهدیه شجاعی باغینی^۱، امیر جلایری نیا^۱

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زنجان

۲- کارشناس ارشد گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

۳- کارشناس ارشد علوم دامی، مدیرعامل واحد دامپروری کشت و صنعت جوین سبزوار

چکیده

تغذیه و راهکارهای تغذیه‌ای برای کاهش شیوع و گسترده‌گی بیماریها در مزارع گاو شیری مهم می‌باشد. بیماریهای همراه شده با عدم توانایی حیوانات برای مقابله کردن با نیازهای تولید بالا، شامل بیماریهایی از قبیل تب شیر و کتوز می‌باشد که به طور آشکاری با ناتوان بودن گاوها برای حفظ فعالیتهای بدنی در مقابله با بالانس منفی انرژی و کلسیم مرتبط می‌باشد. بهبود تغذیه در اواخر آبستنی گاو می‌تواند شیوع بعضی از این بیماریها را کاهش دهد. تغذیه مقدار بالای مواد خوراکی گلوکوژنیک نسبت به لیپوژنیک مقدار چربی و انرژی شیر را کاهش داده و تمایل به کاهش جابجایی چربی بدنی، کاهش غلظت اسیدهای غیر استریفیه (NEFA) و بتا هیدروکسی بوتیرات (BHBA) پلاسما، کاهش غلظت تری گلیسرید کبد، بهبود بالانس انرژی (EB) و کم کردن تعداد روزها تا اولین تخمک گذاری بعد از زایمان در گاوها می‌شود. حساسیت به بیماریهای عفونی بستگی به انسجام و یکپارچگی سیستم ایمنی دارد و مطالعات اخیر، عوامل تغذیه‌ای را که فعالیت و عملکرد لوکوسیت‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهند روشن نموده است. بیماریهای دیگر از قبیل جفت ماندگی، ادم پستان و جابجایی شیردان به آسانی به وسیله دلیل خودشان دسته بندی می‌شوند اما راهکارهای تغذیه‌ای برای کمک به جلوگیری از این بیماریها به خوبی گسترش یافته اند.

کلمات کلیدی: منبع انرژی، بالانس انرژی، متابولیتها، تولید مثل، دوره انتقال.

اثر متقابل بین بیماری‌های متابولیک و سیستم ایمنی در گاو

سیده نرگس طباطبایی فر^۱، آرش امید^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند

۲- عضو هیئت علمی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده:

در مطالعات اخیر ثابت شده است که بین بیماری‌های متابولیک و ورم پستان ارتباط تنگاتنگی وجود دارد. گاوهایی که دچار اختلال در متابولیسم کلسیم (تب شیر)، متابولیسم انرژی (کتوز) هستند بیشتر در معرض ورم پستان می‌باشند. اغلب این بیماری‌های متابولیک در دو هفته‌ی اول شیردهی رخ می‌دهد. شروع تولید شیر رقابت در مکانیسم‌های انرژی و پروتئین و مواد معدنی و هومئوستاز (حفظ شرایط پایدار) را در گاو تحمیل می‌کند. همچنین تعادل منفی انرژی و پروتئین و یا مواد معدنی با شروع دوره شیردهی ارتباط نزدیکی دارد و تا اندازه‌ای مسئول سرکوب سیستم ایمنی می‌باشد ورم پستان در گاوهایی که دچار تب شیر شده‌اند افزایش یافته است، کلسیم برای انقباض ماهیچه ضروری می‌باشد و کمبود شدید آن مانع انقباض ماهیچه‌های اسکلتی می‌شود و باعث بروز یکسری علائم کلینیکی که تحت عنوان تب شیر یاد می‌کنیم می‌شود. همچنین درهایپوکلسیمی انقباض ماهیچه‌های صاف اسفنکتر نوک پستان کاهش یافته و باعث باز ماندن کانالهای آن و در نتیجه ورود پاتوژنهای محیطی به غده پستان تسهیل می‌گردد. کمبود کلسیم همچنین به عنوان محرک تنش در گاو عمل می‌کند و عملکرد نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها را در گاوهای پیش از زایمان کاهش می‌دهد. زمانیکه سطوح زیادی کتون در خون دیده شود بیماری کتوز رخ میدهد که همواره توسط کاهش گلوکز خون مشخص می‌شود و منجر به افت سیستم ایمنی می‌گردد.

کلمات کلیدی: گاو، کمبود کلسیم (تب شیر)، کتوزیس، ورم پستان، سیستم ایمنی

اثر گوسیپول مواد خوارکی بر سلامت و تولید مثل گوساله‌ها و گاوهای شیری

اعظم زینلی^۱، حجت ضیایی^۱ و احمد ریاسی^۳

۱- دانش آموخته‌ی کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه بیرجند

۲- کارشناس ارشد مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان جنوبی

۳- استادیار و عضو هیئت علمی گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده

گوسیپول یک ترکیب فنولیک زرد رنگ با فرمول $C_{30}H_{30}O$ است که بطور عمده در غدد رنگدانه‌ای برخی از گیاهان مانند تخم پنبه یافت می‌شود. در دانه‌ی این گیاهان گوسیپول به دو فرم آزاد و کونژوگه شده یافت می‌شود و مصرف مقدار زیاد کنجاله یا دانه کامل این گیاهان می‌تواند مشکلاتی برای گاوها و گوساله‌ها ایجاد نماید. البته گاوهای بالغ به دلیل داشتن شکمبه فعال قادر به تحمل سطوح بالاتری از گوسیپول آزاد در خوراک و سم زدایی آن هستند. اما مسمومیت با سطوح بالای ۸۰۰ ppm در مدت زمان طولانی دیده شده است. این مشکل به نظر می‌رسد به علت تجمع یافتن سمیت گوسیپول در این مدت باشد. گزارش شده است که مصرف دانه کتان تا سطح ۲۰ درصد جیره تاثیر منفی بر تولید شیر گاوها نداشته است. اما گوساله‌ها به مسمومیت با گوسیپول حساسیت بیشتری دارند، زیرا مانند بالغین قادر به خنثی سازی سم نیستند. مقدار مجاز گوسیپول در خوراک گوساله‌ها و بره‌هایی با سن پایین، کمتر از ۱۰۰ ppm می‌باشد. اثرات سمی گوسیپول در این حیوانات به دو شکل کلینیکی ظاهر می‌شود. یک نوع آن که در گوساله‌ها گزارش شده است عبارت است از نارسایی قلبی و مرگ ناگهانی. این حیوانات معمولاً سالم به نظر می‌رسند و اشتهاى خوبی دارند اما بطور ناگهانی تلف می‌شوند. نوع دیگر مسمومیت به صورت مشکلات تنفسی مزمن ظاهر می‌شود که در اثر آسیب قلبی، شش‌ها از مایع پر شده و تنفس به سختی انجام می‌شود. این حیوانات دچار کسلی، بی‌اشتهایی، ادرار خونی، تورم روده و مشکلات تولید مثلی هستند. مطالعات اخیر در دانشگاه فلوریدا بر روی گاوهای نر جوان نشان داد که مصرف ۸ گرم گوسیپول آزاد در روز، سبب کاهش کیفیت و فعالیت اسپرم‌ها شد. اما، به نظر می‌رسد که گاوهای ماده به اثرات ضد باروری گوسیپول مقاوم تر هستند. البته برخی آزمایشات وجود دارد که اثرات منفی گوسیپول را بر گامت‌ها و جنین تایید می‌کند. تغذیه گوسیپول تا سطح ۴۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن زنده بدن موجب کاهش باروری اووسیت‌ها و ممانعت از رشد جنین می‌شود. با توجه به حساسیت بیشتر گوساله‌ها به مسمومیت با گوسیپول و تاثیر منفی آن بر تولید مثل گاوهای نر، بنظر می‌رسد بررسی غلظت گوسیپول خوراک، بویژه فرم آزاد آن، از اهمیت ویژه برخوردار باشد.

کلمات کلیدی: گوسیپول، سلامت و تولید مثل، گاو

آزمون‌های کنار گاوی راهی برای کنترل بیماری‌های متابولیکی در گله‌های شیری

حمید امانلو^۱، داود زحمتکش^۲

۱- دانشیار دانشکده کشاورزی دانشگاه زنجان، ۲- کارشناس ارشد علوم دامی سازمان جهاد کشاورزی استان زنجان

چکیده

با افزایش تولید شیر و بزرگتر شدن گله‌های گاو شیری، معمولاً بروز بیماری‌های متابولیکی افزایش می‌یابد. این عوامل، لزوم استفاده از معیارهای دقیق و کمی برای کنترل بیماری‌های متابولیکی را مورد تأیید قرار می‌دهند. بیماری‌های کلیدی متابولیکی گاوهای شیری (مانند اسیدوز تحت حاد شکمبه‌ای، کتوز تحت بالینی و هیپوکلسمیای زایش) می‌توانند ارزیابی شوند و از لحاظ کمی با استفاده از دستورالعمل‌های مشتق شده از لحاظ آماری کنترل شوند. استفاده از اطلاعات مربوط به پروفیل گاوهای حذفی در ۲ ماه اول پس از زایش، اندازه‌گیری توان تولیدی (اوج تولید شیر، وزن‌های روزانه شیر، پیش‌بینی تولید شیر معادل بلوغ در ۳۰۵ روز از روی اولین رکورد روز آزمون، ترکیبات شیر در اولین رکوردگیری پس از زایش، نسبت‌های ترکیبات شیر تولیدی و تعداد سلول‌های بدنی در اولین آزمون شیر پس از زایش)، رکوردهای سلامت گله (شامل تعریف سطوح قابل قبول بروز بیماری‌های متابولیکی و ثبت و تجزیه و تحلیل این اطلاعات) و تبیین راهبردهای نمونه-برداری گله و تفسیر نتایج آزمون‌های کنار گاوی، برای کنترل pH شکمبه‌ای بر مبنای گله، بتا-هیدروکسی بوتیرات خون، آزمون اجسام کتونیک کنار گاوی و غلظت‌های کلسیم خون در زمان زایش، فراهم شده‌اند. این آزمون‌ها می‌تواند به شدت در تأیید تشخیص قوی بر مبنای علائم درمانگاهی عینی برای این بیماری‌ها، ارزشمند باشند. در این مقاله سعی گردیده است این آزمون‌ها از جهات گوناگون مورد بررسی قرار گیرند.

کلمات کلیدی: آزمون کنار گاوی، بیماری‌های متابولیکی، گاو شیری.

بررسی توصیفی میزان کربوهیدرات‌های جیره گاوهای پرتولید در دامداری‌های اطراف شیرازسید مرتضی آقامیری^۱، مهدی محبی^۲، مریم انصاری لاری^۳

۱- دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، ۲- دانشیار بخش مدیریت بهداشت دام، دانشکده

دامپزشکی دانشگاه شیراز، ۳- استادیار بخش بهداشت، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

چکیده

متابولیسم هیدرات‌های کربن و تولید اسیدهای چرب و در ادامه جذب و متابولیسم آنها اهمیت به سزایی در تأمین نیازهای غذایی حیوان و پیشگیری از بیماری‌های گوارشی و متابولیک دارد. برای متابولیسم مناسب هیدرات‌های کربن در شکمبه فیبر غذا و هیدرات‌های کربن غیر فیبری باید هر دو به نسبت مناسبی در غذا وجود داشته باشد. کمبود مواد نشاسته‌ای غذا با کاهش تراکم انرژی جیره و تشدید موازنه منفی انرژی و به دنبال آن پیامدهایی چون کتوز و سندرم کبد چرب همراه است. از سویی، فراهم کردن مواد نشاسته‌ای به میزان بیشتر می‌تواند رشد میکروارگانیسم‌ها و سنتز پروتئین میکروبی بیشتر و تولید شیر بیشتر را باعث شود. اما ازدیاد آنها هم می‌تواند موجب کاهش pH شکمبه و ایجاد اسیدوز تحت حاد و عواقب ناشی از آن همچون کاهش تولید، کاهش اشتها و تشدید موازنه منفی انرژی، ناباروری، لنگش، و... گردد. بنابراین توصیه شده که ۴۲-۳۵ درصد از ماده خشک غذا را NFC تشکیل دهد. همچنین توصیه شده که میزان NDF غذا در ماده خشک ۳۰-۲۸ درصد و میزان فیبر تأمین شده از غذای خشبی ۲۳-۲۱ درصد باشد. میزان فیبر بیشتر با کاهش تراکم انرژی غذا همراه است، اما باید در نظر داشت که غذاهای خشبی بلند در شکمبه کلاف فیبری ایجاد کرده و با به دام انداختن کنساتره‌ها و مواد ریز فرصت لازم برای هضم آن‌ها را در اختیار میکروارگانیسم‌ها قرار می‌دهند. همچنین با تحریک نشخوار و ترشح بیشتر بزاق به بافری کردن محیط شکمبه کمک نموده و از اسیدوز تحت حاد پیشگیری می‌نمایند. در پژوهش حاضر، داده‌های مربوط به ترکیب جیره گروه‌های پرتولید به تفکیک گاوهای شکم اول و گاوهای شکم دوم و بالاتر در ۳۰ گاو داری در استان فارس جمع آوری شد (در مجموع ۳۶ جیره). از سیلاژ ذرت گاو داری‌ها نیز نمونه برداری شد و ماده خشک آن تعیین گردید. جیره گاوهای مرحله اول شیردهی (early lactation) با استفاده از نرم افزار Spartan 2.01 و بر اساس اطلاعات NRC سال‌های ۱۹۸۹ و ۲۰۰۱ تحلیل شد. نظر به این که هیچیک از گاو داری‌ها آنالیز مواد اولیه جیره را در اختیار نداشتند، به غیر از ماده خشک سیلاژ ذرت، ترکیب شیمیایی غذاها به همان صورت درج شده در نرم افزار مبنای محاسبه قرار گرفت. فراوانی و نسبت جیره‌های مطالعه شده از نظر میزان NFC، NDF، fNDF و NEI در جدول زیر درج شده است.

NFC: Non fibrous carbohydrates; NDF: Neutral detergent fiber; fNDF: Forage NDF; NEI: Net energy lactation

NEI	۲۲	۶۱/۱	۱۳	۳۶/۱	۱	۲/۸
	کم	متناسب	زیاد			
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
NFC	۵	۱۳/۹	۱۹	۵۲/۸	۱۲	۳۳/۳
NDF	۱	۲/۸	۲	۵/۶	۳۳	۹۱/۷
fNDF	۵	۱۳/۹	۱۹	۵۲/۸	۱۲	۳۳/۳

تنها حدود نیمی از جیره‌ها از نظر میزان کربوهیدرات‌های غیر فیبری و همچنین حدود نیمی از آنها از لحاظ فیبر تأمین شده از غذای خشبی در وضعیت مناسبی قرار داشتند. در ۹۱/۷ درصد موارد NDF غذا از حد مناسب بیشتر بود. تراکم انرژی (NEI) در ۶۱ درصد موارد پایین بود. نتایج حاصله، لزوم توجه بیشتر در موازنه جیره و توجه به ترکیب شیمیایی واقعی غذاها برای کاهش خطر ابتلا به بیماری‌هایی چون اسیدوز تحت حاد شکمبه، کتوز، سندرم کبد چرب و کاهش باروری را نشان می‌دهد.

کلمات کلیدی: بررسی توصیفی، گله گاو شیری، جیره

پیشگیری از اختلالات متابولیک در مرحله‌ی قبل زایمان و بعد از آن در گاوهای شیری

ابراهیم بابا احمدی^۱، سیروان طاهریان^۲

۱- استادیار دانشگاه ایلام، آموزشکده دامپزشکی

۲- دانشجوی کارشناسی دانشگاه ایلام، آموزشکده دامپزشکی

ebrahim_12@yahoo.com

چکیده

بیماری‌های متابولیک گله‌های گاو شیری گروهی از بیماری‌های مهم هستند که مستقیماً درگیر شروع جریان تولید شیر می‌شوند. این بیماری‌ها به خاطر ویژگی‌شان به طور معمول حدود و حوال و حوش زایمان گاو صورت می‌گیرند. به همین دلیل نام دیگری به خود اختصاص می‌دهند که آن را بیماری‌های حول زایمانی یا بیماری تولیدی می‌گویند. چنین بیماری‌ها را بایستی از نظر تعادل تغذیه و انرژی، پروتئین و کلسیم، سطح هضم ماده خشک، سطح ایمنی بدن دام، عادت دستگاه گوارش به تغذیه جدید ارزیابی کرد. به طور کلی شناخت جریانات ذکر شده و مدیریت درست گله گاو شیری در مزرعه در سیستم‌های نگهداری باز و بسته نتیجه مثبت دارد. در صورت عدم توجه دامپزشک به حیوان حتماً متحمل کمی تولید شیر می‌شود و نیز در موارد حاد حیوان را به سر حد مرگ می‌رساند. هدف از ارائه مقاله این است که با مدیریت صحیح گله گاو، تولید شیر، دام و کنترل بیماری‌های متابولیکی بایستی شناخت خود را به روز کنیم تا این تهدیدات مخفی را پیشگیری نماییم و بهداشت دام را بالا ببریم تا از تولید شیر و دام کاسته نشود.

کلمات کلیدی: بیماری‌های تولید، گله گاو شیری، پیشگیری

مروری بر بیماریهای تولیدی در گاوهای دوره انتقالی

اکبر ارفعی^۱، محمد رضا شیرازی^۱، میثم مروجی^۱، ایرج لطفی^۲

۱-رزیدنت‌های داخلی دامهای بزرگ دانشگاه شهید چمران اهواز، دانش اموخته دکتری دامپزشکی دانشگاه

آزاد اسلامی واحد تبریز

چکیده

بیماریهای تولیدی در گاوهای شیری توسط سطح ناپایدار تولید با دریافت نامنظم مواد غذایی، فراهم نبودن جیره در حد کافی، محیط نامناسب ایجاد می‌شود، سیاست‌های نامناسب نژاد گیری یا ترکیبی از این عوامل می‌باشد. دوره انتقالی از ۳ هفته قبل از گوساله زائی تا ۳ هفته بعد از گوساله زائی با بیشترین شیوع بیماریهای تولیدی مرتبط است، اثرات این بیماری‌ها در سلامت گاوهای شیری و بازدهی آنها حتی تا پایان دوره شیر دهی می‌تواند ادامه پیدا کند. پیشرفتهای اخیر در فهم بیماری‌های تولیدی شامل ضرورت استفاده از پروپیلن گلیکول و کولین کلراید که توانائی قابل عبور از شکمبه را دارد به عنوان مکمل‌های انتخابی جهت جلوگیری از کبد چرب و فقدان هرگونه تاثیر جلوگیری کننده در افزایش میزان انرژی در دور نزدیک زایش جیره دوره خشکی در این وضعیت، اثرات خطی منفی اختلاف آنیون- کاتیون جیره ((DCAD در شیوع تب شیر صرفنظر از PH ادرار یا سطح هدف DCAD دریافتی جیره غذایی: پاسخ آماسی مرتبط با اسیدوز تحت حاد شکمبه، و اثرات آن در میزان دریافت غذا، و افزایش، آگاهی از قدرت سطح انتی اکسیدان در بهبود وضعیت ایمنی و سلامت در دوره انتقالی: بسط ملاک‌های تشخیصی استاندارد شده و پروتکل‌های درمانی برای عفونت‌های رحمی. ویژگی برجسته آگاهی از در حال حاضر نیز وجود دارد به طوری که می‌بایست‌ای مدیریت بهینه و پیشگیری از بیماریهای تولیدی گاو مرد استفاده قرار گیرد. یکی از مهمترین چالش‌های پیش رو در صنعت گاو شیری توسعه، اجرا و ارزیابی‌های اقتصادی و میزان سودمندی، جامعیت و پیش فرض‌های بهترین عملکرد جهت جلوگیری از بیماری‌های تولیدی و سایر بیماریها در گاوهای شیری است.

کلمات کلیدی: دوره انتقالی، گله گاو شیری، بیماریهای تولید

اثرات پودر ماهی واسیدهای چرب امگا ۳ روی تولید شیر و پاسخ‌های متابولیکی گاوها در

ابتدای دوره شیردهی

حامد سرائی^۱، مسلم باشتی^۲، حسین نعیمی پوریونسی^۳، مهدی جعفری تربقان^۴

۱-۴- دانشجویان کارشناسی ارشد دانشگاه بیرجند، ۲- استاد یار دانشگاه بیرجند ۳- کارشناس ارشد

علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

باتوجه به این که گاو پس از زایش در تعادل منفی انرژی می‌باشد در صورت عدم تامین نیازهای بدن دام، حیوان برای تامین نیازهای بدن خود مجبور به تجزیه بافت چربی خواهد شد که این امر می‌تواند اختلالات متابولیکی نظیر کتوزیس و کبد چرب را به همراه داشته باشد. لذا تامین نیازهای بدن حیوان از طریق افزایش غلظت مواد مغذی جیره در ابتدای دوره شیردهی روش مناسبی برای جلوگیری از اختلالات متابولیکی یادشده از یک طرف و بهبود تولید شیر موثر باشد. به نظر می‌رسد که استفاده از پودر ماهی به عنوان منبع غنی از پروتئین، که قسمت عمده پروتئین آن از نوع، پروتئین غیر قابل هضم در شکمبه است در جلوگیری از مسمومیت نیراتی و اختلالات متابولیکی در این دوره مفید باشد. از طرفی پودر ماهی به عنوان منبع غنی از پروتئین و اسیدآمین‌های محدود کننده تولید شیر (متیونین، لایزین)، می‌تواند باعث بهبود تولید شیر شوند، بعلاوه پودر ماهی حاوی ۱۰٪ لیپید بوده که قسمت عمده‌ی لیپیدهای آن از نوع اسیدهای چرب اشباع نشده امگا ۳ با زنجیره بلند است که به عنوان منبعی از انرژی و عامل موثر در افزایش تولید شیر و میزان ماده خشک مصرف شده در ابتدای دوره شیردهی می‌باشند. نتایج مطالعه نشان داد که استفاده از سطوح ۰٫۵، ۲٫۵ و ۵٫۰ پودر ماهی و ۲٫۳٪ نمک کلسیمی اسیدهای چرب اشباع نشده در ابتدای شیردهی به طور معناداری باعث افزایش تولید شیر شد. همچنین نتایج مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که استفاده از پودر ماهی در زمانهای مختلف دوره شیردهی می‌تواند تاثیر متفاوتی روی غلظت گلوکز و انسولین پلازما بگذارد علاوه براین تیمارهای غذایی که در این مطالعه استفاده شدند تاثیر معناداری روی ترکیب شیر و بالانس انرژی بدن و همچنین غلظت روزانه اسیدهای چرب غیر اشباع و بتا هیدروکسی بوتیرات خون و نیز سطح اوره پلازما نداشتند.

کلمات کلیدی: گاو شیری، پودر ماهی، اسید چرب امگا-۳، تولید شیر

تاثیر جیره‌های حاوی لینولئیک اسید و ترانس اکتانسوئیک اسید روی پاسخ‌های متابولیکی گاو هلشتاین قبل از زایش

حامد سرائی^۱، حسین روشن^۱، هادی سریر^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد دانشگاه بیرجند، ۲- استاد یار دانشگاه بیرجند

چکیده

عدم توانایی گاوها پر تولید در نگهداری بالانس مثبت انرژی بدن، منجر به ایجاد اختلالات متابولیکی و نیز اختلال در روند تولید شیر شود. تنظیم متابولیسم بدن گاوها قبل از زایش و پس از زایش به علت افزایش نیازهای غذایی دچار اختلال گردیده که باعث ایجاد بیماری‌های متابولیکی، کاهش تولید شیر و نقص در فعالیت کبدی میشود. در این آزمایش ۳۸ گاو هلشتاین در یک طرح کاملا تصادفی برای بررسی اثرات تغذیه مخلوط نمک‌های کلسیمی لینولئیک اسید (CLA) و ترانس اکتانسوئیک اسید (TransC18:1) بر روی تولید شیر و کارایی حیوان و همچنین متابولیسم چربی‌ها و گلوکز در زمان انتقال به دوره شیردهی مورد بررسی قرار گرفته است. در این مطالعه تیمارهای غذایی، تقریباً در طول مدت ۲۸ روز قبل از زایش و ۴۹ روز بعد از زایش استفاده شدند. جیره‌ها استفاده شده به صورت کاملاً مخلوط تهیه و در اختیار حیوان قرار گرفت. نتایج نشان می‌دهد مکمل‌های چربی در قبل از زایش تاثیری بر مقدار ماده خشک مصرف شده (DMI)، وزن بدن و اسکور بدنی (BCS) نداشتند. استفاده از جیره‌های حاوی TransC18:1 پس از زایش باعث کاهش در مقدار ماده خشک مصرفی در هفته ۴، ۵ و ۶ شیردهی نسبت به گاوهای گروه کنترل گردید. همچنین در این گروه در هفته اول شیردهی بالانس انرژی نسبت به گروه کنترل شدیداً منفی بود. جیره‌های حاوی CLA و TransC18:1 باعث کاهش در مقدار چربی شیر بعد از هفته چهارم گردیدند اما روی بر تولید شیر در هفته ۱ تا ۷ شیردهی تاثیر نداشتند استفاده از نمک‌های کلسیمی CLA باعث کاهش مقدار اسیدهای چرب با زنجیر کوتاه تا متوسط (C4- C14) در شیر میشود و افزایش غلظت اسیدهای لینولئیک و لینولنیک در شیر می‌شود. مقادیر اسیدهای چرب استریفه نشده و اسید بتا هیدروکسی بوتیرات خون، در هفته اول شیردهی در گروه CLA، نسبت به گروه شاهد به صورت قابل توجهی بالا بود. علی‌رغم تفاوت‌های جزئی، تفاوت معناداری بین مقادیر لیپید و تری‌گلیسرید کبد در بین تیمارهای غذایی مختلف وجود نداشت. مکمل‌های چربی تغییری در غلظت گلوکز پلاسما و انسولین، پس از زایش نداشتند. مقدار mRNA که مسئول کد کردن آنزیم‌های کبدی (پیرووات کربوکسیلاز و فسفو انول پیرووات کربوکسیلاز) می‌باشد، در تیمار TransC18:1 نسبت به تیمارهای شاهد و CLA به طور معناداری بالاتر بود. این نتایج نشان می‌دهد که خوراک‌های حاوی CLA ترانس اکتانسوئیک اسید می‌توانند متابولیسم گلوکز و چربی‌ها را از طریق مکانیسم‌های مشخصی در پس از زایش گاوهای هلشتاین تغییر دهند.

کلمات کلیدی: گاو شیری، لینولئیک اسید، لینولنیک اسید، متابولیسم

بررسی تاثیر برخی از افزودنیهای مورد استفاده در برنامه غذایی گاوهای انتقالی

حسین معتمدی، وحیدرضا رنجیر

دکترای حرفه‌ای دامپزشکی، دانشگاه شیراز

چکیده

دوره انتقالی به ۲ تا ۴ هفته قبل از زایمان الی ۲ تا ۴ هفته بعد از زایمان اطلاق می‌شود. این دوره با کاهش جذب غذا در دوره قبل از زایش و افزایش آهسته آن در دوره پس از زایش همراه می‌باشد که این روند از عوامل اصلی بروز اختلالات متابولیک در دام می‌باشد. از جمله این اختلالات می‌توان بیماری‌های کتوز و کبد چرب را نام برد. به منظور جلوگیری از بیماری‌های متابولیک و افزایش تولید شیر از افزودنیهای مختلفی در جیره گاوهای انتقالی استفاده می‌شود. از میان این افزودنیها که به منظور جلوگیری از بیماری کبد چرب و کتوز به جیره اضافه می‌شود می‌توان پروپیلن گلیکول، پروپیوناتها، نیاسین، اسیدهای آمینه محافظت شده شکمبه، کولین محافظت شده شکمبه ای، *IonopHore* و کروم را نام برد. *Bertics* و همکارانش در سال ۱۹۹۲ بیان کردند که استفاده از پیش سازهای گلوکز در دوره پیش از زایمان به منظور افزایش گلوکز خون، احتمالاً به دلیل ایجاد یک پاسخ انسولینی و کاهش حرکت اسیدهای چرب از بافت چربی می‌باشد. چنانچه استفاده از پروپیلن گلیکول (*PG*) به صورت خوراکی از حدود ۱۰ روز پیش از زایمان تا زمان شروع زایمان، بصورت روزانه، سبب افزایش گلوکز پلازما و انسولین در پیش از زایمان و کاهش فوری چربیهای کبد و اسیدهای چرب غیر استریفیه در دوران پس از زایمان می‌شود. پروپیوناتها نیز همانند *PG* به عنوان یک پیش ساز در سنتز گلوکز محسوب می‌شوند. استفاده از پروپیونات سدیم به میزان ۴ اونس به ازای هر راس گاو، بصورت روزانه، طی ۶ هفته اول دوره شیرداری باعث افزایش غلظت گلوکز و کاهش غلظت کتون در خون می‌شود. نیاسین نیز یکی از افزودنیها معمول در جیره گاوهای انتقالی می‌باشد ولی با این وجود شواهد مبهمی مبنی بر سودمندی و نقش آن در کاهش خروج چربیها از کبد وجود دارد. از میان اسیدهای آمینه محافظت شده شکمبه می‌توان متیونین و لیزین را نام برد. متیونین اغلب به عنوان یک اسید آمینه که توانایی افزایش خروج چربی از کبد را دارد، مطرح می‌باشد. ولی تاکنون دلایل کافی بر تاثیر متیونین محافظت شده شکمبه در ممانعت از کبد چرب و کتوز بدست نیامده است. تغذیه با کولین محافظت شده شکمبه ای، سبب افزایش بازده شیر و درصد چربی شیر می‌شود. اما پی بردن به اثرات *lipotropic* آن نیازمند تحقیقات بیشتری با استفاده از تعداد بیشتری از گاوها با *BCS*های

مختلف در زمان گوساله زایی می‌باشد. در این میان *IonopHore*ها نیز از طریق افزایش تعداد باکتریهای گرم مثبت و کاهش باکتریهای گرم منفی و تغییر در فراورده‌های حاصل از تخمیر در شکمبه نقش خود را در جلوگیری از اختلالات متابولیک ایفا می‌کنند. کروم نیز که از مواد مغذی ضروری برای انسان و حیوان می‌باشد به طرق مختلفی از جمله تقویت انسولین به عنوان بخشی از فاکتور تحمل گلوکز و همچنین کاهش استرس و افزایش میزان عملکرد در دام در جلوگیری از اختلالات دوره انتقالی نقش دارد. در این تحقیق سعی بر آن است تا میزان اثر بخشی هر یک از افزودنیهای فوق در فرایند جلوگیری از بیمارهای کتوز و کبد چرب مورد بررسی قرار گیرد.

کلمات کلیدی: افزودنیها، گله گاو شیری، دوره انتقالی

کاربرد اسیدهای چرب ضروری در گاوهای شیری دوره انتقال: مکانیسمهای مولکولی دخیل

در بهبود کبد چرب و کتوز

علی بیگدلو^۱، حمید امانلو^۲، محمد رضا سنجابی^۳

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه زنجان، ۲- دانشیار گروه علوم دامی دانشگاه زنجان

۳- سازمان پژوهشهای علمی صنعتی ایران

چکیده

دوره انتقال در گاو شیری مهمترین دوره‌ای است که ابتلای دام را به اختلالات و بیماری‌های متابولیکی افزایش می‌دهد. کبد مهمترین اندام در تنظیم متابولیسم انرژی در این دوره می‌باشد. تجمع چربی در کبد، دام را مستعد به کبد چرب و افزایش بتا اکسیداسیون، دام را مستعد به کتوز می‌نماید که در واقع دام را برای دیگر اختلالات متابولیکی مستعد می‌کند. یکی از راهکارهای جلوگیری از این اختلالات استفاده از اسیدهای چرب ضروری است. اسیدهای چرب ضروری در این دوره می‌توانند نقش مهمی در تنظیم مسیرهای متابولیسم انرژی داشته باشند. اسیدهای چرب ضروری اثرات خود را از طریق افزایش بیان ژنهای مسئول در سنتز پروتئین‌های مسیر بتا اکسیداسیون و به طور همزمان اثر مهار بر روی ژنهای دخیل در سنتز پروتئینهای مسیر سنتز تری گلیسرید اعمال می‌کنند. در واقع اثرات هورمونی اسیدهای چرب ضروری بر روی فاکتورهای رونویسی α PPAR و SREBP1 بی‌نظیر می‌باشد این اسیدهای چرب در گاوهای شیری بر خلاف دیگر گونه‌های پستانداران مسیر بتا اکسیداسیون پراکسی زومی را بدون تولید کتون بادی برای سوخت NEFA افزایش می‌دهند. و حتی میتوان مسیر بتا اکسیداسیون میتوکندری را با تولید کمتر استیل کوآنزیم A و تنظیم چرخه کربس بهبود بخشید. و در پی آن کاهش تجمع چربی و کاهش کتون بادی‌ها و بهبود وضعیت انرژی مورد انتظار است. از طرف دیگر سنتز پروستاگلندینها و لوکوترینها توسط این اسیدهای چرب فعالیت ماکروفاژها و اندوتلیوم عروق را افزایش داده و در پی آن عملکرد سیستم ایمنی در دوره انتقال افزایش میابد. هدف از این مطالعه ایجاد گامهای جدیدی در جهت کاهش کبد چرب و کتوز در اثر تنظیم تغذیه‌ای ژنهای درگیر در فرایند تولید انرژی میباشد استفاده از اسیدهای چرب ضروری در دوره انتقال می‌تواند از تجمع چربی در کبد جلوگیری کرده و بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب را تنظیم نماید. اسیدهای چرب ضروری میتوانند با اعمال هورمونی خود بر روی فاکتورهای رونویسی ژن تاثیر گذاشته و سبب مهار یا تحریک بیان ژن شوند. و از طرف دیگر مصرف این اسیدهای چرب که ترکیبات انرژی زا می‌باشند می‌تواند از بالانس منفی انرژی در دوره انتقال جلوگیری کند.

کلمات کلیدی: دوره انتقالی، گله گاو شیری، مکانیسم‌های مولکولی

تأثیر غلظت انرژی جیره بر برخی اختلالات متابولیکی گاوهای شیری در دوره انتقال

علیرضا عرب^۱، حسین نعیمی پور^۲، محمدرضا اصغری^۲، همایون فرهنگ فر^۲
و ۲۰ به ترتیب دانشجوی کارشناسی ارشد و گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

با توجه به فراوانی اختلالات متابولیکی در دوره انتقال گاوهای شیری و همبستگی بالای تغذیه با اختلالات متابولیکی، مدیریت تغذیه در این دوره از اهمیت به سزایی برخوردار است. چاق شدن حیوان در این دوره مشکلات زایش و اختلالاتی چون کبد چرب و از طرفی لاغر شدن حیوان، کاهش تولید و عملکرد حیوان را در پی خواهد داشت. لذا جلوگیری از افزایش وزن در این دوره از یک طرف و جلوگیری از لاغر شدن حیوان از طرف دیگر ضروری به نظر می‌رسد. بالا بردن غلظت انرژی به وسیله افزایش کربوهیدراتهای غیر فیبری جیره (*Non fiber carbohydrate*) در طی این دوره باعث عادت پذیری میکروارگانیسم‌های شکمبه به جیره‌های حاوی کنسانتره بالا می‌شود. استفاده از این نوع جیره‌ها پس از زایش و اوایل شیردهی به منظور تأمین احتیاجات انرژی حیوان و کاهش تجزیه چربی‌های بدن امری ضروری است. بطوری که حیوانات تغذیه شده با جیره‌های محتوی انرژی بالا، غلظت گلوکز و انسولین آن‌ها بالاتر بوده و غلظت اسیدهای چرب استریفیه نشده (*NEFA*) سرم آن‌ها پایین تر می‌باشد. لذا با توجه به اینکه حیوان پس از زایش در تعادل منفی انرژی می‌باشد عدم استفاده از این نوع جیره‌ها قبل از زایش می‌تواند باعث افزایش تجزیه پذیری بافت‌های چربی، و به تبع آن حیوان را مستعد به کتوزیس نماید. علاوه بر این تحقیقات اخیر نشان داده است که تغییرات انرژی جیره‌ی نزدیک زایش، می‌تواند در بروز اختلالات متابولیکی نظیر لنگش تحت بالینی مؤثر باشد به طوری که بالاترین میزان وقوع لنگش در دو تا چهار ماه بعد از زایش مشاهده گردید. در یک مطالعه دیگر که در آن غلظت انرژی جیره قبل و بعد از زایش مورد بررسی قرار گرفت، گزارش گردید تغذیه گاوها با غلظت پائین انرژی در مقایسه با گاوهای تغذیه شده با غلظت بالای انرژی، منجر به افزایش خونریزی کف سم و لنگش می‌شود. همچنین افزایش غلظت انرژی جیره‌های قبل از زایش با افزایش خیز یا ادم پستان همراه نبوده است. با توجه به یافته‌ای فوق می‌توان نتیجه گرفت که تغییر تدریجی جیره قبل از زایش به سمت جیره‌های با غلظت انرژی بالا گذشته از عادت پذیری میکروارگانیسم‌های شکمبه به این نوع جیره‌ها از بروز برخی اختلالات متابولیکی شایع جلوگیری می‌نماید.

کلمات کلیدی: اختلالات متابولیکی، غلظت انرژی، گاو شیری

مروری بر روشهای تغذیه گاوهای خشک جهت آماده سازی آنها برای شیرواری

فاطمه احمدی

دانشجوی سال پنجم دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

چکیده

گاوها در روزهای نزدیک به زایش نسبت به بیماری‌ها بسیار حساس می‌شوند چرا که در این دوران سیستم فیزیولوژیکی دام کاملا تغییر می‌کند. طبق تحقیقات انجام شده، طول دوره خشکی و تغذیه دام در این دوران اثر بسزایی در افزایش تولید شیر و پیشگیری از بروز بیماریهای متابولیک دارد. بهمین دلیل تصمیم گرفتیم در این مقاله طول دوره خشکی و روش‌های تغذیه در دوره خشکی را مقایسه کنیم. طبعا تغذیه بر وضعیت بدنی دام اثر مستقیم دارد و این مسئله از مهمترین علل بروز سخت زایی و بدنبال آن سایر بیماری‌های پس از زایش است. استراتژی‌های غذایی که در این مقاله مرور می‌شود، گاو را برای شیرواری یا شرایط فیزیولوژیک جدید آماده می‌کند. این استراتژی‌ها عبارتند از:

۱. کاهش استفاده از ذخایر بدن، با مصرف جیره‌هایی با نشاسته بالا
۲. آماده سازی برای استفاده از ذخایر بدن، با مصرف جیره‌هایی با چربی بالا
۳. آماده سازی شکمبه برای افزایش جذب، با تقویت اپیتلیوم شکمبه، سازگاری میکروبی و افزایش حجم شکمبه
۴. آماده سازی بدن برای تولید شیر، با استفاده از جیره‌هایی با پروتئین بالا
۵. آماده سازی بدن برای استفاده از منابع کلسیم و فسفر، با کاهش کلسیم جیره و آنیونی کردن جیره که در این مقاله مطرح و مقایسه خواهند شد. بنابراین با مدیریت صحیح تغذیه در دوران خشکی میتوان علاوه بر کاهش بروز بیماری‌ها افزایش قابل توجهی در میزان شیر تولیدی ایجاد کرد.

کلمات کلیدی: دوره خشکی، گله گاو شیری، شیرواری

پیشرفت‌های عمده تغذیه پروتئین در جیره‌های پیش از زایش بر روی عملکرد و سلامت پس از زایش

مهدی حسین یزدی^۱ و احسان محجوبی^۲

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه رازی کرمانشاه

۲- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زنجان

چکیده

در هفته‌های آخر آبستنی، گاو شیری کاهش برجسته ایی در ماده خشک مصرفی (*DMI*) را تجربه می‌کند (تقریباً ۳۰ درصد) که می‌تواند تعادل مواد مغذی و توان تولیدی پس از زایش را به مخاطره بیاندازد. به دلیل ماده خشک مصرفی کمتر در این مرحله، تراکم مواد مغذی جیره باید بر طبق اطمینان از مصرف کافی مواد مغذی تعدیل شود تا ناهنجاری‌های متابولیکی در طی دوره انتقال به کمینه برسد. از جمله مواد مغذی مهم پروتئین است که پژوهش‌های مختلف نتایج مثبت خوراندن سطوح بالای آن و بویژه بخش غیرقابل تجزیه در شکمبه (*RUP*) طی دوره پا به ماه را بر روی کاهش بیماری‌های متابولیکی از جمله جفت ماندگی و کتوز و افزایش تولید شیر و بهبود عملکرد تولید مثلی در گاوها و تلیسه‌ها را نشان دادند. ولی بیشتر پژوهش‌ها نتوانستند اثری را بر روی عملکرد نشان بدهند حتی بعضی از گزارش‌ها حاکی از آن بود که افزایش پروتئین خام پیش از زایش بالای ۱۲ درصد ماده خشک برای عملکرد پس از زایش گاوهای هلشتاین چند بار زایش کرده به دلیل افزایش آمونیاک مضر است. از طرفی برخی پژوهشگران نتایج مثبت چشمگیری را بر روی عملکرد تلیسه‌های آبستن سنگین مشاهده کردند. به نظر می‌رسد که افزایش سطح پروتئین خام به بیش از ۱۲ درصد حداقل در شرایط ایران بتواند دست کم عملکرد تولیدی را بهبود بدهد.

کلمات کلیدی: پروتئین، گله گاو شیری، سلامت

ناتوانی روش مایع درمانی با آب و الکترولیت در بالانس انرژی یا دهیدراتاسیون گاوهای

شیری در دوره‌ی انتقال و در زمان زایش

* یزدان آریازند^۱، حمیده رحیمی^۲

۱- دانشجوی سال پنجم دامپزشکی دانشگاه آزاد واحد کرج و عضو باشگاه پژوهشگران جوان،

۲- دانشجوی دامپزشکی دانشگاه آزاد واحد علوم و تحقیقات تهران

چکیده

میدانیم که ریسک ابتلا به انواع بیماری‌های متابولیک در گاوهایی که در دوره‌ی ترانزیشنال اشتهای کمی دارند بسیار بالاست. هدف از این مقاله این است که اثر مایع درمانی در بالانس انرژی، وضعیت دهیدراتاسیون و تعدادی از مولفه‌های باروری را در گاوهای شیری بررسی کنیم. ۲ گروه برای مطالعه مشخص شدند. یک گروه درمانی و دیگری گروه کنترل. گاوها همگی از نژاد هولشتاین فریزین بودند. گروه درمانی روزانه ۲ نوبت با ۲۰ لیتر آب حاوی مخلوطی از مواد ذیل مایع درمانی میشدند. پروپیونات کلسیم، $mgso_4$ و kcl که مختص درمان پروفیلاکتیک میباشد. نتایج نشان داد که در زمان زایش گاوها دچار دهیدراتاسیون و کاهش شدید مایع خارج سلولی میشوند. حجم مایع درمانی انجام شده در این مطالعه هیچ اثری بر میزان دهیدراتاسیون پس از زایمان نداشت. ولی بر اساس اندازه گیری اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA) و بتا هیدروکسی بوتیرات (BHT) مشخص شد مایع درمانی در کاهش بالانس منفی انرژی اثر دارد. تعداد سلول‌های سوماتیک گاوها در اولین شیرواری در گروه درمانی کمتر از کنترل بود. هیچ تاثیری در میزان تولید شیر مشاهده نشد. نتیجه تحقیق این بود که مایع درمانی پروفیلاکتیک اثر کمی در بهبود وضع سلامتی گاوهای شیری در دوره ترانزیشنال دارد و به جای آن ارتقای روش‌های مدیریت و تغذیه موثر تر خواهد بود.

کلمات کلیدی: دوره‌ی انتقالی، دهیدراتاسیون، مایع درمانی

علت بیماری‌های تغذیه‌ای متابولیکی در گاوهای شیری

بهجت توکلی^۱، محمدرضا محمد آبادی^۲، محمدحسن فولادی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه شهید باهنر کرمان،

۲- عضو هیئت علمی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

دوره‌ی خشکی با تغییرات چشمگیر غدد درون ریز مشخص می‌شود که این تغییرات گاو را برای شیردهی و زایمان آماده می‌کنند. یک گاو خشک به یک جیره برای نگهداری و رشد جنین و خودش نیاز دارد. هر گونه تغییر غیر عادی در هورمون‌های حیوان ممکن است باعث ایجاد بیماریهای متابولیکی در گاوهای شیری شود. جنسیت جنین روی سرعت رشد اثر نمی‌گذارد. زمانی که یک گاو از اواخر آبستنی به اوایل دوره شیردهی می‌رسد انسولین پلاسمایی کاهش و هورمونهای رشد افزایش می‌یابد. که در هنگام زایش کاهش و افزایش این دو هورمون در غلظت پلازما مشاهده شده، غلظت پروژسترون در طول دوره خشکی به خاطر ماندگاری آبستنی افزایش و دو روز قبل از گوساله زایی به سرعت کاهش می‌یابد. پرولاکتین و گلوکوکورتیکوئید در روز گوساله زایی افزایش می‌یابد و روز بعد به حالت قبل از زایش بر می‌گردد. ادم پستان یک بیماری ویژه قبل از زایمان است که مایعات فراوان در بافت بین سلولی سطح غده پستان انباشته می‌شود و به سبب مشکلات مدیریتی می‌تواند با اتصال ماشینهای شیردوشی به گاو منتقل شود و خطر را برای سر پستانکها افزایش داده و ممکن است شیر را کاهش دهد. که در اینجا فاکتورهای تغذیه‌ای کمک کننده هستند. تب شیر باعث کاهش کلسیم خون می‌شود. مکانیسم هموستازی کلسیم خون را در حد نرمال نگه می‌دارد که شیر دهی سبب خروج کلسیم خون و رسیدن آن به زیر ۵ می‌شود که این روی ماهیچه و عمل عصب اثر گذاشته و گاو نمی‌تواند بلند شود. کزاز مرتعی یا کزاز هیپومینزیمی (کاهش منیزیم خون) اغلب جمعیت گاوهای را مبتلا می‌کند که در زمان شیردهی در مراتع با پتاسیم و نیتروژن بالا و منیزیم و سدیم پایین چرا می‌شوند. جفت ماندگی و التهاب عفونی رحم یک نارسایی غشاها و دیواره‌های جنینی است که جفت به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از زایمان باقی می‌ماند و خارج نمی‌شود و تورم رحم اغلب با جفت ماندگی همراه است. جابجایی شیردان از دوره ۳ هفتگی بعد از گوساله زایی تا ۴ هفته بعد از زایش شیر اتفاق می‌افتد و در گاوهای خشک شده با BCS بالا خطر آن زیادتر است که در نتیجه کمبود DMI در اطراف مرتع است. کاهش غلظت علوفه مرتعی در جیره غذایی جابجایی شیردان را افزایش می‌دهد. اسیدوز با جیره‌های خوراکی با اندازه بالای دانه خوراکی (کنسانتره) و در ماه اول شیر دهی حاصل می‌شود و به دنبال خشک کردن یک گاو با خوراکیهای علوفه‌ای با فیبر بالا و تراکم انرژی پایین در جیره شیردهی حاصل می‌شود. اسید لاکتیک و

آندوتوکسی‌ها و آندوتوکسین‌ها و هیستامین‌ها از فلور شکمبه آزاد شده جذب دستگاه گوارش می‌شوند و بر روی جدار عروقی کوچک دیواره شکاف سم اثر گذاشته و سبب لنگش می‌شوند. هدف این مقاله بررسی دقیق و مفصّل بیماری‌های متابولیکی تغذیه‌ای نظیر کبد چرب، کتوزیس، ادم پستان، تب شیر و کزاز مرتعی، جفت ماندگی، ورم پستان، جابجایی شیردان، اسیدور شکمبه‌ای، لنگش و کاهش چربی شیر می‌باشد.

کلمات کلیدی: دوره‌ی انتقال (خشکی)، تغذیه، بیماری‌های متابولیکی

انتخاب بین سلامت گاوها و یا تولید شیر بالا در پرورش گاو شیری

جواد تاجیک^۱، محمدقلی نادعلیان^۲، افشین رئوفی^۳، غلامرضا محمدی^۴، علیرضا باهنر^۵

۱- استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، گروه علوم درمانگاهی، ۲- استاد دانشکده دامپزشکی

دانشگاه تهران، گروه علوم درمانگاهی، ۳- استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، گروه علوم

درمانگاهی، ۴- دانشیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه مشهد، گروه علوم درمانگاهی،

۵- استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، گروه بهداشت و کنترل مواد غذایی

چکیده

بهبود پیوسته پتانسیل ژنتیکی گاو شیری برای تولید شیر بیشتر سبب گردیده که افزودن مواد دانه‌ای به جیره دامها برای تامین انرژی مورد نیازشان امری اجتناب ناپذیر گردد. دستگاه گوارش گاو شیری برای هضم غذاهای علوفه‌ای سازگاری یافته است و حضور مقدار فراوان مواد دانه‌ای در جیره و خرد کردن مواد دانه‌ای به اجزاء بسیار ریز سبب افزایش مقدار و سرعت آزادسازی انرژی در شکمبه می‌گردد. برهم خوردن تعادل بین آزادسازی و مصرف موادی چون اسیدهای چرب فرار، گلوکز و اسیدلاکتیک در شکمبه ضمن کاهش pH شکمبه سبب کاهش راندمان عملکرد باکتریهای شکمبه می‌گردد. نتیجه حالت گفته شده کاهش راندمان استفاده دام از غذای مصرفی و بیماریهایی همچون اسیدوز تحت حاد شکمبه (SARA) و لنگش خواهد بود. در بررسی که در سال ۱۳۸۶ توسط نویسندگان بر روی ده گله گاو شیری در شهرستان مشهد صورت گرفت ۲۷/۶ درصد از گاوهای پرتولید و ۲۹/۷ درصد از گاوهای تازه‌زا که نمونه‌گیری شدند، مبتلا به SARA تشخیص داده شدند و در نه گله گاوهای مبتلا به SARA شناسایی گردیدند. در تنها گله‌ای که گاو مبتلا به SARA در آن تشخیص داده نشد متوسط تولید شیر گله بصورت معنی داری از بقیه گله‌ها کمتر بود. در واقع مدیریت گله باید بین سلامت دامها و تولید شیر بالا یکی را انتخاب کند. در سالهای اخیر امکان دستیابی به حداکثر تولید شیر در کنار حفظ سلامت گاوها با استفاده از تکنولوژی تغذیه‌ای مطرح گردیده است. در این مقاله ضمن بیان نتایج حاصل از بررسی میزان شیوع SARA در گاو شیری در کشورهای مختلف از جمله ایران، راههای پیشنهاد شده برای دستیابی به تولید شیر بالا در کنار حفظ سلامت گاوهای گله، معایب و مزایای هر روش و نتایج به دست آمده در مطالعات آزمایشگاهی و بالینی بررسی گردیده است.

کلمات کلیدی: سلامت، تولید، بیماریهای متابولیک

بررسی وضعیت پرورش گاو و بیماریهای جمعیت گاو و گوساله در استان خراسان جنوبی با محوریت بیماریهای متابولیک، عفونی و سایر بیماریها

محمود قربان زاده

معاون فنی اداره کل دامپزشکی استان خراسان جنوبی

چکیده

هدف از اجرای این تحقیق بررسی وضعیت پرورش گاو در استان خراسان جنوبی و نیز بررسی بیماریهای جمعیت گاو و گوساله با محوریت بیماریهای متابولیک، عفونی و سایر بیماریها و آنالیز و بررسی داده‌های مربوط به استان با داده‌های کشوری و همچنین مقایسه آماری و بررسی مشکلات این صنعت در استان می‌باشد. این مطالعه نشان داد ۵۸/۰ درصد جمعیت گاو و گوساله کشور در خراسان جنوبی وجود دارند. هم چنین ۱/۱٪ جمعیت گاو و گوساله بیمار کشور را دامهای بیمار خراسان جنوبی تشکیل می‌دهند. بر اساس مطالعه انجام شده ۱۴٪ جمعیت گاو و گوساله استان در سال گذشته درگیر بیماریهای مختلف شده‌اند که در مقایسه با میانگین کشوری که ۷٪ می‌باشد نسبت رخ داد بیماری در خراسان جنوبی به کل کشور ۲ به ۱ می‌باشد. در توضیح علل این اختلاف باید به وجود خشکسالی‌های پی در پی استان و کمبود منابع آبی و غذایی دام (و در نتیجه ضعف سیستم ایمنی بدن دامها و کاهش رعایت مسائل بهداشتی که نیاز به آب دارد)، بالا بودن جمعیت گاو و گوساله روستایی (۸۰٪) نسبت به صنعتی (۲۰٪)، عدم رعایت مسائل بهداشتی در واحدهای گاوداری سنتی و روستایی و افزایش تردد وسایل نقلیه و افراد بین واحدهای دامداری جهت تامین آب و علوفه (بعنوان مثال: حمل آب مورد نیاز دامدارها با خودروهای تانکر آب) اشاره نمود. در این تحقیق بیماریهای گاو و گوساله در سه دسته، متابولیک، عفونی و سایر مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته و مشخص گردید که سایر بیماریها با فراوانی ۳۹/۸۳٪، بیماریهای عفونی با فراوانی ۳۶/۱۲٪ و متابولیک با فراوانی ۲۴/۷۳٪ به ترتیب انواع بیماریهای جمعیت گاو و گوساله استان را تشکیل می‌دهند. هم چنین ۶۸/۹٪ بیماریهای متابولیک را انواع کمبودهای تغذیه‌ای، ویتامینی و املاح به خود اختصاص داده‌اند. لازم بذکر است بیش از ۵۰٪ بیماریهای عفونی را ورم پستان و انواع اسهال‌های عفونی شامل می‌شوند. در قسمت سایر بیماریها نیز، ۵۳/۴٪ آنرا بیماری تیلریوز به خود اختصاص داده است. با توجه به تابلوی آماری بیماریها متوجه می‌شویم که بعلت جمعیت کم گاو صنعتی نسبت به گاو روستایی و سنتی و نیز عدم وجود دامپزشک در همه مناطق روستائی لذا میزان وقوع بیماریهای متابولیک نسبت به سایر بیماریها کمتر بوده و یا کمتر تشخیص داده می‌شوند. بر عکس بعلت حجم بالای جمعیت گاو روستائی و عدم رعایت مسائل بهداشتی و نیز عدم پیشگیری به موقع از بیماریها، بیماریهای عفونی و سایر بیماریهای انگلی خونی مانند تیلریوز از میزان وقوع بیشتری برخوردار هستند. در پایان با توجه به بررسی بعمل آمده هشت پیشنهاد جهت ساماندهی وضعیت صنعت دامداری استان ارائه گردید.

کلمات کلیدی: استان خراسان جنوبی، پرورش گاو، بیماریهای متابولیک

سلنیوم آلی مقادیر سلنیوم را در خون، آغوز و شیر بیشتر از سلنیوم غیر آلی در گاوهای گوشتی افزایش می‌دهد

امیر پرویز رضایی صابر^۱، معین بهروز^۱، محمد مهدی عاطفی نژاد^۲، داوود جعفری گیو^۴
۱- گروه علوم درمانگاهی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ۲- دانشجوی دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز و عضو انجمن علمی گروه دامپزشکی، ۳- دانشجوی دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی گرمسار
۴- دانشجوی دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز و عضو باشگاه پژوهشگران تبریز
moein_vet@yahoo.com

چکیده

سلنیوم برای رشد و نمو گوساله بعد از تولد اهمیت فراوانی دارد. در هفته‌های اول زندگی، شیر تنها منبع سلنیوم برای گوساله می‌باشد و میزان ناکافی سلنیوم در شیر احتمالاً منجر به کمبود سلنیوم شود. برای جلوگیری از این امر، سلنیوم مادری همآوری شده را به کار گرفته‌اند. اثرات رژیم غذایی غنی از سلنیوم مخمری (SY) یا مکمل سدیم سلنیت (SS) را بر روی پارامترهای خونی انتخاب شده و بر روی غلظت سلنیوم در خون، آغوز و شیر گاوهای شاروله دچار کمبود سلنیوم مورد بررسی قرار گرفته است. گاوها در اواخر دوره آبستنی یا بارداری مواد معدنی که قبل از مصرف با سلنیوم آمیخته شده (SS یا SY سلنیوم ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم قبل از مصرف) یا همراه با سلنیوم (کنترل - C) را دریافت می‌کنند. ۶ هفته قبل از زایش گوساله همآوری وارد شده بود. نمونه‌های خون و آغوز از گاوهایی که اخیراً زایمان کرده بودند گرفته شده بود. (دوره آغوز دهی) نمونه‌های تکمیلی در طی ۲ هفته (شیر) و ۵ هفته (شیر و خون) بعد از زاییدن گوساله متناظر با همآوری سلنیوم برای ۶ و ۱۲ هفته به ترتیب (در اواخر دوره شیرواری) برای سلنیوم بیوشیمیایی و آنالیزهای هماتولوژیک اخذ شده‌اند. (دوره آغوز دهی) غلظت سلنیوم در تمام خون و آغوز در روز ۱ پس از زایمان و آغوز در روز ۳ پس از زایمان اینچنین بودند: در گروه SY: ۹۳/۰ - ۷۲/۹ و ۴۷/۵ $\mu\text{g/l}$ در گروه SS: ۶۸/۰ - ۵۶/۰ و ۱۸/۸ $\mu\text{g/l}$ در گروه C: ۳۵/۱ - ۲۷/۳ و ۱۰/۵ $\mu\text{g/l}$ تفاوت مابین همه‌ی گروهها بطور معنی داری بود ($P < 0.01$). در هر نمونه، فقط حجم سلنیوم آغوز از روز ۱ تا روز ۳ در هر گروه کاهش پیدا کرده بود. نسبتاً کمترین کاهش در غلظت سلنیوم آغوز در گروه SY یافت شده بود ($P < 0.01$) در اواخر دوره شیرواری منظور غلظت سلنیوم در شیر در هفته‌های ۶ و ۱۲: در گروه SY: ۲۰/۴ و ۱۹/۶ $\mu\text{g/l}$ در گروه SS: ۸/۳ و ۱۱/۹ $\mu\text{g/l}$ در گروه C: ۶/۹ و ۶/۶ $\mu\text{g/l}$ بترتیب کامل شد. تراز فقط به طور معنی داری در گروه SS فرق داشت ($P < 0.05$). غلظت سلنیوم در خون همه گاوهای مورد آزمایش در روز زایمان مشابه بود. ترازهای گلوکوتایون پروکسیداز و فعالیت آن در گروه‌های مورد بررسی بترتیب ۳۶۴/۷۰ $\mu\text{tak/l}$ و ۲۸۳/۸۳ و ۱۸۷/۴۶ این تنها تفاوت معنی دار در پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژیک بود. مخمر غنی شده Se خیلی موثرتر از سدیم سلنیت در افزایش غلظت Se در خون، آغوز و شیر بود و بخوبی فعالیت GSH-Px.

کلمات کلیدی: سلنیوم، خون، گاو گوشتی

نقش سلنیوم در متابولیسم گاوهای شیری

منیره امیری پارسا^۱، آرزو ایرجی فرا^۱، احمد ریاسی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند، ۲- استاد یار گروه علوم دامی،

دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده

سلنیوم به عنوان عنصر ضروری شناخته شده و کمبود آن با آسیب‌های وارد بر رشد، ناباروری و سلامتی در حیوانات اهلی ارتباط دارد. این عنصر جزئی از آنزیم گلو تاتیون پراکسیداز است. فعالیت سلنو آنزیم گلو تاتیون پراکسیداز (*GSH-PX*) اغلب شاخصی برای ساختمان آنزیم کل خون در نظر گرفته می‌شود. این آنزیم در حذف هیدروژن پراکساید به عنوان کاتالیزور عمل می‌کند. سلنیوم و ویتامین E در بیوسنتز کو آنزیم A نیز نقش دارند. بیماری شایع در اثر کمبود سلنیوم و ویتامین E، در گوساله‌ها دیستروپی تغذیه‌ای ماهیچه‌ای است. در گاوهای شیری آسیب رسیدن به ماهیچه‌ها، بیشتر در ماهیچه‌های پر حجم دستگاه اسکلتی بدن رخ می‌دهد. ماهیچه‌ها رنگ پریده و سفید رنگ، گاهی نیز زرد و روشن و یا دارای خونریزی هستند. در اثر کمبود سلنیوم جفت ماندگی نیز اتفاق می‌افتد. برای درمان بیماری دیستروپی تغذیه‌ای ماهیچه‌ای، تزریق سلنیوم و ویتامین E یا تزریق آمیخته‌ای از آلفا توکوفرول استات به میزان ۵ میلی گرم و سلنیوم به میزان ۰/۱-۰/۴ میلی گرم در هر کیلو وزن بدن به شیوه زیر جلدی یا درون ماهیچه‌ای توصیه می‌شود. تزریق سلنیوم و ویتامین E به منظور پیشگیری از بیماری‌های مربوطه با موفقیت انجام گردیده و مخصوصاً در مواردی که نتوان به سهولت این مواد را به جیره اضافه کرد قابل اجرا است. تجویز سلنیوم به گاو قبل از زایمان بهترین تونوس ماهیچه‌ای را برای تلیسه‌ها ایجاد می‌کند و از جفت ماندگی جلوگیری می‌کند.

کلمات کلیدی: سلنیوم، گاو شیری، متابولیسم

بیماری‌های متابولیک ناشی از کمبود مس در گاوهای شیری

پریسا زینلی^۱، زینب البرزی^۱، احمد ریاسی^۲

۱- دانشجویان کارشناسی علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند،

۲- استادیار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده

مس یکی از عناصر کمیاب و ضروری بدن دام‌هاست و در بسیاری فرایندهای فیزیولوژیک و بیوشیمیایی نقش مهمی دارد و یکی از ترکیب‌ها و فعال‌کننده‌های بسیاری از آنزیم‌هاست. مس در معده و روده باریک جذب می‌شود و بیشتر در کبد ذخیره می‌شود. دفع مس از راه مدفوع و صفرا بیشتر انجام می‌شود. گاوهای شیری روزانه مقداری از مس را به شیر خود وارد می‌کنند. بررسی‌ها نشان داده است که شرایط کلی ایجاد کمبود مس به سه صورت است: ۱- کمبود در جیره‌ی غذایی ۲- کمبود در خاک ۳- عدم تعادل با دیگر عناصر معدنی از جمله مولیبدن، سولفات‌ها و روی... و تشکیل اشکال غیر قابل جذب مس. میزان بهره‌گیری از مس بیشتر به ترکیب جیره غذایی و وضعیت فیزیولوژیک دستگاه عصبی بستگی دارد. مهمترین نشانه‌های کمبود مس عبارتند از: کم خونی به علت کمبود فعالیت آنزیم‌های سرولوپلاسمین، ژئین اکسیداز و فراکسیداز، ضایعات استخوانی و آنورسم به علت کاهش فعالیت استئوبلاستها و آنزیم لیزیل اکسیداز، نارسایی رنگ پذیر به علت اختلال در ایجاد ملانین، اسهال به علت تحلیل پرزهای روده و کاهش فعالیت سیتوکروم اکسیداز، از پا افتادگی گاوها (فالینگ) ناشی از کم خونی و نرسیدن اکسیژن و اختلال در اکسیداسیون بافت‌ها و کمبود فعالیت سیتوکروم اکسیداز در نورون‌های حرکتی سیستم عصبی مرکزی است، کاهش تولید شیر و کیفیت آن، کاهش رشد، عملکرد تولید مثلی ضعیف، افزایش تعداد فحلی‌های پنهان، جفت ماندگی و آماس پستان. منابع اصلی مس مورد استفاده در تنظیم جیره سولفات و اکسید مس هستند که به شکل خوراکی، تزریقی و کپسول‌های پلیت شده حاوی مس به مصرف می‌رسند.

کلمات کلیدی: مس، بیماری‌های متابولیک، گاوهای شیری

اختلالات ناشی از کمبود مس در گاو

سیده نرگس طباطبایی فر^۱، هاله حاجیانی^۱، محمدحسن فتحی^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند،

۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

مس از عناصر معدنی کم نیاز است و بطور عمده در کبد، مغز، کلیه‌ها، قلب و در بخش‌های رنگی چشم و موها و پشم وجود دارد. هم چنین یکی از عناصر ضروری بافتهای خون از نظر رشد سلول‌های خون است. بعلاوه نگهداری سلول‌های فوق با مقدار کافی مس در بدن هم بستگی دارد. در اثر کمبود مس ممکن است اختلالاتی در ادامه فعالیت ترمبوسیت‌ها از نظر مکانیسم انعقاد خون رخ دهد در اثر این بیماری کاهش گلبولهای سفید و قرمز خون و پلاکتها مشاهده می‌شود. این بیماری بیشتر با اختلال در سیستم عصبی که شامل نقص در تکامل غلاف میلین همراه است. برای تشخیص کمبود مس می‌توان میزان مس موجود در سرم و یا میزان سروپلاسمین را اندازه گیری کرد. مس برای تشکیل هموگلوبین ضروری است جذب مس نیز از طریق غشای زیرین لایه موکوزا در روده باریک انجام می‌شود در اثر کمبود مس سیتوکروم اکسیداز نیز کاهش می‌یابد در نتیجه نرخ جریان الکترون و تولید ATP کند می‌شود. مس بعنوان کاتالیزور در سنتز هموگلوبین نقشی بعهد دارد و از نظر فیزیولوژی با متابولیسم آهن در بدن ارتباط می‌یابد. در اثر کمبود در بدن انتقال آهن از بافت‌ها به پلاسمای خون کاهش یافته و هیپوفرمی یا کاهش غلظت آهن در خون بوجود می‌آید و نهایتاً منجر به کم خونی (Anemia) می‌شود. مس از مس از اعضای مهم سه آنزیم زنین اکسیداز و سروپلاسمین و فراکسیداز می‌باشد، که در جذب آهن نقش حیاتی دارند. در هنگام کمبود مس جذب و آزادسازی آهن از محل ذخیره کم می‌شود و نهایتاً کم خونی را بدنبال خواهد داشت. علائم کمبود مس در بدن نه تنها با کمبود این عنصر در غذای دام بلکه در اثر وجود بعضی دیگر از عناصر معدنی به ویژه مولیبدن و گوگرد دارای اثرات متقابل با مس بروز می‌نماید. علیرغم اینکه افزایش آهن در جیره غذایی موجب کاهش جذب مس می‌شود کمبود مس بدلیل کاهش فعالیت سلولهای استوبلاست و کاهش فعالیت آنزیم Lysyl Oxidase ضایعات استخوانی را ایجاد می‌کند. در گاو برخلاف گوسفند، مس براحتی از جفت عبور می‌کند. بنابراین گوساله‌های متولد شده نسبت به بره‌ها، ذخیره مس کبدی بالاتری دارند. کلستروم، منبع غنی از مس است که می‌تواند نوزدان را تامین کند. حساسیت گاو از گوسفند بیشتر به علت کم بودن علائم بالینی تشخیص آن مشکل می‌باشد ولی جهت درمان می‌توان از ترکیب تزریقی کوپر گلیسینات استفاده نمود.

کلمات کلیدی: گاو، کمبود مس

یافته‌های جدید در مورد نقش سلنیوم در افزایش میزان جذب ایمنوگلوبولین جی (IGg) موجود در آغوز مصرفی گوساله‌ها

علیرضا تقوی رضوی زاده

استادیار گروه علوم در مانگاہی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

razavizadehar@yahoo.com

چکیده

اهمیت آغوز بعنوان اولین منبع تغذیه ای، در پیشگیری از بیماریهای عفونی و کشنده گوساله‌های نوزاد همواره مورد تاکید بوده است. تلاشهای متعددی نیز در جهت افزایش میزان جذب ایمنوگلوبولین‌های موجود در آن صورت پذیرفته است. از طرف دیگر مطالعات انجام شده در رابطه با اثرات تغذیه‌ای سلنیوم بر سلامت دام نشان داده که مینرال فوق نه تنها با مشارکت در ساختمان آنزیم گلوکوتائون پراکسیداز نقش مهمی را در سیستم آنتی اکسیدانی بدن ایفا میکند، بلکه با ترغیب تکثیر و ترازد لنفوسیتها و افزایش تولید آنتی بادی در بدن دام از فراوانی وقوع بیماریهای عفونی همچون تورم پستان در گاوهای شیری می‌کاهد. گزارشات متعددی نیز در مورد اثرات ناشی از کمبود آن بر کاهش مهاجرت نوتروفیلها و ماکروفاژها به موضع عفونت، کاهش قدرت میکروب کشی نوتروفیلها و افت پاسخ ایمنی با واسطه سلولی وجود دارد. اخیراً اهمیت سلنیوم در افزایش جذب ایمنوگلوبولینهای موجود در آغوز بسیار مورد توجه واقع شده است. گوساله‌ها تقریباً همیشه با نوعی کمبود سلنیوم بدنیا آمده و میزان این مینرال نیز در آغوز مادران آنها معمولاً کمتر یا مساوی 0.1 PPM می‌باشد. خوراندن آغوزی که حاوی 3 PPM سلنیوم بوده، در ۸ تا ۲۴ ساعت ابتدای پس از تولد، که حداکثر جذب فیزیولوژیک IGg در آن وجود دارد، موجب شده که جذب این ایمنوگلوبولین بطور متوسط ۴۲ و حداکثر تا ۷۵ درصد در مقایسه با گروه کنترل افزایش یابد. از آنجائیکه این اثر موقت نبوده و حدود دو هفته به درازا میکشد، بنابراین فرصت کافی جهت رشد سیستم ایمنی گوساله فراهم می‌گردد. استفاده از مقادیر بیشتر سلنیوم (5 PPM) تاثیر منفی بر جذب ایمنوگلوبولین دارد. گرچه تئوریهای مختلفی در مورد نحوه عملکرد سلنیوم بر افزایش جذب ایمنوگلوبولین فوق مطرح شده ولی با توجه به افزایش مقدار پروتئین غیر ایمنوگلوبولینی بنام پروتئین α -LA در پلاسما تهیه شده در ۲۴ ساعت بعد از تولد گوساله‌هایی که از آغوز حاوی سلنیوم استفاده کرده‌اند، می‌توان گفت که نحوه اثر سلنیوم بر جذب IGg تغذیه‌ای نبوده بلکه فارماکولوژیک می‌باشد، بدین معنی که مینرال فوق مستقیماً برای تلیوم روده اثر کرده و باعث فعال شدن عمل پینوسیتوز می‌گردد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که با اضافه نمودن کنترل شده ترکیبات سلنیومی همچون سدیم سلنیت به آغوز گوساله‌ها یا محصولات و مکملهای تجارتي آغوزی میتوان نه تنها در صدد رفع کمبودهای احتمالی آن برآمد بلکه شاهد نقش مثبت آن بر وضعیت ایمنی گوساله‌ها و افزایش سلامت و کاهش تلفات آنها نیز بود.

کلمات کلیدی: سلنیوم، آغوز، گوساله

تعیین میزان هموسیستئین (homocysteine) پلاسما بعنوان شاخص حساس و جدید

در تشخیص کمبود کبالت در گاو

علیرضا تقوی رضوی زاده

استادیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

razavizadehar@yahoo.com

چکیده

کبالت عنصری کمیاب، ضروری و منحصر بفرد در تغذیه نشخوارکنندگان محسوب شده زیرا بمیزان کم، آنهم نه در همه بافتهای بدن دام، ذخیره می‌گردد. کمبود این عنصر در جیره نه تنها منجر به بروز سندرم‌های متعددی همچون کاهش رشد و کم خونی میشود، بلکه می‌تواند بدنبال کاهش اشتها، بیماری کتوز که یکی از عوارض مهم متابولیکی نشخوارکنندگان میباشد را نیز به دام تحمیل کند. از آنجائیکه کمبود کبالت با تشکیل، جذب و استفاده از ویتامین B_{12} در نشخوارکنندگان ارتباط زیادی دارد، بنابراین اندازه‌گیری این ویتامین در سرم و کبد یکی از راه‌های اساسی در تشخیص کمبود کبالت محسوب می‌گردد. ازدیگر روشهای شناخته شده در تشخیص موارد کمبود شدید این عنصر، سنجش مقادیر اسید متیل مالونیک ((MMA و اسید فورمی مینو گلو تامیک ((FIGLU در ادرار میباشد، هرچند که ترشح ادراری ترکیبات فوق در اواخر روند کمبود کبالت موجب ایجاد محدودیت در بکارگیری آنها در امر تشخیص میگردد. در بین اعمال متفاوتی که ویتامین B_{12} در بدن انجام میدهد، می‌توان به نقش آن در سنتز مجدد متیونین از هموسیستئین که یک آمینواسید سولفوردار است، اشاره کرد. عمل فوق با مداخله آنزیم متیونین سنتتاز و انجام عمل متیلاسیون صورت می‌پذیرد. بنابراین کمبود ویتامین B_{12} با افزایش سطوح پلاسمایی هموسیستئین همراه خواهد بود. این موضوع در دهه گذشته در انسان و بره به اثبات رسیده و اخیراً نیز هموسیستئین بعنوان شاخص حساس در تشخیص موارد کمبود کبالت در گاوها مورد توجه قرار گرفته است. مقادیر پلاسمایی هموسیستئین (آزاد و باند شده با پروتئین) را میتوان با استفاده از روش کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (HPLC) و بر طبق روش (1993) Cornwell et al اندازه‌گیری نمود. در مورد نقش احتمالی افزایش هموسیستئین در خون در بروز استرسهای اکسیداتیو در دام و عوارض قلبی عروقی ناشی از آن در انسان نیز تحقیقاتی صورت گرفته که نتایج آن در مقاله حاضر ذکر گردیده است. در نهایت میتوان گفت که وضعیت جیره‌های مصرفی نشخوارکنندگان از نظر میزان کبالت و هرگونه کمبود این عنصر در بدن دام را میتوان با تعیین میزان هموسیستئین خون در گله‌های گاو یا گوسفند مورد ارزیابی قرار داد.

کلمات کلیدی: کبالت، هموسیستئین، گاو

استفاده از ویتامین A و E سلنیوم (جهت رفع کمبود) جهت جلوگیری از ورم پستان گاوها در گاو‌داری‌های بومی اطراف گرگان

علیرضا کوچک زاده^۱، محسن بابانیا^۱، سیاوش جهانی^۲، سید جعفر میر بهبهانی^۲

۱- دانشجویان سال ششم دکترای دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار و اعضای باشگاه

پژوهشگران جوان، ۲- دانشجویان سال سوم دکترای دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار

چکیده

بعلت بکار بردن جیره فقیر از یونجه تازه و احتمال بوجود آمدن کمبود تحت بالینی ویتامین A و همچنین E بر آن شدیم تا تاثیر پیش گیرانه این دو ویتامین را در گاوها بررسی کنیم. جهت انجام این کار ۶۰ گاو شیروار با شرایط نسبتا مشابه تغذیه ای، بهداشتی و محیطی با جیره‌ای مشابه و عاری از فیبر سبز (یونجه) در شرایط فقیر تغذیه‌ای در ماه‌های مهر، آبان، آذر ۱۳۸۷ مورد بررسی قرار گرفتند. این گاوها به دو گروه ۳۰ تایی تقسیم شده. یک گروه به عنوان شاهد بدون افزودن هیچگونه ویتامینی و گروه دیگر گروه تحت درمان با ویتامین A و E سلنیوم. ویتامین A بصورت تزریق عضلانی روزانه ۰/۵ cc به مدت ۴ هفته و ویتامین E سلنیوم بصورت زیرپوستی هفته‌ای ۱ cc تا ۴ هفته مورد تزریق قرار گرفت. گاوهای مورد بررسی در ۲ ماه آخر آبستنی قرار داشتند. این آزمایش در ماه هشتم آبستنی انجام شد. ۱۵٪ گروه مورد آزمایش نسبت به گروه شاهد در قبل از زایمان کمتر مبتلا به ورم پستان کلینیکی شدند و در یک ماه اول پس از زایمان با کاهش ۵ درصدی این این نسبت اختلاف ۱۰ درصدی به نفع گروه تحت درمان حفظ شد ولی پس از گذشت یک ماه از زایش تغییر خاصی بین گروه تحت درمان و شاهد وجود نداشت. به کار بردن ویتامین A دلیل نقش محافظت مخاطی و E سلنیوم به علت نقش تحریک تناسلی و آنتی اکسیدانی آن در جلوگیری از ورم پستان در دو ماه آخر آبستنی توصیه می‌شوند بخصوص در زمانی که دامها از علوفه مناسب و جیره مرغوب محرومند.

کلمات کلیدی: ورم پستان، ویتامین و سلنیوم، گاو

مطالعه مقدماتی علائم کمبود مس در یک گله گوسفند نژاد بلوچی

فاطمه گنجی^۱، آرش امیدی^۲، مسلم باشتی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند

۲- اعضای هیأت علمی گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

مس به عنوان کاتالیزور در سنتز هموگلوبین نقش داشته و از نظر فیزیولوژیکی با متابولیسم آهن در بدن ارتباط دارد. در اثر کمبود مس در بدن انتقال آهن از بافتها به پلاسما خون کاهش یافته و هیپوفرمی یا کاهش غلظت آهن در خون بوجود می‌آید. بعلاوه وجود مس در مجرای روده جذب آهن را به داخل سلول‌های مخاطی تسریع می‌کند و به همین جهت در اثر کمبود مس جذب آهن نیز کاهش می‌یابد. غلظت‌های کمتر از ۲۰ میلی گرم مس در کبد برای هر کیلوگرم بر اساس ماده خشک یا غلظت‌های کمتر از ۰٫۵ میلی گرم پلاسما در هر لیتر نشانه کمبود مس هستند. غلظت مس در کبد طبیعی بین ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی گرم در کیلوگرم از ماده خشک می‌باشد. اما در حضور مولیدن و گوگرد بالای جیره غذایی که تشکیل و جذب تیومولیدات به داخل خون را تقویت می‌کند، مس موجود در کبد و پلاسما به طور دقیق ممکن است وضعیت مس را منعکس نسازد زیرا مس می‌تواند در اشکال به طور محکم متصل شده با تیومولیدات جذب شده که آن را برای وظایف بیوشیمیایی غیر قابل دسترس می‌کند، وجود داشته باشد. آزمایشات نشان داده است که تقریباً نصف مس موجود در بدن گوسفند در عضلات متمرکز گردیده است و نصف بقیه در تمام بافت‌های بدن وجود دارد. مس در درجه اول در کبد و آنگاه در مغز استخوان و به مقدار کمتر در بافت‌های دیگر گوسفند ذخیره می‌شود. مس با بسیاری از پروتئین‌های بدن گوسفند باند اتصالی تشکیل می‌دهد و بدینوسیله در بسیاری از اعمال حیاتی بدن شرکت می‌کند. در آزمایشی که به منظور مطالعه اثرات کمبود مس در گوسفندان منطقه‌ای که موارد مشکوک به کمبود مس از آن محل گزارش شده است، انجام شد تعداد ۱۵ رأس بره نژاد بلوچی از همان منطقه در سن حدود ۴ ماهگی با میانگین وزن اولیه ۲۲ کیلوگرم در قالب یک طرح کاملاً تصادفی در سالن قفس‌های متابولیکی به مدت ۳ ماه با جیره مشابه محل قبلی جهت بررسی علائم بالینی کمبود مس در محل دامپروری دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند نگهداری شدند. پس از گذشت حدود ۴۵ روز از شروع آزمایش علائم کمبود مس مشاهده گردید. علائم ثبت شده شامل اختلالات حرکتی در روز اول شامل تمایل زیاد به نشستن و بعد از چند روز لنگش در پاهای عقب (Sway back) و در نهایت زمینگیری بود. پس از مشاهده و ثبت علائم، برای تأیید تشخیص، درمان با سولفات مس خوراکی شروع شد. نتایج حاکی از بروز علائم بهبودی پس از ۱۰ روز از شروع درمان با سولفات مس بود. در شرایط طبیعی در

گوسفند کمبود مس ملاحظه نمی‌شود مگر آنکه تغذیه حیوان در شرایطی صورت گیرد که خاک و علوفه حاصله از آن یا از نظر مس نقصان داشته و یا مقدار مولیبدنیوم که با مس ناسازگار است در غذا فراوان باشد بنابراین در مرحله بعدی باید خاک منطقه مورد نظر از نظر مقدار مس، مولیبدنیوم و گوگرد مورد ارزیابی قرار گیرد و میزان مس خون و کبد نیز اندازه‌گیری شود. چون مقدار مس در علوفه به نسبت زیاد با مقدار این عنصر در خاک اراضی مربوطه بستگی دارد. کاهش مقدار مس در خون و نیز کم‌خونی و اسهال توأم با اختلالات رشد پشم و مو از نشانه‌های کمبود اولیه مس در گوسفند می‌باشد. همچنین مس در نگاهداری میلین در تارهای عصبی و احتمالاً در تشکیل استخوان نقش مهمی به عهده دارد و در اثر کمبود آن، عدم هماهنگی حرکات عضلانی و اختلالات استخوانی از قبیل لنگش و تورم مفاصل و شکستگی استخوان‌ها در بره‌ها بوجود می‌آید. اختلالات عصبی کمبود مس در بره‌ها موجب بیماری "عدم تعادل به شکل همه گیر" و یا "پشت نوسانی" می‌گردد که این حالات را می‌توان با تجویز مکمل‌های مس دار خوراکی مانند سولفات مس به میش‌های آبستن از آن پیشگیری نمود. لذا توجه جدی به وضعیت کمبود مس در گله‌های گوسفند توصیه می‌گردد.

کلمات کلیدی: مس، علائم بالینی، گوسفند

سلنیوم و نقش آن در سیستم ایمنی گاو

قاسم عجم^۱، زهره زنگوئی مطلق^۲

۱- مسئول اداره بررسی بیماریهای دامی، اداره کل دامپزشکی خراسان جنوبی

۲- دامپزشک بخش خصوصی شهرستان بیرجند، استان خراسان جنوبی

چکیده

سالهاست که رابطه بین تغذیه و بیماری در دامها مورد توجه قرار گرفته است. با افزایش تولید در گاوهای اصلاح نژاد شده این موضوع اهمیت بیشتری یافته و نقص ایمنی در کنار کمبودهای تغذیه‌ای مطرح شده است. سلنیوم یکی از ریزمغذی‌های ضروری برای حیوانات بشمار می‌رود. سلنیوم در حیوانات جزئی از آنزیم گلو‌تاتیون پراکسیداز سلولی است. این آنزیم پراکسید هیدروژن و سایر پراکسیدهای ارگانیک را احیا می‌کند و سلول را از آسیب این مواد محافظت می‌نماید. تحقیقاتی که در مورد نقش سلنیوم در پاسخ ایمنی نشخوارکنندگان صورت گرفته بر موارد ذیل متمرکز بوده اند: عملکرد نوتروفیل‌ها، ورم پستان، پاسخهای ایمنی هورمونی، انتقال پاسیو ایمونوگلوبولین‌ها و عملکرد لنفوسیتها.

کمبود سلنیوم عملکرد نوتروفیلها را در مقابل باکتریها تحت تأثیر قرار داده و قدرت فاگوسیتوز آنها را کم می‌کند. اینگونه نوتروفیل‌ها از لحاظ آنزیمهایی مانند میلوپراکسیداز، آلکالین فسفاتاز و اسید فسفاتاز دچار کمبود می‌شوند. کمبود سلنیوم در گاوها، افزایش موارد ورم پستان را به دنبال داشته است. تزریق یک دز سلنیوم در روز ۲۱ بعد از زایش می‌تواند تعداد وقوع ورم پستان در گاوها را تا ۴۶ درصد کاهش دهد. میزان سلنیوم در جیره در کاهش و افزایش پاسخ آنتی بادی نیز مؤثر است. مطالعات زیادی در مورد این اثر سلنیوم در سایر نشخوارکنندگان نیز انجام شده که مؤید این مطلب بوده است. افزودن سلنیوم به جیره گاوها به میزان ۵۰ ppb از نیمه آبستنی تا پایان آن باعث افزایش میزان IgG آغاز تولید شده می‌گردد.

سلنیوم در اشکال مختلف تزریقی، افزودن به جیره، مکمل یا مخلوط با نمکهای معدنی تجویز می‌شود و توسط FDA در سال ۱۹۸۷ تأیید شده است. تجربه نشان داده است اکثر مکمل‌های تولید شده دارای مقادیر کافی سلنیوم برای گاوها هستند. لذا کمبود سلنیوم اکثراً مشکل گاوهایی است که در مراتع فقیر چرا می‌کنند. در مجموع، آسان‌ترین روش جلوگیری از عواقب کمبود سلنیوم به جیره با مقادیر توصیه شده است.

مسمومیت با تیومولیبیدات و کمبود مس متعاقب آن

مروجی میثم^۱، ارفعی آخوله اکبر^۲، اکبرزاده عباس^۳

۱ و ۲- رزیدنت بیماریهای داخلی دامهای بزرگ دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

۳- دانش آموخته دکترای حرفه‌ای دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

چکیده

مسمومیت با مولیبدنم یکی از موضوعات جنجال برانگیز است. به هر حال اکثر درگیرهای موجود به دلیل تشخیص اشتباه این معضل میباشد. این مقاله بر پایه نمونه‌های بدست آمده از بیش از ۷۵۰۰ گاو شیری، موکد خطای اطمینان صرف استفاده از غلظت‌های مس جهت تشخیص شرایط مسمومیت با مولیبدنم را نشان اثبات می‌کند. همچنین این مقاله مدرکی است که بطور جزء به جزء و مشروح در مورد جذب تیومولیبیداتها در داخل بدن نشخوارکنندگان و نیز اعمال اثرات سمی شان بر متالو آنزیمها می‌پردازد. اثرات متعاقب و پیرو این مشکل به شکل اختلال در باروری و تولید مشهود میباشد. پیشگیری از مسمومیت با مولیبدنم بواسطه کاهش جذب آهن مواد غذایی، در شکمبه حیوانی که مس بصورت دستی (و با نقش فداکارانه) در آن کار گذاشته است مقدور می‌باشد، لازم به ذکر است که مس مزبور به منزله جذب فراهم نشده است. تشخیص صحیح بیماری در نهایت میتواند منجر به تهیه مواد غذایی مناسب شده که نتیجتاً کاهش خطر مسمومیت مجدد دامها و مشکلات پیرو آن قابل انتظار خواهد بود.

کلمات کلیدی: تیومولیبیدات، مس، آهن، گاو شیری، اختلالات

مقایسه دو روش مصرف خوراکی و تزریقی ویتامین E و تاثیر آن بر غلظت ویتامینهای E و A در پلاسما و بافت‌های مختلف گاو گوشتی

مسعود قندفروشان^۱، سید امین خطیبی^۲، علی نوروزیان^۳

۱- دانشجوی سال آخر دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد تبریز، ۲- دانشجوی سال آخر دکتری دامپزشکی دانشگاه آزاد تبریز و عضو باشگاه پژوهشگران جوان، ۳- فارغ التحصیل مهندسی علوم دامی دانشگاه آزاد تبریز
masoud.vp2010@yahoo.com

چکیده

بافت چربی درصد زیادی از لاشه گاو گوشتی را تشکیل داده و بعنوان یک تطابق محیطی و منبع انرژی درنوسانات و کمبود خوراک دام کشور در امر پرورش گاو گوشتی دارای اهمیت خاصی است. این بافت، علاوه بر تامین انرژی برای گاو میتواند از ویژگیهای دیگری برخوردار باشد. لذا این تحقیق بمنظور شناخت بیشتر ارتباط ویتامینهای محلول در چربی E و A مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی، ۱۲ راس گاو گوشتی هولشتاین به وزن ۴۵۰-۵۵۰ کیلوگرم به ۳ گروه اصلی شاهد (۲ راس)، تزریق عضلانی ویتامین E (5 راس) و گروه مصرف خوراکی ویتامین E (5 راس) تقسیم شدند. کلیه گروهها با جیره یکسان تغذیه شدند و جیره مصرفی، عملاً دارای کمبود ویتامینهای A و E بود. مقدار ۸۵۰۰ واحد بین المللی ویتامین E در محلول روغنی در ابتدای آزمایش به هر راس از گاوان گروه تزریق عضلانی در ران پا (هر دو طرف) تزریق شد. مقدار ۵۰ واحد بین المللی ویتامین E به ازای هر کیلو وزن زنده بصورت خوراکی در ابتدای آزمایش (محلول در آب) در گروه مصرف خوراکی استفاده شد. مصرف این ویتامین در هر دو روش خوراکی و عضلانی به شکل شیمیایی استات {Di-alpha-tocopherylacetate} انجام گرفت. تعداد ۲ راس از گروه مصرف خوراکی در روز سوم آزمایش پس از خونگیری کشتار شدند و از بافت‌های چربی زیر پوست، قلب و کبد نمونه گیری انجام گرفت. از گروه شاهد و تعداد ۳ راس گاو از هر گروه مصرف خوراکی و عضلانی در ساعات ۰، ۲، ۴، ۸، ۱۲، ۲۴ و روزهای ۲، ۳، ۴، ۷، ۱۰ و ۱۴ از رگ گردن، خونگیری به عمل آمد. در روز ۱۴، پس از اتمام خونگیری، گروه شاهد و ۳ راس از هر گروه روش خوراکی و تزریق (۸ راس) کشتار شدند و از هر یک از بافت‌های چربی زیر پوست، قلب و کبد نمونه گیری بعمل آمد. از ۲ راس باقی مانده گروه تزریق عضلانی، خونگیری در روزهای ۲۱، ۲۸، ۳۵ ادامه یافت. اندازه گیری ویتامین A و E در پلاسما و بافت‌های مذکور توسط دستگاه Hplc انجام گرفت و نتایج حاصل با روش مقایسه میانگین‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. مصرف خوراکی ویتامین E منجر به افزایش غلظت ویتامین E در پلاسما شده و این افزایش از ۴ ساعت پس از مصرف، آغاز و حداکثر غلظت بین ساعات ۲۴-۱۸ مشاهده شد. کاهش غلظت این ویتامین در پلاسما پس از ۳ روز

($P > 0.05$) آغاز شد روش تزریق عضلانی، افزایش چشمگیری در غلظت ویتامین E در پلاسما نشان نداد ($P < 0.05$) مصرف خوراکی ویتامین E در روز سوم کشتار، غلظت ویتامین E را در پلاسما و بافت‌های قلب ($P > 0.05$)، کبد ($P > 0.01$) و بافت چربی زیر پوست ($P > 0.05$) افزایش داد. هر دو روش خوراکی و تزریق عضلانی، باعث افزایش غلظت ویتامین E در قلب و کبد ($P > 0.01$)، چربی زیر پوست ($P > 0.01$) در روز ۴ پس از شروع آزمایش شد. در مصرف خوراکی، غلظت ویتامین E در روز ۴ کشتار، نسبت به کشتار روز سوم، کاهش نشان داد. میزان غلظت ویتامین E، در بافتها در روز ۱۴ کشتار در روش خوراکی بمراتب کمتر از روش تزریقی بود. همچنین در روز ۱۴ کشتار بعد از تزریق ویتامین E، مقدار غلظت ویتامین A در بافت‌های چربی زیر پوست ($P > 0.01$) افزایش نشان داد. ۱- مصرف خوراکی ویتامین E سرعت غلظت این ویتامین را در پلاسما و سپس در بافتها افزایش داده و تا ۲ هفته بعد از مصرف، غلظت بالایی را در بافتها ایجاد میکند. ۲- تزریق عضلانی، بعلت جذب آهسته این ویتامین، افزایش مطلوبی در غلظت آن در پلاسما نشان نمیدهد ولی غلظت بیشتری از ویتامین E را در بافتها بمدت بیشتری تضمین میکند.

کلمات کلیدی: ویتامین E، پلاسما، گاو گوشتی

کروم و ناهنجاری‌های متابولیکی در گاوهای شیری

مهدی میرزایی^۱، مجتبی یاری^۱، مرتضی حسینی غفاری^۱، فرزادهاشم زاده^۱ و حسن نظری زاده^۱

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه صنعتی اصفهان

۲- دانشجوی دوره دکتری تغذی نشخوارکنندگان دانشگاه فردوسی مشهد

چکیده

کروم سه ظرفیتی جزء فاکتور تحمل گلوکز در بدن می‌باشد و برای فعالیت انسولین ضروری است. در شرایط تنش مثل دوره انتقال در گاوهای شیری پرتولید (سه هفته قبل تا سه هفته بعد از زایش) به علت کاهش مصرف خوراک میزان کروم کمتری از روده‌ها جذب می‌شود و به علت تغییرات فیزیولوژیکی در بدن دفع کروم از بدن افزایش می‌یابد همچنین در اواخر آبستنی و خصوصاً دوره انتقال بافت‌های محیطی بدن اکثر پستانداران خصوصاً گاو به عملکرد انسولین مقاوم می‌شوند که علت آن افزایش نیاز جنین به گلوکز می‌باشد تا در نهایت گلوکز کمتری در بافت‌های خود مادر مصرف شود. بنابراین در این شرایط نیاز به کروم افزایش می‌یابد. تغذیه مکمل کروم در این دوران می‌تواند باعث بهبود در مصرف خوراک و بهبود عملکرد حیوان از طریق بهبود عملکرد انسولین شود. برای کمتر کردن وقوع بیماری‌های متابولیک بهترین دوران برای پیشگیری، دوران انتقال می‌باشد. کروم با بهبود عملکرد انسولین می‌تواند بسیج چربی‌ها را از بافت چربی کمتر کرده و وقوع کبدچرب و کتوز را کاهش دهد. کروم از طریق کاهش آثار زیانبار تنش در زمان زایش می‌تواند باعث بهبود ایمنی بدن و در نتیجه کاهش جفت ماندگی و ورم پستان شود و همچنین از طریق کاهش آثار گلوکوکورتیکوئیدها در بدن و بهبود عملکرد انسولین می‌تواند از وقوع تب شیر جلوگیری کند. کروم می‌تواند به علت کاهش آثار ناشی از تنش تولید بالا در گاوهای پرتولید نوسانات مصرف خوراک را کاهش و از وقوع اسیدوز تحت بالینی شکمبه‌ای جلوگیری کند همچنین در جلوگیری از وقوع اسیدوز متابولیکی نیز از طریق بهبود وضعیت اسیدوباز بدن و همچنین کاهش آثار آن از طریق افزایش تحمل حیوان به گلوکز می‌تواند موثر باشد. در نتیجه اینکه، مستعد شدن گاو به اکثر بیماری‌های متابولیک از دوران انتقال شروع می‌شود که با تغذیه مکمل کروم و بهبود عملکرد انسولین تا حدودی می‌توان پیشگیری کرد. تغذیه مکمل کروم در بعد از زایش نیز به دلیل بهبود مصرف خوراک می‌تواند در جلوگیری از اسیدوز شکمبه‌ای و به دلیل بهبود عملکرد انسولین و افزایش تحمل گلوکز در بدن در کاهش آثار اسیدوز متابولیکی ناشی از اسیدوز شکمبه‌ای موثر باشد. به طور کلی کروم سه ظرفیتی می‌تواند در جلوگیری از وقوع بیماری‌های متابولیکی موثر باشد.

کلمات کلیدی: کروم، خوراک، متابولیک

بررسی وضعیت مس سرم و کبد در گاوداری‌های اطراف کرمان

احسان اله سخائی^{۱*}، مریم طالبیان^۲، مهلا ارومیه ای^۳، الهام محبی^۳

۱- استادیار بخش داخلی دام بزرگ، گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان،

۲- کارشناس آزمایشگاه مرکز تشخیص دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

۳- دانشجوی دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

Ehsan_Sakhaee@Yahoo.com

چکیده

در مطالعه حاضر جهت بررسی احتمال وجود کمبود مس در گاوهای استان کرمان از اوایل زمستان ۸۶ تا اواسط تابستان ۸۷ اقدام به اخذ ۱۹۸ نمونه سرم از ۱۸ دامپروری صنعتی و نیمه صنعتی عمده اطراف کرمان گردید. علاوه بر آن ۴۶ نمونه کبد نیز اخذ و از نظر میزان مس مورد ارزیابی قرار گرفتند. از مجموع ۱۹۸ نمونه مورد آزمایش، میزان مس سرم تعداد ۱۲۱ نمونه (۶۱/۱۱ درصد) طبیعی و ۶۳ نمونه (۳۱/۸۲ درصد) در حد مرزی بود و ۱۴ نمونه (۷/۰۷ درصد) نیز از نظر مس فقیر بودند. در مجموع از میان ۱۸ دامپروری مورد آزمایش ۴ گله (۲۲/۲۲ درصد) از کمبود مس رنج می‌بردند. نتایج اندازه‌گیری مس در کبدهای مورد آزمایش نشان داد که ۶/۵۲ درصد نمونه‌ها (۳ مورد) حاوی میزان مس کمتر از ۱۵ میکروگرم در هر گرم ماده خشک کبد می‌باشند. بر اساس نتایج حاصله به نظر می‌رسد که در برخی گاوداری‌های منطقه، کمبود مس تحت بالینی را می‌توان یکی از علل پائین بودن نسبی تولید و عدم رشد مناسب گوساله‌ها تلقی نمود. با عنایت به ارتباط بسیار تنگاتنگ میان مس، مولیدن و گوگرد در جذب از دستگاه گوارش دام پیشنهاد می‌شود که برای ریشه‌یابی این وضعیت بهتر است در پژوهش‌های بعدی میزان مولیدن و گوگرد خاک و علوفه مصرفی دامپروری‌ها نیز مورد بررسی قرار گیرند.

کلمات کلیدی: مس، گاو، کرمان

تاثیر درمانی استفاده از سلنیوم و Vit E در کاهش وقوع جفت ماندگی در گاوان شیری

دکتر علی حاجی محمدی^۱، دکتر عباس روشن قصرالدشتی^۲، راضیه حسینی^۳

۱- متخصص بیماریهای داخلی دامهای بزرگ دانش آموخته دانشگاه شیراز

۲- متخصص بیماریهای داخلی دامهای بزرگ، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کازرون

۳- دانشجوی سال آخر دوره عمومی دامپزشکی دانشگاه شیراز

چکیده

جفت ماندگی یک اختلال معمول می‌باشد هر چند که سببهای این اختلال پس از زایش، بطور ضعیفی شناخته شده است اما دارای آثار قابل توجه و زیادی در بهره‌وری تولید مثلی و سود دهی گاوان شیری می‌باشد. آزاد شدن پرده‌های جنینی پس از زایمان یک روند فیزیولوژیک است که با شل شدن و جدا شدگی اتصالات پرده‌های جنینی با همراهی انقباضات ماهیچه‌های رحمی رخ می‌دهد. جفت ماندگی دارای سبب شناسی چند عاملی می‌باشد این امر همچنین به خاطر روند فیزیولوژیکی غیر طبیعی برای آزاد سازی پرده‌های جنینی و یا عوامل پاتولوژیکی می‌باشد که روی مکانیزم شل شدن پرده‌های جنینی تاثیر می‌گذارد. در مناطق فقیر از نظر سلنیوم وقوع بالای جفت ماندگی، متريت و کیستی شدن تخمدانها در گاوهای شیری گزارش شده است. کاهش رخداد جفت ماندگی هنگامی که ویتامین ائی و سلنیوم به تنهایی و یا به صورت ترکیبی تجویز شوند پیشنهاد شده است. سلنیوم و ویتامین ائی هم از نظر فقر غذایی و هم از نظر تغییرات در عملکرد نوتروفیل‌ها می‌توانند در ارتباط با جفت ماندگی دارای نقش باشند. این بررسی در یک دوره یک ساله، در یک گاوداری صنعتی ۴۰۰ راسی با دوشش ۱۵۰ راس در اطراف شیراز انجام شد. این گله از میزان بالای جفت ماندگی ۲۶ درصد زایشها رنج می‌برد برنامه درمانی برای تمامی گاوان گله اعم از گاوان شیری و تلیسه‌ها انجام شد که شامل دو نوبت تزریق زیر جلدی ویتامین ائی و سلنیوم حدود سه هفته و یک هفته قبل از تاریخ تقریبی زایش (۲۰ میلی لیتر (و به میزان ۱۱۰۰ IU ویتامین ائی و ۳۰ میلی گرم sodium selenite (Se) بود. میزان جفت ماندگی پس از شروع دوره درمانی به ۵ درصد زایشها تقلیل پیدا کرد. در طی این یک سال پس از شروع درمان مدیریت و جیره غذایی گله تغییر عمده‌ای نداشت. از این نظر توصیه می‌شود گاوهای تغذیه شده با علوفه ذخیره شده خصوصا" در مناطق دچار کمبود سلنیوم، بایستی از نظر وضعیت سلنیوم ارزیابی شوند و بطور معمول از مکمل‌های حاوی سلنیوم استفاده شود.

کلمات کلیدی: جفت ماندگی، گاو شیری، ویتامین

تأثیر لاسالوسید بر عملکرد گوساله‌های شیری

احسان پاکار^۱ و محمد حسن فتحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده:

لاسالوسید یک آنتی‌بیوتیک دو ظرفیتی پلی‌اتر است که توسط استرپتوزیس لاسانین تولید می‌شود و جزو دسته یونوفرها می‌باشد و به عنوان کوکسیدو استات در خوراک گاوهای شیری و طیور استفاده می‌گردد. استفاده از این ترکیب در جیره باعث بهبود افزایش وزن روزانه، بهبود راندمان غذایی و همچنین مانع از بروز اسیدوز در گاوهای شیری می‌گردد. لاسالوسید با کاتیونهای یک ظرفیتی و دو ظرفیتی مانند پتاسیم، سدیم و منیزیم ایجاد کمپلکس می‌نماید. این کمپلکس قابل حل در چربی است و حرکت کاتیونها را از دیواره سلولی آسانتر می‌نماید. لاسالوسید با برهم زدن پتانسیل غشاء باعث از کارافتادن ناقین غشاء سلولی باکتری‌ها می‌گردد بنابراین متابولیسم مواد معدنی توسط این ترکیبات تغییر می‌یابد.

سالانه میلیونها دلار خسارت به کشاورزان به علت مرگ و میر گوساله‌ها در سنین پایین بر اثر کوکسیدوز وارد می‌شود. استفاده از لاسالوسید در جیره گوساله‌های شیری علاوه بر خاصیت کوکسیدواستاتی باعث افزایش مصرف خوراک، افزایش گوارش پذیری ماده خشک، و افزایش وزن روزانه آنها می‌شود. تحقیقات نشان داده مصرف استارتر گوساله‌هایی که لاسالوسید را به همراه استارتر استفاده نمودند ۲۶٪ افزایش یافته بود همچنین در گوساله‌هایی که لاسالوسید به همراه شیر جایگزین و استارتر استفاده نموده بودند ۳۶٪ افزایش در مصرف استارتر مشاهده شد. محققان گزارش کردند لاسالوسید به واسطه افزایش مصرف ماده خشک باعث تحریک توسعه شکمبه می‌گردد در نتیجه می‌توان سن قطع شیر را در گوساله کاهش داد. استفاده از لاسالوسید باعث کاهش بتاهیدروکسی بوتیرات و استو استات می‌گردد. یونوفرها قادرند از دو طریق از بروز کتوزیس جلوگیری نمایند (۱) با افزایش تولید پروپونات که سوبسترای اصلی گلوکوژنیک در نشخوارکنندگان است و احتمالاً این تغییر باعث کاهش تولید اجسام کتونی در کبد می‌گردد (۲) با تغییر مکان هضم نشاسته از شکمبه به روده کوچک و بدنبال آن افزایش در جذب کلوز که باعث کاهش در تولید اجسام کتونی در کبد می‌گردد. گوساله‌هایی که از لاسالوسید استفاده می‌نمایند دارای نیتروژن اوره‌ای خون کمتری نسبت به گوساله‌هایی هستند که از لاسالوسید استفاده نمی‌نمایند. در توجه این اثر میتوان بیان نمود که احتمالاً لاسالوسید باعث افزایش عبور پروتئین از شکمبه شده است. استفاده از لاسالوسید در صورتیکه میزان آن بیشتر از حد مجاز نشود (۱ میلی گرم بر کیلو گرم وزن زنده) باعث افزایش عملکرد گوساله‌های شیری می‌گردد. عمده تأثیر یونوفرها بواسطه کاهش میزان کوکسیدوز و بدنبال آن کاهش جراحات حاصل از این بیماری است که باعث افزایش راندمان گوارش در روده، می‌باشد.

کلمات کلیدی: گوساله شیری، یونوفر، اجسام کتونی

مطالعه اثر پودر سیر بر مقادیر خون‌شناسی و برخی پارامترهای بیوشیمیایی سرم در

گوساله‌های نوزاد شیری

الهه قدوسی فر

دامپزشک بخش خصوصی، مشهد

چکیده

استفاده از خصوصیات دارویی گیاهان در دنیای امروز شکل جدی به خود گرفته است. گیاه سیر هم از این قاعده مستثنی نبوده و به جهت اثرات مفیدش بر روی ارگان‌های مختلف بدن، در پیشگیری و درمان برخی بیماریها و اختلالات استفاده می‌شود. این اثرات در انسان از زمان‌های گذشته مورد توجه بوده و در مورد حیوانات در سالهای اخیر مطالعات زیادی در این زمینه صورت گرفته است. سیر با نام علمی *Allium Sativum* گیاهی از خانواده *Liliaceae* بوده و پیازچه‌های آن واجد اثرات درمانی مختلفی است. این گیاه حاوی اسیدهای آمینه سولفوردار است که مهمترین آن آلیسین می‌باشد که بدنبال دستکاری و له شدن پیازچه‌های گیاه، تحت تأثیر آنزیم آلیناز به آلیسین تبدیل می‌گردد و عمده اثرات درمانی گیاه به واسطه همین ترکیب می‌باشد. از دیگر ترکیبات مهم سیر آجوئن می‌باشد که دارای خواص ضدباکتریایی، ضدویروسی و جلوگیری از تجمع پلاکتهاست. مطالعات نشان می‌دهد سیر اثرات قابل توجهی در کاهش کلسترول، تری گلیسریدهای سرمی و افزایش نسبت کلسترول HDL به LDL دارد. پودر سیر خشک واجد حدوداً ۱ درصد آلیسین می‌باشد. این پژوهش جهت بررسی اثر تجویز خوراکی پودر سیر بر روی تعداد سلول‌های خونی، میزان PCV و مقادیر سرمی کلسترول تام، HDL، LDL، تری گلیسرید و گلوکز در گوساله‌های نوزاد شیری صورت گرفت. بدین منظور تعداد ۳۳ رأس گوساله نژاد هولشتاین از بدو تولد به مدت یک ماه انتخاب گردید و در دو گروه شاهد و آزمایش به ترتیب ۱۶ و ۱۷ رأسی قرار گرفتند و سعی بر این بود که گوساله‌ها در دو گروه طوری قرار گیرند که از نظر تعداد زایش مادرانشان تا حد امکان شرایط یکسانی در دو گروه فراهم گردد. گوساله‌های گروه شاهد با جیره معمول تغذیه شدند و گروه آزمایش از بدو تولد روزانه ۲۰ گرم پودر سیر همراه آغوز یا شیر، علاوه بر جیره معمول، دریافت کردند. نمونه خون از گوساله‌های هر دو گروه در زمان‌های ۴۸ ساعت پس از تولد، پایان هفته اول، دوم، سوم و چهارم از ورید و داج اخذ گردید. پس از خونگیری در هر نوبت، نمونه‌ها به لوله‌های آزمایش معمولی و دارای EDTA وارد شده و به آزمایشگاه انتقال می‌یافت. در مورد نمونه‌های خون لوله‌های معمولی، پس از جداسازی سرم، اندازه‌گیری میزان کلسترول تام، HDL، LDL، تری گلیسرید و گلوکز انجام شد و نمونه‌های خون لوله‌های EDTA دار جهت آزمایش CBC استفاده گردید. پس از آنالیز آماری اطلاعات حاصله توسط نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمون t

غیرپارامتری Mann-Whitney، در بررسی مقادیر کلسترول تام، HDL، LDL و تعداد نوتروفیلها، لنفوسیتها و مونوسیتها بین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0.05$) ولی در مقایسه میزان گلوکز سرم، در پایان هفته دوم و میزان تری‌گلیسرید در پایان هفته چهارم افزایش معنی‌داری در گروه آزمایش مشاهده گردید. مقادیر PCV در ۴۸ ساعت اول پس از تولد و WBC در پایان هفته دوم افزایش معنی‌داری در گروه آزمایش نشان داد. ($P < 0.05$) علل احتمالی نتایج حاصل از این طرح: تفاوت متابولیسم کربوهیدراتها و لیپیدها در نشخوارکنندگان با انسان و حیوانات آزمایشگاهی، نوع سیر مورد استفاده و میزان آلپسین آن، نحوه تهیه پودر سیر و فاصله زمانی بین تهیه و زمان استفاده آن در گوساله‌ها و طول دوره تحقیق می‌باشد.

کلمات کلیدی: سیر، گوساله، پارامترهای بیوشیمیایی

تأثیر شکل فیزیکی کنسانتره شروع کننده روی عملکرد گوساله‌های جوان

حسین روشن^۱، علیرضا عرب^۱، حامد سرایی^۱ و مسلم باشتنی^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

بهینه کردن رشد گوساله‌ها بویژه در مراحل اولیه زندگی هنگامی که راندمان مصرف خوراک بالاترین است یکی از اهداف کلیدی در سیستم‌های پرورش امروزی می‌باشد. مصرف زود هنگام گوساله از یک کنسانتره شروع کننده مناسب، عامل مهمی در انتقال گوساله‌های جوان از مرحله پیش نشخوارکنندگی به خصوصیات یک نشخوار کننده بالغ است. علاوه بر اینکه کنسانتره شروع کننده باید از نظر تمام مواد مغذی از جمله انرژی و پروتئین در حد مناسبی باشد، شکل فیزیکی مخصوصاً اندازه ذرات آن روی توسعه شکمبه-نگاری و عملکرد حیوان تأثیر دارد. مطالعات زیادی برای رسیدن به مطلوب ترین شکل فیزیکی جیره (عمدتاً شکل پلت در مقابل شکل آردی) و اندازه ذرات مواد خوراکی مورد استفاده در گوساله‌های جوان انجام شده است. اندازه ذرات خوراک مخصوصاً بخش فیبری آن اهمیت بیشتری در حفظ سلامت و فعالیت شکمبه دارد. در یک مطالعه مشخص گردید که افزایش اندازه ذرات کنسانتره شروع کننده باعث افزایش مصرف خوراک، افزایش وزن روزانه و توسعه سریعتر شکمبه شد به طوری که اثر آن در سن انجام اولین نشخوار ظاهر گردید. در آزمایش دیگر، مقایسه دو نوع کنسانتره پلت و آردی نشان داد که تفاوتی در میزان مصرف خوراک و عملکرد گوساله‌ها وجود ندارد. به نظر می‌رسد تحقیقات بیشتری برای رسیدن به یک شکل فیزیکی مناسب برای کنسانتره شروع کننده نیاز باشد.

کلمات کلیدی: گوساله، شکل فیزیکی، عملکرد حیوان

آپوپتوزیس و ایمنی غیرفعال

حسین روشن^۱، علیرضا عرب^۱ و هادی سریر^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

دامهای تازه متولد شده ایمنی غیرفعال را از طریق جذب ایمونوگلوبولین (Ig) موجود در کلاستروم کسب می‌کنند. ایمونوگلوبولین‌های موجود در کلاستروم شامل IgG ، IgA و IgM می‌باشند. از آنجایی که ایمونوگلوبولین غالب در کلاستروم ایمونوگلوبولین G (۹۰-۸۰ درصد) میباشد مقدار ایمونوگلوبولین G به تنهایی بعنوان شاخص مناسب برای ایمنی غیرفعال محسوب میگردد. یکپارچگی ساختمان ایمونوگلوبولین‌ها در عملکرد آنها اهمیت دارد و با توجه به اینکه سیستم گوارشی نوزاد پس از تولد رو به تکامل می‌باشد دریافت کلاستروم باید در ۱۲ ساعت اول بعد از تولد انجام شود. در مطالعه‌ای رابطه بین آپوپتوزیس و ایمنی غیرفعال مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه نمونه‌هایی از اپیتلیوم دوازدهم جهت بررسی آپوپتوزیس تهیه و رنگ آمیزی شدند. نتایج بدست آمده حاکی از آن بود که آپوپتوزیس در سلولهای اینتروسایت روی داده و همچنین رنگ آمیزی این سلولها نشان دهنده کاهش جذب IgG بود. لذا در صورتی که تاخیری در فرآیند آپوپتوزیس سلولهای اینتروسایت روی دهد جذب IgG افزایش و ایمنی غیرفعال بهبود می‌یابد.

کلمات کلیدی: آپوپتوزیس، ایمونوگلوبولین G ، ایمنی غیرفعال، کلاستروم

بررسی ارتباط بین ماکرومینرالهای شیر و مدفوع در گوساله‌های اسهالی

علی قلی رامین^۱، سید مهدی رضوی روحانی^۲، سیما زایری^۳، ازاده باباپور^۴، سینا رامین^۵

۱- دانشیار علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۲- استاد کنترل کیفی مواد غذایی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۳- دانش آموخته دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۴- دانشجوی دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۵- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

غلظت ماکرومینرالهای شیر و مدفوع و ارتباط بین آنها در تعداد ۳۴ راس گوساله شیرخوار مبتلا به اسهال و ۱۰ راس گوساله سالم در سال ۱۳۸۶ در ارومیه بررسی گردید. گوساله‌ها تا سنین ۲ هفتگی بودند. از دامهای اسهالی و سالم مقدار ۵ میلی لیتر خون وداجی، ۱۰ میلی لیتر مدفوع اسهالی و ۱۰ میلی لیتر شیر از مادر آنها تهیه گردید. پارامترهای تحت مطالعه در شیر و مدفوع با روشهای معمول آزمایشگاهی تعیین و آنالیز گردیدند. میانگین درصد هماتوکریت در گوساله‌های اسهالی ۳۵/۵٪ بود که به طور معنی داری ($P < 0/01$) بیشتر از گوساله‌های سالم (۲۵/۳٪) بوده است. ماکرومینرالهای مدفوع در گوساله‌های اسهالی به طور معنی داری ($P < 0/01$) کمتر از سالم بوده است حداقل غلظت الکترولیت‌های مدفوع در گوساله‌های اسهالی و حداکثر آنها در سالم‌ها بوده است. الکترولیت‌های شیر مصرفی در گوساله‌های اسهالی جزئی کمتر از سالم بوده که معنی دار نبوده است. درصد کلسیم، منیزیم، فسفر، سدیم و پتاسیم دفع شده در مدفوع اسهالی در مقایسه با الکترولیت‌های شیر مصرفی در گوساله‌های اسهالی به ترتیب ۲۶٪، ۶۱٪، ۴۰٪، ۷۴٪ و ۷۶٪ و در گوساله‌های سالم به ترتیب ۵۰٪، ۶۵٪، ۵۰٪، ۸۹٪ و ۷۵٪ بوده است. مقایسه میانگین غلظت الکترولیت‌های مدفوع و شیر در گوساله‌های اسهالی کاملاً معنی دار بوده ولی در گوساله‌های سالم اختلافی مشاهده نشد. هیچ رابطه معنی داری بین پارامترها در مدفوع گوساله‌های اسهالی نبوده ولی در مدفوع گوساله‌های سالم به استثناء سدیم با پتاسیم رابطه مثبت و معنی داری مشاهده گردید. در خصوص ارتباط بین پارامترها در شیر مصرفی در گوساله‌های سالم و اسهالی فقط یک مورد بین کلسیم با منیزیم و پتاسیم با فسفر مشاهده گردید. ارتباط بین پارامترهای شیر مصرفی و مدفوع در گوساله‌های اسهالی و سالم نیز نشان می‌دهد که بین کلسیم شیر با سدیم مدفوع رابطه معکوس و معنی داری وجود دارد. ولی در گوساله‌های سالم هیچ رابطه‌ای مشاهده نمی‌گردد. لذا می‌توان نتیجه گرفت که بین ماکرومینرالهای شیر مصرفی و مدفوع اسهالی رابطه آماری یا بیولوژیکی وجود نداشته، متاثر از یکدیگر نبوده و احتمالاً به ماکرومینرالهای خون مرتبط باشند.

کلمات کلیدی: ماکرو مینرال، گوساله، شیر، مدفوع

مطالعه ارتباط بین ماکرومینرالهای خون و مدفوع در گوساله‌های اسهالی

علی قلی رامین^۱، سیامک عصری رضائی^۲، سهیل بهنوش^۳، سینا رامین^۴، آزاده باباپور^۵

۱- دانشیار علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۲- استادیار علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه

۳- دانش آموخته دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۴- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۵- دانشجوی دامپزشکی، دانشگاه ارومیه

چکیده

هماتوکریت و غلظت ماکرومینرالهای خون و مدفوع و ارتباط بین آنها در تعداد ۳۴ راس گوساله شیرخوار مبتلا به اسهال در سال ۱۳۸۶ در ارومیه با نتایج خون و مدفوع ۱۰ راس گوساله سالم مقایسه و مطالعه گردید. تعداد ۱۸ راس از گوساله‌های اسهالی ماده و ۱۶ راس نر بودند. گوساله‌ها تا سنین ۲ هفتگی بودند. علت اسهال مطالعه نگردید ولی رنگ و قوام آنها زرد و سרוزی بودند. از دامها مقدار ۵ میلی لیتر خون وداجی و ۱۵ میلی لیتر مدفوع اسهالی جمع آوری گردید. درصد هماتوکریت، کلسیم، منیزیم، فسفر، سدیم و پتاسیم خون و مدفوع با روشهای معمول آزمایشگاهی تعیین و با نرم افزار SPSS آنالیز گردیدند. میانگین درصد هماتوکریت در گوساله‌های اسهالی ۳۵/۵٪ بود که به طور معنی داری ($P < 0/01$) بیشتر از گوساله‌های سالم (۲۵/۳٪) بوده است. میانگین غلظت کلسیم، فسفر و منیزیم سرم خون گوساله‌های اسهالی کمتر از سالم بوده است ($P < 0/01$). الکترولیت‌های عمده مدفوع در گوساله‌های اسهالی به استثناء سدیم کمتر از سالم بوده است ($P < 0/01$). نتایج آنالیز همبستگی وجود ارتباط بین کلسیم و منیزیم، کلسیم و فسفر، سدیم و پتاسیم ($P < 0/01$) خون را در گوساله‌های اسهالی و بین کلسیم و منیزیم، کلسیم و فسفر، سدیم و پتاسیم ($P < 0/01$) در گوساله‌های سالم نشان می‌دهد. بین الکترولیت‌های مدفوع گوساله‌های اسهالی رابطه معنی داری نبوده، ولی در گوساله‌های سالم ارتباط مستقیم و معنی داری مشاهده گردید. نتایج آنالیز همبستگی در خصوص ارتباط متقابل بین الکترولیت‌های خون و مدفوع در گوساله‌های اسهالی تنها بین سدیم خون با سدیم مدفوع ($P < 0/01$) مشخص گردیده در صورتیکه در گوساله‌های سالم بین سدیم خون با فسفر مدفوع، سدیم خون و مدفوع، پتاسیم خون با فسفر مدفوع) و پتاسیم خون با سدیم مدفوع ($P < 0/01$) وجود داشته است. با توجه به افزایش ۴۰ درصدی هماتوکریت در گوساله‌های اسهالی، در دامنه طبیعی بودن غلظت ماکرومینرالهای خون در گوساله‌های سالم و اسهالی، کمتر بودن غلظت الکترولیت‌های عمده مدفوع گوساله‌های سالم و اسهالی نسبت به خون، کمتر بودن غلظت ماکرومینرالها در مدفوع اسهالی نسبت به سالم، وجود همبستگی بین پارامترها در خون و فقدان آن در مدفوع گوساله‌های اسهالی می‌توان گفت که خروج و دفع الکترولیت‌های عمده از مدفوع گوساله‌های اسهالی اساسی نبوده و تجویز آنها به اندازه جبران هماتوکریت ضرورتی ندارد.

کلمات کلیدی: ماکرومینرال، گوساله، خون، مدفوع

تاثیر مکمل‌های طعم دار شده بر رشد و سلامت گوساله‌های شیری

رحمت ابابکری^۱، محمد هوشیار رودی^۱، احمد ریاسی^۲، محمد حسن فتاحی^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

وادار کردن گوساله‌ها به مصرف ماده خشک در سن پایین تر، امکان زود از شیرگیری آنها را به لحاظ توسعه سریعتر شکمبه فراهم می‌کند. نقش توسعه شکمبه و فرایند انتقال گوساله‌ها از وضعیت نوزادی به حیوان کامل از نظر اقتصادی اهمیت زیادی دارد. از آنجا که حس چشایی در گوساله‌ها قوی است، طعم دار کردن خوراک روشی برای افزایش مصرف ماده خشک خوراک و نیز تشویق به زود از شیرگیری است. اولین بار افزودن مواد طعم دار به کنساتره گوساله‌ها آزمایش شد. اما آزمایش‌هایی نیز برای افزودن مواد طعم دار به جایگزین شیر و آب آشامیدنی نیز انجام شده است. نتایج این آزمایش‌ها نشان داد که افزودن مواد طعم دار به خوراک، مصرف استارتر گوساله را در شروع دو هفته‌گی امکان پذیر کرد. در نتیجه این گوساله‌ها در زمان از شیرگیری وزن بیشتری داشتند و مصرف بیشتر خوراک موجب اضافه وزن بیشتر در طول دوره رشد آنها شد. مواد طعم دهنده‌ی مختلف به آب آشامیدنی گوساله‌ها افزوده شده اند، از جمله وانیل و آب پرتقال. نتایج به دست آمده نشان داده است که افزودن این طعم‌ها، نسبت به تیمار شاهد (بدون طعم دهنده) مصرف آب را تحت تاثیر قرار نداد، اما آب دارای طعم پرتقال در مقایسه با طعم وانیل و تیمار شاهد مصرف خوراک استارتر گوساله را به ترتیب به میزان ۲۱۷ و ۲۱۹ گرم در روز و طعم وانیل نسبت به تیمار شاهد به میزان ۳۲ گرم در روز افزایش داد. این تحقیق نشان داد که گرچه عوامل طعم دهنده به استارتر گوساله اضافه نشدند، اما مصرف استارتر و اضافه وزن بدن را تحریک کردند. بررسی‌ها نشان داده است که گوساله‌های شیری جوان، بویژه در سن ۳۱ تا ۶۰ روزگی، خوراک طعم دار را نسبت به خوراک بدون طعم ترجیح می‌دهند. بنابراین نتیجه گرفته می‌شود که مواد طعم دار می‌توانند شروع مصرف خوراک را بهبود بخشیده و بطور رضایت بخشی اضافه وزن را در گوساله‌ها افزایش دهند.

کلمات کلیدی: طعم دهنده‌ها، گوساله‌های شیری، رشد

بررسی فیلوژنتیکی سویه‌های اشریشیاکلی جدا شده از موارد اسهال گوساله‌ها به روش

مولتی پلکس PCR

رضا قنبرپور، مجتبی کیانی، نرجس عباس آبادی

بخش میکروبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، صندوق پستی ۷۶۱۶۹-۱۴۱۱۱

چکیده

اسهال کلی باسیلوزی از بیماری‌های متداول در هفته اول زندگی گوساله‌ها است که در تمام نژادهای گوشتی و شیری بروز می‌کند گرچه عامل این بیماری باکتریایی است اما اشکالات عمده مدیریتی، بهداشتی و تغذیه‌ای گوساله‌ها در بروز آن نقش مهمی دارد. سروتیپ‌ها و سویه‌هایی از اشریشیاکلی که در ایجاد بیماری نقش دارند متعلق به دسته خاص ژنتیکی می‌باشند که در چهار گروه فیلوژنتیکی A, B1, B2, D طبقه بندی می‌شوند. جهت انجام این بررسی از ۸۵ گوساله اسهالی نمونه مدفوع تهیه گردید. نمونه‌ها در محیط‌های مناسب کشت داده شده و نسبت به جداسازی اشریشیاکلی اقدام شد. سویه‌های اشریشیاکلی جدا شده بر اساس خصوصیات بیوشیمیایی مورد تشخیص و تأیید قرار گرفتند. بعد از استخراج DNA از سویه‌های جدا شده، آزمایش مولتی پلکس PCR جهت تعیین گروه فیلوژنتیکی آنها انجام گرفت. که بر اساس تعیین حضور ژنهای chuA, yjaA, TspE4 بود. سویه استاندارد ECOR 62 بعنوان کنترل بکار گرفته شد. بر اساس نتایج در مجموع ۶۷ سویه اشریشیاکلی از موارد اسهال جدا شد که ۵۳ سویه (۷۹/۱۰٪) متعلق به گروه A، ۱۰ سویه (۱۴/۹۲٪) گروه B1 و ۷ سویه (۱۰/۴۴٪) گروه D بودند. هیچیک از سویه‌ها در گروه B2 قرار نگرفتند. بررسی‌های دیگر در سایر نقاط دنیا نشان می‌دهد که سویه‌های اشریشیاکلی از گروه فیلوژنتیکی B2 در مقایسه با گروه‌های دیگر، حساسیت بیشتری نسبت به آنتی بیوتیک‌ها دارد که احتمالاً بدنبال استفاده فراوان از آنتی بیوتیک‌ها، فراوانی این گروه فیلوژنتیکی در دامهای پرورشی کاهش یافته است.

کلمات کلیدی: اشریشیاکلی، گوساله‌ها، اسهال

اثر افزودن مکمل تجاری آغوز بر روی زمان از شیرگیری و جلوگیری از اسهال در گوساله‌های تازه متولد شده هلشتاین

روح اله قربانی^۱، نور محمد تربتی نژاد^۲، حمید رضا رحمانی^۳، سعید حسینی^۴، فرید مسلمی پور^۴
۱- دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، ۲ و ۳ به ترتیب اعضای هیات علمی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان و دانشگاه صنعتی اصفهان، ۴- دانشجوی دکتری دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

چکیده

به منظور بررسی تاثیر مکمل تجاری آغوز بر روی عملکرد گوساله‌های تازه متولد شده هلشتاین، آزمایشی طراحی شد. تعداد ۱۸ راس گوساله در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۲ تیمار آزمایشی با سطوح ۸ ml و ۱۶ ml از مکمل تجاری آغوز و یک تیمار شاهد که ۸ ml از محلول PBS (نمک بافری فسفات) به عنوان حلال محلول در نظر گرفته شد. افزودن محلول در آغوز و شیرصبحگاهی از اولین صبح روز صفر آغاز و تا روز ۵ ادامه یافت. زمان شروع به مصرف استارتر، مقدار شیر مصرفی و زمان از شیرگیری، رکورد برداری شدند. میانگین زمان شروع به مصرف استارتر و زمان از شیرگیری بطور معنی داری تحت تاثیر تیمارهای حاوی مکمل قرار گرفت ($P < 0/05$). از نظر بروز اسهال اختلاف معنی داری در بین تیمارها مشاهده نشد.

کلمات کلیدی: آغوز، اسهال، گوساله، هلشتاین

تاثیر تغذیه‌ی کلستروم حرارت دیده بر ایمنی غیرفعال و پارامترهای تغذیه‌ای در گوساله‌ها

علیرضا عرب^۱، حسین روشن^۱، هادی سریر^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

مصرف کلستروم به وسیله‌ی گوساله نوزاد از اهمیت زیادی برخوردار است. کلستروم علاوه بر سرشار بودن از مواد مغذی حاوی فاکتورهای ایمنی زایی است که می‌تواند در حفاظت گوساله‌های تازه متولد شده در برابر بیماری‌های عفونی در هفته‌های اول و بهبود عملکرد حیوان در سنین بالاتر تاثیر فراوان داشته باشد. با وجود اینکه کلستروم باعث انتقال ایمنی غیرفعال به گوساله تازه متولد شده می‌گردد، می‌تواند باعث انتقال پاتوژن‌هایی مانند *Paratuberculosis* و *Mycobacterium avium ssp. paratuberculosis* گردد. پاتوژن‌های یاد شده می‌توانند نتیجه‌ی عفونت یا ازدیاد باکتری‌ها در اثر دوشش و ذخیره سازی نامناسب و یا تغذیه غیر بهداشتی کلستروم باشند. این باکتری‌ها می‌توانند مستقیماً باعث بیماری‌هایی از جمله اسهال و مداخله در جذب غیرفعال آنتی بادی‌های کلستروم شوند که این امر می‌تواند یکی از مهمترین نگرانی‌های تولید کنندگان صنعت گاو شیری باشد. بنابراین علاقه مضاعفی در بین تولید کنندگان این صنعت جهت پاستوریزه کردن کلستروم پدید آمده است. در این میان حرارت کلستروم به مدت ۶۰ دقیقه در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد نشان داده است که ضمن حفظ غلظت IgG و جلوگیری از دناتوره شدن آن و سایر پارامترهای تغذیه‌ای (ویتامین A، ویتامین E، کلسترول، بتاکاروتن) می‌تواند به طور معنی داری در کاهش پاتوژن‌های مهمی نظیر *Listeria*، *Salmonella enteritidis*، *anocytogenes*، *paratuberculosis*، *M. avium ssp*، *Salmonella enteritidis*، *anocytogenes*، *O157:H7 E.coli* موثر باشد. نتایج نشان می‌دهد که غلظت IgG و کل پروتئین‌های سرم در گوساله‌های تغذیه شده با کلستروم حرارت دیده به طور معنی داری از گوساله‌های تغذیه شده با کلستروم خام بیشتر است. همچنین میزان جذب ظاهری IgG کلستروم حرارت دیده بیشتر از کلستروم خام بود. با وجود این هیچگونه تفاوتی در غلظت IgA، IgM، درصد ویتامین A، E، میزان کلسترول، بتاکاروتن و نسبت ویتامین E به کلسترول بین دو تیمار وجود نداشت. همچنین از نظر میزان کل لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و فنوتیپ لنفوسیت‌ها هیچگونه تفاوت معنی داری بین دو تیمار وجود نداشت.

کلمات کلیدی: کلستروم حرارت دیده، ایمنی غیرفعال، گوساله، فاکتورهای تغذیه‌ای.

ارزیابی کمیت کیفیت کلستروم و جایگزین کلستروم بر جذب پروتئین و IgG

قاسم متقی نیا^۱، مهدی جعفری^۱، هادی سریر^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح نژاد، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

مرگ و میر گوساله‌های جوان و استعداد ابتلا به بیماری، به مقدار زیاد تحت تاثیر شکست انتقال غیر فعال ایمونوگلوبولین به گوساله‌ها است. زیرا گوساله‌ها در زمان جنینی به علت ساختار خاص جفت، ایمونوگلوبولین‌های مادری قادر به عبور از جفت و ورود به گردش خون گوساله نمی‌باشد. در مطالعه‌ای کمیت، کیفیت و زمان استفاده از کلستروم بعد از تولد مورد بررسی قرار گرفت. مقایسه مصرف کلستروم غنی و ضعیف در یک مرحله (۴لیتر) و در دو مرحله (۲×۲لیتر) نشان داد که میزان جذب IgG و پروتئین در یک مرحله چهار لیتری در کلستروم غنی به طور معنی داری بیش از کلستروم ضعیف است. همچنین نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که مصرف کلستروم غنی در دو مرحله میزان جذب پروتئین و IgG، به طور قابل توجهی نسبت به یک مرحله افزایش می‌دهد. از آنجاییکه کلستروم، بسته به شرایط تغذیه‌ای دارای کیفیت متفاوت می‌باشد و نیز احتمال آلودگی کلستروم به برخی باکتری‌ها (*Listeria monocytogenes*, *E. Coli*) وجود دارد از جایگزین کلستروم استفاده می‌گردد. و به همین منظور، تاثیر جایگزین کلستروم و کلستروم طبیعی بر روی جذب پروتئین و IgG در مطالعه‌ای مقایسه گردید. نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که IgG و کل پروتئین سرم خون در گوساله‌هایی که از جایگزین کلستروم استفاده کرده بودند به طور معنی داری در مقایسه با کلستروم طبیعی پایینتر است. همچنین در این مطالعه مشخص گردید که کمیت مصرف جایگزین کلستروم بر روی IgG و پروتئین نیز موثر است به طوری که کمیت تغذیه جایگزین با کلستروم ارتباط مستقیمی در جذب پروتئین و IgG دارد.

کلمات کلیدی: جایگزین کلستروم، ایمونوگلوبولین G، پروتئین

تاثیر اسیدهای چرب فرار بر رشد و توسعه پرزهای شکمبه گوساله‌های شیری

محمد علی آهنگرانی^۱ و محمد حسن فتاحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

مراقبت از گوساله از تولد تا هنگام از شیرگیری از مهمترین و حساس ترین مراحل پرورش می‌باشد که در طی این دوره گوساله باید در زمانی مناسب از شیر گرفته شود و همچنین باید طوری تغذیه شود که دستگاه گوارش برای استفاده از خوراک‌های خشک بعد از شیرگیری آماده شود. هرچه تغذیه گوساله با خوراک‌های خشک زودتر شروع شود گوساله را زودتر می‌توان از شیر گرفت که این، نیاز به کارگر و شیرمصرفی گوساله را کاهش داده و همچنین گوساله‌ها مشکلات هضمی کمتری خواهند داشت. نقش خوراک‌های خشک (مواد متراکم و علوفه) در رشد دستگاه گوارش بدین صورت است که مواد متراکم حاوی انرژی زیادی بوده و رشد پرزهای شکمبه را به دلیل تولید اسیدهای چرب فرار به خصوص بوتیرات و پروپیونات تحریک می‌کنند که در نهایت این پرزهای شکمبه سطح جذب مواد مغذی از دیواره شکمبه را افزایش می‌دهند. همراه با رشد پرزهای شکمبه، گوساله باید به خوردن خوراک‌های فیبری برای تحریک عمل نشخوار عادت کند. از اینرو در جیره گوساله همراه با مواد متراکم معمولاً مقداری علوفه نظیر یونجه (برگ یونجه) استفاده می‌شود. استفاده از علوفه، نسبت استات به پروپیونات و بوتیرات را افزایش می‌دهد. براساس آزمایش‌های انجام شده، علوفه با تولید نسبت بیشتری از استات در مقایسه با پروپیونات، موجب بهبود و رشد ماهیچه‌های شکمبه شده و عمل نشخوار را تحریک می‌کند اما هضم علوفه بوسیله میکروارگانیسم‌های شکمبه نمی‌تواند غلظت کافی از اسیدهای چرب فرار بخصوص بوتیرات را که موجب رشد پرزهای شکمبه می‌شود، فراهم کند و توسعه پرزهای شکمبه را به سبب کاهش نسبت پروپیونات و بوتیرات به استات، کم می‌کند. در نهایت می‌توان اینگونه نتیجه گرفت که اسیدهای چرب بوتیرات و پروپیونات تحریک کننده اصلی رشد پرزهای شکمبه‌اند زیرا اولاً بوسیله بافت شکمبه متابولیزه شده و برای رشد سلول‌های اپیتلیال تولید انرژی می‌کنند و ثانیاً بر تکثیر و تمایز سلول‌های اپیتلیال سیستم دستگاه گوارش تاثیر مستقیم دارند.

کلمات کلیدی: توسعه شکمبه، اسیدهای چرب فرار، گوساله شیری

اهمیت استفاده از روش تغذیه‌ای کاهش مرحله‌ای در گوساله‌های شیرخوار

محمد علی آهنگرانی^۱، علیرضا عرب^۱ و هادی سریر^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

استفاده از روشی که بتواند گذشته از تأمین انرژی گوساله قبل از شیرگیری توسعه بیشتر شکمبه و میکروارگانیزم‌های آن را باعث شود می‌تواند در عملکرد حیوان در سنین بالاتر موثر باشد. در این میان استفاده شیر به تنهایی به صورت آزاد در تغذیه گوساله‌ها می‌تواند توسعه و تخمیر شکمبه را به تعویق اندازد، لذا بهبود رژیم غذایی گوساله می‌تواند نرخ افزایش وزن را افزایش داده و توسعه زودتر شکمبه را باعث شود. مدیریت تغذیه یکی از مهمترین مراحل پرورش گوساله می‌باشد و به کار بردن روش تغذیه‌ای مناسب، مخصوصاً قبل از شیرگیری، تأثیر مستقیم بر سلامتی و توسعه شکمبه دارد. در مرحله شیر خوارگی گوساله انرژی مورد نیاز خود را از طریق قند موجود در شیر (لاکتوز) و چربی آن تأمین می‌کند و به همین دلیل نیز غلظت گلوکز خون گوساله‌های شیر خوار از میزان غلظت گلوکز خون نشخوارکنندگان بالغ بیشتر است. به هنگام تغذیه خوراک جامد، اسیدهای چرب فرار حاصل از تخمیر میکروبی می‌توانند به عنوان منبع اصلی تأمین کننده انرژی نگهداری و رشد گوساله مورد استفاده قرار گیرند. در این حالت حیوان نشخوارکننده بخشی از گلوکز مورد نیاز خود را از اسید پروپیونیک و اسیدهای آمینه گلوکوژنیک تأمین نماید. در روش سنتی گوساله از ابتدا تا هنگام از شیرگیری به میزان ۱۰٪ وزن بدن شیر استفاده می‌کند اما در روش کاهش مرحله‌ای (Step-Down) گوساله تا ۲۳ روزگی به مقدار ۲۰٪ وزن بدن خود شیر دریافت می‌کند و سپس این مقدار به تدریج کاهش یافته و به ۱۰٪ وزن بدن در ۴۴ روزگی می‌رسد. نتایجی که از مقایسه این روش با روش سنتی که نشان می‌دهد که استفاده از روش کاهش مرحله‌ای، موجب افزایش pH شکمبه، غلظت آمونیاک، اسیدهای چرب فرار شکمبه و همچنین بتا هیدروکسی بوتیرات پلازما در گوساله‌ها در هنگام از شیرگیری و بعد از آن می‌شود. همچنین در روش کاهش مرحله‌ای دیواره شکمبه ضخامت بیشتری داشته و طول و عرض و تراکم پایلای شکمبه نیز بیشتر بوده است. از طرفی این گوساله‌ها در مقایسه با گوساله‌های تغذیه شده با روش سنتی دارای غلظت IgG و IgA بیشتری در هفته‌ی اول شیر خوارگی داشتند. از دیگر اثرات آن غلظت گلوکز خون کمتر و نیتروژن اوره‌ای و بتا هیدروکسی بوتیرات بیشتر در گوساله‌های تغذیه شده با روش کاهش مرحله‌ای در هنگام از شیرگیری و بعد از آن است. بنابراین استفاده از روش کاهش مرحله‌ای می‌تواند باعث افزایش مصرف خوراک، وزن بدن، متابولیت‌های شکمبه و بهبود ایمنی گردد.

کلمات کلیدی: روش کاهش مرحله‌ای، pH، آمونیاک، اسیدهای چرب فرار، IgA، IgG

ارزیابی مکمل‌های کلاسترومی حاوی مهارکننده تریپسین و جایگزین‌های شیر محتوی پروتئینهای تخم مرغ در تغذیه گوساله‌های شیرخوار

معصومه ولوی^۱، علیرضا عرب^۲ و احمد ریاسی^۳

۱- دانشجوی کارشناسی علوم دامی دانشگاه بیرجند، ۲- دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح دام

دانشگاه بیرجند ۳- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

با توجه به اهمیت اقتصادی استفاده از جایگزین‌های شیر، امروزه استفاده از جایگزین‌های شیری که با شیوه‌های مختلف غنی سازی شده‌اند مفید به نظر می‌رسد. یکی از شیوه‌هایی که اخیراً مورد توجه پرورش دهندگان صنعت پرورش گاو شیری قرار گرفته است استفاده از پروتئین‌های تخم مرغ‌های ضایعاتی است که برای مصارف انسانی غیر قابل استفاده اند. این تخم مرغ‌ها می‌توانند به صورت خشک شده به عنوان منبع پروتئین، در جایگزین‌های شیر مورد استفاده قرار گیرند. همچنین با توجه به سرشار بودن کلاستروم از مواد مغذی و فاکتورهای ایمنی زا و اهمیت اقتصادی آن، مصرف آن بوسیله گوساله نوزاد از اهمیت خاصی برخوردار است. در بین فاکتورهای ایمنی زای کلاستروم *IgG* از فراوانی بالاتری برخوردار است که جذب آن علاوه بر اینکه در مقاومت گوساله در برابر عوامل پاتوژن نقش بسزایی دارد، می‌تواند نقش مهمی بر عملکرد حیوان در سنین بالاتر داشته باشد. لذا تلاش برای یافتن شیوه‌هایی که بتوان از دناتوره شدن *IgG* و سایر پروتئین‌های کلاستروم جلوگیری کرد، یکی از مهمترین نگرانی‌های پرورش دهندگان گوساله است. در این میان استفاده از بازدارنده تریپسین به منظور جلوگیری از دناتوره شدن *IgG* مفید است. با این وجود نتایج آزمایش‌های انجام گرفته حاکی از آن است که غلظت *IgG* در گوساله‌هایی که از مکمل‌های کلاسترومی حاوی یک گرم مهارکننده تریپسین استفاده کرده‌اند در مقایسه با گوساله‌هایی که فقط از کلاستروم‌های مادری استفاده کرده‌اند، پایین تر است. البته نشان داده شده است که مهار کننده تریپسین راندمان خوراک را پس از شیرگیری افزایش می‌دهد. همچنین نتایج نشان می‌دهد که گوساله‌های تغذیه شده با کلاستروم حاوی مهار کننده تریپسین و جایگزین شیری که حاوی پروتئین شیر است، پیش از شیرگیری در مقایسه با گوساله‌های تغذیه شده با مهارکننده تریپسین و جایگزین شیر حاوی پروتئین‌های تخم مرغ، کارآمدتر بودند. می‌توان نتیجه گرفت که غلظت *IgG* سرم گوساله‌های تغذیه شده با مکمل کلاسترومی در مقایسه با گوساله‌های تغذیه شده با کلاستروم مادری پایین تر است. اما در بازده جذب ظاهری *IgG* مشابه هستند. همچنین عملکرد گوساله‌هایی که جایگزین شیر حاوی پروتئین‌های تخم مرغ استفاده کرده‌اند، نسبت به گوساله‌هایی که از جایگزین شیر حاوی پروتئین شیر که قبلاً با کلاستروم مادری تغذیه شده‌اند کمتر است. لذا به نظر می‌رسد که استفاده از جایگزین شیر محتوی پروتئین تخم مرغ زمانی مفید باشد که گوساله‌ها از کلاستروم مادری استفاده کرده باشند.

کلمات کلیدی: باز دارنده تریپسین، جایگزین شیر، مکمل کلاسترومی، گوساله.

اثر نگهداری گروهی گوساله‌ها روی رفتار رقابتی و نوشیدن

مهدی عدالتی نسب^۱، قاسم طحان^۱ و مسلم باشتی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

پرورش گروهی گوساله‌های تغذیه شده با شیر باعث کاهش هزینه کارگری می‌شود؛ ولی در سایر اعمال مدیریتی گوساله نیز تأثیر دارد. گوساله‌های نگهداری شده به صورت گروهی برای دسترسی به منابع شیر رقابت می‌کنند. مخصوصاً زمانی که نسبت تعداد سرپستانک به گوساله کاهش می‌یابد. تغییرات ایجاد شده در محیط اجتماعی می‌تواند بر روی رفتار و فیزیولوژی اثرگذار باشد. زمانی که گوساله‌های جدید وارد گروه می‌شوند، باعث افزایش تنش شده و مصرف خوراک کاهش می‌یابد. در این سیستم گوساله‌های تغذیه شده با شیر بلافاصله بعد از زایش وارد گروه می‌شوند و از آن طرف گوساله‌های مسن تر برای از شیرگیری از گروه خارج می‌شوند؛ بنابراین تنوع سنی در داخل گروه افزایش می‌یابد. در تحقیقی که در این رابطه صورت گرفته نشان می‌دهد که میانگین مصرف شیر قبل از مخلوط شدن با گروه $9,7 \pm 0,7$ کیلوگرم در روز بوده است و در روز مخلوط کردن اندکی کاهش یافته و به $8,6 \pm 0,6$ کیلوگرم در روز و در روز ۱ تا ۳ بعد از مخلوط کردن به $11,1 \pm 0,3$ رسیده است. گوساله‌ها در روز مخلوط شدن با گروه، نسبت به روزهای دیگر به تعداد دفعات کمتر سراغ تغذیه کننده‌های شیر رفتند ($1,8 \pm 0,6$ بار در روز، در روزهای بعد از مخلوط شدن)؛ ولی با افزایش مدت زمان و مصرف شیر بیشتر در هر وعده در روزهای بعد از مخلوط کردن، آن را جبران می‌کنند. یکی از مشکلات سیستم نگهداری گروهی می‌تواند این باشد که به خاطر استفاده مشترک گوساله‌ها از سرپستانکها امکان شیوع بیماری بیشتر است. با این وجود در مورد نگهداری گروهی گوساله‌های از شیرگیری نشده تاکنون تحقیق زیادی انجام نشده است و برای بررسی مزایا و معایب آن نیاز به تحقیقات بیشتری است.

کلمات کلیدی: گاو شیری، رقابت، رفتار تغذیه‌ای

منبع انرژی در جیره و اثر آن بر بیماری‌های متابولیکی در اوایل دوره شیردهی

احسان محجوبی^۱، مهدی حسین یزدی^۲

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زنجان

۲- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه رازی کرمانشاه

چکیده

مسیر اکسیداسیون انرژی در گاوهای شیری مستلزم یک فرآیند اکسیداسیون متعادل از ترکیبات C2 و C3 است. به دلیل فراهمی بالای مواد لیپوژنیک (*Lipogenic nutrient*) (C2) و فراهمی پایین مواد گلوکوژنیک (*Glucogenic nutrient*) (C3) در اوایل دوره شیردهی، نسبت C2 به C3 به هم می‌خورد. نشان داده شده است که مواد گلوکوژنیک غلظت‌های انسولین و گلوکز خون را بالا می‌برند و سطوح پلاسمایی NEFA و BHBA را کاهش می‌دهند. در کل، مواد لیپوژنیک درصد چربی شیر را افزایش می‌دهند و درصد پروتئین شیر را کاهش می‌دهند. عکس این پدیده در مورد مواد گلوکوژنیک صادق است که این امر بر کاهش دامینه شدن و اکسیداسیون اسیدهای آمینه گلوکوژنیک دلالت می‌کند. تغذیه مقادیر زیادی مواد گلوکوژنیک توازن انرژی را بهبود می‌دهد، ولی اثر مواد لیپوژنیک بر توازن انرژی مبهم و دوپهلو است. به علاوه، خوراندن مواد گلوکوژنیک ممکن است شدت کتوز و کبد چرب را کاهش دهند، ولی وقوع اسیدوز (تحت) بالینی را می‌افزایند. به نظر می‌رسد که با در نظر گرفتن این مفاهیم نسبتاً جدید در مورد ماهیت مواد خوراکی بتوان تا حدی از بیماری‌های متابولیکی کاست یا آنها را تخفیف داد. نتایج نشان می‌دهد که تغذیه مواد لیپوژنیک در اوایل دوره شیردهی موجب تشدید توازن منفی انرژی و از دست دادن بیشتر وزن و امتیاز وضعیت بدنی می‌شود و گاو را مستعد ابتلا به کبد چرب و کتوز می‌نماید. از طرفی تغذیه بیش از حد مواد گلوکوژنیک نیز با وجود بهبود توازن منفی انرژی ممکن است دام را در خطر ابتلا به اسیدوز شکمبه قرار دهد.

کلمات کلیدی: انرژی، جیره، بیماری‌های متابولیک

عنوان: عوامل موثر بر سنتز پروتئین میکروبی در گاوهای شیری

احمد یزدان پناه^۱، مسلم باشتنی^۲

۱-دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

۲-استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

تامین پروتئین مورد نیاز گاوهای شیرده از جهت اینکه تضمین کننده عملکرد شیردهی مناسب و سلامتی حیوان است بسیار با اهمیت است. پروتئین میکروبی رسیده به روده کوچک و پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه مهمترین منابع تشکیل دهنده پروتئین قابل متابولیسم برای حیوان می‌باشند. یکی از اهداف مهم در تغذیه گاوهای شیری این است که از جیره‌هایی استفاده شود که سنتز پروتئین میکروبی را به حداکثر برسانند. عوامل اصلی که تولید پروتئین میکروبی را تحت تاثیر قرار می‌دهند عبارتند از: ۱- انرژی تامین شده برای میکروبا، ۲- نیتروژن تامین شده برای میکروبا، ۳- سطح تغذیه حیوان، ۴- سرعت عبور مواد از شکمبه. تامین منابع انرژی و نیتروژن مناسب از این نظر که با هم وزن و همزمان از نظر تجزیه پذیری در شکمبه باشند بسیار حایز اهمیت است. منبع انرژی قابل استفاده عمدتاً از کربوهیدرات‌های قابل تخمیر حاصل می‌شود و منبع نیتروژن نیز از بخش پروتئین قابل تجزیه در جیره. اگر نیتروژن بیش از حد تامین شود و یا اینکه تجزیه پذیری آن بیشتر از منبع کربوهیدرات جیره باشد، زیادی نیتروژن باعث افزایش غلظت آمونیاک در شکمبه شده و بجای اینکه نیتروژن به پروتئین میکروبی تبدیل شود از طریق ادرار به صورت اوره دفع می‌شود. برعکس اگر نیتروژن کمتر از حد تامین شود ممکن است از انرژی تامین شده به صورت کربوهیدرات برای سنتز پروتئین میکروبی استفاده نشده و تولید پروتئین میکروبی کاهش یابد. بنابر این تامین انرژی و نیتروژن بصورت همزمان و از نظر کمیت بسیار مهم در تولید پروتئین میکروبی مطلوب خواهد بود. اگر انرژی برای سنتز پروتئین میکروبی ناکافی باشد میکروباها از اسکلت کربنی اسیدهای آمینه به عنوان منبع انرژی استفاده خواهند کرد و در نتیجه میزان آمونیاک در شکمبه نیز افزایش خواهد یافت که با توجه به کمبود انرژی قابل دسترس برای میکروباها از آمونیاک تولید شده نه تنها استفاده مطلوب برای سنتز پروتئین میکروبی نخواهد شد، بلکه تبدیل شدن آن به اوره برای دفع، نیاز به انرژی دارد که هزینه مضاعفی را بر حیوان تحمیل می‌کند. تولید پروتئین میکروبی مطلوب و مناسب به عنوان یکی از منابع مهم تامین پروتئین مورد نیاز گاوهای شیرده اثر مثبتی روی عملکرد شیردهی دارد. مشخص شده که کاهش سنتز پروتئین میکروبی می‌تواند باعث کاهش تولید و پروتئین شیر گردد. بنابر این می‌توان نتیجه گرفت که به منظور بهینه کردن سنتز پروتئین میکروبی در گاوهای شیرده باید رعایت دقیق اجزاء جیره از نظر منابع انرژی و نیتروژن قابل دسترس انجام گیرد. تنها در این صورت است که میکروباها از انرژی و نیتروژن آزاد شده در شکمبه می‌توانند حداکثر استفاده را جهت سنتز پروتئین در پیکر خود به عمل آورند.

کلمات کلیدی: پروتئین میکروبی، انرژی و پروتئین، گاوهای شیرده

نقش نیتروژن اوره‌ای شیر در مدیریت تغذیه‌ی گاوهای شیری

اعظم زینلی^۱، حجت ضیایی^۲ و احمد ریاسی^۳

۱- دانش آموزخته‌ی کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه بیرجند

۲- کارشناس ارشد مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان جنوبی

۳- استادیار و عضو هیئت علمی گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده

در شکمبه نشخوارکنندگان، همواره مقادیری آمونیاک تولید می‌شود. آمونیاک از دیواره شکمبه جذب شده و در کبد تبدیل به اوره می‌شود. بخشی از اوره‌ی خون از راه ادرار دفع می‌شود و مقداری نیز از راه بزاق و دیواره شکمبه دوباره به دستگاه گوارش حیوان برمی‌گردد. از آنجا که مواد اولیه برای ساخته شدن شیر از خون به دست می‌آید، مقداری از اوره پلاسما‌ی خون به شیر نیز وارد می‌شود که به عنوان نیتروژن اوره‌ای (MUN) شناخته می‌شود. بررسی‌ها نشان داده است که همبستگی زیادی بین نیتروژن اوره‌ای شیر و نیتروژن اوره‌ای پلاسما‌ی خون (BUN) وجود دارد، بنابراین از نیتروژن اوره‌ای شیر برای تخمین نیتروژن اوره‌ای پلاسما می‌توان استفاده کرد. فاکتورهای تغذیه‌ای مهمی بر غلظت نیتروژن اوره‌ای شیر تاثیر می‌گذارند و از آن جمله می‌توان به مقدار پروتئین خام، پروتئین قابل تجزیه در شکمبه، کربوهیدرات‌های غیر ساختمانی خوراک و نسبت انرژی به پروتئین جیره اشاره کرد. گزارش شده است که جیره‌های حاوی مقدار زیاد پروتئین تجزیه پذیر در شکمبه و میزان نامناسب کربوهیدرات‌های غیر ساختمانی موجب افزایش غلظت نیتروژن اوره‌ای شیر در گاوها می‌شوند. مشخص شده است که تغذیه با مقدار زیاد پروتئین قابل تجزیه، میزان تولید آمونیاک را در شکمبه افزایش داده و غلظت اوره در مایعات بدن (خون و شیر) را بیشتر می‌نماید. بنابراین تعیین نیتروژن اوره‌ای شیر می‌تواند مبنایی برای بالانس پروتئین جیره، تخمین اجزای نیتروژن خوراک و آمینواسیدهای قابل جذب در روده‌ی کوچک باشد. نشان داده شده است که هر گرم نیتروژن با منشاء آمینواسیدی جذب شده در روده‌ی باریک، در مقایسه با نیتروژن دارای منشاء آمونیاک شکمبه‌ای مقدار نیتروژن اوره‌ای شیر را به میزان کمتری افزایش می‌دهد. در صورتیکه انرژی جیره مناسب باشد باکتری‌های شکمبه بخوبی قابلیت استفاده از آمونیاک تولیدی و تبدیل آن به پروتئین میکروبی را دارند، اما در صورت ناکافی بودن مقدار کربوهیدرات قابل تخمیر در شکمبه، تولید پروتئین میکروبی کاهش یافته، غلظت آمونیاک و در نتیجه جذب آن از دیواره‌ی شکمبه بیشتر می‌شود که با افزایش نیتروژن اوره‌ای شیر قابل بررسی است. نتایج مطالعات اخیر در دانشگاه پنسیلوانیا نیز نشان داد که شاخص نیتروژن اوره‌ای شیر کمتر از ۱۲ و بیشتر از ۱۶ می‌تواند بیانگر اتلاف مواد غذایی، افزایش هزینه‌های خوراک، اثرات منفی بر سلامت دام و کاهش تولید شیر باشد. بنابراین تعیین دوره‌ی نیتروژن اوره‌ای شیر در گاوهای گله، ابزاری ارزشمند برای آگاهی از وضعیت بهینه مصرف و متابولیسم پروتئین در گله است.

کلمات کلیدی: نیتروژن اوره‌ای شیر، تغذیه، گاو شیری

تخمین بالانس تعادل انرژی با استفاده از معادلات و عوامل محیطی موثر بر آن

در گاوهای شیری هلشتاین

رضا لطفی^۱، همایون فرهنگ^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه تربیت مدرس، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

امروزه ترکیبات شیر بعنوان راهکاری مناسب برای بررسی تعادل انرژی در اوایل دوره شیردهی مورد توجه قرار گرفته است. در این تحقیق از ۲۰۶۲۷ رکورد روز آزمون سه بار دوشش مربوط به گاوهای شیری شکم اول نژاد هلشتاین و از مدل هیور، برای ۱۲ هفته اول شیردهی استفاده گردید. واحد بیان تعادل انرژی بصورت مگاژول انرژی خالص شیردهی در روز بیان شد. مدل مورد استفاده برای آنالیز عوامل محیطی شامل اثرات ثابت گله، سال و ماه زایش، هفته شیردهی و تولید شیر در ۴ سطح تولید و همچنین اثرات متغیرهای کمکی درصد ژن هلشتاین و سن هنگام زایش حیوان و اثر متقابل بین هفته و سطح تولید بود. برای برازش مدل مزبور از رویه مدل‌های خطی عمومی (GLM) نرم افزار SAS و برای مقایسه میانگین‌ها از روش آماری توکی - کرامر استفاده شد. تمام اثرات مزبور بجز درصد ژن هلشتاین و اثر متقابل بین هفته و سطح تولید برای مقدار تخمینی تعادل انرژی معنی دار بود ($p < 0.05$). همچنین برای سطح تولید ۳۹ کیلوگرم، تعادل مثبت انرژی در هفته دهم شیردهی، در سطح ۳۳ کیلوگرم تعادل مثبت انرژی در هفته پنجم شیردهی و در سطوح ۲۸ و ۲۱ کیلوگرم تعادل مثبت انرژی در هفته دوم شیردهی بدست آمد. حداکثر مقدار تعادل منفی انرژی در هفته دوم بترتیب برای سطوح تولید از کم به زیاد برابر با ۱،۳-، ۱،۴-، ۲۰،۷- و ۳۲،۶- مگاژول انرژی خالص شیردهی بود. تعادل انرژی در فصول زایش پاییز و زمستان نسبت به دیگر فصول پایین تر بود که این امر بدلیل کیفیت مواد خوراکی و نوع تغذیه مصرفی می‌تواند باشد. بنابراین برای کاهش بیماری متابولیکی و بهبود توان تولید مثلی گاوهایی که در سطح تولید بالا هستند، بهبود مدیریت در سطح تغذیه، امتیاز بدنی و آسایش حیوان می‌تواند موثر باشد.

کلمات کلیدی: تعادل منفی انرژی، معادلات، عوامل محیطی

رابطه نیتروژن اوره‌ای شیر (MUN) با پروتئین جیره در گاوهای شیرده

قاسم طحان^۱، مهدی عدالتی نسب^۱ و مسلم باشتی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

در بین ترکیبات غذایی، پروتئین به عنوان یکی از مواد مغذی اصلی نقش مهمی در رشد، تولید شیر و تولیدمثل دارد. بنا بر این تنظیم مناسب پروتئین جیره دامها از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. کمبود آن می‌تواند عملکرد و سلامتی حیوان را تحت تاثیر قرار دهد و زیادی آن علاوه بر اینکه هزینه جیره را افزایش می‌دهد به شکل اوره از بدن دفع می‌شود. دفع اوره اولاً به انرژی نیاز داشته و ثانیاً رها شدن آن در محیط باعث آلودگی زیست محیطی می‌شود. اوره مهمترین محصول فرعی و زاید حاصل از سوخت و ساز پروتئین در پستانداران است. معمولاً پروتئین اضافی مصرف شده به وسیله نشخوارکنندگان به آمونیاک تجزیه می‌شود. آمونیاک جذب خون شده و چون برای حیوان سمی است به سرعت توسط کبد به اوره تبدیل می‌شود. اوره مولکول کوچکی است که سریعاً در تمام مایعات بدن از جمله خون و شیر انتشار می‌یابد. از شاخص نیتروژن اوره‌ای شیر (Milk Urea Nitrogen) یا MUN به منظور تعیین وضعیت تغذیه‌ای گله مخصوصاً وضعیت پروتئین استفاده می‌شود. غلظت بالای MUN نشان دهنده بالا بودن پروتئین خام، زیاد بودن پروتئین قابل تجزیه در شکمبه یا کمبود کربوهیدراتهای غیر فیبری (NFC) در جیره است. کمبود NFC که معمولاً ترکیبی از نشاسته و دیگر قندها است، وقتی پیش می‌آید که دانه در جیره کم باشد یا بصورت مناسب عمل آوری نشده باشد. همبستگی زیادی بین نیتروژن اوره‌ای خون و شیر وجود دارد. پژوهشهای زیادی نشان داده است که غلظت نیتروژن اوره شیر با مصرف پروتئین خام جیره، درصد پروتئین تجزیه پذیر در شکمبه و پروتئین عبوری و نسبت پروتئین به انرژی جیره متناسب است. بنابراین نیتروژن اوره شیر می‌تواند به عنوان ابزار عملی برای کنترل پروتئین خام و انرژی مصرفی نسبت به احتیاجات دام استفاده شود. این روش کنترل می‌تواند نقش مهمی را در مدیریت تغذیه گاوهای شیری ایفا کند. اندازه گیری دقیق MUN برای تنظیم برنامه خوراکدهی و مدیریت تغذیه می‌تواند باعث برآورد دقیق نیازهای غذایی، کاهش هزینه خوراک، افزایش بازده تولیدی، افزایش پروتئین شیر و به حداقل رساندن نیتروژن دفعی و در نتیجه کاهش آلودگی محیط شود. اندازه گیری MUN از شیر تک تک گاوها و یا از توده شیر جمع آوری شده از همه گاوها انجام می‌شود. یافته‌های حاصل از برخی تحقیقات نشان داده است که بین MUN از توده شیر و تک تک گاوها همبستگی مناسبی وجود دارد و بیشتر توصیه شده است که از MUN توده شیر یک گله به منظور بررسی وضعیت تغذیه پروتئین استفاده شود. در مورد مقدار غلظت MUN تحقیقات زیادی صورت گرفته است و بیشتر آنها محدوده ۱۸-۱۰ میلی گرم بر دسی لیتر را مناسب دانسته اند.

کلمات کلیدی: نیتروژن اوره‌ای شیر، پروتئین، گاو شیری

بررسی اثرات انرژی بر روی عوامل موثر در عملکرد تولیدمثل گاوهای هلشتاین

مرتضی حسنی مقدم

کارشناس ارشد تغذیه دام، دانشکده کشاورزی دانشگاه ایلام

چکیده

عملکرد تولیدمثل گاوهای شیری مانند تولیدشیر دارای ارزش اقتصادی می‌باشد. از عوامل موثر بر عملکرد تولیدمثل می‌توان به فصل زایش، دوره شیردهی، مقدار تولید شیر و سال زایش اشاره نمود (ماینی ۲۰۰۲) که صفاتی مانند فاصله زایش، روزهای باز، فاصله تا اولین تلقیح و فاصله تلقیح تا آبستنی را تحت تاثیر قرار می‌دهند (توحیدی ۱۳۸۶). بر اثر کمبود شدید انرژی، آزاد شدن پالسی هورمون لوتئوتروپیک متوقف شده (ضمیری ۱۳۸۲) و عملکرد رحم و رشد رویان اولیه تحت تاثیر قرار می‌گیرد. با بهبود پروژسترون پلازما، نرخ آبستنی افزایش می‌یابد (بوتلر ۲۰۰۶). تنش گرمایی با کاهش مصرف خوراک، بالانس منفی انرژی را ایجاد نموده و کمبود گلوکز با کاهش انسولین موجب عدم رشد فولیکولها می‌شود (وجگانی ۱۳۷۷). لذا این مطالعه با بررسی تحقیقات انجام پذیرفته در گله‌های اصفهان، قزوین، تهران سعی دارد به بررسی اثرات انرژی بر صفات تولیدمثل بپردازد و آن را به گله‌های ایران تعمیم دهد. مقالاتی با این ویژگی‌ها بررسی شد: داخل ایران، روی گاوهای هلشتاین با ۳ بار دوشش، در طول فصل زمستان و تابستان انجام شده باشد، میانگین صفات و Se مربوطه گزارش شده باشد تا امکان بررسی توسط نرم افزار SAS وجود داشته باشد. فصل زایش اثر معنی داری بر صفات تولیدمثل دارد ($P < 0/05$). بهترین عملکرد در فصل زمستان است. توحیدی (۱۳۸۶) بهترین عملکرد تولیدمثل را در دمای ۴- تا ۸ درجه سانتیگراد بیان کرد. احتمالاً دام در دمای بالا دچار تنش گرمایی شده و مصرف ماده خشک و سطح انرژی کاهش یافته و عملکرد تولیدمثل کاهش می‌یابد. با افزایش سن و دوره شیردهی عملکرد تولیدمثل افزایش و سپس کاهش یافت ($P < 0/05$). بهترین عملکرد تولیدمثل در دوره چهارم شیردهی بود. در گله‌های تهران و قزوین با افزایش سن دام تعداد تلقیح به ازای هر آبستنی کاهش یافت ($P < 0/05$). خدایی (۱۳۸۳)، خدایی و همکاران (۱۳۸۶)، توحیدی (۱۳۸۶) نشان دادند افزایش تولید شیر سبب افزایش فاصله گوساله زایی، روزهای باز و تعداد تلقیح می‌شود. در دوره‌های اول شیردهی بدلیل تنش رشد و بروز سخت زایی و در دوره ششم بدلیل افزایش تولید شیر، عملکرد تولیدمثل دام دچار افت می‌شود (خدایی و همکاران ۱۳۸۶). فاصله زایش تا برگشت کامل رحم در گاوهای جوان کوتاهتر می‌باشد (لوسی ۱۹۹۵). با توجه به کمتر بودن ضریب تبدیل انرژی برای رشد نسبت به تولید شیر (NRC 2001) می‌توان گرفت که در دو دوره اول زایمان، دام در حال رشد می‌باشد اما در دوره‌های بعدی، رشد دام کاسته شده و انرژی بیشتری در اختیار متابولیسم دام قرار می‌گیرد و عملکرد تولیدمثل دام

بهبود می‌یابد. افزایش غلظت انرژی می‌تواند اثرات مضر بالانس منفی انرژی در تولیدمثل را متوقف کند. از دوره چهارم، تولید شیر به حداکثر مقدار می‌رسد و انرژی ناشی از توقف رشد صرف تولید شیر شده و عملکرد تولیدمثل افت می‌کند. در طی این آزمایشات (سالهای ۱۳۷۲ تا ۸۲) تولید شیر در گله‌ها افزایش یافته و طی روند مشابهی عملکرد تولیدمثل کاهش یافته است که این مورد مبین این عقیده می‌باشد که افزایش بالانس منفی انرژی در دام پر تولید دلیل کاهش عملکرد تولیدمثل می‌باشد. با توجه به این مباحث، تقریباً تمام صفات تولیدمثل تحت تاثیر کاهش انرژی می‌باشند. همچنین معلوم شد که میزان مهارت مامور تلقیح‌کننده اثر شدیداً معنی‌داری ($P < 0/001$) بر عملکرد تولیدمثل دارد. پیشنهادات: ۱- به کاربردن جیره انتقال ضروری است. ۲- استفاده از چربی جهت بهبود سطح انرژی (فرجالات ۲۰۰۳، بوتلر ۲۰۰۶). ۳- برنامه‌ریزی جیره زمان انتقال به زمانهای کوتاهتر (۲ هفته‌ای). ۴- مصرف جیره‌هایی با غلظت انرژی بالا در دوره انتقال. -آموزش افراد

کلمات کلیدی: انرژی، تولید مثل، گاو شیری

اثرافزایش پروتئین جیره‌های گاوهای تازه زا با استفاده از کنجاله سویای سرک بر روی سلامت و توان تولیدی گاوهای شیری

حمید امانلو^۱، محمد قلیچ خان^۲

۱- دانشیار گروه علوم دامی دانشگاه زنجان ۲- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زنجان

چکیده

مقایسه نیازهای غذایی منتشر شده گاوهای شیری توسط شورای تحقیقات ملی ((NRC در سال‌های ۱۹۷۸، ۱۹۸۹ و ۲۰۰۱ به روشنی نشان می‌دهد که دلیل بسیاری از مشکلات گاوهای شیری در زمان زایش و ماه‌های اول دوره شیردهی (به ویژه اوایل شیردهی) به عدم درک صحیح فیزیولوژی، تغذیه و نحوه خوراک دهی گاوهای شیری بر می‌گردد. که شورای تحقیقات ملی در سه چاپ متوالی خود درصد پروتئین خام مورد نیاز گاوهای تازه زا در جیره را از ۱۶ درصد به ۱۸ تا ۱۹ درصد و در نهایت به ۱۹/۵ درصد افزایش داده است. افزون بر این با توجه به ترکیب آغوز و یا میزان توصیه شده توسط شورای تحقیقات ملی در اوایل دوره شیردهی و مقایسه آن با مواد مغذی ورودی به بدن دام توازن منفی شدیدی در رابطه با نیتروژن دیده می‌شود که با جیره‌های مرسوم نمی‌توان بر آن غلبه کرد، لذا اثرافزایش پروتئین جیره‌های گاوهای تازه زا با استفاده از سطوح مختلف کنجاله سویای سرک بر روی سلامت، توان تولیدی، امتیاز وضعیت بدنی و متابولیت‌های خون در ۲۱ راس گاو هلشتاین شیرده (چند بار زایش کرده) که شش بار در روز دوشیده می‌شدند بلافاصله پس از زایش مورد آزمایش قرار گرفت. گاوها به طور تصادفی به سه تیمار که حاوی ۱- جیره پایه + بدون کنجاله سویای سرک ۲- جیره پایه + ۱ کیلو گرم کنجاله سویای سرک (X) و ۳- جیره پایه + ۲ کیلو گرم کنجاله سویای سرک (Y) بودند (بقیه اجزای جیره ثابت)، اختصاص داده شدند. میانگین تولید شیر ۳/۵ درصد چربی در تیمارهای یک تا سه به ترتیب ۴۲/۳۵، ۴۲/۵۲ و ۴۵/۲۴ کیلو گرم در روز بود. درصد چربی شیر در تیمارهای یک تا سه به ترتیب ۴/۶۵، ۴/۵۱ و ۳/۸۶ درصد بودند و تفاوت معنی‌داری داشتند ($P < 0.01$). میانگین درصد پروتئین و لاکتوز تفاوت معنی‌داری بین تیمارها نداشتند. میانگین ماده خشک مصرفی انفرادی گاوهایی که با جیره‌های یک تا سه تغذیه شدند، به ترتیب $17/53 \pm 1/26$ ، $18/02 \pm 1/26$ و $20/58 \pm 1/26$ بود. تجزیه واریانس مربوط به این صفت نشان داد که جیره‌های آزمایشی تاثیر معنی‌داری بر روی ماده خشک مصرفی داشتند ($P < 0.05$). میانگین غلظت متابولیت‌های خون مانند اسیدهای چرب غیر استریفیه شده، بتا هیدروکسی بوتیریک اسید، انسولین، کلاسترول، گلوکز، ازت اوره ای، آلومین، پروتئین کل، کلسیم و فسفر نیز اندازه گیری شد. pH ادرار، مدفوع و شکمبه و آنزیم‌های کبدی و میران اسید اوریک، اوره و کراتینین ادرار اندازه گیری شد. تغییرات امتیاز وضعیت بدنی در تیمارهای یک تا سه به ترتیب $0/48$ ، $0/40$ و

۰/۳۷- واحد ($P > 0/69$) معنی دار نبود ولی تغییرات وزن بدن $[-59/76, -72/61]$ و $-42/61$ کیلو گرم ($P < 0/04$) معنی دار تشخیص داده شد. نتایج این آزمایش و به ویژه میانگین غلظت متابولیت‌های خون نشان می‌دهد که با افزودن ۲ کیلو گرم کنجاله سویای سرک در ۴ هفته اول پس از زایش افزون برافزایش تولید می‌توان از کاهش وزن زیاد به طور چشم‌گیری جلوگیری کرد و مانع افزایش متابولیت‌های نامطلوب (اسیدهای چرب غیر استریفیه شده و بتا هیدروکسی بوتیریک اسید) خون شد و از وقوع و پیش روی بیماری‌های متابولیکی نظیر کبد چرب و کتوز جلوگیری کرد.

کلمات کلیدی: گاو تازه زا، کنجاله سویای سرک، ماده خشک مصرفی، پروتئین خام، وزن

ارزیابی ارتباط فصلی بین غلظت اوره و پروتئین شیر در گاوهای هولشتاین

علی قلی رامین^۱، سید مهدی رضوی روحانی^۲، حمید فرامرزیور^۳، سینا رامین^۴

۱- دانشیار علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۲- استاد کنترل کیفی مواد غذایی، دانشکده

دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۳- دانش آموخته دامپزشکی، دانشگاه ارومیه

۴- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

مقایسه غلظت ماهانه و فصلی اوره و پروتئین شیر گاو و ارتباط بین آنها در ۶۱۴ نمونه شیر از ۶۱ گاو داری مستقر در گاو داریهای صنعتی ارومیه در سال‌های ۸۶-۱۳۸۵ مطالعه گردید. نمونه‌ها به صورت ماهانه و در ۱۲ ماه سال جمع آوری گردید. گاوها از نژاد هلشتاین بوده و حداقل یک بار زایمان نموده بودند. مقدار ۴۰ میلی لیتر شیر از هر گاو داری به هنگام تحویل به کارخانه شیر پاستوریزه تهیه گردید. اوره شیر پس از ترسیب کازئین و خارج نمودن سرم با استفاده از کیت تجاری اوره (زیست شیمی) به روش اسپکتوفتومتری اندازه گیری شد. پروتئین خام به روش تیتراسیون ارزیابی شد. نتایج با نرم افزار SPSS11 آنالیز شدند. میانگین کلی اوره شیر ۱۴/۷۷ میلی گرم در دسی لیتر و پروتئین ۳/۱۵٪ بوده است. حداقل اوره شیر در ماه فروردین (۲/۶۹ میلی گرم در دسی لیتر) و حداکثر آن در شهریور (۲۹/۶ میلی گرم در دسی لیتر) بوده و برای پروتئین حداقل در ماه شهریور (۳/۰۶٪) و حداکثر آن در ماه آذر (۳/۲۸٪) ثبت گردیده است. دامنه‌ی تغییرات اوره و پروتئین شیر در ۱۲ ماه سال به ترتیب بین ۰/۰۱ تا ۴۹/۸ میلی گرم در دسی لیتر و بین ۲/۱۸ تا ۳/۹۴٪ متغیر بوده است. مقادیر اوره و پروتئین در شیر ۶۱ گاو داری در ماههای سال کاملاً از هم متفاوت بودند. آنالیز واریانس یکطرفه اختلافات ماهانه برای اوره و پروتئین شیر ($P < 0/01$) را نشان می‌دهد. کمترین غلظت اوره (۱۰/۹ میلی گرم در دسی لیتر) و پروتئین شیر (۳/۱۱٪) در زمستان و بیشترین آن به ترتیب در تابستان (۲۰/۲ میلی گرم در دسی لیتر) و پائیز (۳/۱۹٪) بوده است. آنالیز واریانس یکطرفه اختلافات فصلی برای اوره شیر ($P < 0/01$) و برای پروتئین ($P < 0/01$) را نشان می‌دهد. آنالیز همبستگی فقدان ارتباط ماهانه و فصلی بین پروتئین و اوره شیر را جز در ماه اسفند ($r = 0.35, P < 0/05$) نشان نمی‌دهد. بنابراین می‌توان گفت که مقادیری از اوره در شیر گاو موجود بوده که حداکثر ماهانه و فصلی آن به ترتیب در اسفند و تابستان بوده است. درصد پروتئین شیر در حالت استاندارد بوده و هیچ ارتباط آماری بین مقدار ماهانه و فصلی اوره و پروتئین شیر گاو وجود نداشته و کاملاً مستقل از یکدیگر هستند.

کلمات کلیدی: فصل، اوره، پروتئین، گاو هلشتاین

بررسی مقایسه‌ای اثرات استفاده از سیر، موننزین و دانه‌ی گندم در تغذیه‌ی گاوهای شیری

آوا محسن زادگان، امید زهتاب ور

دانشجوی دکترای دامپزشکی دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه تهران

چکیده

هدف از این تحقیق مقایسه‌ی اثرات استفاده از سیر، موننزین و دانه‌ی گندم در جیره‌ی روزانه، بر تخمیر میکروبی، میزان و مکان هضم ماده‌ی خشک دریافتی، ساخت پروتئین‌های میکروبی در شکمبه، میزان و کیفیت شیر تولیدی و وضعیت سیستم ایمنی در گاوهای شیری میباشد. برای این منظور ۴ گروه گاو هلشتاین که در اواسط دوران شیردهی بودند بمدت ۲۱ روز با تغذیه‌ی اختیاری که شامل ۴۰٪ علوفه و ۶۰٪ کنسانتره با میانگین ماده‌ی خشک دریافتی (۲۰،۴) کیلوگرم/روز بود، تغذیه شدند. گروه اول گاوهایی بودند که همراه با جیره‌ی غذایی هیچگونه ماده‌ی افزودنی دریافت نکردند. گروه دوم موننزین به میزان (۳۳۰) میلی گرم /روز به ازای هر راس گاو، گروه سوم سیر به میزان (۵ گرم/روز) و گروه آخر دانه‌ی گندم به میزان (۲ گرم /روز) همراه جیره‌ی غذایی دریافت کردند. براساس نمونه گیری‌هایی که بوسیله قرار دادن لوله در شکمبه و روده‌ی گاوها انجام گرفت، قابلیت هضم ماده‌ی خشک و پروتئین در گاوهایی که با جیره‌ی شامل سیر و دانه‌ی گندم تغذیه شدند به ترتیب ۱۳٪ و ۱۱٪ بیشتر از گاوهای جیره‌ی کنترل بود. در گاوهایی که با جیره‌ی حاوی موننزین تغذیه شدند قابلیت هضم پروتئین در شکمبه ۱۱٪ کاهش داشت. میانگین چربی شیر در ۴ گروه نامبرده بترتیب: (۳،۱۴)٪، (۲،۶۸)٪، (۳،۴۶)٪، (۳،۴)٪ گزارش شد. میزان شیر تولیدی، اسیدیته‌ی شکمبه، غلظت امونیاک و اسیدهای چرب موجود در شکمبه و میزان ساخت پروتئین‌های میکروبی در تمامی موارد یکسان بود. براساس آنالیز نمونه‌های سرمی گاوهای مورد مطالعه، سیر، موننزین و دانه‌ی گندم تاثیری بر تعداد گلبول‌های سفید و وضعیت سیستم ایمنی نداشتند. بر اساس بررسی‌های انجام شده می‌توان به این نتیجه رسید که افزودن دانه‌ی گندم به میزان (۲ گرم /روز) و سیر به میزان (۵ گرم /روز) قابلیت مواد غذایی را در شکمبه افزایش می‌دهد. موننزین می‌تواند تا حدودی میزان ساخت پروتئین‌های میکروبی را در شکمبه افزایش دهد ولی تاثیری در قابلیت هضم مواد غذایی ندارد.

کلمات کلیدی: موننزین، سیر، دانه‌ی گندم، گاو شیری

بررسی اثر مکمل نمودن BCFA در بهبود کارایی خوراکی‌های لیگنوسلولزی در تغذیه نشخوار کنندگان

پژمان نصراله بیگی^۱، کمال شجاعیان^۲، زهرا رودباری^۱، حمید خراسانی^۱

۱- دانشجوی دوره کارشناسی ارشد دانشگاه زابل^۲ - عضو هیات علمی گروه علوم دامی دانشگاه زابل

pezhmannasrollahbeigi@yahoo.com

چکیده

نشخوار کنندگان معمولاً براساس جیره‌هایی که حاوی فیبر بالایی هستند نگهداری می‌شوند. برای اینکه قابلیت هضم این مواد خشبی را افزایش دهیم می‌توانیم از روشهای مختلفی از جمله مکمل کردن مواد افزودنی همچون BCFA (Branched chain fatty acid) استفاده کنیم. BCFA ماده مغذی ضروری برای رشد میکروارگانیسمهای تجزیه کننده فیبر در داخل شکمبه هستند، که در شرایط عادی میکروفلورای شکمبه‌ای قادر به تولید و مصرف آنها هستند. این BCFA با کمک تجزیه میکروبی اسیدهای آمینه ویژه‌ای همچون ایزو لوسین، لوسین و والین که در پروتئین جیره استفاده شده وجود دارند، تولید می‌شوند. اما در اکثر مواقع جیره‌های تغذیه شده از نظر پروتئین فقیر هستند. در جیره‌هایی که از نظر پروتئین فقیر هستند، تولید BCFA در داخل شکمبه کاهش می‌یابد. در اثر کمبود BCFA رشد میکروارگانیسمهای تجزیه کننده سلولز در داخل شکمبه کاهش یافته و نهایتاً قابلیت استفاده از خوراکی‌های لیگنوسلولزی در جیره غذایی حیوان بطور محسوسی پایین می‌آید. مطالعات آزمایشگاهی و حیوانی نشان داده‌اند که رشد میکروبی میکروارگانیسمهای تجزیه کننده فیبر پس از مکمل کردن BCFA در جیره غذایی حیوانات افزایش یافته در نتیجه سرعت رشد و ضریب تبدیل غذایی و تولید شیر در حیواناتی که خوراکشان با BCFA مکمل می‌شود بهبود می‌یابد.

کلمات کلیدی: BCFA، میکروفلور شکمبه، علوفه خشبی

بررسی اثر اضافه نمودن میکروارگانسیم‌های مفید به محیط شکمبه جهت تخمیر کربوهیدراتها

پژمان نصراله بیگی^۱، کمال شجاعیان^۲، زهرا رودباری^۱

۱- دانشجوی دوره کارشناسی ارشد دانشگاه زابل، ۲- عضو هیات علمی گروه علوم دامی دانشگاه زابل

pezhmannasrollahbeigi@yahoo.com

چکیده

فراورده‌های فرعی کشاورزی که با مقادیر کمی علوفه سبز، کنجاله‌های روغنی، گندم و سبوس برنج مکمل می‌شوند معمولاً خوراک نشخوار کنندگان را تشکیل می‌دهند. حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد این خوراکیهای لیگنوسلولزی که بطور متداول استفاده می‌شوند به شکل سلولز و همی سلولز می‌باشد. اما فقط ۵۰ تا ۶۰ درصد از این مواد لیگنوسلولزی برای حیوانات به عنوان منبع انرژی قابل استفاده می‌باشد، از این رو بازده بهره برداری از این خوراکیها بسیار کم و ناچیز است. لیگنین به عنوان یک مانع، از هضم شدن کربوهیدراتها جلوگیری می‌کند. گروه عمده میکروارگانسیمهای تجزیه کننده فیبر در شکمبه شبیه باکتریها، پروتوزآها و قارچها عملکرد مختلفی بر روی مواد اولیه لیگنوسلولزی دارند و رقابتی بین آنها برای استفاده از سوبسترا وجود ندارد. اکوسیستم شکمبه ترکیب کاملی است و به سختی می‌توان تغییرات موثر و قابل ملاحظه‌ای بدون ساخت فاکتورهای مهم در آن ایجاد کرد. در نتایجی که تا کنون مشاهده شده، افزایش شمار میکروارگانسیم‌های تجزیه کننده فیبر در داخل شکمبه، استفاده از مواد مغذی خوراکیهای لیگنوسلولزی را بهبود داده است. در برخی از آزمایشات مشاهده شده که پروفایل آنزیمهای تجزیه کننده فیبر تغییرات مساعدی با تلقیح میکروبیهای گزینش شده در داخل شکمبه داشته است. در نتیجه با بکارگیری استراتژی‌های خاص می‌توان قابلیت استفاده و بهره برداری از این خوراکیها را در نشخوار کنندگان افزایش دهیم.

کلمات کلیدی: میکروارگانسیم‌های شکمبه، خوراک لیگنوسلولزی، آنزیم‌های تجزیه کننده فیبر

استفاده از محتویات بستر طیور گوشتی در تغذیه گاوهای پرواری

پوریا دادور^۱، امید دیانی^۲ و سمیه شهسوار^۱

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، ۲- استادیار

بخش علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

یکی از خوراکی‌های غیر معمول که در تغذیه گاو قابل استفاده می‌باشد، فضولات بستر جوجه‌های گوشتی می‌باشد. بستر طیور می‌تواند چندین سال متفاوت در تغذیه گاوهای پرواری بدون هیچگونه اثرات مضر استفاده شود. هدف این مقاله پیشنهاد استفاده از بستر طیور به عنوان یک منبع برای جیره گاوهای پرواری می‌باشد. استفاده از بستر طیور ممکن است یک منبع اقتصادی مناسب برای جلوگیری آلودگی از محیط زیست و استفاده مناسب از این فرآورده جانبی باشد. در صنعت پرورش جوجه‌های گوشتی، حجم قابل توجهی از فضولات بستر تولید می‌شود که به عنوان یک فرآوری جانبی محسوب می‌شود. کاربرد اصلی فضولات مرغی، برای حاصلخیزی زمینهای زراعی می‌باشد. بهر حال استفاده از محتویات بستر جوجه‌های گوشتی صرفاً به عنوان کود، نمی‌تواند بازدهی مناسبی را به دنبال داشته باشد و در اصطلاح هزینه جایگزینی مواد مغذی که از سایر منابع غذایی فراهم می‌شود، در مورد بستر جوجه‌های گوشتی زمانی که کود مرغی به جای اینکه در حاصلخیزی مزارع استفاده شود در تغذیه گاوهای گوشتی استفاده شود، ۴ برابر بیشتر است. فرایند استفاده از غذا در داخل بافتهای گیاهی، فرایندی با پیچیدگی‌های گیاهی کمتر نسبت به همان فرایند در دستگاه‌هاضمه گاو می‌باشد. بطوری که مواد غذایی مورد استفاده توسط گاو کاملاً شکسته و تجزیه می‌شود و مورد فرآوری کامل قرار می‌گیرد. از دیدگاه اقتصادی استفاده از محتویات بستر طیور را در تغذیه باعث حفظ مواد مغذی گیاهان می‌شود. مقررات مربوط به تغذیه ضایعات با منشاء حیوانی در سال ۱۹۷۷ توسط وزارت کشاورزی و صنایع مورد تصویب قرار گرفته است. برای حداقل نمودن احتمال وجود باقیمانده مواد دارویی در بافتهای گاو گوشتی تغذیه شده با بستر، تغذیه با مواد بستر باید ۱۵ روز مانده به کشتار قطع شود. مواد تشکیل دهنده بستر معمولاً در سالنهای پرورش جوجه‌های گوشتی، تراشه چوب، پوسته بادام زمینی و ریزه‌های کاغذ می‌باشد. مواد اولیه تشکیل دهنده بستر از لحاظ ارزش غذایی و مواد مغذی موجود بسیار فقیر هستند. به هر حال افزوده شدن پر، ضایعات جیره غذایی مورد استفاده و فضولات دفعی پرنده، ارزش غذایی بستر را تا حدودی بهبود می‌بخشد. میزان کل مواد مغذی (TDN) بستر در مقایسه با یک علفه با کیفیت، ۵۰٪ محاسبه می‌شود. بستر می‌تواند منبع با ارزش از انرژی برای گاوها باشد. میانگین پروتئین بستر جوجه‌های گوشتی ۹/۲۴ می‌باشد. بیشتر از ۴۰٪ از پروتئین خام حاصل از بستر از منشاء نیتروژن غیر پروتئینی (NPN)

می‌باشد. بخش *NPN* عمدتاً از اسید اوریک ناشی می‌شود که در طیور یک ماده دفعی محسوب می‌شود. نشخوار کنندگان جوان قادر به استفاده از *NPN* به خوبی گاوهای پرواری بالغ نمی‌باشند. عمده فیبر بستر ناشی از مواد اولیه مورد استفاده در شروع پرورش می‌باشد. فیبر موجود در بستر جوجه‌های گوشتی به تنها نمی‌تواند نیازهای نشخوار کنندگان را به فیبر برآورده کند، چرا که گاوها همچنین به علوفه‌های خشن برای عملکرد مناسب سیستم گوارشی خود نیاز دارد. مواد معدنی میکرو مانند مس، آهن و منیزیم به مقادیر زیادی نسبت به ترکیبات غذایی معمول در بستر جوجه‌های گوشتی وجود دارد. خاکستر بستر، از مواد معدنی ناشی از باقیمانده‌های جیره غذایی، فضولات دفعی، مواد متشکله بستر، خاک تشکیل شده است. کلسیم، فسفر، پتاسیم و مواد معدنی کمیاب ۱۲٪ خاکستر بستر جوجه‌های گوشتی را تشکیل می‌دهند و باقی خاکستر را خاک تشکیل می‌دهد.

کلمات کلیدی: فضولات بستر، بافت‌های گیاهی، گاوهای پرواری، اسید اوریک

تأثیر تغذیه پنبه دانه کامل بر تولید و ترکیب شیر در گاوهای شیری

پوریا دادور^۱ و امید دیانی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، ۲- استادیار

بخش علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

پنبه دانه کامل یک محصول فرعی کارخانه جات پنبه پاک کتی است که دارای میزان بالای پروتئین خام و انرژی بوده و نیازمند هیچگونه فرآوری جهت تغذیه نیست. الیاف پنبه دانه در شکمبه به اندازه دیگر علوفه‌ها کارایی دارد. وجود روغن در پنبه دانه کامل سبب کاهش تعداد پروتوزوای شکمبه می‌شود. پروتوزوآزدایی جریان اسیدآمنه از معده به روده را برای جذب و استفاده افزایش می‌دهد. وجود پنبه دانه کامل در جیره گاوها منجر به افزایش تولید شیر واقعی می‌شود. روغن پنبه دانه توسط پوسته دانه کپسول شده و از هضم میکروبی شکمبه عبور کرده و مقداری از چربی آن مستقیماً به داخل شیر وارد می‌شود و حتی ممکن است ترکیب شیر را تغییر دهد. افزایش درصد چربی شیر با تغذیه پنبه دانه کامل بخصوص نوع پرزدار آن می‌تواند به سه علت باشد: ۱- وجود مقدار زیاد فیبر در پرزهای پنبه دانه که قابلیت هضم بالایی دارد. ۲- پنبه دانه کامل پرزدار در تله فیبری طبقه طبقه شده در نتیجه باعث دوباره جویدن و نشخوار بیشتر می‌شود. ۳- روغن پنبه دانه کامل از هضم میکروبی شکمبه عبور کرده و با هضم در روده می‌تواند مستقیماً وارد چربی شیر شود. وجود مقدار زیاد اسید لینولئیک در پنبه دانه کامل می‌تواند سبب افزایش این اسید چرب ضروری در شیر شود. گزارش شده که یک رابطه‌ی خطی مثبت بین سطح اسید لینولئیک جیره و چربی شیر وجود داشت. همچنین با تغذیه پنبه دانه کامل به گاوهای شیرده نسبت اسیدهای چرب ۱۸ کربنه چربی شیر افزایش یافت، چون مقدار اسید چرب لینولئیک در پنبه دانه کامل بالا بود. حدود نیمی از این آزمایش‌ها در بین سالهای ۱۹۷۸ تا ۱۹۸۵ کاهش درصد پروتئین شیر را با پنبه دانه کامل گزارش کرده بودند درحالی‌که منابع اخیر مشخص شده که تغذیه پنبه دانه کامل تأثیری بر تولید و غلظت پروتئین شیر نمی‌گذارد. تغییر در جیره‌ای که فراهمی گلوکز به پستان را افزایش می‌دهد سنتز لاکتوز شیر و تولید شیر را افزایش می‌دهد. اما غلظت لاکتوز شیر تولید شده را افزایش نمی‌دهد. در واقع یک رابطه خطی بین مقدار لاکتوز تولید شده و مقدار شیر تولید شده توسط گاو وجود دارد. کاهش درصد لاکتوز شیر با تغذیه پنبه دانه کامل می‌تواند به خاطر وجود روغن پنبه دانه باشد چون زمانی که پنبه دانه کامل در جیره استفاده می‌شود تولید پروپونات در شکمبه کاهش می‌یابد. کاهش پروپونات در نتیجه پنبه دانه کامل می‌تواند به این خاطر باشد که روغن پنبه دانه کامل در واقع جایگزین کربوهیدراتهای غیر ساختمانی در جیره می‌شود و کاهش این مواد مغذی در جیره باعث کاهش تولید پروپونات می‌گردد.

کلمات کلیدی: پنبه دانه، شیر، گاو شیری

تعیین ترکیب شیمیایی و قابلیت هضم ضایعات کاکائو

جواد رضائی، یوسف روزبهان

گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس

rezaei.j@modares.ac.ir

چکیده

حدود ۶۰ تا ۸۰ درصد هزینه‌های تولید در واحدهای دامپروری به هزینه‌های تامین علوفه و تغذیه دام مربوط است. در کنار تولید علوفه از مراتع، برای رفع کاستی‌ها توجه زیادی به پسماندهای کشاورزی و صنایع غذایی می‌گردد. ضایعات کاکائو (پوسته کاکائو بعلاوه بخش‌هایی از مغز دانه) در هنگام فراوری دانه کاکائو حاصل می‌شود. این فراورده سالانه به مقدار قابل توجهی تولید گردیده ولی به علت عدم وجود مصارف خاص در طبیعت رها می‌گردد. پوسته کاکائو حاوی ویتامین D بوده و میزان این ویتامین را در شیر افزایش می‌دهد، به ویژه اگر در معرض نور آفتاب خشک شده باشد. میزان پروتئین خام ضایعات کاکائو ۱۵/۴٪ و قابلیت هضم پروتئین خام آن ۲۷٪ گزارش شده است. این ضایعات در مخلوط خوراک در حد ۲/۵٪ به کار رفته است. پوسته کاکائو تا حدود ۰/۸ کیلوگرم در روز در گاوهای شیری تغذیه گردیده، البته کاربرد بیش از ۱۵٪ در کنسانتره موجب افت افزایش وزن در گوسفند و گاو شده است. در این تحقیق ارزش غذایی ضایعات کاکائو از طریق تعیین ترکیب شیمیایی و قابلیت هضم ماده‌ی آلی و انرژی قابل متابولیسم جهت تغذیه دام مورد ارزیابی قرار گرفت. نمونه‌های مورد آزمایش در سایه خشک شد و سپس با آسیاب به قطعات ریز تبدیل و درون کیسه در محل خنک تا زمان انجام آزمایش نگهداری گردید. مقادیر ماده خشک، پروتئین خام، چربی خام و خاکستر خام با استفاده از روش‌های استاندارد (AOAC) تعیین شد. تعیین میزان گاز تولیدی حاصل از تخمیر آزمایشگاهی نمونه‌ها مطابق با روش منکی و استینگاس انجام پذیرفت. مقادیر ماده خشک، پروتئین خام، چربی خام و خاکستر خام، به ترتیب ۹۷، ۱۷، ۱۷/۷ و ۸/۹ درصد ماده خشک، قابلیت هضم ماده آلی ۴۱/۵ درصد ماده خشک و انرژی قابل متابولیسم ۵/۹ مگاژول در کیلوگرم ماده خشک بود. همان طوری که ملاحظه می‌شود، میزان پروتئین خام با یونجه قابل مقایسه بوده و جهت تغذیه‌ی دام مناسب است. البته، برخی تحقیقات نشان داده‌اند که بخش زیادی از پروتئین متصل به تانن بوده و یا دچار آسیب حرارتی شده است (انجام واکنش میلارد)، که البته این مسأله بر اساس نوع فراوری متغیر دانه‌ها خواهد بود و نیاز به تحقیق گسترده‌تری دارد. از سوی دیگر، میزان تانن موجود در پوسته مقدار بالا (۹ درصد) گزارش شده است و این مسأله می‌تواند به لحاظ افزایش پروتئین عبوری در جیره جالب توجه باشد، اما به هر حال این میزان تانن ممکن است اثرات منفی بر قابلیت هضم داشته باشد. با توجه به تفاوت در انواع فراوری‌ها و وجود

اختلاف بین نمونه‌های مناطق مختلف این مورد نیاز به بررسی بیشتری دارد. میزان چربی خام در نمونه ضایعات کاکائو بالاست. میزان بالای چربی به ویژه اگر حاوی مقادیر زیادی از اسیدهای چرب غیر اشباع باشد، ممکن است بر فرایند تخمیر در شکمبه اثر منفی داشته و قابلیت هضم را کاهش دهد. میزان خاکستر خام نمونه در محدوده مجاز برای تغذیه‌ی دام قرار داشته و با یونجه قابل قیاس است. قابلیت هضم ماده‌ی آلی ضایعات کاکائو به روش آزمایشگاهی نسبت به علوفه‌های مرغوب کمتر بوده اما به هر حال نشان می‌دهد که این فرآورده می‌تواند پتانسیل استفاده به عنوان خوراک دام (البته پس از انجام آزمایشات تکمیلی) را داشته باشد. نتایج به دست آمده در این تحقیق با برخی تحقیقات متفاوت است و علت آن به شرایط جغرافیایی مختلف و روش‌های متفاوت فراوری و وارد شدن نسبت‌های مختلفی از مغز دانه و پوسته در بخش ضایعات مربوط است که بر ترکیب ضایعات اثر می‌گذارد. نتایج این تحقیق به صورت ابتدایی نشان داد که ضایعات کاکائو قابلیت استفاده به عنوان خوراک دام را داراست، اما آزمایشات تکمیلی و بررسی اثرات آن بر عملکرد دام در شرایط مزرعه باید انجام پذیرد. بدیهی است در صورت رضایت‌بخش بودن نتایج و کاربرد این پسماندها در تغذیه دام، از یک سو بخشی از مشکلات خوراک دام مرتفع گردیده و از سوی دیگر به کاهش آلودگی محیط زیست کمک شایان توجهی خواهد گردید.

کلمات کلیدی: کاکائو، قابلیت هضم، ضایعات

تغذیه مستقیم میکروب‌ها بر خصوصیات تخمیر شکمبه و عملکرد گاو شیری

حجت ضیائی^۱، اعظم زینلی^۲ مسلم باشتنی^۳

۱- کارشناس ارشد مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان جنوبی، ۲- دانش آموخته کارشناسی

ارشد علوم دامی دانشگاه بیرجند و ۳- استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه بیرجند

چکیده

تغذیه مستقیم میکروبی (Direct-Fed Microbial, DFM) به معنی استفاده از یک منبع زنده میکروارگانیزی برای تغذیه حیوانات می‌باشد. توجه عمومی زیاد به استفاده از آنتی بیوتیک‌ها در پرورش دام‌ها و مشکل باقی ماندن آنها در محصولات دامی باعث شده که استفاده از این افزودنی‌های خوراکی طبیعی توسعه یابد. معمولاً در تغذیه گاوهای شیری از سویه‌های *انتروکوکوس فاسیوم* (*Enterococcus Faesium*)، *لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس* (*Lactobacillus Acidophilus*) و *پروپیونی باکتریوم فردنرچی* (*Propionibacterium Freudenreichii*) استفاده می‌شود. دو سویه *لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس* و *پروپیونی باکتریوم فردنرچی* اصلی هستند که در تغذیه نشخوار کنندگان استفاده می‌شوند. تغذیه این دو با هم سودمندتر می‌باشد، زیرا *لاکتوباسیلوس* یک باکتری تولید کننده لاکتات است و *پروپیونی باکتریوم* یک استفاده کننده از لاکتات بوده که تولید پروپیونات می‌کند. نتایج برخی مطالعات انجام شده در این زمینه نشان داده است که مکمل سازی جیره گاو شیری با DFM موجب افزایش در مصرف ماده خشک در هر دو دوره قبل و بعد از زایش و بهبود هضم شکمبه‌ای علوفه شد. قبل و بعد از زایش گاوهای دریافت کننده این میکروب‌ها تولید شیر بیشتری نشان می‌دهند. اطلاعات مربوط به متابولیت‌های خون این گاوها پیشنهاد می‌کند که این پاسخ می‌تواند به افزایش در گلوکز قابل دسترس و کاهش در تجزیه منابع چربی مربوط باشد. یک توضیح برای فعالیت DFM ممکن است این باشد که آنها سطوح بالایی از اسید لاکتیک را در شکمبه فراهم می‌کنند که می‌تواند بوسیله باکتری‌های ویژه مصرف کننده اسید لاکتیک مورد استفاده قرار گیرد و این عمل موجب ایجاد سطوح کم از اسید لاکتیک در شکمبه می‌شود. فعالیت DFM به ایجاد و حفظ pH شکمبه نیز کمک می‌کند. این تغییرات میکروبی شکمبه احتمالاً محیط مناسبی برای افزایش مصرف ماده خشک و قابلیت هضم علوفه فراهم می‌کند و به دنبال آن تولید دام افزایش می‌یابد. بنابر این می‌توان نتیجه گرفت که استفاده از این ترکیبات در جیره گاو شیری با توجه به اینکه باعث بهبود شرایط تخمیر شکمبه و مصرف خوراک می‌شود به عنوان یک افزودنی به کار برده شود.

کلمات کلیدی: تغذیه مستقیم میکروبی، عملکرد شیردهی، تخمیر شکمبه‌ای

اثر استفاده از روش تغذیه مستقیم میکروبی (DFM Direct fed-microbials) بر متابولیسم و سلامت نشخوارکنندگان

حسین معتمدی

استادیار بخش میکروبیولوژی، گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز

hhmotamedi@yahoo.com

چکیده

تغذیه مستقیم میکروبی (DFM) روشی است که در آن باکتریهای زنده به صورت کشت خالص یا مخلوط همراه با جیره غذایی به مصرف نشخوارکنندگان می‌رسد. ایده اولیه این روش بر اساس توانایی استقرار میکروبیهای مفید در روده و جلوگیری از کلونیزه شدن باکتریهای پاتوژن در روده استوار است. علاوه بر این اخیراً مشخص شده که بعضی از باکتریهای استفاده شده به صورت DFM می‌توانند در شکمبه اثرات مفیدی داشته باشند از جمله باعث کاهش بروز اسیدوز شکمبه می‌شوند. در مطالعات مختلف با استفاده از باکتریهای مصرف‌کننده لاکتات و یا تولیدکننده آن به عنوان مکمل غذایی نشان داده شده که این روش می‌تواند ضریب تبدیل غذایی و افزایش وزن روزانه را تا ۲/۵ درصد و تولید شیر را تا ۲-۰/۷۵ کیلوگرم در روز افزایش دهد و کمترین تغییرات را در ترکیب شیر به همراه دارد. در نتیجه تغذیه با DFM باکتریایی افزایش غلظت پروبیونات شکمبه، افزایش تعداد پروتوزوآها، تغییر در شمارش باکتریهای زنده شکمبه و کاهش موارد اسیدوز تحت حاد بروز می‌کند. تغییرات بعضی از پارامترهای خونی نیز مثل کاهش دی‌اکسید کربن و LDH نیز بیانگر کاهش خطر بروز اختلالات اسیدوز متابولیک است. مکانیسم عملکرد این روش دقیقاً مشخص نشده است ولی به نظر می‌آید رقابت با پاتوژنها در اتصال به مخاط دستگاه گوارش، کلونیزه شدن در مخاطات، بروز اثرات ضدباکتریایی، اعمال اثر مهاری و تحریک پاسخ‌های ایمنی از مهمترین عملکردهای این روش باشد که باعث بهبود سلامتی دام می‌گردد. مطالعات اخیر نشان داده که DFM دفع *E. coli* O157: H7 را از مدفوع گوساله‌های عفونی کاهش می‌دهد؛ بنابراین یکی دیگر از کاربردهای مهم این روش کاهش دفع این باکتری و به دنبال آن کاهش احتمال انتقال بیماری به انسان است. علاوه بر این DFM باعث کاهش اسیدوز تحت حاد در گاوها، تقویت پاسخ‌های ایمنی در گوساله‌های تحت استرس، کاهش اسهال گوساله‌ها، کاهش بیماری در گوساله‌های تازه از شیر گرفته شده، افزایش وزن گیری روزانه و افزایش تولید شیر می‌گردد. با توجه به مطالب فوق لازم است اثر استفاده از DFM بر سلامت و بیماریهای متابولیک گاوها با استفاده از باکتریهای استاندارد و نیز باکتریهای فلور هر منطقه انجام گیرد تا بتوان به باکتریهای مناسب برای استفاده در تکنیک DFM دست پیدا کرد.

کلمات کلیدی: نشخوارکنندگان، افزودنی‌های غذایی، فلور شکمبه، بیماریهای متابولیک

روشهای مناسب تغذیه گاو شیری برای پیشگیری از بیماریهای متابولیک و یافته‌های نوین در این ارتباط

ساراشریعتی، مردم شجاعی نژاد

دانشجویان دکتری دامپزشکی دانشگاه شیراز

چکیده

مقدمه در این مقاله قصد بر این است که تغذیه‌ی گاو شیری و تاثیر آن بر ایجاد بیماری‌های متابولیک مورد بحث قرار گیرد و در ذیل چکیده‌ای از آن را ارائه داده ایم. با توجه به این که مقاله تحلیلی است، پس مطالب آن با استفاده از منابع موجود در دسترس تدوین شده است هم چنین با علم برگسترده‌گی موضوع انتخاب شده، سعی بر آن شده تا بیشتر در ارتباط با سیلاژذرت و بیماری‌های مرتبط بانیتروژن مطالب گنجانده شود. طبق آمار منتشره از طرف سازمان بین المللی شیر (*International Federation Dairy (IDF)*) مجموع ۴۶۰ میلیون تن شیر تولید شده در جهان مقدار ۴۰۹/۹ میلیون تن از گاو، ۲۵/۸ از گاو میش، ۱۷/۱ از گوسفند و ۷/۲ از بز بوده است. این آمار نشان می‌دهد که شیر تولید شده توسط گاو ۹۱/۲ درصد شیر تولیدی جهان را تشکیل می‌دهد. اگر در کنار این ارقام میزان تولید گوشت قرمز را نیز اضافه نمایم، اهمیت پرورش و تغذیه گاو در تامین پروتئین حیوانی مورد نیاز انسان مشخص می‌شود. در سال‌های خشک سالی، سطح زیر کشت علوفه و تولید سیلاژذرت تحت تاثیر کاهش نزولات آسمانی کاهش می‌یابد. هم چنین در این شرایط عملکرد تولید علوفه ذرت تحت تاثیر محدودیت آب قرار می‌گیرد. بدین لحاظ گاو داران و مدیران مرتبط با تولید شیر بایستی برای تغذیه محدود سیلاژذرت از آمادگی لازم برخوردار باشند. زیرا این امکان وجود دارد که به لحاظ تقاضای بازار، قیمت علوفه ذرت غیراقتصادی باشد. از آنجایی که در سطح بین المللی سیلاژذرت را به منظور اقتصادی کردن جیره‌ها مصرف می‌کنند، لذا در شرایطی که مصرف سیلاژذرت غیراقتصادی بوده، قطعاً تولید کنندگان به مصرف خوراک‌های ارزان جایگزین روی خواهند آورد. در سال جاری نیز غالب دامداران پیش بینی خوبی برای خرید یونجه مازاد انجام داده تا در صورت لزوم بتوانند سهم سیلاژذرت را در جیره کاهش دهند. باید توجه داشت که در سال‌های خشک سالی، به خاطر کمبود آب و تنش‌های آبی در کشت علوفه ذرت، مشکلاتی متوجه این محصول خواهد بود که باید دامداران از آن مطلع باشند. بیماری‌هایی که در اثر مصرف بیش از حد سیلاژذرت ایجاد می‌شود: ۱. به طور کلی مصرف زیاد سیلاژذرت سبب افزایش اسیدوز در گاوهای شیرده می‌شود. ۲. در مقایسه با یونجه، مصرف زیاد سیلاژذرت سلامتی گاوها را در گله کاهش می‌دهد. ۳. هم چنین در قیاس با یونجه، سیلاژذرت احتمال کاهش عمر اقتصادی گاوها را افزایش می‌دهد. ۴. در صورت مصرف زیاد سیلاژذرت گاوها مستعد بیماری شده و بیماری‌های برگشتگی شیردان، کبد چرب و لنگش در گله افزایش می‌یابد. نتیجه: حیوانات با مصرف مواد کم ارزش یا بی ارزش

و تبدیل آن‌ها به گوشت، شیر، تخم مرغ نقش بسزایی در تامین غذاهای انسان‌ها دارند ولی حیواناتی نظیر سگ، گربه، اسب، پرندگان زینتی و سایر حیوانات خانگی با خوردن غذاهایی که مصرف انسانی دارند، از موجودی غذای انسان می‌کاهند. از سوی دیگر حیواناتی مثل گاو، گوسفند، بز و پرندگان اهلی پرورشی می‌توانند موجودی غذای انسان را افزایش دهند. البته پاره‌ای از غذاها مانند گندم، ذرت و جو در تغذیه این حیوانات نیز کاربرد دارد، اما قسمت اعظم غذایی که در مجموع به مصرف آن‌ها می‌رسد می‌تواند از موادی تامین شود که در تغذیه انسان نقشی ندارند. امروزه بیشتر شیر و گوشت گاو، گاو میش، گوسفند و بز در دنیا از چرا روی زمین‌های غیرقابل کشت و یا از خوردن محصولات فرعی غیرقابل مصرف ((Waste product یا باقی مانده‌ی گیاهان به دست می‌آید. با توجه به افزایش روزافزون جمعیت در قرن بیستم و با توجه به محدود بودن زمین‌های زراعی و منابع آب و انرژی، تحقیقات وسیعی برای افزایش تولیدات کشاورزی و دامی صورت گرفته است. در این مدت تولیدات گیاهان زراعی ۲ تا ۳ برابر شده و قابلیت تولید حیوانات نیز افزایش یافته است، افزایش تولیدات دامی، مدیون پیشرفت‌های زیاد در زمینه‌های تغذیه دام، ژنتیک و اصلاح نژاد، شناخت و مهار بیماری‌های دامی و اجرای شیوه‌های نودر مدیریت دامپروری است. امروزه در دامپروری مدرن، تلاش بر این است که با صرف کمترین هزینه، بیشترین میزان تولید به دست آید. برای تامین سلامت دام، حداکثر تولیدات دامی و صرفه جویی اقتصادی، تغذیه صحیح و علمی حیوانات مهم ترین مسئله دامپروری است و در خور توجه و دقت بسیار زیادی می‌باشد. حیوان با تغذیه نادرست نمی‌تواند حداکثر توان ژنتیکی خود را در جهت تولید نشان دهد و به بیماری‌های متابولیک یا بیماری‌های ناشی از کمبود مواد مغذی مبتلا می‌شود، و یا این که مستعد ابتلا به سایر انواع بیماری‌ها می‌گردد. تمام این موارد منجر به کاهش تولید و ایجاد هزینه درمان می‌شوند و موجب بروز زیان‌های اقتصادی می‌گردند.

کلمات کلیدی: تغذیه، بیماری‌های متابولیک، یافته‌های نوین

اثر تانن مواد خوراکی بر متابولیسم گاوهای شیری

سمیه یوسفی^۱، زینب نقشبندی^۱، احمد ریاسی^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد تغذیه دام گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار

گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده

منابع خوراکی گاوهای شیری (بوئزه در مناطق گرم و خشک) دارای فاکتورهای ضد تغذیه‌ای هستند که از مهم‌ترین آنها می‌توان به تانن‌ها اشاره کرد. مقدار تانن موجود در جیره‌ی گاوهای شیری و پرواری متفاوت است و اثرات ضد تغذیه‌ای آن بسته به زمان برداشت گیاه، روش‌های فرآوری و خشک کردن گیاه و حالت فیزیولوژیک حیوان می‌تواند از درجه مسمومیت خفیف تا مرگ بروز کند. بررسی‌های نشان داده است که تانن‌ها دارای خاصیت قابض هستند و حجم زیادی از شکمبه را اشغال می‌کنند. این ترکیبات فنلی موجب بی‌اشتهایی در گاوهای شیری و پرواری شده و در نتیجه راندمان رشد و تولید حیوان کاهش می‌یابد. گزارش شده است که در سیلاژهای دارای تانن زیاد، قابلیت هضم کم فیبر نامحلول در شوینده‌ی خنثی نشاندهنده اثر بازدارندگی آن بر قابلیت هضم فیبر در شکمبه است. در حقیقت تانن‌ها به دلیل اتصال با آنزیم‌های موجود در دستگاه گوارش حیوان به ویژه سلولاز و همی سلولاز، تشکیل یک کمپلکس غیر قابل هضم داده و گوارش پذیری مواد خوراکی را کاهش می‌دهند. هم‌چنین معتقدند که تانن‌ها جذب اسیدهای آمینه ضروری را در روده کوچک کاهش می‌دهد. غلظت زیاد تانن در جیره‌های غذایی منجر به سستی و عدم تونوس شکمبه‌ای، نکروز کبدی، تخریب لوله‌های پیچیده نزدیک در کلیه‌ها، زخم‌های گوارشی و در حالت‌های مسمومیت شدید موجب گاسترو انتریت می‌شود. بررسی‌ها نشان داده است که مکانیزم دفاعی نشخوارکنندگان برای مقابله با اثرات مخرب تانن، افزایش ترشح ترکیبات گلیکو پروتئینی بزاق است.

کلمات کلیدی: تانن، گاو شیری، متابولیسم

بررسی اثر سطوح مختلف کنجاله کانولای فرآوری شده با حرارت خشک بر عملکرد تولید و

ترکیب شیر گاوهای شیری هلشتاین

صادق کریم زاده^۱، هادی محمدزاده^۲ و عبدالمحمد جعفری^۳

۱- عضو هیئت علمی مؤسسه آموزش عالی رودکی تنکابن، ۲- کارشناس ارشد علوم دامی

۳- دامپزشک بخش خصوصی

sadegh150@yahoo.com

چکیده

این تحقیق به منظور تعیین اثر سطوح مختلف کنجاله کانولای فرآوری شده با حرارت خشک بر تولید و ترکیب شیر گاوهای شیرده هلشتاین انجام شد. برای انجام این آزمایش از ۱۶ راس گاو شیرده نژاد هلشتاین که همگی ۳ شکم زایش داشتند و با میانگین تولید شیر 36 ± 6 کیلوگرم، استفاده شد. آزمایش به صورت طرح آماری مربع لاتین 4×4 ، با ۴ تیمار حاوی سطوح صفر، ۳۰، ۵۰ و ۷۰ درصد کنجاله کانولای فرآوری شده با حرارت خشک ۱۰۵ درجه سانتی گراد به مدت ۳۰ دقیقه در ۴ دوره زمانی (۲۱ روز طول هر دوره) و ۴ راس دام در هر تیمار انجام گردید. نتایج آزمایش نشان داد گاوهایی که از جیره ۷۰ درصد کنجاله کانولای فرآوری شده با حرارت خشک تغذیه کردند، تولید شیر و شیر تصحیح شده بیشتری در مقایسه با سایر تیمارها داشتند ($P < 0/05$). همچنین گاوهای تغذیه شده با تیمار ۵۰ درصد کنجاله کانولای فرآوری شده با حرارت خشک، دارای درصد پروتئین، درصد لاکتوز و درصد کل مواد جامد شیر بیشتری در مقایسه با سایر گروه‌های آزمایشی بودند ($P < 0/05$). سطوح مختلف کنجاله کانولای فرآوری شده با حرارت خشک هیچ اثر معنی داری بر سطح نیتروژن اوره‌ای شیر نداشت.

کلمات کلیدی: کنجاله کانولا فرآوری شده با حرارت خشک، گاوهای شیری هلشتاین، سطح نیتروژن

اوره‌ای شیر، درصد پروتئین شیر و درصد لاکتوز شیر

تأثیر اسیدهای چرب کونژوگه شده بر تولید و ترکیبات شیر گاوهای شیرده در مراحل مختلف شیردهی

علیرضا عرب^۱، محمدعلی آهنگرانی^۱، حسین روشن^۱، مسلم باشتنی^۲ و همایون فرهنگ فر^۲
۱- دانشجویان کارشناسی ارشد علوم دامی دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

دوره انتقال در گاوهای شیری حساس‌ترین دوره از نظر تغذیه‌ای و ابتلا به بیماری‌های متابولیکی است. به خصوص بعد از زایمان و اوایل دوره شیردهی که گاو در موازنه منفی انرژی قرار دارد. در این دوره به علت کاهش مصرف ماده خشک، حیوان کاهش وزن داشته در حالی که تولید شیر حداکثر می‌باشد. به همین خاطر برای جلوگیری از کاهش وزن بدن و جلوگیری از کاهش تولید شیر باید انرژی جیره تامین شود. استفاده از مکمل چربی در جیره گاو شیری گذشته از اینکه به تامین ذخایر بدنی حیوان کمک می‌کند، افزایش طول دوره پیک حیوان را باعث می‌شود. انواع مختلفی از مکمل‌های چربی در تغذیه گاوهای شیرده برای اهداف خاصی در جیره استفاده می‌شود. استفاده از مکمل چربی در هر مرحله از دوره شیردهی (اوایل، اواسط و اواخر) تأثیر متفاوتی روی تولید و ترکیبات شیر دارد و پاسخ‌های متفاوتی را ایجاد می‌نماید. در اوایل شیردهی که حیوان در توازن منفی انرژی قرار دارد، بیشتر چربی صرف تامین نیاز انرژی حیوان می‌شود در صورتی که در اواسط و یا اواخر شیردهی که حیوان نیاز به انرژی بالا ندارد، وارد غده پستان شده و باعث افزایش درصد چربی می‌گردد. استفاده از اسیدهای چرب کونژوگه شده مخصوصاً اسید لینولئیک کونژوگه (CLA) به منظور افزایش آن در شیر به علت اثرات مثبتی که بر سلامتی انسان دارد امری معمول و رایج است. نتایج تحقیقات در این رابطه مختلف است. نتایج یک مطالعه نشان داد که استفاده از CLA در اوایل شیردهی، چربی شیر را تحت تأثیر قرار نداد. از طرفی استفاده از این مکمل در اوایل شیردهی می‌تواند باعث تامین انرژی بیشتر حیوان شده و توازن منفی انرژی را تا حدودی برطرف کرده و باعث افزایش تولید شیر گردد. همچنین مشخص شده که غدد پستانی در اوایل شیردهی به افزودن مکمل CLA حساس نیستند. زمانی که این مکمل در اواسط و اواخر شیردهی به جیره اضافه شده است کاهش سنتز چربی شیر را باعث شد ولی تولید شیر را افزایش داد. پیشنهاد شده است که اسیدهای چرب نوع ترانس مانند CLA با اثر ممانعت‌کنندگی که روی آنزیم‌های بیوسنتز چربی دارند، ممکن است باعث کاهش درصد چربی شیر شوند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که پاسخ حیوان به افزودن مکمل‌های چربی از جمله CLA می‌تواند با توجه به مراحل شیردهی متفاوت باشد. در اوایل شیردهی چربی به مصرف اکسیداسیون و تامین انرژی برسد و در اواسط و اواخر شیردهی روی درصد چربی تأثیر داشته باشد.

کلمات کلیدی: اسیدهای چرب کونژوگه شده، تولید شیر، گاو شیری.

تأثیر روغن‌های اسانس دار بر تولید شیر و ترکیبات آن در گاوهای شیری

علیرضا عرب^۱، محمدحسن فتحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح دام دانشگاه بیرجند

۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

با توجه به اینکه بین میزان تولید شیر و ترکیبات آن و شرایط تخمیر شکمبه‌ای رابطه‌ی تنگاتنگی وجود دارد، لذا بهبود شرایط تخمیر در شکمبه گذشته از این که می‌تواند باعث کاهش اتلاف انرژی از طریق کاهش تولید متان و آمونیاک شود، بهبود در تولید شیر و ترکیبات آن را در پی خواهد داشت. اخیراً استفاده از روغن‌های اسانس دار به جای آنتی‌بیوتیک‌ها برای بهبود تخمیر شکمبه و بهبود عملکرد حیوان مورد مطالعه قرار گرفته است. نتایج مطالعات انجام گرفته حاکی از آن است که افزودن این ترکیبات باعث کاهش تولید متان و آمونیاک در شکمبه می‌شود. از طرفی به خاطر خواص ضد قارچی، ضد ویروسی و ضد التهاب این ترکیبات، افزودن آنها به خوراک در حفظ سلامت محیط داخلی شکمبه بسیار موثر است. همچنین این ترکیبات از طریق کاهش سرعت اتصال آنزیم‌های تجزیه کننده‌ی نشاسته به گیرنده‌های خاص آنها باعث کاهش میزان تجزیه نشاسته می‌شوند که این امر مانع کاهش بیش از حد pH شکمبه می‌شود. از آنجا که فعالیت میکروب‌های هضم کننده فیبر در pH کمتر از ۶ کاهش می‌یابد، کاهش هضم بیش از حد نشاسته و به تبع آن جلوگیری از کاهش بیش از حد pH می‌تواند تعادل میکروبی را به سمت باکتری‌های تجزیه کننده فیبر تغییر دهد. این امر خود می‌تواند باعث افزایش مصرف خوراک شود. از طرفی این ترکیبات باعث تغییر نسبت اسیدهای چرب به سمت افزایش نسبت بوتیرات و پروپیونات به استات، و در عین حال حفظ سطح استات می‌شوند که این تغییرات می‌تواند بهبود در تولید شیر، بدون کاهش درصد چربی و پروتئین شیر را باعث شوند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که استفاده از این ترکیبات در تغذیه گاوهای شیری گذشته از نقش آنها در تامین سلامت محیط داخلی شکمبه، بهبود در تولید شیر و عملکرد بهتر حیوان را به همراه خواهد داشت.

کلمات کلیدی: روغن‌های اسانس دار، تخمیر شکمبه ای، اسیدهای چرب فرار، تولید شیر.

استفاده از آنزیم‌های هضم کننده فیبر در جیره گاوهای شیری

فاطمه گنجی^۱، محمد حسن فتحی^۲، محمد علی آهنگرانی^۱

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

مواد خوراکی مورد استفاده دام همیشه بطور مناسب و کامل تجزیه و هضم نمی شوند. استفاده نامناسب از مواد خوراکی را می توان به تولید ناکافی آنزیم‌های داخلی حیوان نسبت داد (مخصوصاً در دامهای جوان). هدف از افزودن آنزیم به جیره نشخوارکنندگان بهبود استفاده از خوراک و کاهش ضایعات غذایی می باشد. آنزیم‌ها در شکمبه سبب افزایش تعداد میکروب‌ها، افزایش اتصال میکروب‌ها، کاهش اندازه ذرات غذا، افزایش نسبت عبور و هضم غذا و در روده کوچک کاهش چسبندگی و در روده بزرگ افزایش هضم می شود. افزایش هضم در مدفوع سبب تسریع تجزیه می شود. سلولز و همی سلولز اجزاء اصلی علوفه هستند که تا حدودی توسط آنزیم‌های سلولاز و زایلاناز میکروبی در شکمبه هضم می گردند. باکتری‌های مولد سلولاز در شکمبه حیوان شدیداً به تغییر pH حساس بوده و در pH کم تر از ۶ رشد آنها متوقف می شود. افزودن آنزیم‌های سلولاز و زایلاناز به جیره از جمله راهکارهایی است که به منظور شروع زودتر هضم و بدست آوردن هضم کاملتر بخش فیبری انجام می گیرد. از خصوصیات این آنزیم‌ها این است که نسبت به آنزیم‌های مشابه طبیعی خود حساسیت کمتری به نوسانات pH داشته و در pH پائین تر از ۶ هم فعال می باشند. استفاده از آنزیم‌های هضم کننده فیبر در جیره گاوهای شیری باعث افزایش هضم مواد مغذی، افزایش مصرف خوراک و افزایش تولید شیر می شود. افزایش مصرف خوراک نتیجه افزایش نرخ عبور مواد از شکمبه و یا افزایش هضم فیبر در شکمبه می باشد. استفاده از آنزیم سبب افزایش معنی داری در میزان دیواره سلولی قابل هضم دریافتی در گاوهای شیری می شود. علت اصلی افزایش مصرف دیواره سلولی قابل هضم، افزایش مصرف خوراک است. افزایش قابلیت هضم فیبر بوسیله آنزیم‌ها، NDF موثر را کاهش می دهد. بنابراین نشان داده شده وقتی مکمل آنزیمی استفاده می شود فیبر زیاد برای بالا رفتن چربی شیر مورد نیاز است. یانگ و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند عمل آوری یونجه حبه شده با آنزیم، هضم فیبر را تحت تأثیر قرار داده و عمل آوری کنسانتره با آنزیم هضم پوسته جو را افزایش داده و نشاسته بیشتری در دستگاه گوارش آزاد می شود. این فرضیه با هضم شکمبه‌ای بالاتر برای نشاسته و هضم کم تر فیبر در شکمبه زمانی که مخلوط آنزیمی در تمام جیره ترکیب شود نسبت به زمانی که تنها به بخش علوفه‌ای جیره اضافه شود، سازگار است. با افزایش هضم نشاسته در شکمبه نسبت استات به پروپیونات کم تر شده و این امر منجر به افزایش گلوکز و افزایش ترشح انسولین و لیپوزنز می شود. با تغییر نسبت استات به پروپیونات انتقال پیش سازهای گلوکوژنیک

به غده پستان افزایش یافته که منجر به افزایش میزان لاکتوز شیر می‌گردد. مصرف آنزیم سبب تغییر معنی داری در pH شکمبه نمی‌شود ولی مدت زمان ماندگاری pH زیر ۵/۵ در صورت عدم استفاده از آنزیم بصورت معنی داری افزایش می‌یابد. بنابراین کاربرد آنزیم باعث متعادل شدن pH شکمبه و کاهش خطر اسیدوز متابولیکی می‌شود.

کلمات کلیدی: آنزیم‌های هضم کننده فیبر، تولید و ترکیب شیر، pH شکمبه

اثر اندازه ذرات علوفه بر عملکرد و وضعیت سلامت گاوهای شیری

فاطمه گنجی^۱، محمدرضا اصغری^۲، آرزو آزادنیا^۳

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- عضو هیات علمی گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

۳- دانش آموخته کارشناسی علوم دامی دانشگاه زابل

چکیده

کربوهیدرات‌ها مهم‌ترین منبع انرژی برای میکروارگانیسم‌های شکمبه‌ای و بزرگترین بخش تشکیل دهنده جیره گاوهای شیری هستند. کربوهیدرات‌های فیبری شامل سلولز و همی سلولز می‌باشند که در دیواره سلولی گیاهان مشاهده می‌شوند و برای تکمیل معده‌ای‌ها غیر قابل هضم می‌باشند در حالیکه میکروارگانیسم‌های شکمبه نشخوارکنندگان دارای آنزیم‌هایی برای هضم کربوهیدرات‌های فیبری می‌باشند. کربوهیدرات‌های غیر فیبری شامل نشاسته، پکتین و سایر قندها می‌باشند. گاوهای شیری در جیره‌هایشان به فیبر احتیاج دارند. در تغذیه نشخوارکنندگان فیبر به ماده‌ای اطلاق می‌گردد که فرصت ماندگاری در شکمبه نداشته و توسط آنزیم‌های خارج سلولی میکروارگانیسم‌های شکمبه‌ای هضم نگردد. فیبر نامحلول در شوینده خنثی یا NDF شاخصی از ترکیبات کربوهیدرات ساختمانی است که عموماً برای فعالیت جویدن حیوان جهت کاهش اندازه و عبور ذرات، مورد نیاز است. اندازه گیری صرفاً شیمیایی فیبر برای تنظیم جیره‌ها کافی نمی‌باشد زیرا فیبر از نظر تأثیر گذاری در تحریک فعالیت جویدن و نشخوار، ماندگاری در شکمبه و توانایی نگهداری چربی شیر متفاوت می‌باشند. بنابراین فیبر شیمیایی اندازه گیری شده (NDF) را بر اساس اندازه ذرات تصحیح می‌کنند. به این منظور ضریبی تحت عنوان عامل موثر فیزیکی را مشخص و با ضرب آن در میزان NDF میزان فیبر موثر فیزیکی ماده خوراکی را محاسبه می‌کنند. برای تعیین عامل موثر فیزیکی کافی است ماده خوراکی را بر روی یک الک توری با قطر منفذ ۱/۱۸ میلی متر ریخته و الک کرده، نسبت ماده خشک باقیمانده بر روی الک برابر با عامل موثر فیزیکی ماده خوراکی است. جیره گاوهای شیری برای تخمیر مطلوب شکمبه و سلامت دام، حفظ درصد چربی شیر بین ۳/۴ تا ۳/۶، باید حداقل ۲۱ درصد فیبر موثر فیزیکی داشته باشند. توجه کافی به اندازه ذرات مواد خوراکی بویژه منابع علوفه‌ای در هنگام تنظیم جیره‌های گاوهای شیری حائز اهمیت است زیرا میزان و اندازه ذرات با کربوهیدرات‌های غیر علوفه‌ای اثرات متقابل داشته و هضم شکمبه‌ای و سرعت عبور از شکمبه را تحت تأثیر قرار می‌دهند. اندازه ذرات علوفه‌ای باید به اندازه‌ای باشد که بتواند نشخوار را تحریک، از کاهش pH شکمبه‌ای پیشگیری کرده و ذرات ریز مواد خوراکی را با خود در شکمبه محبوس نموده و درگیر نماید. تحقیقات نشان داده است که افزایش سطح فیبر و اندازه ذرات علوفه، به طور موثری فعالیت جویدن را افزایش داده و اعتقاد بر این است که جریان بزاق، pH،

شکمبه، نسبت استات به پروپیونات و سطح چربی شیر را نیز افزایش می‌دهد. جویدن و نشخوار به عنوان شاخص‌های صحیحی از خصوصیات خشبی بودن، برای جیره‌های نشخوارکنندگان شناخته شده‌اند. نشان داده شده است که با افزایش سطح NDF و اندازه ذرات جیره، زمان نشخوار افزایش یافته که منجر به افزایش جریان بزاق و بافری شدن شکمبه می‌شود. تأثیر اندازه ذرات علوفه روی تحریک فرآیند نشخوار بستگی به اندازه ذرات سایر اجزاء جیره دارد. برای مثال گزارش شده افزودن علوفه خشک بلند به جیره حاوی ذرات ریز خرد شده منجر به افزایش زمان نشخوار گردیده ولی افزودن علوفه خشک بلند به جیره حاوی ذرات متوسط خرد شده باعث کاهش زمان نشخوار می‌گردد. گرچه نتیجه مصرف جیره‌هایی با ساختار فیزیکی نامناسب، آسیب به تخمیر شکمبه‌ای و عملکرد ناقص شکمبه می‌باشد ولی از طرف دیگر افزایش مقدار مصرف علوفه بلند و درشت نیز می‌تواند خوراک مصرفی و قابلیت هضم را محدود کرده و در نهایت توازن انرژی حیوان را تحت تأثیر قرار دهد.

کلمات کلیدی: NDF موثر فیزیکی، اندازه ذرات، pH شکمبه

تأثیر جایگزینی تفاله چغندر قند با مواد دانه‌ای روی تخمیر و هضم در شکمبه

فاطمه گنجی^۱، مسلم باشتنی^۲، همایون فرهنگ فر^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

به دلیل اینکه معمولاً نشاسته قابل هضم تر از NDF است، با افزایش مواد متراکم جیره انتظار می‌رود قابلیت هضم افزایش یابد. اما قابلیت هضم با افزایش غلظت نشاسته می‌تواند کم شود. کاهش قابلیت هضم فیبر توسط عوامل مختلفی ایجاد می‌شود که می‌توان به کاهش نشخوار و کوچک بودن اندازه ذرات خوراک، کاهش pH شکمبه و بلع افزایش تولید VFA و کاهش جریان بافری بزاق و سایر عوامل از قبیل درجه لیگنینی شدن خوراک، کم یا زیاد شدن مواد مغذی در جیره، سرعت عبور مواد از شکمبه و غیره اشاره کرد. مواد خوراکی انرژی‌زا مانند تفاله چغندر قند وجود دارند که تجزیه پذیرتر از NDF علوفه هستند ضمن اینکه اثرات منفی روی تخمیر نشاسته ندارند. استفاده از این منابع خوراکی در جیره‌هایی با علوفه کم و مواد دانه‌ای زیاد هضم و جذب مواد مغذی را بهبود می‌بخشد. تفاله چغندر قند فرآورده فرعی کارخانجات استخراج قند از چغندر قند می‌باشد. چون عملیات استخراج قند بیشتر مواد مغذی محلول را خارج می‌کند، لذا تفاله خشک باقیمانده عمدتاً متشکل از پلی ساکاریدهای دیواره سلولی و حاوی مقادیر زیاد فیبر است و به لحاظ غلظت بالای NDF و خصوصاً پکتین حائز اهمیت می‌باشد. اگر چه محتوی فیبر خام تفاله چغندر بالاست و بافت فیزیکی آن مشابه علوفه است اما دارای قابلیت هضم بالایی بوده و نسبتاً خوشخوراک می‌باشد. بر خلاف نشاسته تخمیر پکتین اثر منفی روی هضم سلولز و همی سلولز ندارد. جایگزینی تفاله در جیره به دلیل میزان لیگنین پایین تر، وجود پکتین و همی سلولز بیشتر نسبت به علوفه، نرخ هضم منابع فیبری دیگر را تا اندازه‌ای بهبود می‌بخشد. افزودن تفاله منجر به افزایش تعداد باکتری‌های فیبرولیتیک در شکمبه، افزایش فعالیت آنزیم‌های فیبرولیتیک از طریق فراهم کردن سوبسترای بیشتر برای تجزیه کنندگان فیبر و در نتیجه هضم منظم و استفاده از تمام فیبر در جیره غذایی میسر می‌گردد. رقیق سازی غلظت نشاسته جیره با پکتین اثرات منفی تخمیر نشاسته روی باکتری‌های سلولولیتیک را کاهش می‌دهد. با افزایش درصد جایگزینی تفاله در جیره، نرخ عبور نشاسته افزایش یافته و نرخ هضم نشاسته کاهش می‌یابد. افزایش نرخ عبور به دلیل افزایش حجم شکمبه و کاهش نرخ هضم به دلیل کاهش جمعیت باکتری‌های آمیلولیتیک و کاهش فعالیت آمیلاز، کاهش سوبسترا، نرخ رقت بالا می‌باشد. هر چند با افزایش درصد تفاله قابلیت هضم حقیقی نشاسته در شکمبه کاهش پیدا می‌کند اما قابلیت هضم نشاسته در کل دستگاه گوارش به علت هضم جیرانی نشاسته در روده باریک تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. نتایج نشان می‌دهد هضم نشاسته در روده باریک نسبت به هضم آن در شکمبه

راندمان انرژی بالاتری دارد زیرا محصول هضم نشاسته در روده باریک مستقیماً گلوکز است ولی در شکمبه نشاسته تخمیر می‌شود و VFA تولید می‌شود. بنابراین افزایش نرخ جایگزینی تفال چغندر با مواد دانه‌ای، نرخ هضم نشاسته در شکمبه را کاهش، سرعت عبور آن را افزایش و محل هضم نشاسته را به روده انتقال می‌دهد. هضم NDF را بهبود بخشیده و احتمالاً هضم مواد مغذی را در کل دستگاه گوارش افزایش می‌دهد. قابلیت هضم ظاهری DM را کاهش نمی‌دهد، زیرا افزودن تفال باعث افزایش قابلیت هضم فیبر بدون کاهش قابلیت هضم نشاسته در کل دستگاه گوارش می‌شود. جایگزینی تفال چغندر قند با مواد دانه‌ای می‌تواند خطر اسیدوز متابولیکی را برای حیوانات تغذیه شده با جیره‌های حاوی علوفه کم کاهش دهد.

کلمات کلیدی: تفال چغندر قند، تخمیر شکمبه، مواد دانه‌ای

استفاده از آنزیم‌های تجزیه کننده فیبر در جیره گاوهای شیری

قاسم جلیلود؛ حسین خانی بندانی^۱، فاطمه داوریناه^۲، فاطمه مصری^۳

۱- عضو هیئت علمی دانشگاه زابل ۲- کارشناس ارشد علوم دامی ۳و۴- کارشناسان گروه علوم دامی و صنایع غذایی

چکیده

نتایج تحقیقات اخیر نشان داده است که افزودن برخی از انواع مخلوط‌های آنزیمی به جیره مواد غذایی گاو شیری موجب افزایش تولید شیر شده است. این افزایش به علت افزایش قابلیت هضم مواد خوراکی در نتیجه افزایش تجزیه کربوهیدرات‌های ساختمانی و بهبود راندمان ساخت پروتئین میکروبی در شکمبه بوده است. این نتایج در آزمایشات برون تنی، کیسه‌های نابلونی و درون تنی نیز تایید شده است. استفاده از آنزیم‌ها علاوه بر افزایش قابلیت هضم مواد خوراکی با کاهش تنوع بین مواد غذایی جیره باعث یکنواختی رشد و تولید در گاوها شده و با کمک به مدیریت گاو‌داری، سود آوری گاو‌داری را افزایش می‌دهد. به علاوه سلامت کلی گاو‌شیری نیز تحت تأثیر مصرف آنزیم قرار می‌گیرد چون با استفاده از آنزیم سوء‌هاضمه و برخی از اختلالات گوارشی که با تغییر میزان فیبر جیره به وجود می‌آیند کاهش می‌یابد. کاربرد مخلوط‌های آنزیمی یا آنزیم‌های خالص در جیره غذایی گاوها با نتایج متفاوتی همراه بوده است. این امر به علت نوع و میزان فعالیت آنزیمی در مخلوط‌های آنزیمی، مقدار آنزیم مصرفی، ترکیب جیره، روش کاربرد آنزیم، پایداری آنزیم‌ها در محیط شکمبه و اثر تکمیل کننده آنزیم‌ها با آنزیم‌های دستگاه گوارشی می‌باشد. برخی از تحقیقات نشان داده‌اند که تزریق آنزیم به شکمبه یا شیردادن در مقایسه با افزودن آنزیم به مواد خوراکی جیره قبل از تغذیه، تأثیر کمتری دارد. به علت پیچیدگی فرآیند هضم و متابولیسم در نشخوارکنندگان به خصوص گاو شیری که تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد ضروری است که در این مورد تحقیقات بیشتری انجام گیرد. در کشور ما مقدار زیادی از علوفه تولید می‌شود که در تغذیه گاو‌شیری مصرف می‌شود اما برخی از این علوفه‌ها به علت محدودیت طبیعی که در ساختمان شیمیایی آنها وجود دارد قابلیت هضم و ارزش غذایی کمی دارند بنابراین چنانچه از آنزیم‌های افزودنی به نحوی استفاده شود که باعث بهبود قابلیت هضم علوفه‌ها شود می‌تواند باعث بهبود عملکرد و تولید در گاوهای شیری و بهبود شرایط اقتصادی و سود آوری در پرورش گاو‌شیری گردد.

کلمات کلیدی: مخلوط‌های آنزیمی، تغذیه گاو شیری

اثر تعداد دفعات خوراکدهی جیره کاملاً مخلوط روی عملکرد گاوهای شیری پر تولید

قاسم طحان^۱، مهدی عدالتی نسب^۱ و مسلم باشتی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

امروزه استفاده از جیره‌های کاملاً مخلوط (TMR) در جیره گاوهای شیری توصیه شده است. این جیره، باعث پایداری بهتر شرایط تخمیر شکمبه از جمله pH آن می‌شود و مصرف خوراک را بهینه می‌کند و در نتیجه باعث عملکرد شیردهی بهتر می‌شود. پیشنهاد شده که افزایش دفعات تغذیه باعث افزایش تولید شیر و در نتیجه کاهش مشکلات بهداشتی می‌شود؛ اما نتایج تحقیقات در مورد تعداد دفعات تغذیه در روز با TMR، متفاوت است. نتایج تحقیقات با استفاده از ۳۵ آزمایش نشان داد که افزایش تعداد دفعات تغذیه گاوهای شیری به ۴ بار یا بیشتر، درصد چربی شیر را تا ۷,۳٪ و تولید شیر را تا ۲,۷٪ افزایش داده است. در یک مقاله دیگر افزایش تعداد دفعات خوراکدهی از ۱ تا ۶ مرتبه در روز باعث افزایش خوراک مصرفی شده ولی هیچ اثری روی تولید شیر نداشته است؛ اما در آزمایشی مشابه با افزایش دفعات خوراکدهی از ۱ به ۴ بار، تولید شیر و مصرف ماده خشک افزایش یافت. در آزمایش دیگر هنگامی که مقدار دفعات خوراکدهی از ۱ به ۵ بار افزایش یافت تولید و ترکیبات شیر تحت تأثیر قرار گرفت ولی مصرف ماده خشک کاهش یافت. در این آزمایش مدت زمانی که صرف خوردن شده در ۵ بار خوراکدهی بیشتر بوده است. بر اساس تحقیقات صورت گرفته با کاهش دفعات خوراکدهی، قابلیت هضم ماده خشک مصرفی و NDF جیره کاهش می‌یابد. در یک آزمایش با کاهش دفعات تغذیه از ۴ بار در روز به ۱ بار تغذیه در روز قابلیت هضم NDF در جیره TMR، ۱۹٪ کاهش یافت. تعداد دفعات خوراکدهی بالا باعث افزایش هزینه کارگر و کاهش زمان استراحت گاوها می‌شود؛ بنابراین به تحقیقات بیشتری نیاز است تا مشخص شود که چند بار خوراکدهی در روز بهترین تخمیر شکمبه‌ای و شیردهی را در بر خواهد داشت. تمام آزمایشات مرور شده، بر پایه عرضه خوراک جدید به گاوها بوده و به هم زدن خوراک موجود در آخور در آنها لحاظ نشده است و این که آیا به هم خوردن خوراک همان اثرات عرضه خوراک جدید را دارد یا خیر مشخص نیست.

کلمات کلیدی: دفعات تغذیه، گاوشیری، جیره کاملاً مخلوط، تولید شیر

مطالعه اثر مکمل نمودن آنزیمهای تجزیه کننده فیبر بر روی توان تولیدی بره‌های نر

پروراری نژاد بلوچی

کمال شجاعیان

استادیار گروه علوم دامی دانشگاه زابل

چکیده

به منظور بررسی اثر مکمل نمودن آنزیمهای تجزیه کننده فیبر (Fibrolytic Enzymes) در تغذیه بره‌های نر پروراری نژاد بلوچی بر روی افزایش وزن روزانه، ماده خشک مصرفی، ضریب تبدیل خوراک و قابلیت هضم جیره‌ها، آزمایشی به مدت ۱۰۰ روز با استفاده از ۱۲ راس بره نر نژاد بلوچی با میانگین سن 154 ± 7 روز و متوسط وزن $22/6 \pm 2/6$ کیلوگرم در محل مزرعه آموزشی-تحقیقاتی دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل انجام شد. جیره پایه‌ای تهیه و سطوح ۰ و ۳ گرم مخلوط ۵۰:۵۰ از آنزیمهای سلولاز و زیلاناز به ازای هر کیلوگرم از ماده خشک مصرفی به جیره گروه آزمایشی اضافه گردید. آزمایش در قالب یک طرح کاملاً تصادفی و جیره‌ها به صورت کاملاً مخلوط شده (TMR) تا حد اشتها به صورت گروهی در اختیار بره‌ها قرار گرفتند. در انتهای دوره آزمایشی قابلیت هضم جیره‌ها با استفاده از روش مستقیم (In vivo) انجام شد. نتایج آزمایش نشان داد که افزودن آنزیم به جیره آزمایشی در مقایسه با جیره شاهد، میانگین افزایش وزن روزانه ($192/68$ در مقابل $164/92$ گرم)، ضریب تبدیل خوراک ($7/16$ در مقابل $8/22$)، قابلیت هضم ماده خشک مصرفی ($64/34$ در مقابل $55/46$ در صد) و قابلیت هضم دیواره سلولی (NDF) ($34/58$ در مقابل $40/92$ در صد) را بهبود بخشیده و تفاوت معنی داری را نشان داد ($P < 5\%$) اما میانگین ماده خشک مصرفی با وجود افزایش نسبت به گروه شاهد از لحاظ آماری تفاوت معنی داری را نشان نداد.

کلمات کلیدی: آنزیمهای تجزیه کننده فیبر، مکمل نمودن، قابلیت هضم، جیره آزمایشی، ضریب تبدیل خوراک

اثر افزودن اوره و ملاس بر ترکیب شیمیایی و ضرایب هضمی تفاله‌ی زیتون هسته‌دار و بدون هسته

مجتبی ابرقوئی^۱، یوسف روزبهان^۱، داریوش علیپور^۲

۱- گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران ۲- گروه علوم دامی، دانشکده

کشاورزی، دانشگاه بوعلی‌سینا، همدان

rozbeh_y@modares.ac.ir

چکیده

ایران در منطقه‌ای قرار دارد که از لحاظ تامین علوفه مورد نیاز دام دچار مشکل می‌باشد، استفاده از پسمانده‌های کشاورزی- صنعتی، از جمله تفاله‌ی زیتون، می‌تواند روشی اقتصادی برای تولید در نشخوارکنندگان از جمله گاو باشد. ارزش غذایی تفاله‌ی زیتون به میزان زیادی در ارتباط با روش استخراج، متفاوت می‌باشد. جهت بهبود قابلیت هضم این فراورده‌ها می‌توان از افزودنی‌های مختلف استفاده نمود. به دلیل اینکه تفاله زیتون دارای پروتئین خام کمی بوده و همین میزان کم، به میزان ۷۰ تا ۸۰ درصد به لیگنوسلولز متصل می‌باشد، لذا، می‌توان از اوره جهت افزایش میزان پروتئین خام آن استفاده کرد. همچنین به دلیل پائین بودن کربوهیدرات‌های محلول در آب، استفاده از ملاس می‌تواند در بهبود ارزش غذایی آن موثر باشد. هدف تحقیق حاضر، تعیین اثرات ملاس و اوره (به عنوان منبع انرژی و ازت) بر روی ترکیبات شیمیایی و ضرایب هضمی در نمونه‌های خام تفاله زیتون هسته‌دار بود. جهت انجام آزمایش، اوره و ملاس بر اساس وزن تر به نمونه اضافه گردید. نمونه‌های مورد آزمایش در سایه خشک شد و سپس با آسیاب به قطعات ریز تبدیل و درون کیسه در محل خنک تا زمان انجام آزمایش نگهداری شد. ماده خشک، خاکستر خام، پروتئین خام و چربی خام به روش استاندارد (AOAC) تعیین شد. دیواره سلولی، دیواره سلولی بدون همی سلولز و لیگنین به روش ون سوست تعیین گردید. تعیین میزان گاز تولیدی حاصل از تخمیر نمونه‌ها مطابق با روش منکی و استینگاس (۱۹۸۸) انجام پذیرفت. طرح آماری به صورت طرح کاملاً تصادفی و مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون چند دامنه‌ای دانکن بود. تفاله‌ی زیتون بدون هسته در مقایسه با تفاله‌ی زیتون هسته‌دار، دارای میزان کمتری ماده‌ی خشک و ترکیب دیواره‌ی سلولی، و مقادیر بالاتری پروتئین خام، چربی خام و قابلیت هضم ماده‌ی آلی بود. فرآوری با اوره یا ملاس باعث افزایش میزان ماده خشک نمونه‌ها شد که علت آن وجود مقادیر بالاتر ماده‌ی خشک در این افزودنی‌ها نسبت به تفاله زیتون است. فرآوری با اوره باعث افزایش پروتئین خام نمونه گردید. ترکیبات دیواره‌ی سلولی تفاله‌ی زیتون، بالا و قسمت عمده‌ی آن لیگنین بود، که غیر قابل هضم است و بنابراین باعث کاهش ارزش غذایی تفاله‌ی زیتون می‌گردد. در اجزای دیواره‌ی سلولی پس از فرآوری با اوره و ملاس کاهش معنی‌داری یافت. چربی خام تفاله زیتون بالا بود، که نشان

می‌دهد استخراج کامل روغن از این محصول صورت نگرفته، که شاید این روغن بالا بر روی تخمیر شکمبه به طور منفی مؤثر باشد. با افزودن ملاس و یا اوره، میزان چربی خام نمونه کاهش یافت. تفاوت معنی‌داری بین فراوری‌ها از لحاظ تولید گاز در زمان‌های مختلف انکوباسیون وجود داشت. قابلیت هضم ماده‌ی آلی برآورد شده با افزودن ملاس افزایش یافت. افزودن ملاس به سیلاژ موجب افزایش کربوهیدرات‌های محلول، کاهش درصد NDF، ADF و افزایش تجزیه‌ی دیواره‌ی سلولی از طریق افزایش تخمیر می‌گردد. فراهم شدن منبع انرژی به آسانی قابل دسترس، قابلیت هضم ماده آلی را از طریق تحریک فعالیت میکروبی در شکمبه و در نتیجه افزایش قابلیت هضم مواد مغذی افزایش می‌دهد. ضرایب b و c نشان می‌دهد که اضافه شدن ملاس موجب افزایش سرعت و میزان تخمیر شده است. همچنین، هرچند پس از فراوری با اوره، گاز تولیدی از تخمیر نمونه‌ها بعد از ۲۴ ساعت انکوباسیون کاهش یافته بود، اما قابلیت هضم و انرژی قابل متابولیسم در مقایسه با نمونه‌های شاهد افزایش چشمگیری یافت. در مجموع، نتایج تحقیق نشان داد که افزودن اوره و به ویژه ملاس دارای اثرات مثبت بر روی ارزش غذایی تفاله زیتون بوده است. با در نظر گرفتن مجموع پارامترهای کمی و کیفی مطالعه شده، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تفاله زیتون دارای پتانسیل مناسبی جهت استفاده در تغذیه دام بوده و با توجه به تولید انبوه زیتون در کشور طی سال‌های اخیر، کمبود اطلاعات و کمبود شدید علوفه، پیشنهاد می‌گردد تفاله زیتون خام و فراوری شده در جیره‌ی انواع مختلف دام وارد شده و اثرات آن بر روی عملکرد دام و مشکلات متابولیکی احتمالی مطالعه شود.

کلمات کلیدی: اوره ملاس، تفاله زیتون

استفاده از اسید لینولئیک مرکب در تغذیه گاوهای شیری

مجید ابراهیم پور^۱ - مسلم مسلمی نیا^۱ - دکتر کمال شجاعیان^۲ - دکتر مصطفی یوسف الهی^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد گرایش تغذیه دام، ۲- اعضای هیئت علمی گروه علوم دامی دانشگاه زابل

چکیده

اسیدهای لینولئیک مرکب ((CLA گروهی از اسیدهای چرب هستند که فقط در چربی نشخوارکنندگان یافت می‌شوند. از لحاظ شیمیایی مخلوطی از ایزومرهای مضاعف می‌باشند. وجود CLA در چربی نشخوارکنندگان در نتیجه هیدروژنه کردن اسیدهای چرب با باندهای مضاعف می‌باشد. استفاده از CLA تولید و درصد چربی شیر را به شدت کاهش می‌دهد. مطالعات انجام شده نشان داده که تزریق مخلوطی از ایزومرهای CLA به شیردان به طور معنی داری تولید چربی شیر را کاهش داده است. علاوه بر این استفاده از CLA محافظت شده با کلسم در شکمبه نیز باعث کاهش چربی شیر می‌شود. در بین ایزومرهای مختلف CLA ایزومر ترانس_{۱۰} و سیس_{۱۲}، نسبت به سایر ایزومرها به میزان بیشتر و معنی دارتری چربی شیر را کاهش داده است (۴۰٪ کاهش در درصد و تولید چربی شیر). این ایزومر اثر بسیار منفی بر سنتز چربی شیر داشته بطوریکه با تزریق ۳٫۵ گرم از این ایزومر در روز کاهش ۲۵٪ در سنتز چربی شیر مشاهده شده است. اثرات CLA بسیار سریع و در عرض ۲۴ ساعت نمایان می‌شود و نکته قابل توجه اینکه پس از قطع مصرف CLA سطح تولید چربی شیر بعد از چند روز به حالت طبیعی خود بر می‌گردد و همچنین CLA فقط بر روی چربی شیر اثر گذاشته و تاثیری بر دیگر اجزاء و ترکیبات شیر ندارد. کاهش در سنتز چربی شیر بدون کاهش در مصرف خوراک باعث تعادل مثبت انرژی شده لذا استفاده از CLA اثرات سودمندی از قبیل: کاهش اختلالات متابولیکی، بهبود راندمان تولید مثل، افزایش تولید شیر و افزایش سنتز سایر ترکیبات شیر را به دنبال خواهد داشت. اگر چه شیر کم چرب را می‌توانیم با تغییرات جیره‌ای تولید کنیم ولی خطر اختلالات متابولیکی از قبیل اسیدوز، کتوز، جابجایی شیردان و لنگش در این روش‌ها افزایش می‌یابد ولی استفاده از CLA یک روش مدیریتی جدید برای کاهش چربی شیر، حفظ تولید و سلامتی حیوان می‌باشد. گاوها در اوایل دوره شیردهی انرژی بیشتری در مقایسه با انرژی دریافتی، سنتز و تولید می‌کنند در نتیجه دچار بالانس منفی انرژی شده و این با افزایش وقوع بیماریهای متابولیکی و مشکلات سلامتی و کاهش عملکرد تولید مثل در ارتباط می‌باشد. با کاهش تقاضای مواد مغذی از طریق کاهش چربی شیر تعادل منفی انرژی کاهش یافته و با بهبود تعادل انرژی، متابولیسم چربی بدن کاهش و غلظت اسیدهای چرب آزاد پایین می‌آید و در نتیجه بروز کبد چرب و کتوز کاهش می‌یابد. تعادل منفی انرژی طی هفته‌های اول بعد از زایمان بر روی فعالیت‌های تخمدانی اثر منفی می‌گذارد. این اثر منفی بدلیل این است که بهبود تعادل انرژی سبب بهبود فعالیت تخمدان می‌شود و فاصله‌های فعلی را تعیین می‌کند. بنابراین استفاده از CLA باعث بهبود عملکرد تولید مثل نیز می‌شود.

کلمات کلیدی: اسیدهای لینولئیک مرکب ((CLA، ایزومرهای مضاعف، اختلالات متابولیکی و متابولیسم چربی

ارزش غذایی تفاله انگور

محمد جواد ابرقوئی^۱، یوسف روزبهان^{۱*}، داریوش علیپور^۲

۱- گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس

۲- دانشکده کشاورزی دانشگاه بوعلی سینا همدان Rozbeh_y@modares.ac.ir

چکیده

با توجه به اینکه ایران به دلیل شرایط اقلیمی خشک و نیمه خشک دارای کمبود علوفه برای مصرف دام می‌باشد، بنابراین استفاده از منابع غذایی از قبیل ضایعات مانند تفاله سیب، تفاله گوجه فرنگی و تفاله انگور می‌تواند بخش مهمی از جیره نشخوارکنندگان را تشکیل دهد. تفاله انگور یکی از ضایعاتی است که می‌تواند مورد استفاده دام قرار گیرد. اما به علت وجود مواد ضد مغذی (تانن‌ها) کمتر در تغذیه دام استفاده می‌شود. تفاله انگور یکی از محصولات حاصل از کارخانجات آب میوه‌گیری در ایران است که مقدار تولید آن حدود ۵۰۰۰ تن در سال می‌باشد. اطلاعات کمی در مورد ارزش غذایی تفاله انگور در ایران وجود دارد. یکی از ترکیبات ضد مغذی موجود در این محصول فرعی، تانن (از نوع تانن متراکم) می‌باشد. این ترکیب با توجه به مقدار و نوع آن می‌تواند بر عملکرد دام هم تاثیر منفی و هم مثبت داشته باشد. برای مثال یکی از اثرات مثبت آن باند شدن با پروتئین جیره و عبور دادن آن از شکمبه به سمت روده می‌باشد. آزمایش بر روی گوسفندان بالغ اخته شده با میانگین وزنی ۶۱/۸ کیلوگرم و در سطح نگهداری و استفاده از ۳ جیره شامل: شاهد (یونجه خشک شده، جو، سبوس گندم و کاه گندم)، GP؛ (تفاله انگور، جو، سبوس گندم و اوره)، GP+PEG؛ (تفاله انگور، جو، سبوس گندم، اوره و PEG) انجام گرفت. مقادیر ماده خشک، ماده آلی و خاکستر خام، پروتئین خام و چربی خام، دیواره سلولی، دیواره سلولی بدون همی سلولوز، لیگنین و کل ترکیبات فنولیک برآورد گردیدند. این آزمایش در قالب مطالعه طولی ((Longitudinal study با ۵ جیره و ۳ تکرار بر روی ۳ گوسفند انجام گرفت. با استفاده از نرم افزار SAS (۲۰۰۱) تجربه واریانس داده‌ها صورت گرفت و میانگینهای به دست آمده با استفاده از آزمون چند دامنه‌ای دانکن مورد مقایسه آماری قرار گرفت. مقادیر ماده خشک، پروتئین خام، چربی خام (گرم بر کیلوگرم ماده خشک)، ضریب هضم ماده آلی (درصد) و میزان انرژی قابل متابولیسم (مگاژول بر کیلوگرم ماده خشک) در تفاله انگور به ترتیب ۵۲، ۹۴، ۵۲، ۳۲/۴ و ۴/۶۸ برآورد گردید. که با نتایج به دست آمده توسط محققین دیگر تفاوت داشت. این تفاوت احتمالاً مربوط به ترکیبات شیمیایی در ارقام انگور مانند مقدار پروتئین خام (به عنوان فاکتور اصلی برای رشد میکروبی در شکمبه می‌باشد) و ترکیبات ضد مغذی از جمله تاننها می‌باشد. مقادیر مقادیر ماده خشک، ماده آلی، پروتئین خام و دیواره سلولی در جیره شاهد به ترتیب ۹۴۲، ۹۶۵، ۱۱۴ و ۴۴۳ (گرم بر کیلوگرم ماده خشک) و مقادیر ماده خشک، ماده

آلی، پروتئین خام، دیواره سلولی، ترکیبات فنولیک کل، تانن کل، تانن متراکم (گرم بر کیلوگرم ماده خشک)، در جیره GP به ترتیب ۹۶۵، ۹۶۵، ۱۱۰، ۵۰۲، ۴۱، ۲۹ و ۲۴/۳ برآورد شد. مقادیر قابلیت هضم ماده خشک به ترتیب در جیره‌های شاهد، GP و GP+PEG برابر با ۶۸، ۴۵ و ۵۳ درصد و ماده آلی ۷۴، ۵۱ و ۵۲ درصد برآورد گردیدند. قابلیت هضم در جیره GP نسبت به دو جیره دیگر کمتر بود. این کاهش به دلیل تانن متراکم موجود در تفاله انگور و اثرات این ترکیب به دلیل باند شدن با سلولز، همی سلولز، پکتین و مواد معدنی و آهسته کردن قابلیت هضم این مواد به وسیله جلوگیری از هضم میکروبی یا به وسیله اثر مستقیم بر میکروارگانیسم‌های سلولولیتیک یا هر دو می‌باشد. در این تحقیق، PEG تأثیری بر قابلیت هضم ایجاد نکرد. اثرات PEG بستگی به ساختار تانن، شکل و مقدار تانن، مقدار PEG، روش استفاده PEG، گونه حیوان و ترکیب جیره بستگی دارد. به هر حال، اثرات تانن بر قابلیت هضم در مطالعات مختلف متفاوت می‌باشد. که این تفاوتها می‌تواند به دلیل مقدار تانن، طبیعت و ساختار تانن و رقت تانن در جیره باشد. به طور کل، چون استفاده از تفاله انگور در این آزمایش بر عملکرد دام تاثیر منفی داشت پیشنهاد می‌گردد که این محصول فرعی همراه با موادی مانند PEG در سطوح مختلف در جیره آزمایش شود. همچنین با توجه به مطالعات انجام شده به صورت *In Vitro* که نشان دادند تفاله انگور می‌تواند در عبور پروتئین از شکمبه موثر باشد، می‌توان با انجام آزمایشات بیشتر بر روی گاوهای شیری به عنوان جایگزینی برای بخشی از علوفه و کاهش هزینه‌های جیره استفاده گردد.

کلمات کلیدی: تفاله انگور، ارزش غذایی

اهمیت تغذیه و مدیریت گاو در دوره انتقال و تاثیر آن بر جلوگیری از بروز بیماری‌های متابولیکی

محمد حسن فتحی، احمد ریاسی

استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

گذر نمودن موفقیت آمیز از دوره انتقال، که از ۳ هفته قبل تا ۳ هفته بعد از زایمان را در بر می‌گیرد، تاثیر بسزایی بر عملکرد و سودآوری دام در دوره شیردهی بعدی دارد. محدودیت‌های تغذیه‌ای یا مدیریتی در طی این دوره ممکن است مانع دستیابی دام به حداکثر تولید شیر شود. چالش اصلی که گاو در این دوره با آن مواجه است افزایش ناگهانی و چشمگیر نیاز به مواد مغذی برای تولید شیر است در حالیکه در همین زمان مصرف ماده خشک و بنابراین فراهمی مواد مغذی بسیار کاهش می‌یابد. انرژی خالص شیردهی و پروتئین قابل متابولیسم مورد نیاز یک گاو سالم ۴ روز پس از زایش به ترتیب ۲۶ و ۲۵ درصد بیشتر از مقدار این مواد مغذی مصرفی است. با توجه به اینکه غده پستان به ترتیب ۹۷ و ۸۳ درصد از انرژی خالص شیردهی و پروتئین قابل متابولیسم را صرف تولید شیر می‌نماید، سهم مواد مغذی باقیمانده جهت تامین احتیاجات نگهداری بسیار ناچیز خواهد بود. این محدودیت‌های ناشی از کاهش مصرف مواد مغذی همراه با تنش زایمان و نیاز به سازگاری‌های لازم برای شروع دوره شیردهی، گاو را در این دوره در معرض ابتلا به بیماری‌های متابولیکی متعددی قرار می‌دهد. میزان بروز بیماری در گاوهای دوره انتقال از پراکندگی بالایی برخوردار است بطوریکه در یک بررسی که در آن ۶۰ گله پرشیر در آمریکا از این نظر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (جدول ۱) گرچه میانگین بروز هر یک از اختلالات در حد معمول بوده است لیکن دامنه تغییرات بسیار وسیع و تعجب آور است. برای مثال میانگین بروز تب شیر ۷/۲ درصد می‌باشد در حالیکه محدوده بروز آن بین صفر تا ۴۴/۱ درصد قرار دارد. اهمیت کاربردی این داده‌ها این است که چطور برخی از این گاوداری‌ها با چنین نرخ بالایی از بروز بیماری‌های متابولیکی به سطح بالایی از تولید دست یافته‌اند و در صورتی که بتوان این اختلالات را کاهش داد چه میزان این سطح تولید را می‌توان افزایش داد.

جدول ۱- میانگین و محدوده بروز برخی از اختلالات متابولیکی شایع در ۶۱ گله پرشیر آمریکا (۱)

اختلال	میانگین (درصد)	محدوده (درصد)
تب شیر	۷/۲	صفر تا ۴۴/۱
جابجایی شیردان	۳/۳	صفر تا ۱۴
کتوزیس	۳/۷	صفر تا ۲۰
جفت ماندگی	۹/۰	صفر تا ۲۲/۶
متریت	۱۲/۸	صفر تا ۶۶

بروز اختلالات متابولیکی در طی دوره انتقال سبب کاهش تولید شیر در هنگام ابتلای دام و نیز در کل دوره شیردهی می‌گردد. برای مثال در یک تحقیق، کتوزیس سبب کاهش تولید شیر به میزان ۵۰۰ کیلوگرم در طی دوره شیردهی شد. در تحقیق دیگری گاوهای مبتلا به جفت ماندگی و متعاقب آن متريت، ۸ کیلوگرم و گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان و کتوزیس ثانویه، ۸/۵ کیلوگرم در روز شیر کمتری نسبت به گاوهای سالم تولید نمودند (۲). پر واضح است که ابتلای دام به بیماری‌ها و اختلالات قبل از زایمان ضمن تاثیر منفی بر تولید شیر در دوره شیردهی بعدی، هزینه‌های مربوط به درمان را نیز بر دامدار تحمیل می‌نماید. تعادل منفی شدید انرژی و از دست دادن امتیاز وضعیت بدنی در هنگام ابتلا به این اختلالات، بر عملکرد تولید مثلی دام نیز در دوره شیردهی بعدی تاثیر زیانبار دارد.

کلمات کلیدی: تغذیه، دوره انتقالی، بیماری‌های متابولیک

تأثیر فراوری غلات بر قابلیت هضم نشاسته در نشخوار کنندگان

محمد علی آهنگرانی^۱ و محمد حسن فتحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

نشاسته که پلی ساکارید ذخیره‌ای در گیاهان محسوب می‌شود نوعی کربوهیدرات غیر ساختمانی بوده که در شکمبه توسط میکروارگانیسم‌های تجزیه کننده نشاسته به سرعت تخمیر شده و تولید انرژی می‌کند. دانه‌های غلات منابع مهمی از نشاسته محسوب می‌شوند که از سه بخش پری کارپ، رویان و آندوسپرم تشکیل شده‌اند که آندوسپرم خود شامل چهار لایه به نام‌های لایه آلورون، آندوسپرم سطحی، آندوسپرم شاخی و آندوسپرم آردی است که آندوسپرم آردی بیشترین حجم گرانول‌های نشاسته را به خود اختصاص می‌دهد. دانه حاوی ۱۷-۱۰ درصد آب می‌باشد که ۱۱-۸ درصد آن برای کریستاله شدن بکار می‌رود. چون نشاسته بدون آب بی شکل است تصور می‌شود که یک مولکول آب روی گروه هیدروکسیل کربن شماره ۶ هر واحد گلوکز قرار می‌گیرد. نشاسته در داخل آندوسپرم دانه توسط ماتریکس پروتئینی احاطه شده و دارای ساختمان کریستالی می‌باشد. مناطق کریستالی از تعداد زیادی زنجیرهای پلیمری تشکیل شده‌اند که توسط پیوندهای هیدروژنی بهم متصل شده‌اند. ساختمان کریستالی نشاسته قابلیت هضم آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد بدین علت عمل آوری به منظور تغییر ساختمان کریستالی نشاسته و تأثیر مثبت بر نرخ هضم آن اعمال می‌شود. هدف اصلی از عمل آوری دانه‌ها، در دسترس قرار دادن و بهتر استفاده کردن نشاسته توسط حیوان است. روش‌های عمل آوری دانه‌ها را می‌توان به دو گروه تقسیم بندی کرد: روش‌های عمل آوری خشک مانند غلتک زدن، بلغور کردن و تف دادن و روش‌های عمل آوری مرطوب مانند جبه کردن و غوطه ور سازی. تمامی این روش‌ها با ژله‌ای کردن نشاسته یا شکستن کامل لایه‌های محیطی آندوسپرم غلات، اثر مثبتی بر تجزیه نشاسته در شکمبه خواهند داشت. ژله‌ای شدن سبب تغییر طبیعت ماتریکس پروتئینی که دانه‌های نشاسته را بهم متصل نموده شده و نفوذ آنزیم‌های تجزیه کننده نشاسته را تسهیل می‌نماید. از طرفی، گسستن مکانیکی پریکارپ، نشاسته را برای حمله میکروارگانیسم‌ها آماده می‌کند. بازدهی عمل آوری غلات نه تنها به نوع دانه، بلکه به گونه حیوان، اثر متقابل نشاسته و پروتئین، شکل فیزیکی گرانول‌های نشاسته، نوع عمل آوری، مقدار آمیلوپکتین و حضور بازدارنده‌ها از قبیل تانن، بستگی دارد. در بین غلات، نشاسته سورگوم کمترین قابلیت هضم را دارد که دلیل آن پایداری لایه آندوسپرم سطحی در مقابل فعالیت آنزیم‌های هضمی است. آزمایشات انجام شده نشان می‌دهد که افزایش تخمیر شکمبه‌ای در اثر عمل آوری دانه‌ها، به دلیل تغییر در ساختار گرانول‌های نشاسته آنها می‌باشد. نتیجه اینکه عمل آوری دانه غلات با تغییر ساختمان ماتریکس پروتئینی موجود در آندوسپرم و ژلاتینه کردن نشاسته که شکسته شدن ساختمان کریستالی آن را به همراه دارد، موجب می‌شود که نشاسته به راحتی در دسترس میکروارگانیسم‌های شکمبه از جمله باکتریهای تجزیه کننده نشاسته قرار گرفته و سبب افزایش نرخ هضم نشاسته در شکمبه شود.

کلمات کلیدی: نشاسته، شکمبه، عمل آوری، دانه غلات

بررسی تاثیر نحوه تغذیه و مدیریت گاوداری در رشد گوساله‌های شیری در طی سالهای ۸۱-۸۲ در دو گله متفاوت در شهرستان تربت حیدریه

محمدهاشمی^۱، مرجان بنی حسن^۲، فرهاد بنی حسن^۳

۱- دانشجوی دکتری عمومی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، ۲- دانشجوی دکتری عمومی دامپزشکی

دانشگاه فردوسی مشهد، ۳- دامپزشک بخش خصوصی و دانش آموخته دانشگاه فردوسی مشهد

چکیده

دو فاکتور تغذیه و مدیریت از جمله مهمترین عوامل موثر در رشد گوساله‌ها و افزایش بازدهی تولید محسوب میشوند. این مطالعه به منظور تعیین میزان تاثیر نحوه تغذیه و مدیریت در رشد گوساله‌های شیری در دو گله متفاوت با بررسی مجموعه ۱۵۰۰ رکورد از گله ۱ و ۹۰۰ رکورد از گله ۲ در ارتباط با صفاتی چون وزن گوساله حین تولد، وزن از شیرگیری و تعداد روزهای شیرواری و میزان اضافه وزن روزانه طی سالهای ۸۱-۸۲ صورت گرفته است. در گله ۱ وزن از شیرگیری گوساله‌های نر و ماده به ترتیب ۷۵ و ۹۰ کیلوگرم و در گله ۲ این مقادیر ۷۸ و ۱۰۰ کیلوگرم بود. میانگین وزن تولد گوساله‌های نر و ماده در هر دو گله نزدیک به هم و برابر با ۴۲ و ۴۰ کیلوگرم بود. همچنین مقادیر اضافه وزن گوساله‌های نر در دو گله ۱ و ۲ به ترتیب ۴۲۵ و ۵۷۳ گرم و در گوساله‌های ماده به ترتیب ۵۳۸ و ۶۸۲ گرم برآورد گردید. بعلاوه بررسی روند رشد گوساله‌ها طی این دوره در دو گله نشان داد که افزایش وزن گوساله‌ها در گله ۲ سیر صعودی داشته و مقدار این افزایش ۶۵۰-۶۰۵ گرم تعیین شد و این روند رو به رشد در گله اول مشاهده نشد.

کلمات کلیدی: وزن گوساله حین تولد، وزن از شیرگیری، روزهای شیرواری، اضافه وزن روزانه

بررسی میزان انرژی خام کاه لوبیا، کاه عدس، کاه سویا و کاه باقلا جهت استفاده در تغذیه دام

محمد هاشمی^۱، مرجان بنی حسن^۲، تورج و کیلی^۳

۱- دانشجوی دکتری عمومی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، ۲- دانشجوی دکتری عمومی دامپزشکی

دانشگاه فردوسی مشهد، ۳- دانشجوی دکتری عمومی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

چکیده

هر ساله مقادیر زیادی از کاه انواع حبوبات تولید می‌گردد که تنها بخشی از آن جهت تغذیه دام مورد استفاده قرار می‌گیرد و مابقی آن به منظور آماده سازی زمین در کشت بعدی به آتش کشیده می‌شود. در این مطالعه نمونه برداری از کاه لوبیا، عدس، سویا، باقلا در راستای جلوگیری از هدر رفتن این منابع غذایی به صورت طبقه بندی تصادفی در سطح مشهد انجام گرفت و با انجام تجزیه شیمیایی میزان ماده خشک، پروتئین و چربی خام، انرژی خام، خاکستر خام و همچنین مقادیر NDF, ADF, NFA و عناصر پر مصرفی چون کلسیم، فسفر، سدیم، پتاسیم، منیزیم و همچنین عناصر کم مصرف آهن، منگنز، روی و مس اندازه گیری شد. بعلاوه میانگین، انحراف معیار، دامنه تغییرات و ضریب تغییرات مواد مغذی و معدنی و همبستگی بین آنها در هر ماده نیز محاسبه گردید. از این میان کمترین میزان انرژی خام مربوط به کاه سویا با ۳۸۳۰ کیلو کالری و بیشترین مقدار مربوط به لوبیا با ۴۲۷۷ کیلو کالری در هر کیلو گرم ماده خشک بود. میانگین پروتئین خام کاه لوبیا، عدس، سویا، باقلا به ترتیب ۷/۹، ۶/۳، ۸/۹ و ۷/۹ درصد بود. نتایج حاصله حاکی از آن است که استفاده از کاه این سری از مواد می‌تواند علاوه بر کاهش هزینه‌های تولید، مانع از هدر رفتن این منابع غذایی در تغذیه دام گردد.

کلمات کلیدی: میزان ماده خشک، پروتئین، چربی خام، انرژی خام، خاکستر.

مروری بر اثر تغذیه ویتامین‌های خانواده B بر چربی شیر

مرتضی حسنی مقدم و سید غلامرضا موسوی

کارشناس ارشد تغذیه دام دانشگاه ایلام، دانشکده کشاورزی، گروه علوم دامی

چکیده

چربی شیر از لحاظ تغذیه‌ای و ارزش اقتصادی مهم بوده و بسیار متغیر می‌باشد. عوامل متعدد ژنتیکی، محیطی، مدیریتی و تغذیه‌ای بر نوع و میزان چربی شیر موثر می‌باشند. در مباحث تغذیه‌ای به ویتامین‌ها کمتر توجه شده است. در این مقاله سعی شده میزان و مکانسیم اثر ویتامین‌های خانواده B جمع آوری و نظریه‌های موجود مورد بررسی قرار گیرد و سپس از آنها نتیجه‌ای کاربردی استخراج شود. اثر بیوتین بر چربی شیر: نیازمندی گاوهای شیری به بیوتین در NRC بیان نشده است. قبلاً بیان می‌شد که باکتری‌های سلولولیتیک جهت رشد به بیوتین نیاز دارند و افزایش رشد آنها باعث افزایش قابلیت هضم ماده خشک و افزایش سهم مولار استات می‌شود و گلوکز افزایش یافته و لاکتوز بیشتری تولید می‌شود که بر حجم شیر موثر است. ماجی (۲۰۰۳) مشاهده نمود که بیوتین بر قابلیت هضم ماده خشک اثر معنی‌داری ندارد. زیمرلی (۲۰۰۱) و فریرا (۲۰۰۷) بیان نمودند که بیوتین بر روی سهم مولار استات اثر معنی‌داری ندارد. فریرا (۲۰۰۷) بیان نمود بیوتین باعث افزایش فعالیت پروتئین کربوکسیلاز و پروپیونیل کوآکربوکسیلاز (آنزیم‌های چرخه گلوکونئوز) و تولید گلوکز می‌شوند. این گلوکز در غدد پستانی از طریق چرخه پنتوزفسفات تحت اکسیداسیون قرار گرفته و باعث افزایش قابلیت دسترسی اکسی‌والان‌های کاهنده (NADPH) برای سنتز اسیدهای چرب می‌شود. همچنین بیوتین روی سنتز اسیدهای چرب از طریق افزایش فعالیت آنزیم استیل کوآکربوکسیلاز (آنزیم اولین مرحله سنتز اسیدهای چرب) اثر می‌گذارد. زیمرلی (۲۰۰۱) و روسند (۲۰۰۴) تأثیری بر چربی شیر توسط بیوتین در اوایل شیردهی گاوهای پر تولید مشاهده نکردند. پالمیکوئیست (۱۹۹۳) بیان نمود در اوایل شیردهی بدلیل بالانس منفی انرژی سنتز چربی شیر کاهش می‌یابد. این اطلاعات نشان می‌دهد که عدم اثر بیوتین در اوایل شیردهی بدلیل مهار سنتز *de novo* اسیدهای چرب به خاطر بالانس منفی انرژی می‌باشد. ماجی (۲۰۰۳) افزایش چربی شیر را در گاوهای پر تولید در اواسط تولید مشاهده نمود. عدم پاسخ گاوهای کم تولید می‌تواند ناشی از نیاز کم این ویتامین باشد. اثر کولین بر چربی شیر: سرینگل (۱۹۷۰) مشاهده نمود که کولین بر PH شکمبه و سهم مولار استات و پروپیونات اثری ندارد. اردمن (۱۹۸۴) نشان داد که افزودن ۲ تا ۴ گرم کولین در کیلوگرم کنسانتره باعث افزایش چربی شیر می‌شود اما مقادیر بیشتر، اثر معنی‌داری ندارند. پیشنهاد شده که این اثر کولین ناشی از نقش آن در ساختمان فسفاتیدیل کولین می‌باشد که منجر به سنتز لیپوپروتئین‌ها می‌شود و لیپوپروتئین‌ها باعث انتقال تری گلیسریدها به غدد پستانی و سنتز اسیدهای چرب می‌شوند. اثر دیگر

ویتامین‌های خانواده B: در سنتز اسیدهای چرب در غدد پستان، برخی ویتامین‌ها نقش دارند مانند: بیوتین (قبلاً بیان شد)، پانتوتنیک اسید و نیاسین در قالب شرکت در ساختمان NADPH و تیامین که در دکربوکسیلاسیون و سنتز اسیدهای چرب نقش دارد. کمبود هر کدام از این ویتامین‌ها بر سنتز اسیدهای چرب در پستان اثر می‌گذارد. در این زمینه‌ها هنوز آزمایشی انجام نشده است. نتیجه گیری: ۱- می‌توان از mg/Kg ۰/۹۶DM بیوتین در اواسط شیردهی در گاوهای پرتولید جهت افزایش تولید شیر و چربی شیر استفاده شود اما در گاوهای کم تولید اثری ندارد. ۲- افزودن کولین به میزان ۲ تا ۴ گرم در هر کیلوگرم کنسانتره باعث افزایش چربی شیر می‌شود. ۳- کمبود اسید پانتوتنیک، نیاسین و تیامین می‌تواند منجر به کاهش چربی شیر شود.

کلمات کلیدی: چربی شیر، ویتامین‌های خانواده B

مقایسه سطوح مختلف نیاسین و موننسنین بر عملکرد و سلامتی گاوهای شیری هلشتاین در

پیرامون شیردهی

مسعود دیدارخواه و فرشته جمیلی

کارشناسان ارشد فیزیولوژی و تغذیه دام آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما تربت جام

چکیده

در این پژوهش اثر چهار سطح ۰ (گروه شاهد)، ۲۰ گرم نیاسین (گروه ۲) و ۳۵۰ گرم موننسنین (گروه ۳) و ترکیب ۲۲۵ و ۵ گرم نیاسین و موننسنین (گروه ۴) به ازای هر راس دام در هر روز مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که مکمل نیاسین و موننسنین مصرف شده در دامها هر کدام چه به تنهایی چه به صورت ترکیب تاثیر معنی داری در تولید شیر، میانگین درصد پروتئین شیر، لاکتوز شیر و چربی شیر ندارد. ($P > 0.05$) اما بر روی میزان گلوکز، تری گلیسیرید و بتا هیدروکسی بوتیرات دارد. ($P < 0.05$). در هیچ گروهی از دامها بیماری کتوز و کبد چرب مشاهده نشد. نتایج این پژوهش نشان داد که ترکیب ۲۲۵ و ۵ گرم نیاسین و موننسنین (گروه ۴) در روز بهترین اثر را بر عملکرد گاوهای شیری هلشتاین در جلوگیری از ابتلا به کتوز و کبد چرب دارد. نیاسین یک ویتامین محلول در آب می‌باشد که توسط میکروبه‌های شکمبه تولید می‌شود. در طی دوره خشکی، مصرف ماده خشک شروع به افت می‌نماید در هنگام زایش، مصرف ماده خشک ممکن است ۳۰-۱۵ درصد زیر مصرف ماده خشک در فاز اول باشد. گوساله متولد نشده، سریع رشد می‌کند و نیاز به مواد مغذی بیشتری دارد. کاهش وزن بدن شروع شده و به علت تجزیه چربی خطر ابتلاء به کتوزیس و کبد چرب و افزایش سطح اسیدهای چرب غیر استریفیه اتفاق افتد. استفاده از نیاسین و موننسنین هنگامی موثر است که تغذیه آن از قبل و یا بی درنگ پس از زایش آغاز شود و برای ۴ تا ۱۰ هفته ادامه یابد. در این تحقیق از ۱۶ راس گاو شیری هلشتاین شکم دوم و سوم و پرتولید با وزن 522 ± 45 کیلوگرم استفاده گردید. گاوها بر اساس مقدار تولید شیر و وزن به ۴ گروه ۴ راسی تقسیم شدند که علاوه بر جیره پایه به هر گروه به ترتیب مقادیر ۰ (گروه شاهد)، ۲۰ گرم نیاسین (گروه ۲) و ۳۵۰ گرم موننسنین (گروه ۳) و ترکیب ۲۲۵ و ۵ گرم نیاسین و موننسنین (گروه ۴) به ازای هر راس دام در هر روز مدت ۸ هفته که ۲ هفته قبل از زایش و ۶ هفته پس از آن خورنده شد. میزان تولید گاوها در هر روز ثبت شد و نمونه گیری به منظور تعیین ترکیبات شیر و همچنین نمونه گیری از خون دامهای آزمایش به منظور تعیین سطوح گلوکز، تری گلیسیرید و بتا هیدروکسی بوتیرات در پایان هر ۲ هفته پس از زایش صورت گرفت. داده‌های حاصله با استفاده از نرم افزار آمار SAS و مقایسه میانگین‌ها به روش Tukey انجام شد. نتایج حاصله از این آزمایش نشان داد که مکمل نیاسین و موننسنین تاثیر معنی داری بر روی سطوح تری گلیسیریدها و بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز خون گاوهای آزمایشی داشته

است ($P < /5$). استفاده از مکمل نیاسین و موننسن صورت ترکیب باعث افزایش معنی داری در میزان گلوکز خون شده و همچنین باعث کاهش سطح تری گلیسیرید و مواد کتون‌ی خون گردید اما در بین تمام گاوها که تفاوت معنی داری در بین فراسنجه‌های ترکیبات شیر مشاهده نشد ($P > /5$). در هیچ یک از دامها بیماری کتوز رخ نداد. مخلوط ۵ و ۲۲۵ گرم نیاسین و موننسن (گروه ۴) در روز بهترین موثرترین اثر را بر عملکرد گاوهای شیری هلشتاین در جلوگیری از ابتلا به کتوز و کبد چرب دارد.

کلمات کلیدی: نیاسین، موننسن، کتوز، گاو هلشتاین.

بررسی اثرات سطوح مختلف مونسنین بر عملکرد و سلامتی گاوهای شیری هلشتاین در اواخر آبستنی و اوایل شیردهی

مسعود دیدارخواه^۱، فرشته جمیلی^۱، منصور متقی مقدم^۲

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی و تغذیه دام آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما تربت جام

۲- کارشناس جهاد کشاورزی تربت جام

چکیده

در این آزمایش اثر سطوح مختلف مونسنین با ۳ جیره پایه حاوی ۰، ۲۲۵ و ۳۲۵ میلی گرم مونسنین به ازای هر راس دام در هر روز در نظر گرفته شد. نتایج حاصله از این آزمایش نشان داد که مونسنین تاثیر معنی داری در درصد چربی و پروتئین شیر دارد ($P < /5$) اما تنها تمایل به افزایش در تولید شیر و لاکتوز شیر مشاهده شد اما تاثیر معنی داری مشاهده نشد ($P > /5$). گاوهای تغذیه شده با مونسنین در مقایسه با جیره شاهد غلظت پلاسمایی گلوکز و کلسترول بالاتر و غلظت بتاهیدروکسی بوتیرات پایین تری مشاهده شد. ($P < /5$). غلظت تری گلیسیریدهای تغذیه شده با مونسنین نسبت به گروه شاهد افزایش یافت ولی از لحاظ آماری معنی دار نبود. ($P > /5$). نتایج این پژوهش نشان داد که سطح ۳۲۵ گرم مونسنین در روز بهترین عملکرد را در گاوهای هلشتاین دارد. کبد چرب بیماری متابولیکی است که بیش از نیمی از گاوهای پر تولید را در گله، در روزهای ابتدایی شیردهی دچار می‌سازد و شروع کننده انواع بیمار یهای متابولیکی همچون کتوز، برگشتگی شیردان و عملکرد ضعیف تولیدی و تولید مثلی شناخته شده است. سندرم کبد چرب در پی تغذیه‌ی نادرست در گامه‌های پایانی شیردهی و دوره‌ی خشک بروز می‌کند. گاوها برای تامین نیازهای خود در شروع شیردهی شروع به تجزیه لیپیدها و پروتئین‌های خود می‌کنند که اگر این تجزیه بیش از حد صورت گیرد باعث ایجاد بیماری‌هایی نظیر کبد چرب و کتوزیس می‌شود و نهایتاً باعث کاهش تولیدی حیوان می‌شود. مونسنین به عنوان یک عامل ضد تجزیه لیپید شناخته شده است که می‌تواند به عنوان یک ماده افزودنی در جهت پیشگیری از ابتلا حیوان به کبد چرب و کتوز استفاده شود. در این تحقیق تعداد ۱۸ راس گاو هلشتاین (۶ راس شکم اول، ۶ راس شکم دوم، ۶ راس شکم سوم) با میانگین وزن (525 ± 73) مورد آزمایش قرار گرفتند. جیره آزمایش گروه اول شامل جیره پایه بدون ماده افزودنی مونسنین، جیره آزمایش گروه دوم شامل جیره پایه به همراه ۲۲۵ میلی گرم مونسنین در روز بصورت مخلوط با خوراک به مدت ۱۰ هفته (۲ هفته قبل از زایش و ۸ هفته پس از زایش) بوده در طول دوره آزمایش گاوها پس از زایش روزانه ۲ بار در روز دوشیده می‌شدند و رکورد روزانه ثبت شد. سپس جهت تعیین ترکیبات شیر به آزمایشگاه فرستاده می‌شد. جهت تعیین فراسنه‌های خونی منجمله گلوکز،

کلسترول، تری گلیسیرید، بتاهیدروکسی بوتیرات روزانه خونگیری شد و جهت جداسازی پلاسما و تجزیه و تعیین ترکیبات به آزمایشگاه فرستاده شد. داده‌های حاصله با استفاده از نرم افزار SAS و مقایسه میانگین‌ها به روش Tukey انجام شد. نتایج حاصله از این آزمایش نشان داد که گاوهای تغذیه شده با تیمار مونسین تاثیر معنی داری در درصد چربی و پروتئین شیر دامهای آزمایشی داشته و باعث کاهش درصد آن شده است ($P < /5$). اما در تولید شیر و لاکتوز شیر افزایشی مشاهده شد که این افزایش از نظر آماری معنی دار نبود. ($P > /5$). در مورد فاکتورهای خونی گاوهای تغذیه شده با مونسین در مقایسه با جیره شاهد غلظت پلاسمایی گلوکز و کلسترول بالاتر و غلظت بتاهیدروکسی بوتیرات پایین تر بود. ($P < /5$). در هیچ یک از دامها بیماری کتوز و کبد چرب مشاهده نشد. نتایج این پژوهش نشان داد که مونسین از جابجایی بافت چربی می‌کاهد بدین وسیله از جذب کبدی اسیدهای چرب و وقوع کبد چربکاسته و مانع لیپولیز می‌شود ضمناً سبب افزایش مقدار تولید شیر و کاهش بتاهیدروکسی بوتیرات می‌شود همچنین مونسین به دلیل تغییر الگوی تخمیرات باعث کاهش تولید استات و نهایتاً منجر به کاهش درصد چربی شیر می‌شود. مونسین می‌تواند بعنوان عاملی جهت کاهش ایجاد بیماری‌های متابولیکی همانند کتوز و کبد چرب مورد استفاده قرار گیرد.

کلمات کلیدی: مونسین، کتوز، ترکیبات شیر، بتاهیدروکسی بوتیرات.

اهمیت استفاده از چربیهای خنثی در تغذیه گاوهای شیره

مسلم باشتنی

عضو هیات علمی گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

استفاده از انواع مختلف چربی در جیره گاوهای شیره در اوایل شیردهی امر معمول و رایج می‌باشد. گاوهایی با تولید شیر بالا در اوایل شیردهی نیاز به انرژی بالایی دارند که مصرف جیره‌های با کنسانتره بالا برای تامین این نیاز ممکن است باعث کاهش درصد چربی شیر، بروز اسیدوز، تغییر تخمیر شکمبه و کاهش قابلیت هضم مواد مغذی گردد. برای افزایش محتوای انرژی جیره بدون افزایش مصرف کنسانتره یا کاهش فیبر جیره می‌توان از مکمل چربی در جیره گاوهای شیره استفاده کرد. منابع مختلف چربی مورد استفاده در جیره نشخوارکنندگان از جمله گاوهای شیری عبارتند از: دانه‌های روغنی خام مثل دانه سویا و تخم پنبه، روغنهای گیاهی و حیوانی و چربیهای حفاظت شده شیمیایی و فیزیکی. با وجود اثرات مثبتی که استفاده از چربی در جیره گاوهای شیره مخصوصا در اوایل شیردهی دارد، ولی استفاده از آن ممکن است باعث اختلال در تخمیر شکمبه مخصوصا کاهش قابلیت هضم فیبر شود. چربیهای خنثی (Inert fat) به چربیهای گفته می‌شود که اثر ممانعت‌کنندگی روی متابولیسم میکروارگانیسم‌های شکمبه نداشته باشند، به راحتی جذب شده و ساختمان مناسبی برای متابولیسم داشته باشند. دو نوع چربی خنثی در شکمبه وجود دارد که کمترین اثرات مضر را روی تخمیر شکمبه دارند: نمکهای کلسیمی اسیدهای چرب بلند رنجیر و اسیدهای چرب اشباع که نقطه ذوب بالایی دارند. دو خاصیت مهم اسیدهای چرب یعنی غیر اشباع بودن و به شکل استریفیه نبودن (اسیدهای چرب آزاد) بیشترین اثر مضر را روی تخمیر و هضم مواد خوراکی در گاوهای شیره دارند. بنابراین در صنعت تولید چربیهای شیره که استفاده از آنها کمترین اثر مضر را روی تخمیر شکمبه داشته باشند. این نوع چربیها همان نمکهای کلسیمی اسیدهای چرب بلند رنجیر می‌باشند که به طور گسترده تولید و به مصرف گاوهای شیره می‌رسند. نتایج آزمایشات صورت گرفته با استفاده از چربیهای خنثی مثل چربی حیوانی، پیه هیدروژنه شده، صابون روغن نخل و نمکهای کلسیمی آن نشان می‌دهد که در بیشتر حالات استفاده از این نوع چربیها درصد چربی شیر را افزایش داده است. اثر این نوع چربیها روی تولید شیر و درصد پروتئین شیر متنوع تر و پراکنده تر می‌باشد. در بعضی مطالعات تولید شیر را افزایش و در تعدادی دیگر بی‌تاثیر بوده است. در مورد درصد پروتئین شیر هم در بیشتر آزمایشات بی‌تاثیر و در بعضی از آنها کاهش گزارش شده است. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که اثر چربی روی عملکرد شیردهی به ماهیت چربی (ترکیب اسیدهای چرب)، نوع مکمل چربی و اثر متقابل چربی با علوفه و کنسانتره جیره بستگی دارد، به طوری که چربیهای اشباع و استریفیه شده (چربیهای خنثی) نسبت به سایر منابع چربی ارجحیت داشته و عملکرد شیردهی مطلوبتری را ایجاد می‌کنند.

کلمات کلیدی: چربی، کتوز، جیره، گاوهای شیری

اهمیت روش اندازه گیری کربوهیدراتها در تغذیه نشخوارکنندگان

مسلم باشتنی و محمد رضا اصغری

اعضای هیات علمی گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

کربوهیدراتها ۷۰ تا ۸۰ درصد جیره گاوهای شیری را در بر می‌گیرند و تامین کننده اکثر پیش سازهای انرژی مورد نیاز برای تولید شیر می‌باشند. انرژی مورد نیاز میکروارگانیزم‌های شکمبه نیز عمدتاً از طریق کربوهیدراتهای مختلف تامین می‌شود. بنابراین اندازه گیری کربوهیدراتها در مواد خوراکی مورد استفاده در گاوهای شیری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. از نظر خصوصیات تغذیه‌ای کربوهیدراتها به دو گروه بزرگ کربوهیدراتهای ساختمانی (Structural Carbohydrate) یا SC و غیر ساختمانی (Non-Structural Carbohydrate) یا NSC تقسیم می‌شوند. کربوهیدراتهای ساختمانی همان ترکیبات دیواره سلول گیاهان (سلولز، همی سلولز و لیگنین) هستند که قابلیت هضم بسیار متغیری دارند. قبلاً برای اندازه گیری این بخش از کربوهیدراتها از روش فیبر خام استفاده می‌شد، ولی با توجه به معایبی که در روش اندازه گیری آن وجود داشت امروزه با استفاده از شوینده‌های خنثی و اسیدی اندازه گیری می‌شود. فیبرهای محلول در شوینده خنثی (Neutral Detergent Fiber) یا NDF بهترین شاخص برای اندازه گیری کربوهیدراتهای ساختمانی در مواد خوراکی می‌باشند. اهمیت این نوع از کربوهیدرات در جیره گاوهای شیری این است که تضمین کننده عملکرد شکمبه‌ای مناسب، جلوگیری از کاهش pH شکمبه، چربی شیر مطلوب و جلوگیری از بعضی ناهنجاریهای متابولیکی مانند اسیدوز و لنگش می‌باشد. کربوهیدراتهای غیر ساختمانی همان محتویات داخل سلول گیاهان را در بر می‌گیرد که شامل نشاسته، قندهای محلول، اسیدهای آلی و فروکتانها می‌باشند. کربوهیدراتهای غیر فیبری (Non-Fiber Carbohydrate) یا NFC که شامل تمام کربوهیدراتها به جز NDF می‌باشند، متفاوت از کربوهیدراتهای غیر ساختمانی بوده و نباید به جای یکدیگر استفاده شوند. NFC از طریق معادله محاسبه می‌شود و معادله آن بدین صورت می‌باشد: $\% = 100 - (\%NDF + \%CP + \%EE + \%Ash)$ ، در حالیکه NSC از طریق روش آنزیماتیک اندازه گیری می‌شود. تفاوت این دو برمی‌گردد به بخش فیبرهای محلول (پکتین‌ها، بتا گلوکانها و گالاکتان‌ها که در لایه میانی سلولهای گیاهان وجود دارد) که در محاسبه NFC وارد می‌شود ولی در روش NSC اندازه گیری نمی‌شود. فیبرهای محلول همانند بخش NSC قابلیت تخمیر بالایی در شکمبه دارند. با توجه به مشکلاتی که تخمین NFC و اندازه گیری NSC داشت، به این معنی که تمام خطاهای مربوط به اندازه گیری اجزاء معادله NFC وارد محاسبه آن می‌شد و روش NSC هم فیبرهای محلول را اندازه گیری نمی‌کند، بنابراین توصیه می‌شود که برای اندازه گیری میزان

کربوهیدرات با تخمیر بالا از سیستم کربوهیدرات محلول در شوینده خنثی (Natural Detergent Soluble Carbohydrate) یا NDSC استفاده شود. این سیستم از نظر اندازه گیری ساده و از دقت بالایی برخوردار است و میزان دقیقتری از کربوهیدراتهای با قابلیت تخمیر بالا را نسبت به NFC یا NSC در مواد خوراکی اندازه گیری می‌کند. سیستم NDSC کربوهیدراتها را بر اساس حلالیت در محلول اتانول و شوینده خنثی به چهار بخش اسیدهای آلی، قندها، نشاسته و فیبرهای محلول تقسیم می‌کند. اهمیت کربوهیدراتهای با تخمیر بالا در جیره گاوهای شیری این است که با فراهم کردن انرژی و اسکلت کربنی برای میکروارگانیسم‌های شکمبه، تضمین کننده رشد میکروبی مناسب بوده و همچنین با تولید اسیدهای چرب فرار از جمله پروبیونات پیش ساز اصلی تولید گلوکز به منظور سنتز لاکتوز و پروتئین شیر می‌باشد. به عنوان نتیجه گیری کلی می‌توان گفت با توجه به اهمیت انواع مختلف کربوهیدرات در جیره گاوهای شیری، باید تخمین دقیقی از میزان آنها در مواد خوراکی مورد استفاده گاوهای شیری وجود داشته باشد تا به کمک آنها بتوان جیره مناسب و مطلوب از نظر میزان کربوهیدرات به طوری که نیاز حقیقی حیوان را تامین کند تنظیم و متوازن نمود.

کلمات کلیدی: کربوهیدرات، نشخارکنندگان، تغذیه

عمل آوری پرس‌های باز نشده گاه با اوره بهتر از عمل آوری گاه باز شده است

تیمور تنها^۱، مجتبی زاهدی فر^۲، احسان محجوبی^۳

۱- دانشجوی دکترای تغذیه دام دانشگاه آزاد واحد شبستر، ۲- عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات علوم

دامی کشور، ۳- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه زنجان

چکیده

به منظور بررسی نوع عملیات فرآوری گاه و اثر آن بر قابلیت هضم، فراسنجه‌های اقتصادی و عملکردی دام‌های پرواری از ۱۸ راس گوساله نر هلاشتاین با میانگین وزنی $20/45 \pm 224/72$ در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۳ تیمار (نحوه فرآیند) و ۶ تکرار استفاده شد. جیره ۱ دارای گاه معمولی، جیره ۲ دارای کلش عمل آوری شده با ۵ درصد اوره (گاه به صورت پرس عمل آوری شد)، و جیره ۳ دارای گاه عمل آوری شده با ۵ درصد اوره بود. میانگین قابلیت هضم ماده خشک و ماده آلی در ماده خشک بین گاه و کلش عمل آوری شده فاقد اختلاف معنی‌دار بود، ولی تیمارهای ۲ و ۳ دارای اختلاف معنی‌دار با تیمار ۱ بودند ($P < 0/05$). میزان افزایش وزن روزانه و ماده خشک مصرفی روزانه دام‌های تغذیه شده با گاه یا کلش عمل آوری شده اختلاف معنی‌داری ($P < 0/05$) با تیمار شاهد داشت اما در مورد قابلیت هضم ظاهری ماده خشک تفاوت معنی‌داری بین تیمارها مشاهده نگردید. قیمت تمام شده غذای مصرفی برای یک کیلوگرم افزایش وزن با جیره حاوی کلش عمل آوری شده در مقایسه با جیره حاوی گاه معمولی، ۹۱۰ ریال پایین‌تر بود. همچنین زمان لازم برای رسیدن به ۲۰۰ کیلوگرم افزایش وزن با مصرف جیره حاوی کلش عمل آوری شده حدود دو ماه کمتر شد. در کل نتایج این پژوهش نشان داد که با عمل آوری پرس‌های گاه (بدون باز کردن آن‌ها) هم در وقت و هزینه کارگر صرفه جویی می‌گردد و هم در مقایسه با گاه معمولی، زمان افزایش وزن کاهش می‌یابد.

کلمات کلیدی: گاه عمل آوری شده، کلش عمل آوری شده، گاو نر پرواری، افزایش وزن

تأثیر مصرف محصولات فرعی پسته بر مصرف ماده خشک، قابلیت هضم مواد مغذی و PH و ازت آمونیاکی شکمبه

حجت قلی زاده^۱، عباسعلی نصریان^۲، رضا ولی زاده^۳، عبدالمنصور طهماسبی^۴

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، ۲- دانشیار، ۳- استاد، ۴- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه فردوسی مشهد

چکیده

این آزمایش به منظور بررسی اثرات مصرف محصولات فرعی پسته بر مصرف ماده خشک، قابلیت هضم ظاهری مواد مغذی و فاکتورهای تخمیری شکمبه گوسفند بلوچی مورد مطالعه قرار گرفت. سه رأس گوسفند نر بلوچی با میانگین 35 ± 2 کیلوگرم وزن زنده که کانونلای شکمبه‌ای داشتند در قالب طرح چرخشی 3×3 با دوره‌های ۲۱ روزه استفاده شد. تیمارهای آزمایش شامل: صفر (شاهد)، ۲۰ و ۴۰ درصد ماده خشک محصولات فرعی پوست پسته بود که جایگزین تفاله چغندر قند در جیره شده بود. اوره با غلظت ۱ ml/min به طور پیوسته از طریق کانونلای شکمبه به داخل شکمبه تزریق می‌شد. مصرف خوراک، باقی مانده غذا به صورت روزانه ثبت و نمونه‌های مایع شکمبه هر گوسفند سه ساعت بعد از مصرف غذا گرفته و فوراً PH آن اندازه‌گیری شده و بعد از صاف کردن برای تعیین نیتروژن آمونیاکی فریز شدند. نتایج نشان داد که سطح محصولات فرعی پسته تأثیر معنی داری بر مصرف ماده خشک، قابلیت هضم ظاهری مواد مغذی و فاکتورهای تخمیری شکمبه داشت. مصرف ۴۰ درصد محصولات فرعی پسته باعث کاهش مصرف ماده خشک، قابلیت هضم ظاهری مواد مغذی و ازت آمونیاکی مایع شکمبه نسبت به تیمار شاهد شد ($P < 0/05$) مایع شکمبه نیز با افزایش سطح محصولات فرعی پسته افزایش یافت. نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که محصولات فرعی پسته به عنوان منبع فیبری در جیره نشخوارکنندگان می‌باشد و کاهش مصرف ماده خشک، قابلیت هضم ظاهری مواد مغذی و ازت آمونیاکی مایع شکمبه به دلیل تانن موجود در محصولات فرعی پسته می‌باشد که در اثر باند شدن با کربوهیدراتها و پروتئین باعث کاهش قابلیت دست رسی مواد مغذی، مصرف خوراک و نیتروژن آمونیاکی مایع شکمبه شده.

کلمات کلیدی: محصولات فرعی پسته، تانن، مصرف ماده خشک و قابلیت هضم ظاهری مواد مغذی

تاثیر منابع کربوهیدرات در جیره‌های پیش از زایش روی بروز ناهنجاری‌های متابولیکی در گاوهای هلشتاین

حمیدرضا میرزایی الموتی^۱، کامران رضایزدی^۲، حمید امانلو^۳، آرمن توحیدی^۲

۱- دانشجوی دکتری، ۲- استادیاران گروه علوم دامی دانشگاه تهران، ۳- دانشیار دانشگاه زنجان

چکیده

تعداد ۸۰ راس تلیسه و گاو چند بار زایش کرده برای مطالعه منابع کربوهیدرات در جیره‌های پیش از زایش بلوک بندی شدند. جیره ۱ شامل کربوهیدرات با نشاسته سریع تجزیه در شکمبه (گندم غلطک شده) به میزان ۱۸/۵۷ درصد و جیره ۲ شامل کربوهیدرات با تخمیر کند در شکمبه (دانه ذرت آسیاب شده) به میزان ۱۸/۵۷ درصد بودند. جیره‌ها به صورت کاملاً مخلوط شده (TMR) دو بار در روز و از $24/13 \pm 7/3$ روز مانده به زایش به گاوها تغذیه شد. همه گاوها تا ۲۸ روز پس از زایش با یک جیره تغذیه شدند. داده‌های حاصل از زمان‌های متوالی به صورت تکرار شده (REPEATED MEASURES) با PROC MIXED از نرم افزار SAS تجزیه واریانس شد. داده‌های حاصل از ناهنجاری‌های متابولیکی با Fisher Exact Test با استفاده از PROC FREQ آنالیز شدند. در پیش و پس از زایش نمره وضعیت بدنی تفاوت معنی داری نداشت. بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در پس از زایش تفاوت معنی داری نداشت. حیوانات تغذیه شده با جیره حاوی گندم کلسیم پلاسمایی بالاتری در پس از زایش داشتند. و این تفاوت در تلیسه‌ها در هفته اول معنی دار بود ($p < 0/05$). تفاوتی در بروز ناهنجاری‌های متابولیکی مشاهده نشد. اما تعداد ناهنجاری‌های متابولیکی در گاوهای تغذیه شده با جیره حاوی گندم کمتر از گروه تغذیه شده با ذرت بود. گاوهای زایش اول سخت زایی، مرده زایی، ورم پستان و متریت بیشتر و گاوهای چند بار زایش کرده هیپوکلسیمی و تب شیر بیشتری داشتند. نتایج حاصل از این آزمایش نشان داد که دانه گندم می‌تواند جهت بهبود سلامتی و انتقال راحت گاوها در جیره‌های پیش از زایش گاوهای هلشتاین استفاده شود.

کلمات کلیدی: کربوهیدرات، نزدیک زایش، ناهنجاری‌های متابولیکی، گاوهای شیری

بررسی اثر مکمل نمودن آنزیمهای تجزیه کننده فیبر به جیره غذائی گاوهای شیری روی مصرف مواد مغذی، تولید و ترکیبات شیر

کمال شجاعیان

استادیار گروه علوم دامی دانشگاه زابل

چکیده

به منظور بررسی اثر مکمل نمودن ۱,۵ گرم از مخلوط ۵۰:۵۰ آنزیمهای تجزیه کننده فیبر شامل سلولاز و همی سلولاز به ازای هر کیلوگرم ماده خشک مصرفی روی تولید شیر ۱۲ راس گاو شیری به دو تیمار غذائی بر اساس وزن بدن تولید شیر و مرحله شیر دهی اختصاص داده شدند. گروه شاهد با یک جیره حاوی کنسانتره فاقد آنزیم بعلاوه کاه گندم عمل آوری شده با اوره به همراه ۵ کیلوگرم علوفه سبز شبدر تغذیه شدند در حالی که کنسانتره جیره گروه آزمایشی در مقایسه با گروه شاهد با آنزیم مکمل شده بود. نیازهای غذائی گاوها مطابق با احتیاجات بیان شده در NRC 2001 تامین شد. آزمایش دوره شیردهی در مدت ۱۲ هفته انجام گردید. رکوردبرداری از شیر تولیدی روزانه ماده خشک مصرفی هر دو هفته یکبار وزن بدن و ترکیبات شیر صورت گرفت. نتایج نشان داد که مکمل نمودن آنزیم اثری روی میزان مصرف ماده خشک میانگین مصرف پروتئین خام تغییرات وزن بدن کل مواد جامد شیر چربی SNF پروتئین و خاکستر شیر ندارد. میانگین TDN مصرفی در گروه آزمایشی ۱۰,۲۷ درصد از گروه شاهد بالاتر بود و اختلاف معنی داری در سطح ($P < 0.01$) نشان داد. اگرچه میزان تولید شیر و FCM (۴٪ چربی) در گروه آزمایشی به ترتیب ۹,۹۸ و ۱۲,۸۰ درصد از گروه شاهد بالاتر بود اما از لحاظ آماری تفاوت معنی داری بین آنها مشاهده نشد ($P < 0.05$) نتیجه آنکه مکمل کردن مخلوطی از آنزیمهای تجزیه کننده فیبر در سطح 1.5g/kg DM به جیره گاوهای شیری حاوی ۶۰٪ کاه گندم عمل آوری شده با اوره و ۴۰٪ کنسانتره تولید شیر روزانه و یا FCM را بطور معنی داری بهبود نداد.

کلمات کلیدی: آنزیمهای تجزیه کننده فیبر مکمل نمودن مواد مغذی سلولاز و همی سلولاز

بررسی ترکیبات ازت دار در سرم خون و کاه گندم غنی شده در تغذیه گوساله‌ها

محمد ولی تکاسی^۱، مجتبی زاهدی فر^۲، سید مجتبی سید مومن^۳، مهرداد شمس‌الدینی^۴

۱-۳- کارشناس ارشد علوم دامی و عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان کرمان،

۲- عضو هیئت علمی موسسه تحقیقات علوم دامی کشور، ۴- عضو هیئت علمی موسسه واکسن و سرم سازی

رازی منطقه جنوب شرق (کرمان)

MWTAk2000@yahoo.com

چکیده

این تحقیق به منظور بررسی تغییرات برخی از ترکیبات بیوشیمیایی خونی در گوساله‌های تغذیه شده با سطوح مختلف کاه گندم غنی شده با اوره و آب پنیر، در قالب طرح کاملاً تصادفی با روش فاکتوریل اجراء شد. جیره‌های غذایی شامل تیمار شاهد (کاه معمولی) و جیره‌های حاوی سطوح ۱۸ و ۲۵ درصد کاه گندم غنی شده بود. نمونه‌گیری از ورید زیر دمی گوساله‌ها در حالت ناشتا و ۶ ساعت بعد از خوراک دادن انجام شد. مقادیر ترکیبات بیوشیمیایی سرم شامل پروتئین خام، آلبومین، گلوبولین، اوره، کراتینین و آنزیم‌های آسپارات ترانسفراز و آلانین ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز به کمک دستگاه اتو آنالایزر مدل R-1000 به کمک کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شدند. بین جیره‌های (تیمارها) مورد آزمایش از نظر میانگین کراتینین و اوره سرم خون اختلاف معنی‌دار مشاهده شد ($P < 0/05$). بین سایر ترکیبات بیوشیمیایی سرم خون در زمانهای ناشتا و ۶ ساعت بعد از غذا خوردن اختلاف معنی‌دار مشاهده نگردید ($P > 0/05$). نتایج به دست آمده نشان داد جیره‌های حاوی درصد‌های متفاوت از کاه گندم غنی سازی شده با اوره و آب پنیر اثر معنی‌داری بر افزایش میزان اوره و کراتینین در سرم خون دامها داشته است، بدون اینکه علائم و عوارض مسمومیت و بیماری مشاهده گردد.

کلمات کلیدی: پروار بندی گوساله، غنی سازی کاه، آب پنیر، ترکیبات ازت دار، سرم خون.

بررسی اثر مکمل سازی متیونین و کولین محافظت شده در شکمبه در جیره گاوهای شیرده هلشتاین بر میزان بروز عوارض متابولیکی و فیزیولوژیکی، روزهای باز، روزها تا اولین فحلی و تعداد دفعات تلقیح منجر به آبستنی

مهرناز اردلان، کامران رضایزدی و مهدی دهقان بنادکی

فارغ التحصیل مقطع کارشناسی ارشد و استادیاران گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تهران

چکیده

مدیریت و تغذیه گاوهای شیری در خلال دوره انتقال بر روی تولید شیر، وقوع ناهنجاری‌های متابولیکی نزدیک زمان زایش و عملکرد تولیدمثلی اثر می‌گذارد. کولین محافظت شده در شکمبه در حال حاضر به عنوان وسیله‌ای برای تأمین کولین است که می‌تواند در بخش‌های پایین تر دستگاه گوارش جذب شود و توسط کبد برای متابولیزه کردن تری گلیسیریدها استفاده گردد. بدین ترتیب مکمل کولین می‌تواند خطر بروز کتوز را کاهش دهد. متیونین نیز اسید آمینه گوگردداری است که سبب کاهش کتون‌های پلاسما در طی اوایل دوره شیردهی می‌شود. راهکاری که برای تأمین مقادیر مازاد متیونین در جیره گاوهای شیرده در نظر گرفته می‌شود محافظت آن از تجزیه شکمبه‌ای برای جذب متیونین در روده باریک است. هدف از انجام این تحقیق، مطالعه اثر افزودن متیونین و کولین محافظت شده در شکمبه بر برخی از فراسنجه‌های تولیدمثلی و وضعیت سلامت گاوهای شیرده هلشتاین در طی اوایل دوره شیردهی بود. در این پژوهش از ۲۰ رأس گاو شیری هلشتاین از ۲۸ روز قبل از زایش تا ۷۰ روز پس از زایش، در قالب طرح اندازه گیری‌های تکرار شده با چهار جیره آزمایشی و پنج تکرار استفاده شد. جیره‌های آزمایشی شامل (۱) شاهد (بدون مکمل متیونین و کولین محافظت شده)، (۲) ۱۸ گرم متیونین محافظت شده در روز به ازای هر رأس گاو، (۳) ۶۰ گرم کولین محافظت شده در روز برای هر رأس گاو و (۴) ۱۸ گرم متیونین و ۶۰ گرم کولین محافظت شده در روز برای هر رأس گاو بود. جیره پایه با استفاده از نرم افزار CNCPS گاوهای شیری متوازن گردید. اطلاعات مربوط به روزهای باز، روزها تا اولین فحلی و تعداد دفعات تلقیح منجر به آبستنی و مسائل مربوط به سلامت حیوانات شامل وقوع سخت زایی، ورم پستان، جفت ماندگی، جابجایی شیردان، کتوز، تب شیر و مشکلات رحمی در طی دوره آزمایش رکورد برداری شدند. تجزیه آماری داده‌های مربوطه با استفاده از رویه GLM نرم افزار SAS صورت گرفت. اثر جیره‌های آزمایشی مورد استفاده بر روی تعداد دفعات تلقیح منجر به آبستنی و روزهای باز معنی دار ($P < 0/05$) ولی بر روی روزها تا بروز اولین فحلی اثر معنی داری نداشتند. از سوی دیگر گاوهایی که از جیره آزمایشی حاوی کولین و متیونین محافظت شده در شکمبه استفاده نموده بودند نسبت به گاوهای گروه‌های دیگر، دارای کمترین میزان بروز مسائل مربوط به سلامت و بیماری بودند. ($P < 0/05$). به طور کلی می‌توان نتیجه گیری نمود که افزودن متیونین و کولین محافظت شده در شکمبه به جیره گاوهای شیرده سبب بهبود عملکرد تولیدمثلی و سلامت حیوانات در طی اوایل دوره شیردهی می‌شود.

مسمومیت ناشی از مصرف تفاله چغندر قند در گاو

ابوالفضل آشوری

دامپزشک بخش خصوصی، بیرجند

dr_ashoury_DVM@yahoo.com

چکیده

در بررسی میدانی و آماری درمانگاه، در طی مدت ۲ سال موارد متعددی از وقوع مسمومیت ناشی از مصرف تفاله چغندر قند در گاو و به خصوص در گوساله‌های پرواری نر مشاهده شده است. بروز این رخداد در مواقعی از سال که میزان تولید تفاله چغندر قند از وفور بیشتری برخوردار بود رونندی افزایشی داشته و در دیگر فصول به سبب عدم دسترسی مشاهده نشد. در تمامی موارد فوق آثار بیماری به صورت بی اشتها، عدم نشخوار، اسهال، دهیدراتاسیون، گودی چشم، ریتم تنفس تند در بعضی موارد شکمی ریتم قلب تکیکارد، دمای بدن عادی در موارد افت ۰/۵ تا ۱ درجه سلسیوس، در مواردی نفخ، مدفوع آغشته به خون در تمامی موارد به چشم می‌خورد. در این موارد پس از بررسی تاریخچه و نحوه تغذیه دام‌های بیمار و بررسی علائم بالینی تایید مسمومیت ناشی از مصرف تفاله چغندر قند گردید در اقدامات درمانی انجام شده کلیه موارد به درمان پاسخ مناسب داده و روند بهبودی دارای قضاوتی خوب بود.

کلمات کلیدی: مسمومیت، چغندر، گاو

بررسی میزان آلودگی نانهای خشک مصرفی در گاوداریهای منطقه فیروزآباد استان فارس به

سم آفلاتوکسین

حسین فتاحی^۱، آرمین آزاده^۲، محمدهادی رعیتی^۳

۱- عیات علمی دانشگاه ازاد واحد فیروزآباد، ۲- دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی دامپزشکی دانشگاه

آزاد کازرون، ۳- دانشجوی کاردانی دامپزشکی دانشگاه آزاد فیروزآباد

چکیده

آفلاتوکسین‌ها سمومی هستند که به وسیله قارچهای به نام آسپرژیلوس فلاووس تولید شده و می‌توانند پس از رشد در مواد غائی و تولید سم، بیماری آفلاتوکسیکوزیس را در حیوانات اهلی و انسان ایجاد کنند. به منظور بررسی میزان آلودگی نان‌های خشک مصرفی در گاوداریهای منطقه فیروزآباد به سم آفلاتوکسین در طی فصول بهار و تابستان ۱۳۸۷، نمونه‌های نان خشک از ۵۰ واحد گاوداری اخذ شد. بر اساس نحوه نگهداری دام، نوع تغذیه و میزان آگاهی دامداران، گاوداریها به ۳ گروه درجه ۱، ۲ و ۳ تقسیم بندی شدند. نمونه‌ها توسط تست الترا مورد آزمایش قرار گرفتند. میزان سم آفلاتوکسین گزارش شد. ۱۹٫۵ درصد از گاوداریهای درجه ۲ شیری و ۳۵ درصد از گاوداریهای درجه ۲ دومنظوره آلوده به سم آفلاتوکسین بودند. ۷۵ درصد از گاوداریهای درجه ۳ شیری، ۹۸ درصد از گاوداریهای درجه ۳ پرواری و ۶۶ درصد از گاوداریهای درجه ۳ دومنظوره دارای سم آفلاتوکسین بودند. میانگین سم موجود در نمونه‌های نان خشک اخذ شده از گاوداری درجه ۲، ۱۰٫۵ پی پی بی (کمتر از حد استاندارد)، در گاوداریهای درجه ۳، ۲۷٫۵ پی پی بی (بیشتر از حد استاندارد) بود. در نمونه‌های اخذ شده از گاوداریهای درجه ۱ هیچ نوع سمی مشاهده نشد.

کلمات کلیدی: نان خشک، آفلاتوکسین، گاوداری

بررسی و آنالیز آلودگی به گونه‌های پنی سیلیوم در خوراک دام

سمانه یآوری^{۱*}، مرجان بنی حسن^۱، سینا کشاورز^۱، مجتبی ادیب نیشابوری^۱، محمد حسین غفوریان^۲ و احسان معتمدی^۲

۱-دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

۲-دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد گرمسار

dr81_yavari@yahoo.com

چکیده

قارچ‌ها یکی از مواد قابل رشد در خوراک دام می‌باشند که به واسطه رشد این عوامل در مواد غذایی دام، متابولیت‌های گوناگونی تولید می‌شوند. این مواد توسط باد، حشرات و باران به راحتی قابل پخش می‌باشند. کپک‌ها دسته‌ای از قارچ‌ها بوده که سبب فساد مواد غذایی اند. مایکوتوکسین‌ها از متابولیت‌های تولید شده توسط قارچ‌ها می‌باشند. این توکسین‌ها خواص سرطانزایی و تضعیف سیستم ایمنی داشته؛ همچنین سبب نکروز پنی، نکروز کبد و کلیه و نیز نواقص عصبی می‌شوند. به طور کلی مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که ۳۰-۱۰٪ از تولیدات غلات سراسر جهان توسط کپک‌ها آلوده اند. مایکوتوکسین‌ها در ۲۵٪ از این تولیدات ایجاد شده اند. هدف از این مطالعه شناسایی کپک‌ها به خصوص قارچ‌های توکسین‌زا می‌باشد. به منظور نیل به این هدف، به شکل رندوم مقدار ۱۰۰-۵۰ گرم از نمونه‌های خوراک دام که به آلودگی ثانویه دچار نبودند، در محلول هیپوکلریت سدیم ۴٪ شناور شده سپس توسط آب مقطر استریل شستشو داده شدند. سپس به مدت ۲ هفته در دمای زیر ۳۰-۲۵ درجه سانتیگراد، قسمتی از نمونه‌ها روی قند سابورو، رزینگال، چاپکس و رایس آگار به همراه کلرآمفینیکل کشت داده شدند. در این مطالعه انواع مختلفی از پنی سیلیوم از نمونه‌های مورد آزمایش جدا شده که شامل پنی سیلیوم‌های دیجیتاتوم، سایکلوپیوم، کریزوژنوم، کریترینوم، نوتاتوم و اکینسوم می‌باشند. در واقع هر زمان که تعدادی از گونه‌های پنی سیلیوم در خوراک دام موجود باشند، زنگ خطر برای تولید توکسین‌های بیماری‌زا در آن‌ها می‌باشند. بنابراین مواد غذایی آلوده بایستی برای شناسایی توکسین‌های موجود در آنها مورد بررسی و آنالیز قرار گیرند. گونه‌های پنی سیلیوم اکسپنسوم، دیجیتاتوم و کریترینوم از شایع‌ترین گونه‌های شناسایی شده می‌باشند. همچنین گونه‌های متعددی از پنی سیلیوم در نان خشک که یکی از مواد غذایی دام می‌باشد، یافت شده است. در شرایط نگه‌داری، انبار و حمل و نقل نامناسب و غیر بهداشتی خوراک دام، آلودگی به این قارچ اجتناب‌ناپذیر می‌باشد. بنابراین خوراک دام بهتر است به دور از گرد و غبار و آلاینده‌ها، به همراه پوششی روی آن‌ها جهت محافظت از آنها نگه‌داری شوند.

کلمات کلیدی: قارچ، پنی سیلیوم، خوراک دام، مایکوتوکسین

بررسی میزان شیوع آلودگی قارچی، فراوانی قارچهای توکسین زا در خوراک دام و انسان و ارتباط توکسین زایی آنها با مواد غذایی

سمانه یآوری^{۱*}، مرجان بنی حسن^۱، سینا کشاورز^۱، محمد حسین غفوریان^۲

۱-دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، ۲-دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد گرمسار

dr81_yavari@yahoo.com

چکیده

آلودگی قارچی، یکی از متداولترین علل بیماریزایی با منشأ غذایی می‌باشد. همچنین توکسین‌های مختلف تولید شده توسط قارچها، اثرات بیولوژیکی مخاطره آمیزی را بر سلامت انسان و دام می‌گذارند. آفلا توکسین‌ها در طیف وسیعی از مواد غذایی نظیر خوراک دام و طیور، شیر، گندم، جو، محصولات لبنی و گوشت‌های عمل آوری شده مشاهده می‌شوند و علت آن، آلودگی این مواد به گونه‌های مختلف قارچ آسپرژیلوس می‌باشد. بر این اساس هدف از این مطالعه، بررسی یکساله فراوانی آلودگی قارچی و توکسین‌های آنها بر روی نمونه‌های وارداتی خوراک دام از کشورهای مختلف بوده است. این مطالعه روی ۷۸۵ نمونه از انواع خوراک دام وارداتی و بطور کاملاً تصادفی از نقاط مختلف محموله‌ها صورت گرفت. مراحل کار عبارت بود از: (A) بررسی وجود یا عدم وجود آلودگی قارچی، شامل: آماده سازی نمونه‌ها و کشت در محیط‌های اختصاصی مربوطه. (B) بررسی میزان وجود سموم آفلاتوکسین به روش تی ال سی و الیزا برای تأیید قطعی شامل: (۱) آماده سازی، با مخلوط کردن نمونه‌ها در حلال‌های آلی مختلف و جمع آوری محتویات از فاز کلروفرمی. (۲) تبخیر محتویات در داخل بن ماری ۷۰-۸۰ درجه و تهیه عصاره مورد نظر. (۳) نقطه گذاری روی صفحه تی ال سی. (۴) قرار دادن داخل تانک حلال حاوی مخلوطی از استون و کلروفرم و خشک کردن. (۵) مشاهده صفحه در زیر کابین ماوراءبنفش با طول موج ۳۶۶nm و مقایسه با نمونه‌های استاندارد. (۶) قرار دادن صفحه به صورت برعکس داخل تانک حاوی دی اتیل اتر و مشاهده مجدد زیر کابین فرابنفش و اسپری کردن با اسید سولفوریک ۰/۵ نرمال و مشاهده تغییر فلورسانس سموم استاندارد. مجموع فراوانی آلودگی به آسپرژیلوس در نمونه‌های کنجاله پنبه دانه و آفتابگردان، گندم، جو و کنجاله سویا به ترتیب ۲/۵۰٪، ۲/۴۱٪، ۵/۰۴٪، ۷/۶۹٪ و ۴۹/۰۹٪ بود؛ همچنین فراوانی انواع قارچهای کشت داده شده (حاوی آسپرژیلوس) بترتیب آسپرژیلوس (بتهایی)، آسپرژیلوس همراه موکور و آسپرژیلوس همراه پنی سیلیوم در کنجاله پنبه دانه ۱/۸۳٪، ۱/۶۷٪ و ۰٪، در کنجاله آفتابگردان ۲/۴۱٪، ۰٪ و ۰٪، در گندم ۲/۵۲٪، ۰/۸۴٪ و ۱/۶۸٪، در جو ۰٪، ۵/۷۶٪ و ۱/۹۲٪ و در کنجاله سویا ۹/۰۹٪، ۰٪ و ۰٪ بود. همچنین در هیچ یک از نمونه‌ها، هر سه قارچ آسپرژیلوس، موکور و پنی سیلیوم باهم وجود نداشتند. مجموع فراوانی آفلاتوکسین مثبت و فاقد آسپرژیلوس

در کنجاله آفتابگردان، پنبه دانه، گندم، جو، سویا به ترتیب ۱۲/۹۰، ۶/۸۸، ۶/۷۲، ۵/۷۶ و ۰/۰ بود همچنین نمونه‌هایی که فاقد اسپرژیلوس بوده‌اند و آفلاتوکسین آنها مثبت بود به تفکیک آفلاتوکسین B1، B2، G1 و G2 بترتیب در کنجاله آفتابگردان ۱/۶۱، ۱/۶۱، ۲/۴۱ و ۷/۲۵، در کنجاله پنبه دانه ۱/۲۵، ۰/۸۳، ۲/۲۹ و ۲/۵۰، در گندم ۰/۰، ۰/۰، ۵/۸۸ و ۰/۸۴، در جو ۰/۰، ۱/۷۸ و ۳/۸۴ و در کنجاله سویا ۰/۰، ۰/۰ و ۰/۰ بود. مجموعاً ۷/۷۷٪ کل نمونه‌ها حاوی آفلاتوکسین بوده‌اند که در این میان در ۹۸/۳۶٪ نمونه‌های آفلاتوکسین مثبت، اسپرژیلوس وجود نداشت ولی ۳۶/۶۶٪ آنها آلوده به گونه‌های قارچی بودند. در نمونه‌های اسپرژیلوس منفی و آفلاتوکسین فراوانی موکور، پنی سیلیوم و موکور همراه پنی سیلیوم بترتیب ۲۳/۳۳، ۱۱/۶۶، ۱/۶۶٪ بود و همچنین ۶۳/۳۳٪ این موارد فاقد هرگونه آلودگی قارچی بودند. بیش از ۹۰٪ مواد تشکیل دهنده خوراک دام و طیور فاقد مقادیر مخاطره آمیز آفلاتوکسین و همینطور قارچ اسپرژیلوس هستند. همچنین بیشترین میزان آلودگی به آفلاتوکسین در خوراک دام، مربوط به کنجاله آفتابگردان است. در اکثر خوراک حاوی سم آفلاتوکسین، قارچ اسپرژیلوس وجود ندارد در نتیجه، صرف عدم آلودگی مواد غذایی به اسپرژیلوس، دلیل بر عاری بودن آنها از آفلاتوکسین نمی‌باشد. بنابراین، همواره باید آزمایشات تکمیلی جهت ردیابی سموم بویژه آفلاتوکسین روی خوراک مصرفی انجام شود. ضمناً نباید نقش عوامل محیطی و وجود همزمان سایر آلودگی‌های قارچی در پتانسیل توکسین‌زایی آنها نادیده گرفته شود.

کلمات کلیدی: قارچ‌های توکسین‌زا، آفلاتوکسین، خوراک انسان و دام.

مسمومیت با گیاه تاج خروس وحشی دریکی از گاوداری‌های شیری اطراف شهرستان زنجان

محمد سعید بهرامی^{۱*}، محمد باقر حاج کاظمی^۲

کارشناس شبکه دامپزشکی زنجان

چکیده

در یکی از گاوداری‌های شیری اطراف شهرستان زنجان، در مرداد ماه سال جاری (سال ۱۳۸۷)، تغذیه دستی ۲۵ رأس گاو شیری با علف خشک متشکل از تقریباً ۱۰۰٪ علف هرز تاج خروس وحشی و با متوسط مصرف هر رأس گاو حدود ۲/۵ کیلو گرم، منجر به مسمومیت حاد شد که طی ۴ ساعت، باعث مرگ ۴ رأس، ذبح اضطراری ۲ رأس و مسمومیت حاد ۵ رأس دیگر انجامید. به گفته صاحب گاوداری، حدود ۴ ساعت پس از تغذیه دستی گاوها با علف هرز، ۵ رأس از گاوها به صورت ناگهانی، به زمین سقوط کردند و پس از شوک ۳، ۲ رأس از آنها به سرعت تلف شد و ۲ رأس دیگر ذبح گردید و ۷ رأس دیگر، حالت تلو تلو خوردن، عدم تعادل اندام خلفی و سختی تنفس داشتند که بلافاصله، دگزامتازون و کلسیم، منیزیم، فسفر (cmp به طریق داخل رگی تزریق گردید که ۶ رأس از آنها از مرگ نجات یافتند و یک رأس دیگر پس از ۴۸ ساعت تلف شد. از دور رأس گاو تلف شده کالبد گشایی لازم به عمل آمد که فقط پرخونی در ریه‌ها، خونریزی کلیه، تیرگی خون و حجیم بودن شکمبه جلب توجه بود در معاینات بالینی، درجه حرارت بدن ۳۸/۵ الی ۴۰ درجه سانتی گراد، افزایش ضربان قلب و تعداد تنفس (tachypnea)، سختی تنفس (dyspnea)، کاهش حرکات دستگاه گوارش، تلو تلو خوردن (ataxia) و افسردگی قابل مشاهده بود. از دام‌های مسموم خونگیری لازم به عمل آمد که نتیجه آزمایشات باکتریایی منفی گردید. در زمینه تغذیه دامها، از دامدار سؤال گردید و دامدار بیان نمود، در زمینی، در سال جاری ذرت کاشته شده بود و پس از برداشت ذرت در آن زمین، تقریباً ۱۰۰٪ از یک نوع علف هرز رشد کرده بود. با توجه به خشکسالی و کمبود علوفه در گاوداری، آن علف هرز را برداشت نموده و حدود ۳ روز پس از خشک شدن، گاوها را برای اولین بار با این نوع علف هرز و به عنوان تنها وعده غذایی تغذیه نمودیم. از مزرعه‌ای که در آن علف هرز رشد کرده بود بازرسی لازم به عمل آمد و نمونه‌ای از آن به کلینیک گیاه پزشکی زنجان ارجاع و با همکاری اساتید دانشگاه تهران، این نوع گیاه به عنوان تاج خروس وحشی با نام علمی *Amaranthus retroflexus* شناخته شد. دانشکده کشاورزی دانشگاه زنجان، میزان نیترات آن را به عنوان یکی از فاکتورهای مسمومیت زا، ۲۸٪ ماده خشک تعیین نمود. با توجه به اینکه محل رویش تاج خروس در زمینی بود که از کود اوره برای غنی سازی خاک محل رشد ذرت، استفاده شده بود لذا به منظور اثبات مقدار بیشتر نیترات در این نوع علف هرز (به علت جذب نیترات کود اوره داده شده به ذرت با اضافه جذب نیترات طبیعی موجود در خود خاک)، با گیاه شاهد مقایسه گردید (این گیاه شاهد تاج خروس

در فضای سبز شبکه دامپزشکی زنجان رشد کرده بود و از کود حیوانی برای غنی سازی خاک چمنزار استفاده شده بود)، که میزان نیترات گیاه شاهد ۱۲٪ ماده خشک تعیین گردید. با توجه به سابقه مصرف ناگهانی گیاه تاج خروس وحشی و به عنوان تنها وعده غذایی و صدرصد تغذیه گاوها از این نوع علف هرز، گرسنه بودن دامها، عدم وجود پدیده عادت، مرگ و میر فوری و نتایج آزمایشات، معاینات بالینی، کالبدگشایی و میزان نیترات موجود در گیاه و مقایسه میزان نیترات آن با گیاه شاهد و ادامه نداشتن تلفات، مسمومیت با این نوع گیاه تلقی میگردد و همچنین با توجه به علائم هیپوکلسمی و پاسخ مثبت به درمان تزریق کلسیم، نقش آنزیم‌ها و نیز سایر فاکتورهای ناشناخته را نباید در ایجاد عامل مسمومیت با این نوع علف هرز نادیده گرفت. لذا با توجه به اهمیت موضوع و پراکندگی جهانی گیاه تاج خروس وحشی به خصوص وجود آن در اکثر استان‌های ایران و نیز کمبود علوفه با توجه به خشکسالی در سال‌های اخیر و استفاده اکثر دامداران از علف‌های هرز برای تغذیه دامها و سرانجام خسارت اقتصادی زیاد ناشی از مسمومیت با این گیاه، در اصل مقاله شرح مفصلی از گیاه تاج خروس، پراکندگی آن در مناطق مختلف ایران، مکانیسم‌های مسمومیت زایی از جمله نیترات و آنزیم‌ها، تجمع نیترات در این نوع گیاه، راهکارهای مبارزه با رشد در داخل مزارع از قبیل مزارع ذرت، سیب زمینی، چغندر قند و... و نیز سایر توصیه‌های لازم به دامداران ارائه شده است.

کلمات کلیدی: تاج خروس وحشی، مسمومیت، گاو شیری

بررسی ارتباط میان شیوع آلودگی قارچی به آسپرژیلوس و فراوانی آفلاتوکسین‌ها در خوراک دام

محمدهاشمی، مرجان بنی حسن

دانشجوی دکتری عمومی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

چکیده

کپک زدن خوراک دام منجر به تولید آفلاتوکسین‌های B2، B1 و ظهور مشتقات آنها یعنی M1، M2 و M4 در شیر می‌گردد. که عوارض هیپاتو توکسیک شدید و سرطان زایی در پی دارند. بر این اساس هدف از انجام این مطالعه بررسی میزان آلودگی قارچی و توکسین‌های آنها در نمونه‌های وارداتی خوراک دام بوده است. مطالعه حاضر بر روی تعداد ۵۰۰ نمونه و به طور کاملاً تصادفی صورت گرفته است. مراحل انجام آزمایشات شامل نمونه‌گیری، کشت در محیط‌های اختصاصی و بررسی میزان سموم آفلاتوکسین موجود در آنها به روش TLC و الیزا است. در این آزمون نمونه‌های حاوی مقادیر واجد ارزش اندازه‌گیری آفلاتوکسین (حداقل 5 PPB) به عنوان موارد مثبت در نظر گرفته شدند. میزان آلودگی به آسپرژیلوس در نمونه‌های کنجاله پنبه دانه، کنجاله آفتابگردان، گندم، جو و کنجاله سویا به ترتیب ۲،۵۵٪، ۲،۴۰٪، ۱۵،۵٪، ۷،۶۹٪ و ۴۹،۱٪ برآورد گردید. مجموع فراوانی نمونه‌های آفلاتوکسین مثبت و فاقد آسپرژیلوس در کنجاله پنبه دانه، کنجاله آفتابگردان، گندم، جو و کنجاله سویا به ترتیب ۱۲،۹۰٪، ۶،۸۸٪، ۶،۷۲٪، ۵،۷۶٪ و ۰٪ بود. در این نمونه‌ها آلودگی به آفلاتوکسین‌های B1، B2، G1 و G2 به ترتیب در کنجاله پنبه دانه ۱،۲۵٪، ۰،۸۵٪، ۲،۳۰٪، ۲،۵۳٪، کنجاله آفتابگردان ۱،۶۱٪، ۱،۶۱٪، ۲،۴۱٪ و ۷،۲۵٪، گندم ۰٪، ۰٪، ۵،۸۸٪ و ۰،۸۳٪، جو ۰٪، ۱،۷۸٪ و ۳،۸۴٪ بود و در سویا تمامی این مقادیر ۰٪ بارزیابی شد. مجموعاً ۷،۷۷٪ کل نمونه‌ها واجد آفلاتوکسین بودند که در این بین ۹۸،۳۶٪ آنها فاقد آسپرژیلوس بوده و تنها ۳،۸۴٪ نمونه‌های آلوده به آسپرژیلوس با تولید آفلاتوکسین همراه بودند. ۷،۶۴٪ نمونه‌ها فاقد آسپرژیلوس و حاوی آفلاتوکسین و ۵،۱۲٪ نمونه‌ها نیز واجد آسپرژیلوس و آفلاتوکسین به طور همزمان بودند. از بین موارد مورد آزمون، میزان آلودگی در جو بیش از سایرین بود. بیش از ۹۰٪ مواد تشکیل دهنده خوراک دام فاقد مقادیر مخاطره آمیز آفلاتوکسین و آسپرژیلوس بوده و در اکثر موارد آفلاتوکسین مثبت، آلودگی به آسپرژیلوس وجود نداشت. بنابراین عدم آلودگی به آسپرژیلوس موید عدم وجود آفلاتوکسین در مواد غذایی نمی‌باشد.

کلمات کلیدی: آسپرژیلوس، آفلاتوکسین، کنجاله پنبه دانه، کنجاله آفتابگردان، گندم، جو، کنجاله سویا

اثرات نفروتوکسیسیته گیاه تاج خروس بر روی سلول‌های کلیه گاو

ملینا صدیق آرا

دانشجوی سال ششم دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

vet_melina@yahoo.com

چکیده

گیاه تاج خروس دارای جذابیت مصرف برای گاوها بوده و به کرار توسط آنها مورد استفاده قرار می‌گیرد. بدنبال مصرف آن توسط گاو لرزش عضلات، هیپرکالمی، هیپوکلسمی، ادم کلیوی، نفروز، آزوتومی و آسیت مشاهده گردیده است. این گیاه دارای مقادیر بالایی از نیترات و اکسالات است. نشخوارکنندگان حساس‌ترین گونه به مسمومیت با نیترات هستند. علاوه بر مسمومیت با نیترات، یک نفروتوکسیسیته با علت نامشخص در گاو بدون حضور کریستال‌های اگزالات کلسیم مشاهده شده است. به این منظور جهت بررسی سمیت و ارزیابی نفروتوکسیته این گیاه، عصاره الکلی گیاه تهیه گردید و به غلظت‌های مختلف (۰/۱ ppm - ۱۰۰) بر روی سلول‌های کلیه گاو قرار گرفت. پس از ۲۴ ساعت با آزمون MTT میزان سایتوتوکسیسیته مورد ارزیابی قرار گرفت. این میزان در دوزهای ۱۰۰ و ۰/۱ به ترتیب ۴۹ و ۳۵ درصد ملاحظه گردید. این مطالعه اثرات کشندگی این گیاه را بر روی سلول‌های کلیه را تایید کرد.

کلمات کلیدی: تاج خروس، کلیه، نیترات، اکسالات

اثر سموم قارچ فوزاریوم بر روی ایمنی گاوهای شیری

مهدی جعفری^۱، حامد سرایی^۱، قاسم متقی نیا^۱ و هادی سریر^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

گاو شیری به طرق مختلف تحت تاثیر مایکوتوکسین‌ها قرار می‌گیرند که شاید مهمترین آن سرکوب دستگاه ایمنی باشد. مایکوتوکسین‌ها به گروه بزرگی از متابولیت‌های ثانویه (که برای ادامه زندگی قارچ ضروری نیستند) اطلاق می‌گردد، که توسط قارچ‌های رشته‌ای مثل فوزاریوم تولید می‌شوند. این قارچ می‌تواند گاو شیری را مخصوصاً در زمان استرس که دستگاه ایمنی سرکوب ((*Immunosuppression*) می‌شود تحت تاثیر قرار دهد و باعث بیماری مایکوزیس ((*Mycosis*) گردد. در مطالعه‌ای تاثیر جیره‌ای که به طور طبیعی آلوده به قارچ فوزاریوم بود روی کل پروتئین سرم و سطوح گلوبولین سرم بررسی گردید. در این بررسی از ۱۸ راس گاو هلشتاین که در اواسط دوره شیردهی بودند استفاده شد، که به مدت ۵۶ روز تحت سه تیمار متفاوت قرار گرفتند: (۱) جیره کنترل (۲) جیره آلوده به قارچ فوزاریوم (۳) جیره آلوده + ۰.۲٪ ماده جاذب سم ((*GMA*). نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که جیره آلوده به قارچ باعث افزایش معنی دار کل پروتئین سرم و سطوح گلوبولین سرم می‌گردد، درحالی که نسبت آلبومین: گلوبولین کاهش یافته بود. همچنین بعد از ۳۶ روز تغذیه با جیره آلوده غلظت *IgA* سرم به طور معنی داری کاهش یافت، که استفاده از *GMA* باعث جلوگیری از این تاثیرات می‌شود. این نتایج نشان می‌دهد که آلودگی جیره با قارچ فوزاریوم می‌تواند باعث تضعیف سیستم ایمنی گردد.

کلمات کلیدی: گاو شیری، مایکوتوکسین، فوزاریوم، دستگاه ایمنی

اثر سموم قارچ فوزاریوم بر روی پارامترهای متابولیکی گاوهای شیری

مهدی جعفری^۱، حامد سرایی^۱ و هادی سریر^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

گزارشات اندکی در مورد حساسیت گاوهای شیری به قارچ فوزاریوم وجود دارد (*DON*). *Deoxynivalenol*، زیرالون، *T2 toxin* از جمله سموم تولید شده توسط قارچ فوزاریوم هستند. *DON* بیشترین مقدار را در خوراک‌های آلوده به فوزاریوم دارد. در مطالعه‌ای اثر سموم قارچ فوزاریوم را بر روی ۱۸ گاو هلشتاین با تیمارهای (۱ جیره کنترل ۲) جیره آلوده به قارچ فوزاریوم (۳) جیره آلوده + ۰.۲٪ ماده جاذب سم (*GMA*) در این آزمایش ذرت، گندم و یونجه که بطور طبیعی آلوده به مایکوتوکسین بودند در یک جیره کاملاً مخلوط (*TMR*) مورد استفاده قرار گرفتند. این جیره‌های آلوده باعث افزایش غلظت اوره سرم در گاوها گردید همچنین در تغذیه تجربی *DON* باعث افزایش غلظت آمونیاک شکمبه و کاهش جریان روده‌ای پروتئین میکروبی شد. نتایج نشان می‌دهد که غلظت سدیم سرم و اسمولالیت به وسیله تعادل نسبی آب تحت تاثیر قرار می‌گیرند و این پارامترها در گاوهای تغذیه شده با جیره آلوده و همچنین گاوهای تغذیه شده با جیره آلوده + *GMA* بالاتر بود. این تغییرات ممکن است در اثر یک کاهش تحت بالینی در مصرف آب باشد، که در مطالعات مشابه گزارش شده است. این مطالعات نشان می‌دهد که مایکوتوکسین‌ها بر روی پارامترهای متابولیکی در گاو شیری موثر بوده و ممکن است استفاده از *GMA* از تاثیرات سوء آن‌ها به مقدار جزئی جلوگیری کند.

کلمات کلیدی: گاو شیری، مایکوتوکسین، فوزاریوم و متابولیسم

بررسی تاثیر تزریق سطوح مختلف ویتامین A بر میزان این ویتامین در شیر میش‌های زل

اسماعیل گنجی جامه‌شوران^۱، دانیال حاجیلری^۲

۱- مریی دانشگاه آزاد اسلامی واحد آزادشهر

۲- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

چکیده

ویتامین A نقش بسیار مهمی در سلامت عمومی بدن داشته که کمبود آن باعث بروز اختلالاتی خصوصاً در دام‌های جوان همراه است. در این تحقیق تاثیر تزریق سطوح مختلف (صفر، ۵۰۰/۰۰۰ و ۱/۰۰۰/۰۰۰ واحد بین‌المللی) ویتامین A بر میزان این ویتامین در شیر میش‌ها بررسی گردید. هجده راس میش یک تا دوساله زل به سه گروه تیماری تقسیم شدند. تزریقات در روز صفر و ۳۵ پس از زایش انجام گرفت. نمونه گیری از شیر تمامی میشها در سنین صفر، ۱، ۲، ۷، ۱۴، ۲۱، ۲۸، ۳۵، ۴۲ و ۴۹ روزگی پس از زایش، انجام گردید. غلظت ویتامین A شیر توسط روش HPLC انجام گرفت. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین تیمارهای مختلف (تزریق سطوح مختلف ویتامین A به میش‌های زل) وجود دارد ($P < 0.05$). در اکثر نمونه گیری‌ها میزان ویتامین A تیمار سوم به طور معنی‌داری بیشتر از تیمارهای اول و دوم بود ($P < 0.05$). اما اختلاف معنی‌داری بین تیمارهای اول و دوم مشاهده نگردید ($P > 0.05$). همچنین اختلاف معنی‌داری برای زمان نمونه‌گیری (دوره‌های مختلف اندازه‌گیری ویتامین A) مشاهده گردید ($P < 0.05$). بیشترین میزان ویتامین A شیر میش‌ها برای دوره‌های دوم (۱ روزگی) و سوم (۲ روزگی) و کمترین میزان آن برای دوره هشتم (۳۵ روزگی) بود. در مجموع، افزودن مکمل ویتامین A ترجیحاً بصورت تزریقی بویژه در اوایل شیردهی جهت بالا بردن محتوای این ویتامین در شیر میش‌ها توصیه می‌گردد.

کلمات کلیدی: ویتامین A، شیر، میش

اختلالات متابولیک ناشی از مصرف مواد خوراکی کپک زده در گاوهای شیری

الهه سادات امینی ریاطی^۱ - خدیجه حسینی^۲ و مریم مقدم^۳

۱- دانشجوی کارشناسی مهندسی علوم دامی و عضو انجمن علمی علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

۲ و ۳- دانشجوی کارشناسی مهندسی علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

مایکوتوکسینها موادمسمومی تولید شده توسط کپک‌ها می‌باشند که بر روی محصولات زراعی یا سیلاژها رشد و بر تولید و عملکرد دامها آسیب‌های جدی وارد می‌کنند. عمل آوری نوین خاک، آب و هوای متغیر، خشکسالی و افزایش شدت تولید استات سبب شدت اثر این مایکوتوکسین‌ها شده است. با توجه به اهمیتی که اثر مایکوتوکسینها بر تولید و مواد خوراکی دام دارند، به اختصار به چند گونه که آن را تولید می‌کنند اشاره می‌کنیم. آسپرژیلوس فلاووس مایکوتوکسینی به نام آفلاتوکسین تولید می‌کند که دارای خاصیت سرطان زایی است. این کپک در انبارها به ویژه سیلوها به خوبی رشد کرده و سیلاژ را آلوده می‌سازد. آفلاتوکسین تنها سمی است راجع به آن محدودیت غذایی در جیره گاوهای شیری وجود دارد و تاثیرات منفی بر سلامت و تولید آنها می‌گذارد. فوزاریوم یکی از انواع فوزاریوم که مایکوتوکسین می‌کند رذالتون می‌باشد که گاوهای شیری نسبت به آن مقاوم تراند اما سبب تولید شیر کم، مشکلات تناسلی، التهاب معده و روده، کاهش اشتها و اسهال می‌شود. یکی دیگر از انواع آن، فومونسیون است که سبب گسترش سرطان، التهاب معده، آسیب رساندن به کبد و کاهش تولید شیر می‌شود. دیکسنولنون deoxynivalenol نامی برای بیشتر سم‌های فوزاریوم است که به می توکسین Vomitoxin اشاره دارد. سایر کپک‌ها شامل موکور mucor، پنی سلیوم Penicillium، مونیلیا (monillia)، کاندیدا candida و هانسولا Hansula می‌باشد. در کل مسمومیت با مایکوتوکسین در گاوهای شیری، دارای علائمی مانند کاهش اشتها و جذب خوراک، پوشش موی زبر، شرایط جسمانی ضعیف، مشکلات تناسلی، کتوزیس (ketosis)، ابوماسیوم (abomasum)، جفت ماندگی retained placenta، عفونت رحم ametrinitis ورم پستان mastitis و کبد چرب می‌شود. کپک‌ها در شرایط مرطوب (رطوبت نسبی بیش از ۷۰٪) و اختلاف دمای زیاد رشد می‌کنند. اما در علوفه‌های زمستانی انبار شده به دلیل PH کم، محیط اسیدی و اکسیژن کم رشد نمی‌کنند. کپک‌هایی مانند فوزاریوم، خوشه و ساقه‌ها، هلمیتوسپوریوم Helmiuthosporium، برگها را آلوده می‌کنند و آنتراکنوز Anthracnose سبب زنگ سیاه می‌شود. کپک‌ها همچنین ریشه را توسط خاک آلوده می‌کنند. هم چنین هاگها و اسپورهای مزرعه در گیاهان علوفه‌ای و غلات تکثیر می‌شوند. کپک در سیلوها نیز رشد می‌کنند و از این لحاظ با باکتریها در رقابت هستند و سبب فساد، قهوه‌ای رنگ شدن و گندیدگی سیلاژ می‌شوند. برای کاهش گسترش کپکها در مزارع می‌توان

از برداشت سریع و به موقع، چرخش زراعی و کم کردن کودها و سموم شیمیایی بهره برد و هم چنین می‌توان واریته‌هایی از علوفه‌ها را به وسیله اصلاح کردن آنها به وجود آورد که نسبت به آلودگی با کپک و مایکوتوکسین‌ها مقاوم باشد. می‌توان با سریع پر کردن سیلوها، خرد کردن مناسب خوراک، فشردگی صحیح سیلو، پوشاندن درست آن و ساختمان تمیز و عاری از آلودگی از گسترش کپک و مایکوتوکسین در سیلو جلوگیری کرد.

کلمات کلیدی: آفلاتوکسین، مواد خوراکی کپک زده، بیماریها

ارزیابی تغییرات بیوشیمیایی و آنزیمی در گاوهای مبتلا به رتیکولوپروتونیت و

رتیکولوپروتونیت ضربه ای

علی قلی رامین^۱، سیامک عصری رضائی^۲، احسان باطبی^۳، سینا رامین^۴

۱-دانشیار علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۲- استادیار علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه،

۳-دانش آموخته دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ۴- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

رتیکولوپروتونیت ضربه‌ای یکی از رایج‌ترین بیماری‌های دستگاه گوارش گاو محسوب می‌گردد. بیماری متعاقب نفوذ اجسام خارجی نوک تیز در دیواره نگاری ایجاد شده و پروتئینت چرکی موضعی را ایجاد می‌نماید. در این مطالعه مقادیر گلوکز، پروتئین تام، فیبرینوژن، بیلروبین تام، اجسام ستونی، کلسیم، فسفر، منیزیم، ALT، ALP و AST خون اندازه گیری شده و ارتباط بین آنها در ۱۹ راس گاو بیمار با ۱۰ راس گاو سالم در سال ۱۳۸۶ در ارومیه مطالعه گردید. از گاوهای بیمار و سالم مقدار ۵ میلی لیتر خون وداجی جمع آوری گردید. پارامترهای مذکور به روشهای معمول آزمایشگاهی تعیین و نتایج با نرم افزار آماری SPSS آنالیز گردیدند. میانگین غلظت گلوکز، کلسیم، منیزیم، فسفر و ALT در گاوهای مبتلا به جسم خارجی به ترتیب ۵۴/۷۴، ۹/۰۶، ۳/۶۲، ۳/۲ و ۳۲/۶۸ میلی گرم در دسی لیتر بوده که به استثناء ALT به طور معنی داری ($P < 0/01$) کمتر از گاوهای سالم بوده است. درصد کاهش در پارامترهای فوق به ترتیب ۱۴٪، ۱۲٪، ۱۴٪، ۲۴٪ و ۱۳٪ بوده است. میانگین غلظت پروتئین تام، فیبرینوژن، بیلروبین تام، اجسام ستونی، ALP و AST به ترتیب ۱۱۰/۱، ۱۱۹۲/۸۶، ۱/۵۲ میلی گرم در دسی لیتر، ۰/۵۷ میلی مول در لیتر، ۱۴۷ و ۱۲۹/۱۱ U/L بوده که به طور معنی داری ($P < 0/01$) بیشتر از گاوهای سالم بوده است. این میزان افزایش به ترتیب ۳۰٪، ۱۴۱٪، ۵۹٪، ۳۰٪، ۱۶٪ و ۶۱٪ بوده است. آنالیز واریانس یکطرفه وجود اختلاف در میانگین تمامی پارامترهای تحت مطالعه به استثناء ALT ($P < 0/01$) را نشان داد. حداکثر غلظت پارامترها به استثناء کلسیم و فسفر در گاوهای بیمار بوده و حداقل آنها در گاوهای سالم مشاهده گردید. نتایج آنالیز همبستگی در گاوهای بیمار نشان می‌دهد که بین گلوکز و کلسیم ($r = 0/48$)، گلوکز و منیزیم ($r = 0/52$)، پروتئین تام و ALP ($r = 0/81$)، کلسیم و منیزیم ($r = 0/86$)، کلسیم و فسفر ($r = 0/89$)، منیزیم و فسفر ($r = 0/73$)، AST و گلوکز ($r = 0/47$)، AST و اجسام ستونی ($r = 0/49$) رابطه مستقیم و معنی دار و بین گلوکز و اجسام ستونی ($r = -0/49$) رابطه معکوس و معنی داری وجود داشته است. در گاوهای سالم بین کلسیم و فسفر ($r = 0/81$)، AST و بیلروبین ($r = 0/64$)، AST و فسفر ($r = 0/77$) رابطه مستقیم و معنی دار و بین گلوکز و منیزیم ($r = -0/68$) رابطه معکوس و معنی داری وجود داشته است. لذا می‌توان گفت که یافته‌های بیوشیمیایی و آنزیمی هماهنگ و مکمل با نتایج هماتولوژی می‌تواند ارزش تشخیصی در بیماری جسم خارجی داشته باشد.

کلمات کلیدی: رتیکولوپروتونیت ضربه ای، گاو، تغییرات بیوشیمیایی و آنزیمی

استراتژی‌های تغذیه‌ای برای حفظ متابولیسم گاوهای شیری در شرایط تنش گرمایی

زهرا امیرآبادی^۱، مریم گلی زاده^۲، احمد ریاسی^۳

۱- کارشناس ارشد تغذیه دام دانشکده کشاورزی بیرجند، ۲- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام

دانشکده کشاورزی بیرجند، ۳- استاد یار گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی بیرجند

چکیده

عوامل محیطی مختلف در بروز تنش گرمایی گاوهای شیری نقش دارند. بررسی‌های نشان داده است که در هنگام بروز تنش گرمایی، جلوگیری از کاهش مصرف خوراک و افزایش تراکم مواد مغذی در جیره جهت حفظ هموستازی و شرایط مناسب متابولیکی بدن گاوها اهمیت ویژه دارد. کاهش مصرف ماده خشک موجب کاهش قابلیت دسترسی مواد مغذی قابل جذب می‌شود و علاوه بر آن مواد مغذی جذب شده نیز با بازدهی کمتری مورد استفاده قرار می‌گیرند. مصرف مواد خوراکی متراکم مانند کنسانتره و چربی موجب کاهش دمای متابولیکی بدن می‌شود، در حالیکه تغذیه با علوفه‌ها دمای بیشتری ایجاد می‌کند. گزارش شده است که با استفاده از چربی در جیره‌ی گاوهای شیری غلظت انرژی جیره و گرمای تولیدی بهینه می‌شود، اما باید به نقش چربی در ایجاد اختلالات متابولیکی و شکمبه‌ای نیز توجه کرد. مشخص شده است که تغذیه با خوراک‌های فیبری در شرایط تنش گرمایی، سبب تغییر نسبت اسیدهای چرب فرار شکمبه می‌شود. با کاهش مصرف خوراک در شرایط تنش گرمایی، تولید اسیدهای چرب فرار کاهش یافته که می‌تواند ناشی از اثرات تنش گرمایی بر ظرفیت بافری شکمبه و راندمان میکروبی در تولید اسیدهای چرب فرار باشد. تغذیه با مقادیر زیاد کربوهیدرات قابل تخمیر در جیره‌های حاوی مقادیر زیاد کنسانتره، تولید گرمای ناشی از مصرف جیره‌های حاوی فیبر زیاد را کاهش می‌دهد. گزارش شده است که استفاده از جیره‌های حاوی پروتئین زیاد در شرایط تنش گرمایی دارای اثر معکوس بوده و سبب کاهش تولید شیر و مقاومت گاوهای شیری می‌شود. در شرایط تنش گرمایی، بهینه‌سازی پروتئین غیر قابل تجزیه در شکمبه اهمیت دارد.

کلمات کلیدی: تنش گرمایی، گاو شیری، تغذیه، متابولیسم

پاتوفیزیولوژی سندروم‌هایپوکالمی در گاوهای شیری

سارا منجزی^۱، آرش امید^۲

۱- دامپزشک بخش خصوصی، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

پتاسیم با دو مکانیسم به صورت تنظیم خارجی و هورمون‌ستاز داخل سلولی تنظیم می‌شود. پتاسیم به وسیله علوفه‌های غنی از پتاسیم وارد بدن می‌شود و متعاقباً در حین کاهش اشتها، کاهش پتاسیم خون ایجاد می‌شود. در بیماری‌هایی مانند کتوز، جابجائی شیردان، بیماری‌های عفونی و مزمن مانند ورم پستان که کاهش اشتها وجود دارد، هایپوکالمی ایجاد می‌شود. مکانیسم هورمون‌ستاز داخلی نیز وجود دارد. پتاسیم قویترین یون داخل سلولی است. در مواد آلكالوز مانند جابجائی شیردان، هیدروژن از فضای داخل سلولی به سمت فضای خارج سلولی می‌رود تا با آلكالوز مقابله نماید و در مقابل پتاسیم به داخل سلول می‌رود. چون پتاسیم فضای خارج سلولی در تحریک پذیری غشای سلولی نقش دارد لذا هایپوکالمی باعث ضعف و فلجی شلی در گاو می‌گردد. پتاسیم خون در حالت طبیعی معمولاً ۵ میلی اکیوالان در لیتر است. در مواقع نمایان شدن علائم هایپوکالمی معمولاً پتاسیم خون کمتر از ۲,۵ میلی اکیوالان در لیتر است. اهمیت مسئله در مواردی است که علائم شباهت به تب شیر وجود داشته باشد اما به درمان ترکیبات کلسیمی پاسخ نمی‌دهد. بنابراین موارد هایپوکالمی را نیز باید مد نظر داشت.

کلمات کلیدی: پتاسیم، علائم تب شیر، آلكالوز

گزارش درمانگاهی یک مورد هموگلوبینوری پس از زایش در گاو ماده دو رنگ

سروش یوردخانی

دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار، گرمسار، ایران

چکیده

بیماری PPH جزء بیماری‌های متابولیک دام است که معمولاً در دامهای پرشیر و در خلال زایش ۳ تا ۶ روز می‌کند. بیماری دلایل متنوعی داشته که به بروز همولیز داخل رگی می‌انجامد. مهمترین تغییر بیوشیمیایی خون در این بیماری هایپو فسفاتمی می‌باشد. در بهمن ماه سال ۱۳۸۶ یک رأس گاو شیری دورگ که در تاریخچه دارای رکورد حدود ۳۵ لیتر شیردهی بود و از تاریخ سومین زایش حدود ۲۰ روز گذشته و دارای علایم زیر شامل خون شاش، ضعف، آتونی شکمبه، افزایش ضربان قلب تا ۱۰۰ پالس در دقیقه، هایپرپنه، تب ۴۰ درجه و مخاطات رنگ پریده، دهیدراتاسیون و گیجی بود به کلینیک ارجاع داده شد. در تاریخچه حیوان تغذیه با مقادیر بالای چغندر دیده شد. پس از ارسال نمونه خون به آزمایشگاه هیپوفسفاتمی (۱ میلی گرم در دسی لیتر) تأیید شد. دام به درمانهای متداول شامل ترکیبات فسفرو... پاسخ نداده و تلف شد. در کالبدگشایی رنگ پریدگی لاشه و ادرار تغییر رنگ داده شده در مثانه مشاهده شد.

کلمات کلیدی: هموگلوبینوری، گاو، هایپوفسفاتمی

روشهای محافظت اسید لینولئیک کونژوگه در مقابل اکسیداسیون

سید جلال مدرس^۱، محمد حسن فتحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

اسید لینولئیک کونژوگه چنانچه در تغذیه حیوانات نشخوار کننده به منظور افزایش ترشح آن در شیر مورد استفاده قرار گیرد، علاوه بر اینکه توسط میکرو ارگانسیم‌های شکمبه مورد هیدرژناسیون قرار میگیرد، در هوا نیز به شدت ناپایدار بوده و به سرعت اکسید میگردد. مطالعات نشان می‌دهد ایزومر سیس - سیس اسید لینولئیک کونژوگه در هوا ناپایدارتر از ایزومر ترانس - ترانس میباشد به عبارت دیگر باند دو گانه کونژوگه در موقعیت سیس نسبت به باند دو گانه کونژوگه در موقعیت ترانس به اکسیداسیون حساستر میباشد. روش‌های مختلفی برای محافظت اسید لینولئیک کونژوگه وجود دارند که ذیلاً به برخی از آنها اشاره میگردد: ۱- استفاده از چای سبز: مکمل‌های غذایی حاوی عصاره چای سبز دارای ترکیبات پلی فنولیکی به نام *Catechin* هستند. باور بر این است که این ترکیبات به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل کرده و باعث از بین رفتن رادیکال‌های آزاد می‌شوند و بدین ترتیب میتوانند در محافظت اسید لینولئیک کونژوگه در برابر اکسیداسیون موثر باشند. ۲- استفاده از سیکلو دکسترین‌ها: سیکلو دکسترین‌های α ، β و γ به ترتیب حاوی ۶، ۷ و ۸ واحد $D(+)$ گلوکوپیرانوز هستند که با پیوند آلفا ۱ به ۴ گلوکوسیدی به هم متصل شده اند. سیکلو دکسترین‌ها با ایجاد یک حفره هیروفوبیک، پیوند کونژوگه را در خود جای داده، و به این شکل از ترکیب اسید لینولئیک کونژوگه و اکسیژن جلوگیری می‌کنند. ۳- استفاده از ترکیب آرژنین - اسید لینولئیک کونژوگه: آرژنین یک اسید آمینه محلول در آب است. این اسید آمینه جزء فعال آنزیم سنتتاز نیتریک بوده و در تنظیم فعالیت عروق و فشار خون نقش دارد. آرژنین همچنین یک اثر محافظت کننده در برابر رادیکال‌های آزاد دارد. مطالعات نشان داده است که کمپلکس آرژنین - اسید لینولئیک کونژوگه خاصیت سینرژستی در محافظت علیه رادیکال‌های آزاد داشته و ۸۹٪ از رادیکال‌های آزاد را حذف میکند در حالی در شرایط مشابه اسید لینولئیک کونژوگه تنها قادر به حذف ۴۸٪ آنها می‌باشد. این افزایش خاصیت آنتی اکسیدانی در کمپلکس آرژنین - اسید لینولئیک کونژوگه به دلیل وجود خاصیت هیدروفیلیک در این کمپلکس است که موجب تشدید خاصیت آنتی اکسیدانی آن می‌شود.

کلمات کلیدی: اسید لینولئیک کونژوگه، اکسیداسیون، رادیکال آزاد

اثر حرارت بر افزایش پروتئین عبوری کنجاله سویا

علی حاتمی^۱، سید محمد مهدی طباطبائی^۲، پویا زمانی^۳، داریوش علیپور^۴، حسن علی عربی^۵، خلیل زابلی^۶، علی رزاقی^۱
۱، ۲، ۳، ۴ و ۵ به ترتیب دانشجو، دانشیار، استادیار و مربی دانشگاه بوعلی سینا همدان

چکیده

پروتئین یکی از گرانترین اجزای جیره نشخوارکنندگان است. در نشخوارکنندگان بیشتر پروتئین جیره به علت فعالیت میکروارگانیزم‌ها در شکمبه به طور وسیعی تغییر می‌یابد بدین ترتیب تغذیه ترکیبات ازته با ارزش بیولوژیکی پایین در جیره آنها سودمند است و پروتئین‌هایی که در جیره غیرنشخوارکنندگان ارزش بیولوژیکی و قابلیت دسترسی بالایی دارند ممکن است ارزش بیولوژیکی و قابلیت دسترسی آنها در شکمبه کاهش یابند. گاوهای شیرده با تولید بالا یا نشخوارکنندگان دارای رشد سریع پروتئین میکروبی به تنهایی نمی‌تواند نیازهای اسیدآمینهای آنها را برآورده کند. بنابراین به پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه نیاز دارند. خوراک‌ها در تامین مقدار پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه و همچنین کیفیت آن متغیر هستند و این تغییرات بستگی به نوع خوراک و قابلیت هضم آن و همچنین ترکیبات اسیدآمینهای آن دارد. کنجاله سویا یکی از معمول‌ترین مکمل‌های پروتئینی در گاوهای شیری و گوشتی است که دارای خوشخوراکی بالایی بوده و بالانس اسیدآمینهای مطلوبی داشته و دارای قابلیت دسترسی بالایی می‌باشد ولی به علت تجزیه وسیع آن در شکمبه استفاده آن در جیره گاوهای شیری و نشخوارکنندگان دارای رشد سریع محدود شده است. بنابراین محافظت پروتئین آن در مقابل تجزیه میکروارگانیزم‌های شکمبه از اهمیت بالایی در صنعت دامپروری برخوردار است. روش‌های مختلفی برای غلبه بر تجزیه‌پذیری پروتئین در شکمبه وجود دارد که فرآیند حرارتی، بیشترین فرآیند بکار رفته در آمریکای شمالی است. فرآیند حرارتی قابلیت تجزیه پروتئین را به وسیله دنا توره کردن پروتئین‌ها و به وسیله تشکیل پیوندهای عرضی پروتئین - کربوهیدرات (واکنش میلارد) و پروتئین - پروتئین کاهش می‌دهند بنابراین هدف از این پژوهش مطالعه تاثیر فرآیند حرارتی بر تجزیه‌پذیری پروتئین کنجاله سویا است. کنجاله سویا با الک ۲ میلیمتری آسیاب گردید و رطوبت آن به ۲۵ درصد رسانده شد و به مدت یک ساعت در دمای ۱۳۰ درجه سانتیگراد در آون قرار داده شد و حدود ۵ گرم از کنجاله در ساعات ۰، ۲، ۴، ۸، ۱۶، ۳۶، ۴۸ و ۷۲ به صورت دوتایی در داخل شکمبه انکوباسیون شدند و کیسه‌ها بلافاصله در معرض آب سرد قرار داده شدند تا فعالیت میکروارگانیزم‌ها متوقف شود و سپس به مدت ۴۵ دقیقه در ماشین لباسشویی شستشو داده شدند تا آب کاملاً زلال خارج شود و پس از آن در دمای ۶۰ درجه سانتیگراد و به مدت ۴۸ ساعت در آون قرار داده شدند تا خشک شوند و سپس پروتئین خام نمونه‌ها با دستگاه میکروکج‌دال اتوماتیک تعیین شدند. مقدار پروتئین کنجاله سویای حرارت داده شده و کنجاله فرآوری نشده

به ترتیب بابر با ۴۱۱/۶۵ و ۴۱۷/۷۹ گرم در کیلوگرم ماده خشک بود مقدار پروتئین غیر قابل تجزیه (*RUP*) کنجاله فرآوری شده با حرارت در سرعت عبور ۰/۰۵ و ۰/۰۸ در ساعت به ترتیب ۱۰۲/۲۷ و ۱۳۷/۱۰ و برای کنجاله فراوری نشده به ترتیب ۸۷/۷۸ و ۱۱۷/۶۵ بود که از لحاظ آماری تفاوت معنی داری را نشان دادند ($P < 0/05$). فرآوری کنجاله سویا با حرارت به طرز قابل توجهی باعث افزایش پروتئین عبوری شده است

کلمات کلیدی: پروتئین عبوری، حرارت، سویا

محافظت پروتئین کنجاله کلزادر مقابل میکروارگانسیم‌های شکمبه با افزودن اسید سیتریک علی حاتمی^۱، سید محمد مهدی طباطبائی^۲، پویا زمانی^۳، داریوش علیپور^۳، حسن علی عربی^۳، خلیل زابلی^۴، حسینعلی سلمانی^۵ و شهاب بیشه سری^۱

۵، ۴، ۳، ۲ و ۱ به ترتیب دانشجو، دانشیار، استادیار، مربی دانشگاه بوعلی سینا همدان و مربی دانشگاه پیام نور یزد واحد مروست

چکیده

گاوهای شیری با تولید بالا برای افزایش سنتز پروتئین میکروبی و قابلیت هضم فیبر در شکمبه و همچنین برای تامین مقدار کافی اسیدهای آمینه ضروری قابل دسترس در روده باریک به مقدار پرتئین کافی در جیره، نیاز دارند تا پاسخگوی افزایش تقاضاهای متابولیکی و شیری آنها باشد. کنجاله کلزا منبع پروتئینی مهمی است که به طور وسیعی در تغذیه گاوهای شیرده استفاده می‌شود. در رابطه با ترکیبات پروتئین شیر کنجاله کلزا بهترین بالانس اسید آمینه‌ای را داراست. استفاده از کنجاله کلزا به عنوان منبع اسید آمینه برای تولید شیر به علت تجزیه وسیع پروتئین در شکمبه محدود شده است به این دلیل کنجاله کلزا در جیره نشخوارکنندگان منبع مفیدی از اسید آمینه‌ها نیست. بنابراین محافظت پروتئین در مقابل میکروارگانسیم‌های شکمبه امری ضروری است. به منظور مقایسه تجزیه پذیری پروتئین کنجاله کلزای فرآوری شده با اسید سیتریک و کنجاله فرآوری نشده از سه راس گوسفند نر بالغ مهربان با میانگین وزن 60 ± 2 که دارای کنولای شکمبه‌ای بودند استفاده شد. کنجاله با الک ۲ میلیمتری آسیاب شد و اسید سیتریک به مقدار ۲ درصد ماده خشک کنجاله، در مقداری آب حل شد تا رطوبت کنجاله به ۲۵ درصد برسد و سپس به مدت دو و نیم ساعت در آون در درجه حرارت ۱۰۵ درجه سانتیگراد قرار داده شد و حدود ۵ گرم از کنجاله در ساعات ۰، ۲، ۴، ۸، ۱۶، ۳۶، ۴۸ و ۷۲ به صورت دوتایی در داخل شکمبه انکوباسیون شدند پس از انکوباسیون، کیسه‌ها بلافاصله در معرض آب سرد قرار داده شدند تا فعالیت میکروارگانسیم‌ها متوقف شود و سپس به مدت ۴۵ دقیقه در ماشین لباسشویی شستشو داده شدند تا آب کاملاً زلال خارج شود و پس از آن در دمای ۶۰ درجه سانتیگراد به مدت ۴۸ ساعت در آون قرار داده شدند تا خشک شوند و سپس پروتئین خام نمونه‌ها با دستگاه میکروکجدال اتوماتیک تعیین شدند. مقدار پروتئین کنجاله فرآوری شده با اسید سیتریک و کنجاله فرآوری نشده به ترتیب بابر با ۳۲۹/۹۴ و ۳۳۰/۸۵ گرم در کیلوگرم ماده خشک بود میزان پروتئین غیر قابل تجزیه (RUP) کنجاله فرآوری شده با اسید سیتریک در سرعت عبور ۰/۰۵ و ۰/۰۸ در ساعت به ترتیب ۷۹/۲۵ و ۱۰۰/۸۵ و برای کنجاله فرآوری نشده به ترتیب ۵۷/۸۱ و ۷۱/۶۳ گرم در کیلوگرم ماده خشک بود که از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری را نشان دادند ($P < 0/05$). میزان ازت نامحلول در محلول شوینده اسیدی (ADIN) کنجاله فرآوری شده با اسید سیتریک و کنجاله فرآوری نشده به ترتیب ۰/۱۶۷ و ۰/۱۷۸ گرم در کیلوگرم ماده خشک بود. فرآوری کنجاله کلزا با اسید سیتریک به طرز قابل توجهی باعث افزایش پروتئین عبوری شده است و بر قابلیت هضم پس شکمبه‌ای آن اثر نامطلوبی نداشته است.

کلمات کلیدی: کلزا، اسید سیتریک، شکمبه

بررسی نقش و اهمیت ویتامین C در گاو

علیرضا قدردان مشهدی^۱ - میر حامد شکران^۲ - مهسا میرزایی^۲

۱-دانشیار بخش داخلی دامهای بزرگ دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، ۲-دانشجوی سال

ششم دکترای حرفه‌ای دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

mirhameddvm@hotmail.com

چکیده

ویتامین C یا اسید آسکوربیک از جمله ویتامین‌های محلول در آب به حساب می‌آید که در طبیعت به فراوانی یافت شده و اغلب گیاهان و جانوران به استثنا انسان، میمون و خوکچه هندی قادر به سنتز آن هستند. علیرغم آنکه وجود ویتامین C برای سلولها و بافت‌های مختلف بدن لازم می‌باشد، اما نحوه عمل این ویتامین به خوبی شناخته نشده است. تصور می‌شود که اسید آسکوربیک یکی از عوامل اکسیداسیون سلولی بوده و در نقل و انتقال هیدروژن نقش داشته باشد. همچنین نقش این ویتامین در تثبیت ساختار استحکامی بافتهای غضروفی، استخوانی مورد توجه قرار گرفته است. برخی از پژوهشگران معتقدند که تولید کلاژن در پوست، استخوان و کبد وابسته به مقدار کافی ویتامین C است. اگرچه در نوع گاو نیز تولید ویتامین C توسط بافتهای صورت می‌گیرد، اما سطح خونی این ویتامین در گوساله‌های تازه متولد شده پایین می‌باشد. در این دام درماتیت گوساله‌های جوان ناشی از کمبود ویتامین C به خوبی توصیف گردیده است. ضمن آنکه در مطالعات اخیر نقش آن در پیشگیری از اسهال گوساله‌ها و تقویت سیستم ایمنی نشان داده شده است. در مقاله حاضر آخرین مطالعات قابل دسترس در مورد نقش ویتامین C در سلامت گاو جمع‌آوری و ارائه گردیده است.

کلمات کلیدی: ویتامین C، اهمیت، گاو

تست الکترولیت به عنوان معیار ارزیابی کیفیت شیر گاو

محمد علی آهنگرانی^۱ و محمد حسن فتوحی^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام دانشگاه بیرجند، ۲- استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

چکیده

از آنجایی که شناسایی شیرهای ورم پستانی و شیرهای با بار میکروبی و اسیدیته بالا از اهمیت بالایی برخوردارند، استفاده از آزمایشی که بتواند به شناسایی اینگونه شیرها کمک کند، مهم به نظر میرسد. از طرفی چون این گونه شیرها در برابر حرارت استریلیزاسیون نسبت به تست الکترولیت حساسند، این تست برای شناسایی شیرهایی با این ویژگی‌ها مفید است. پروتئین‌های شیر به دو گروه عمده کازئین که ۷۸ درصد مجموع کل پروتئین شیر را تشکیل می‌دهد و باقی پروتئین‌های سرم شیر تقسیم می‌شوند. کازئین شیر بر مبنای بارالکتریکی خود به انواع آلفا، بتا، گاما و کاپا تقسیم می‌شود. کازئین به صورت میسل‌های کلوئیدی کروی بزرگ همراه با فسفات کلسیم با قطری بین ۱۰ تا ۲۰۰ نانومتر در شیر معلق است. میسل‌های کازئین شامل حدود ۹۳ درصد کازئین و ۷ درصد فسفات کلسیم هستند. در واقع هر میسل کازئین از تعدادی میسل کوچک تر به قطر ۱۰ تا ۲۰ نانومتر تشکیل شده است. هر میسل کوچک از ۲۵ تا ۳۰ واحد کازئین‌های آلفا، بتا، گاما و کاپا درست شده است. بخش‌های آبگریز هسته مرکزی میسل کوچک و بخش‌های آبدوست بویژه بخش گلیکوپروتئینی کاپا کازئین لایه سطحی آن را تشکیل می‌دهند. فسفات کلسیم با ایجاد اتصال بین میسل‌های کوچک نقش مهمی در پیوستن آنها به یکدیگر و ایجاد میسل کازئین را دارد. میسل‌های کوچک به گونه‌ای به هم متصل می‌شوند که میسل کروی و بزرگ ایجاد شده دارای سطحی بسیار آبدوست و سرشار از کاپا کازئین است. در چنین حالتی میسل در محیط آبی شیر به صورت معلق باقی می‌ماند. میسل‌های کازئین در pH طبیعی شیر دارای بار منفی می‌باشند و یکدیگر را دفع می‌کنند و در محلول آبی شیر پایدار می‌مانند. بار الکتریکی سطح میسل‌ها تحت تاثیر یونهای موجود در محیط است. با افزایش اسیدیته شیر غلظت یون هیدروژن افزایش یافته، موجب خنثی شدن بارهای منفی سطح میسل می‌شود تا حدی که تعداد بارهای مثبت و منفی میسل با هم برابر و بار الکتریکی پروتئین صفر می‌شود و اصطلاحاً پروتئین به نقطه ایزوالکتریک می‌رسد. در این حالت یعنی pH=4/7 میسل‌ها به هم متصل شده توده بزرگی را تشکیل می‌دهند و کازئین شیر رسوب می‌کند. در مورد نقش الکترولیت و اینکه چرا بعضی شیرها در برابر الکترولیت ناپایدارند و بعضی این خصوصیت را ندارند، نظریه‌های مختلفی بیان شده است اما نتیجه گیری کلی به این صورت است که با اضافه کردن الکترولیت به شیر، ثابت دی‌الکتریک مخلوط کاهش می‌یابد. با کاهش ثابت دی‌الکتریک که در واقع نشان دهنده نیروی جاذبه بین مولکولها است نیروی دافعه بین میسل‌های کازئین کاهش می‌یابد به دنبال آن کازئین تجمع

یافته و رسوب می‌کند. همچنین افزایش یون‌ها باعث افزایش اتصال آنها به سطح میسل‌های کازئین و در نتیجه کاهش بار الکتریکی آنها می‌شود. بنابراین نیروی دافعه بین میسل‌ها کم می‌شود و سپس با کاهش ثابت دی الکتریک محلول توسط الکل، میسل‌ها تجمع یافته و رسوب می‌نمایند. البته با وجود استفاده از این روش در برخی کارخانه‌های شیر در کشور، به جای این تست می‌توان از آزمایش‌های دقیق‌تر مثل اندازه‌گیری اسیدیته، شمارش سلول‌های سوماتیک شیر و شمارش باکتریهای شیر بهره گرفت.

کلمات کلیدی: تست الکل، شیر، اسیدیته، بار میکروبی

نقش هورمونهای سیری و گرسنگی در تغذیه دامها

محمد ولی تکاسی^۱، سید مجتبی سید مومن^۲

کارشناس ارشد و عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی کرمان بخش تحقیقات علوم دامی

MWTAK2000@YAHOO.COM

چکیده

هر غذایی را که انسان نمی‌تواند آن را خورده، هضم و جذب نماید از طریق حیوانات اهلی نظیر طیور و ماکیان و دامها تبدیل به فرآورده‌های حیوانی نموده و سپس مورد مصرف خود قرار می‌دهد. در پاسخ به وجود آمینو اسیدها یا اسیدهای چرب و تحریک انقباض کیسه صفرا و آزاد شدن آنزیمهای پانکراس رفلکس سیری در مغز به وجود می‌آید. عوامل موثر و بازدارنده بر مصرف غذا را می‌توان به صورت زیر بیان نمود (۱): الف) تحریک کننده‌های هیپوتالاموسی مصرف غذا شامل نوروپپتید Y، هورمون ملانوکورتیکوتروپین، اراکسین، گالانین، پپتیدهای شبیه مواد مخدر، پروتئین مربوط به آگوتی، سیگنالهای (علائم) تولید کننده اراکسین و ب) بازدارنده‌های هیپوتالاموسی مصرف غذا شامل ملانوکورتین، فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین و یوروکورتین، پپتید شبیه گلوکاگون (۳۶-۱۷ آمیدی)، بامبیزین، کوله سیستوکینین، سروتونین، سیتوکین، سیگنالهای (علائم) کاهش اشتها. تعادل انرژی از راه سیستم عصبی - هورمونی به صورت کامل و زیاد انجام می‌شود. اخیراً میانجی‌های ملکولی و راههای کنترلی جدیدی برای تنظیم خوراک و وزن در مغز و بدن شناسایی شده‌اند. نقش هورمونهای سیری و گرسنگی مغز و هورمونهای دستگاه گوارش در رابطه با شکل ظاهری و نمره وضعیت بدنی دامها اهمیت زیادی پیدا می‌کند. نمره وضعیت بدنی دام در شرایط فیزیولوژیکی متفاوت به کمک فاکتورهایی قابل پیش بینی و محاسبه می‌باشد. مکانیسم عمل کلیه عواملی که در احساس گرسنگی و سیری می‌توانند اثر گذار باشند بطور کامل هنوز ناشناخته مانده است و تحقیقات گسترده‌ای بر روی حیوانات و انسان در این زمینه ادامه دارد.

کلمات کلیدی: هورمونهای مغزی، سیری، گرسنگی، اشتها، تغذیه دام.

گزارش درمانگاهی همه گیری کوری

محمد رضا آقچه‌لو

استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه زابل

mraghchelou@gmail.com

چکیده

در فروردین ماه ۱۳۸۷ در یک گاوداری در شهر زابل تعداد سه راس گوساله ۶ ماهه مورد معاینه قرار گرفتند که همگی به رفلکس تهدید چشم ((The menace or blink reflex پاسخ نداده و به موانع اطراف خود برخورد می‌کردند، با توجه به اینکه مردمک چشم کاملاً باز بوده و رفلکس مردمک به نور (papillary light reflex) حضور نداشت کوری محیطی تشخیص داده شد. در دو زایمان انجام شده در آن زمان گوساله‌هایی با علائم کوری، بیحال و زمینگیر به دنیا آمدند و در صورتی که می‌ایستادند دچار لرزش می‌شدند و بعد از چند روز تلف شدند. تغذیه این دامها و مادران آنها در تمام طول پاییز وزمستان کنسانتره و گاه بوده است. با توجه به تاریخچه و علائم بالینی کمبود ویتامین A تشخیص داده شد و ویتامین A به صورت تزریقی به سایر گاوهای دامداری تجویز گردید. گاوهایی که به فرم چشمی کمبود ویتامین A دچار هستند (آنهايي که کاملاً کور شده اند) به درمان پاسخ نمی‌دهند. بایستی در فصول خشک و در مناطقی که پوشش گیاهی وجود ندارد جهت جلوگیری از کمبود این ویتامین در فواصل دو ماهه به میزان ۶-۳ هزار واحد بین المللی ویتامین A به ازای هر کیلوگرم وزن زنده تزریق نمود. در حیوانات آبستن ۵۰-۴۰ روز قبل از زایمان بایستی یک دوز ویتامین A تزریق نمود تا از میزان کافی ویتامین A در آغوز اطمینان حاصل نمود. ویتامین A به صورت خوراکی به میزان ۲/۸ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن زنده نیز قابل تجویز است.

کلمات کلیدی: کوری، گوساله، کمبود ویتامین A

نقش خشکسالی در اپیزئوتیک شدن احتمالی بیماری‌های متابولیک و تدابیر پیشگیری از آن

اسحق کریمی^۱، محمدرضا شعله پاش^۲، معصومه یوسفی^۳

۱- متخصص فیزیولوژی دامپزشکی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه رازی کرمانشاه. ۲- دکتری عمومی

دامپزشکی، سازمان دامپزشکی کل کشور. ۳- اداره کل دامپزشکی استان کرمانشاه

karimiisaac@razi.ac.ir

چکیده

بنا بر گزارش سازمان هواشناسی ایران، خشکسالی دهه هشتاد ایران در سال ۱۳۸۶ آغاز گردیده و شدیدترین نوع خود در چهل سال اخیر می‌باشد. این پدیده خسارات زیست محیطی و اقلیمی، افت تولید نیرو (برق) ناشی از کم آبی، تهی شدن مراتع، کاهش مواد مغذی موجود در علوفه‌ها و گرانی خوراک دام را بدنبال دارد که ماحصل آنها اپیزئوتیک شدن بیماری‌های تغذیه‌ای و متابولیک دام علاوه بر بیمارهای عفونی و مسمومیتها می‌باشد. از جمله مهمترین بیماری‌های شایع در این دوره مواردی چون فقر املاحی نظیر کلسیم، سدیم و منیزیم، کزاز حمل و نقل، تب شیر، لرزش علفی، سندرم گاو لاغر، مسمومیت آبستنی گوسفند، فقر ویتامین‌های A و E را می‌توان اشاره کرد. خشکسالی سبز به دوره بعد از باران و سیل گفته می‌شود که مشکل اصلی ناشی از جوانه‌ها و علفهای سبز می‌باشد. این علفها دارای رطوبت بالا و مواد مغذی پایین می‌باشد و حیوان انرژی زیادی را صرف بدست آوردن آنها می‌کند که نتیجه آن از دست دادن وزن می‌باشد. عمده ترین استراتژی‌های مقابله با خشکسالی در جهت جلوگیری از بیماری‌های متابولیک به شرح زیر است: دامها را نباید هرگز گرسنه وارد چراگاه کرد، تغذیه تکمیلی با یونجه، کاه و کنسانتره، چرای کنترل شده، آمونیاک دهی مواد خشبی با کیفیت پایین جهت افزایش هضم پذیری، استفاده کنترل شده از بلوکهای نمکی و لیسیدنی جهت جلوگیری از کمبود املاح، گلچین کردن دامها و فروش جهت حفظ گله و کنترل آب و توسعه مهندسی - ماکرو در نتیجه پدیده گرم شدن جهان و به دنبال آن خشکسالی الگوی اکوسیستم‌های کنونی متحول و منجر به ظهور طیف عظیمی از بیماری‌های ناشی از سوء تغذیه می‌شود که در این راستا تدابیر پیشگیری کننده و حفظ منابع موجود امری غیر قابل اجتناب است. بیماری‌های متابولیک و تغذیه‌ای به علت نقشی که در کاهش سطح ایمنی و تولید دارند در واقع منجر به افزایش ابتلا به بیماری‌های عفونی و خسارت عمده می‌شوند و کنترل آنها باید به عنوان اولین راهکار در نظر گرفته شود.

کلمات کلیدی: خشکسالی، بیماریهای متابولیک، پیشگیری

استفاده از تیلوزین، کلروتتراسیکلین در پیشگیری از آبسه‌های کبدی، افزایش وزن و کاهش ضریب تبدیل غذایی در گاوهای پرواری

مهدی رشوادی

رزیذنت بخش بیماری‌های داخلی دامهای بزرگ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

چکیده

آبسه‌های کبدی در همه سنین و همه گونه‌ها رخ می‌دهد. در گاوهای پرواری بدلیل استفاده زیاد از جیره‌های غنی از نشاسته میزان ابتلای آنها بیشتر است. بیماری اسیدوز لاکتیک که ناشی از مصرف زیاد جیره‌های کنسانتره است بدلیل ایجاد *Ruminitis* حاد و آسیب به دیواره شکمبه به باکتری‌هایی مثل *Act.pyoge...*, *F.fundli ...*, *F.necro...* نفوذپذیر می‌شود و زمینه بروز آبسه‌های کبدی بدین ترتیب فراهم می‌شود. آبسه‌های کبدی ساده‌ترین نوع جراحی هستند که بدلیل آمبولی باکتریایی در سینوزوئیدهای کبدی ایجاد می‌شوند. میزان شیوع آنها به طور متوسط ۳۲-۱۲٪ با توجه به نوع تغذیه و مدیریت فارم متفاوت است. مهمترین عارضه اقتصادی آبسه‌های کبدی شامل کاهش کارآیی دام، کاهش وزن و کاهش اخذ غذا، افزایش ضریب تبدیل و کاهش وزن لاشه پس از کشتار می‌باشد. هدف از این مطالعه این است که با اضافه نمودن دو آنتی‌بیوتیک تیلوزین و کلروتتراسیکلین به جیره غذایی گاوهای پرواری میزان شیوع و عوارض آبسه‌های کبدی کاهش یابد. این مطالعه بر روی ۱۸۲۹ رأس گاو پرواری در چهار مزرعه آزمایشی انجام شده است. ۷۵ میلی‌گرم تیلوزین ۷۰ گرم کلروتتراسیکلین برای هر رأس دام در روز همراه با کنسانتره استفاده شد. جهت محاسبه میزان تأثیر این آنتی‌بیوتیک‌ها در کاهش میزان شیوع آبسه‌های کبدی، افزایش وزن و کاهش ضریب تبدیل غذایی از روش آنالیز آماری مربع (Chi-square) استفاده شد و براساس نتایج بدست آمده، مشخص شد که در گروه کنترل ۵۶/۲٪ دچار آبسه کبدی شدند. در گروههایی که کلروتتراسیکلین و تیلوزین دریافت کرده بودند این میزان به ترتیب برابر با ۴۴/۲٪ و ۱۸/۶٪ بود. میانگین افزایش وزن روزانه در گروه کنترل ۱/۱ کیلوگرم در گروهی که کلروتتراسیکلین و تیلوزین دریافت کرده بودند به ترتیب برابر ۱/۱۴ کیلوگرم و ۱/۱۷ کیلوگرم بود. ضریب تبدیل غذایی برای گروه کنترل ۸/۲۱ و در گروههایی که کلروتتراسیکلین و تیلوزین دریافت کرده بودند این میزان به ترتیب برابر با ۸/۱۴ و ۷/۸۷ بود. در بررسی مقایسه‌ای میزان شیوع آبسه‌های کبدی در دو گروهی که کلروتتراسیکلین و تیلوزین دریافت کرده بودند مشخص شد که استفاده از تیلوزین مؤثرتر از کلروتتراسیکلین است ($P < 0/001$). در آنالیز آماری، تأثیر وجود آبسه‌های کبدی بر روی میانگین کل افزایش وزن گاوها، در گروه کنترل میانگین افزایش وزن در گاوهایی که به میزان کم تا متوسط دچار آبسه‌های کبدی بودند، میانگین افزایش وزن نسبت به گاوهایی که هیچ آبسه کبدی نداشتند، تغییر معنی‌داری نداشت. اگرچه وجود آبسه‌های کبدی زیاد باعث کاهش میانگین کل افزایش وزن به میزان ۱۲/۷٪ می‌شود.

کلمات کلیدی: گاو پرواری، آبسه کبدی، تیلوزین، کلروتتراسیکلین

تاثیر ژن *PEPCK* بر روی بیماری‌های متابولیکی در گاوهای شیری

جلال عمرانی^۱، الیاس آرزمجو^۱، زهرا حسینی نژاد^۱، مصطفی یوسف الهی^۲

۱- دانشجویان کارشناسی ارشد دانشگاه زابل ۲- عضو هیئت علمی دانشگاه زابل

Jalal.omrani@gmail.com

چکیده

ژن *PEPCK* باعث کد شدن آنزیم فسفو انول پیرووات کربوکسی کیناز شده که یک آنزیم کلیدی در چرخه گلو کونئوژنز می‌باشد. افزایش سنتز این آنزیم منجر به افزایش میزان خروجی گلوکز می‌شود. دو نوع ژن *PEPCK* در ژنوم هسته (ژن *PEPCK* میتو کندریایی و ژن *PEPCK* سیتوزولی) وجود دارد. در بیماری کتوز دامی که در مراحل پایانی زایش بوجود می‌آید. بدلیل مصرف زیاد گلوکز خون مادر توسط جنین، گاو دچار کمبود گلوکز شده و چون ژن *PEPCK* باعث کد شدن آنزیم مربوطه می‌شود و آنزیم فسفو انول پیرووات کربوکسی کیناز یک آنزیم کلیدی در چرخه گلو کونئوژنز بوده، بیان زیاد این ژن می‌تواند نقش عمده‌ای در جلوگیری از بیماری کتوز، کبد چرب و سایر بیماری‌های مربوط به کمبود گلوکز در دام داشته باشد. در طی شیردهی نیز نیاز به گلوکز برای حمایت از تولید شیر در گله‌های شیری افزایش می‌یابد. افزایش نیاز به گلوکز منجر به افزایش ظرفیت برای گلو کونئوژنز، تامین پیش سازهای گلوکز یا ترکیبی از هر دو پروسه می‌شود. مشخص شده که هورمون‌های گلو کائگن و گلو کورتیکوئیدها که در مواقع کمبود گلوکز در بدن ترشح می‌شوند از طریق بیان ژن *PEPCK* و گلوکز ۶ فسفاتاز منجر به افزایش گلو کونئوژنز کبدی می‌شوند. همچنین در آزمایشات دیگری نشان داده شده که تداخلات دارویی در پدیده‌های سیگنالی که بیان آنزیم‌های کلیدی گلو کونئوژنز، فسفو انول پیرووات کربوکسی کیناز و گلوکز ۶ فسفاتاز را انجام می‌دهند به عنوان یک استراتژی دارای پتانسیل برای عملکرد انحرافات متابولیکی مرتبط با بیماری کتوز و کبد چرب مورد توجه قرار گرفته و همچنین بیان نسخه برداری ژن *PEPCK* میتو کندریایی از مرحله انتقالی تا شیردهی تغییری نمی‌کند. اما بیان ژن *PEPCK* سیتوزولی به طور موقتی در اوایل دوره شیردهی افزایش می‌یابد و نشان دهنده این است که گلو کونئوژنز کبدی در طول این دوره تشدید شده و با افزایش ظرفیت تشکیل فسفو انول پیرووات کربوکسی کیناز سیتوزولی نسبت به نوع میتو کندریایی در ارتباط است.

کلمات کلیدی: ژن *PEPCK*، کتوز، کبد چرب، گلو کونئو ژنز و گاو شیری.

آنالیز ژنتیکی اختلالات متابولیکی در گاوهای شیری

همایون فرهنگ فر

استادیار دانشگاه بیرجند

چکیده

بهبود سطح عملکرد تولید و تولید مثل در گله‌های گاو شیری تابع عوامل مختلف محیطی و ژنتیکی است. از عوامل محیطی می‌توان به اثراتی نظیر میزان تغذیه، وضعیت بهداشت و سلامت حیوانات اشاره کرد. اختلالات کتوز، تب شیر و جابجائی شیردان از نمونه موارد مرتبط با سلامت متابولیکی حیوان هستند که وقوع آنها سبب کاهش میزان عملکرد دام و سودآوری واحد گاو‌داری بدلیل افزایش هزینه‌های دامپزشکی می‌گردد. اصولاً برخی از عوامل محیطی (نظیر ورم پستان و بیماری‌های متابولیک) منشأ داخلی دارند بدین معنی که می‌توان آنها را به عنوان یک صفت ژنتیکی تلقی نمود. از نقطه نظر ژنتیکی، بروز اختلالات متابولیکی در گاوهای شیری یک صفت آستانه‌ای (Threshold traits) محسوب می‌گردد که زمینه‌ای پلی ژنیک دارد. بنابراین در صورت انجام ارزیابی ژنتیکی حیوانات گله برای صفات مزبور، می‌توان نسلی از فرزندان را ایجاد نمود که نسبت به وقوع اختلالات متابولیکی مقاوم تر از نسل والدین خود باشند. از آنجائی که صفات فوق بر خلاف اکثر صفات کمی، دارای توزیع گسسته آماری مشابه صفات کیفی می‌باشند لذا برای آنالیز ارقام مربوط به آنها لازم است از مدل‌های غیر خطی نظیر مدل رگرسیون لجستیک استفاده نمود. در مقایسه با مدل‌های خطی، استفاده از مدل‌های غیر خطی سبب برآورد بالاتر و دقیق تری از وراثت پذیری صفت می‌شود. این امر بویژه هنگامی که میزان وقوع اختلال متابولیکی در حد پائین باشد بیشتر مشهود خواهد بود. در ارزیابی ژنتیکی حیوانات، لازم است از اطلاعات کامل شجره‌ای آنها استفاده نمود که این امر به نوبه خود سبب افزایش صحت پیش بینی ارزش اصلاحی می‌گردد. بهبود فنوتیپی (ایجاد دام مقاوم به بیماری‌ها) در برگرفته بهبودهای ژنتیکی و محیطی است. بهبود محیطی گرچه پاسخ سریعتری را در مقایسه با بهبود ژنتیکی ایجاد می‌نماید ولی در عوض دائمی و پایدار نیست. بهبود ژنتیکی ناشی از سلکسیون در گله‌های تحت پوشش رکوردگیری برای صفات مرتبط با اختلالات متابولیکی که در نهایت بصورت کاهش میانگین ارزش اصلاحی حیوانات در طی نسل فرزندان رخ می‌دهد سبب افزایش آهسته تر ولی پایدار سودآوری واحد گاو‌داری در سطح ژنتیکی خواهد شد.

کلمات کلیدی: اختلالات متابولیکی، گاو شیری، بهبود ژنتیکی

تأثیرات مکمل‌های غذایی اسید فولیک و ویتامین B12 در ابتدای شیردهی روی متابولیسم گاوهای شیری

حامد سرائی^۱، حسین نعیمی پور^۲

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه بیرجند، ۲- کارشناس ارشد دانشگاه بیرجند

چکیده

تحقیقات نشان داده که در ابتدای دوره شیردهی، تولید شیر و ترکیبات آن نسبت به مکمل‌های اسید فولیک (در گاوهای با غلظت بالای ویتامین B12 در پلاسما) پاسخ مثبتی نشان می‌دهد. هر چند در گاوهای با غلظت پایین B12 در پلاسما نیز تولید شیر و مقدار پروتئین شیر یا تغییر نکرده و یا به پیروی از مکمل اسید فولیک کاهش یافته است. در برخی مطالعات تأثیر مکمل غذایی اسید فولیک و ویتامین B12، از سه هفته قبل از زایش تا ۸ هفته بعد از زایش روی عملکرد شیردهی و متابولیسم گاوهای هلستاین مورد ارزیابی قرار گرفته است. گزارش شده مکمل اسید فولیک مقدار تولید شیر روزانه و نیز پروتئین خام شیر را افزایش می‌دهد. اسید فولیک یکی از انواع ویتامینهای B کمپلکس است که در نقل و انتقال واحدهای تک کربنی (که عموماً در غدد پستانی حائز اهمیت می‌باشند) و همچنین انتقال متیل برای ساخت ترکیباتی مثل متیونین (در ساخت متیونین وجود ویتامین B12 و آنزیم‌های سیتوزولی نیز ضروری است) لازم است. ویتامین B12 به عنوان کوفاکتور آنزیم‌های زیادی دارای اهمیت است، به عنوان مثال آنزیم متیل مانوئیل کوآ که در تبدیل پروپوئنات به سوکسینیل کوآ (این ماده به عنوان یکی از ترکیبات مهم در چرخه کربس و همچنین به عنوان پیش ماده‌ای در فرایند گلوکونوژنز است) نقش دارد، دارای کوفاکتور ویتامین B12 می‌باشند. بنابراین تأمین ناکافی این ویتامین به خصوص در ابتدای شیردهی منجر به ایجاد اختلال در متابولیسم فولات و حتی فرآیند گلوکونوژنز نیز می‌شود. در یک تحقیق مشخص شده که مصرف مکمل اسید فولیک توسط گاوهایی که از مکمل B12 استفاده نکرده بودند، باعث افزایش میزان لیپیدها و تری آسید گلیسرول‌ها در کبد آنها شد، بعلاوه در گاوهایی که از مکمل B12 استفاده کردند هیچگونه تأثیری مشاهده نشد. به نظر می‌رسد افزایش تولید شیر و پروتئین شیر بعلاوه استفاده مکمل فولیک اسید تحت تأثیر استفاده از ویتامین B12 باشد. زمانی که ویتامین B12 به صورت مخلوط با اسید فولیک داده شود، بهروری این دو ویتامین احتمالاً افزایش می‌یابد و شاید بیشترین تأثیر این بهبود، در خارج از بافت کبد باشد. بنظر می‌رسد گاوهایی که با مکمل اسید فولیک تغذیه شده اند، راندمان متابولیکی و تولید شیر و میزان استفاده از ماده خشک آنها بهبود یابد.

کلمات کلیدی: اسید فولیک، B12، متابولیسم، گاو شیری

مقالات ضمیمه



مقالات آموزشی

(سخنرانان کلیدی)

اولین همایش سراسری

تغذیه و بیماری‌های متابولیک گاو

۱۳ و ۱۴ اسفندماه ۱۳۸۷

دانشگاه بیرجند

دانشکده کشاورزی

مقدمه‌ای بر بیماری‌های متابولیک و تغذیه‌ای گاو

آرش امیدی

عضو هیات علمی دانشگاه بیرجند، متخصص بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ

چکیده

با رشد جمعیت کشور، یکی از راه‌های برطرف کردن نیازهای تغذیه‌ای، تغییر در شیوه‌های سنتی پرورش دام است. صنعتی شدن گاوداریها و بهره‌گیری از تمام توان علوم مختلف مانند دامپزشکی، تغذیه و اصلاح نژاد در این راستا می‌تواند میزان و بازده تولیدات دامی را افزایش دهد. در این میان بیماری‌های متابولیک به طور آشکار و غیر آشکار می‌توانند گاوهای پرتولید را مورد هدف قرار دهند. بیماری‌های متابولیک بیشترین اهمیت را در گاوهای شیری دارند. چون از طرفی کل گله را درگیر می‌کنند و از سوئی دیگر، در میان گاوهای شیری هم گاوهای پرتولید در معرض ابتلای بیشتری هستند. به تناسب افزایش میزان تولید شیر، بیماری‌های متابولیک نیز بیشتر دیده می‌شوند. در این مقاله سعی شده است اهمیت بیماری‌های متابولیک مورد تاکید قرار گیرد و مروری بر این بیماری‌ها صورت گیرد و از طرفی با ارجاع به مقالات کلیدی این مجموعه هدف آموزشی همایش را پوشش دهد.

کلمات کلیدی: بیماری‌های متابولیک، گاو شیری، راهکارهای آموزش پیشگیری و درمان

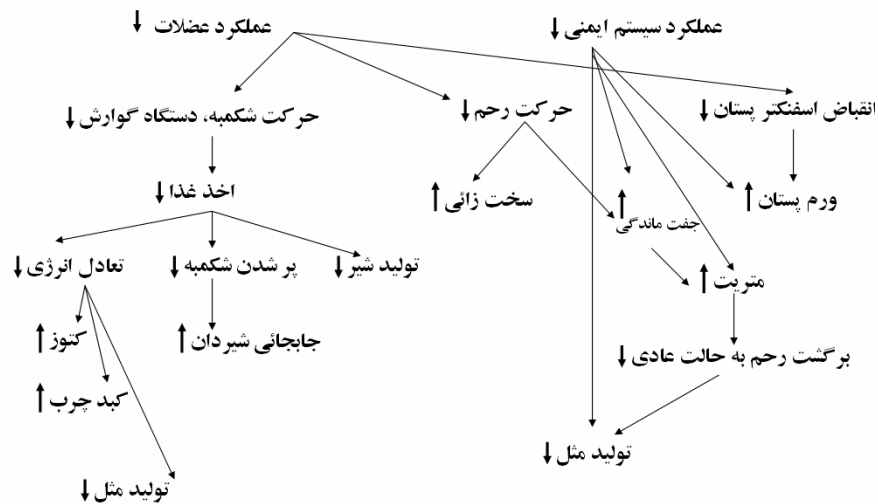
مقدمه:

بیماری‌های متابولیک در دام‌های اهلی، بیشترین اهمیت را در گاوهای شیری دارند. در دیگر گونه‌ها بیماری‌های متابولیک بیشتر به صورت انفرادی دیده می‌شوند. در میان گاوهای شیری هم گاوهای پرتولید به دلیل هومئوستاز غیرطبیعی، زایمان و تغذیه بدانگونه که بیشترین میزان تولید را داشته باشند، بسیار بیشتر در معرض رخداد بیماری‌های متابولیک هستند. به تناسب افزایش میزان تولید شیر، بیماری‌های متابولیک نیز بیشتر دیده می‌شوند. در گاوهای شیری، بالاترین رخداد بیماری‌های متابولیک را در دوره‌ای خواهیم داشت که شروع آن، زایمان گاو است و انتهای آن، پیک تولید شیر است. حساسیت گاوها در ابتدای دوره شیردهی به تبادل بسیار شدید مایعات، نمکها و مواد آلی محلول مربوط است. با وجود این تبادل بسیار سریع آب، سدیم، کلسیم، منیزیم، کلر و فسفر، اگر تغییر ناگهانی در خروج و ترشح آنها در شیر ایجاد شود یا تغییر ناگهانی در ورود و برداشت آنها به هر دلیلی مانند اختلال در بلع، هضم و جذب مواد غذایی ایجاد شود، می‌تواند

اختلالات شدیدی در محیط داخلی بدن حیوان ایجاد کند که متعاقب آن ممکن است مشکلات متابولیک و تغذیه‌ای در گاو شیری مشاهده شود. نیازهای دوران آبستنی و جیره ناکافی دوران خشکی نیز می‌تواند وضعیت را وخیم‌تر نماید.

بیماری‌های تولید

عبارت "بیماری‌های تولید" اشاره دارد به بیماری‌هایی مانند تب شیر، هیپومنیزیمی، استونمی و ... که ما بیشتر به عنوان بیماری‌های متابولیک می‌شناسیم و شاید بتوان هر موردی را که در اثر عدم تعادل بین ورودی مواد مغذی جیره و خروجی به معنای تولید باشد را تحت این عنوان در نظر گرفت. برای پیشگیری و درمان بیماری‌های تولید بایستی پاتوفیزیولوژی هر اختلال را درک کرد. یک مثال در این ارتباط، طرح شماتیک هیپوکلسمی تحت بالینی و تب شیر است. در این طرح مشاهده می‌شود که با کمبود کلسیم (خروجی توسط روند استخوانسازی جنین، تولید شیر و آغوز و ورودی اندک به دلیل مشکلات هورمونی، عدم توانایی گاو در استفاده از ذخایر بدنی و بی‌اشتهایی) چگونه عملکرد عضلات و سیستم ایمنی تحت تاثیر قرار می‌گیرد و به دنبال آن حرکات دستگاه گوارش و رحم کاهش می‌یابد که می‌تواند در تعادل انرژی منفی بگذارد و از طرفی مشکلات تولید مثلی ایجاد کند (شکل ۱، از منبع ۲).



شکل ۱: طرح شماتیک عواقب کمبود کلسیم در گاو شیری

اهمیت بیماری‌های متابولیک

بیماری‌های متابولیک علاوه بر اینکه به طور آشکار گاوهای پرتولید را مورد هدف قرار می‌دهند. در بسیاری از موارد، می‌توانند به صورت تحت بالینی نیز در گله‌های گاوهای شیری مشاهده شوند. از آنجا که علائم بالینی خاصی در گله دیده نمی‌شود و معمولاً شمار زیادی از گاوها درگیر می‌شوند. لذا ضررهای اقتصادی فراوانی را موجب می‌شوند. از مهمترین زیان‌های اقتصادی بیماری‌های متابولیک می‌توان به کاهش تولید، کاهش اجزای اقتصادی شیر (چربی و پروتئین)، کاهش باروری و افزایش فاصله‌ی زایش‌ها، افزایش نسبت تلقیح به آبستنی، تحمیل هزینه‌های تشخیص و درمان و افزایش موارد حذف از گله اشاره کرد. در همین مجموعه می‌توان به مقاله (اسیدوز تحت حاد شکمبه در گاوهای شیری، دکتر مهدی معجبی) اشاره کرد که یکی از بیماری‌های با شیوع بالا در گاوداری‌های شیری پرتولید، اسیدوز تحت حاد شکمبه (SARA)، را مورد بررسی قرار داده است. برخی از بیماری‌های متابولیک مهم در جدول شماره ۱، (از منبع ۶) آورده شده است. برای ارزیابی کلی گله نیاز به بررسی‌های منظم و جامع وجود دارد. یکی از این روش‌ها استفاده از آزمون متابولیک پروفیل است که در همین مجموعه مقالات می‌توانید به مقاله (نگرشی بر آزمون سیمای متابولیک (Metabolic Profile Test) و کاربردهای آن، دکتر حسام الدین سیفی) مراجعه فرمائید.

جدول شماره ۱: برخی بیماری‌های مهم متابولیک در گاو شیری و سبب‌های آنها

بیماری (یا تشخیص اولیه)	سبب شناسی (مهم‌ترین نابسامانی‌های تغذیه‌ای)	
	کمبود	ازدیاد
کتوز	انرژی، پروتئین	انرژی، فیبر
تب شیر	کلسیم، منیزیم	کلسیم، فسفر، پتاسیم، ویتامین D
جابه‌جایی شیردان	فیبر (غذاهای خشکی)، کلسیم	انرژی (غلات)
سندرم کبد چرب	-	انرژی
اسیدوز حاد شکمبه	-	انرژی (غلات)
اسیدوز تحت حاد شکمبه	فیبر	انرژی (غلات)
سخت زایی	انرژی، پروتئین	انرژی
متریت و ناخیر در باز سازی رحم	کلسیم، کربالت، ویتامین D، سلنیم	انرژی
جفت ماندگی	انرژی، پروتئین، سلنیم، ویتامین‌های A و E، مس، ید، فسفر	انرژی، پتاسیم، کلسیم، فسفر
ناباروری	انرژی، پروتئین، فسفر	انرژی، پروتئین

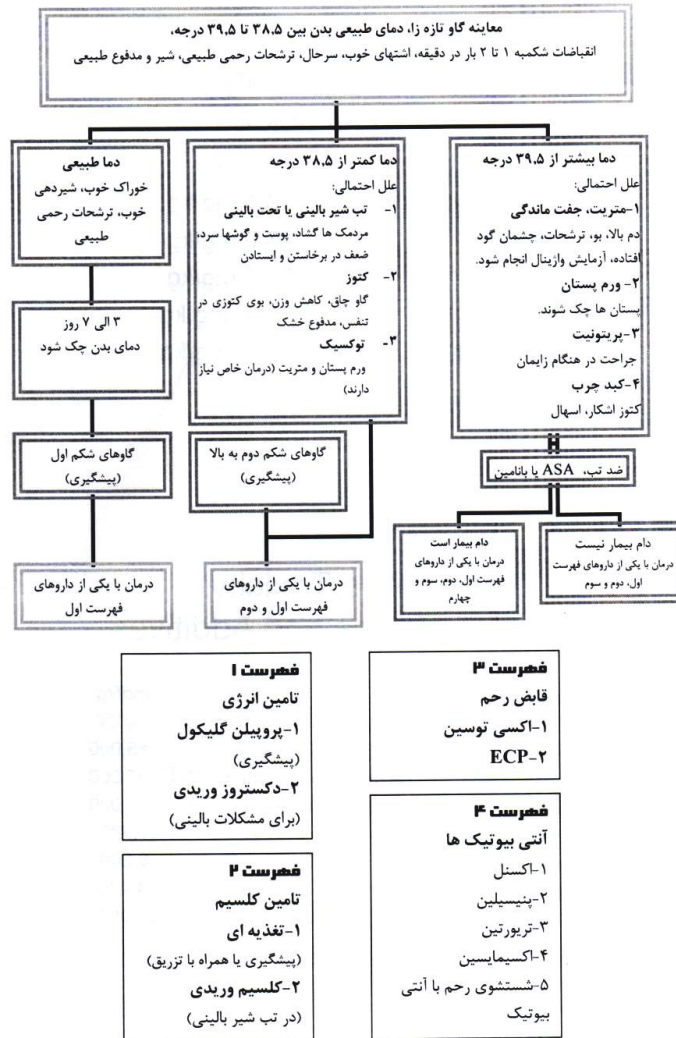
بهره‌گیری از دامهای برتر

با رشد جمعیت، صرفاً پرورش دام به شیوه سنتی نمی‌تواند نیازهای غذایی را برطرف کند، به همین دلیل با بهره‌گیری از علم ژنتیک و اصلاح نژاد دام‌ها و به نژادی گاوهای شیری، میزان و بازده تولیدات دامی روز به روز افزایش می‌یابد. برای اصلاح نژاد دام‌ها نیاز به انتخاب دام‌های برتر است. گاهی تولید این دام‌های برتر، فوق‌العاده نادر است که یکی از آنها، بنابر گزارش وزارت جهاد کشاورزی، گاو شیری به نام «گل خاتون» می‌باشد. رکورد ثبت شده تولید شیر آن که توسط کارشناسان مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی و معاونت امور دام سازمان جهاد کشاورزی استان گلستان تایید شده است برابر ۱۶۱ تا ۱۸۵ کیلوگرم در روز بوده است (خبرگزاری فارس، ۱۳۸۶، منبع ۱۰). به طور قطع با حرکت به سمت استفاده از چنین گاوهای پرتولیدی، همراه با دوره شیردهی طولانی باید انتظار هومئوستاز غیرطبیعی، زایمان و تغذیه بدانگونه که بیشترین میزان تولید را داشته باشند، و در نهایت خطر بیشتر در معرض بیماریهای متابولیک قرار گرفتن را بیشتر از گذشته مد نظر قرار داد. به تناسب افزایش میزان تولید شیر، بیماریهای متابولیک نیز بیشتر دیده می‌شوند.

دوره انتقالی در گاوهای شیری

مدیریت دوران خشکی از ۳ هفته قبل از زایمان تا ۳ هفته پس از زایمان، برای دستیابی به بهترین وضعیت سلامت دام و تولید از اهمیت زیادی برخوردار است و یکی از مهمترین عوامل تعیین کننده در سودمندی گاو شیری در دوران شیرواری است. اولین چالشی که گاو شیری با آن روبروست مسئله افزایش مشخص و ناگهانی در نیازهای تغذیه‌ای برای تولید شیر است. دریافت ماده خشک در هفته آخر پیش از زایمان مشخصاً کاهش می‌یابد. این کاهش و تغییرات در پروفایل اندوکرین، در جهت افزایش اسیدهای چرب غیر استریفیه خون عمل می‌کند و این روند در نهایت می‌تواند در رخداد بیماریهای متابولیک وابسته به چربی مانند کبد چرب و کتوز سهیم باشد. جیره، وضعیت و نمره بدنی و شکم زایش می‌تواند بر میزان اخذ غذا و تعادل انرژی موثر باشد. ایجاد بیماری در دوره انتقالی می‌تواند منجر به کاهش تولید شیر در دوره بیماری و اغلب تا آخر دوره شیردهی شود. نکته کلیدی بیولوژی دوره انتقال در گاو شیری، متابولیسم چربی است. بیماری کبد چرب از دهه ۵۰ میلادی گزارش شده است. برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد بیماری کبد چرب به مقاله (بررسی عارضه کبد چرب در گاوهای شیری، محمد حسن فتحی و احمد ریاسی)، و (بیماری کبد چرب در گاو: پیشگیری و درمان، دکتر محمد نوری) در همین مجموعه مقالات مراجعه نمایید. مدیریت تغذیه گاو شیری در دوره انتقالی برای جلوگیری از بیماریهای متابولیک اهمیت به سزائی دارد. هدف کاربردی در مدیریت تغذیه

گاو شیری باید در جهت حمایت از عادت پذیری در متابولیسم گلوکر، اسیدچرب و مواد معدنی باشد. استراتژی تغذیه‌ای برای گاوهای خشک باید در جهت به حداقل رساندن مصرف مواد غذایی در اوائل دوره خشکی و در نقطه مقابل افزایش ذخایر غذایی در بخش انتهایی دوره خشکی باشد. گرچه در مورد خشک کردن گاو پیش از زایمان که سالهاست بخشی از سیاست همیشگی پرورش گاو می‌باشد نظرات جدیدی نیز مطرح شده است. برای کسب اطلاعات بیشتر در این مورد می‌توانید به مقاله (طول دوره خشکی در گاو شیری، دکتر کامران شریفی) در همین مجموعه مقالات مراجعه کنید. افزایش در میزان ذخائر انرژی با استفاده از کربوهیدراتها در جیره در زمان پیش از زایش معمولاً می‌تواند اثرات مثبتی در متابولیسم و کارایی گاوهای دوره انتقالی داشته باشد. شکل کربوهیدرات (نشاسته یا NDF با قابلیت هضم بالا) در این بین اهمیت کمتری دارد. در مورد اجزاء کربوهیدرات خوراکی و اهمیت آن در تغذیه گاوهای شیرده نیز به مقاله دکتر مسلم باشتنی در همین مجموعه مراجعه نمایید. برخی افزودنی‌ها مانند مونسین نیز برای کاهش کتوز تحت بالینی و جابجائی شیردان استفاده می‌شوند. مونسین متابولیسم انرژی را بهبود می‌بخشد و رخداد سه بیماری مرتبط با انرژی شامل جفت ماندگی، جابجائی شیردان و کتوز بالینی را می‌کاهد. تشخیص و درمان بیماریهای در حوالی زایمان به خصوص در گله‌های بزرگ گاو شیری اهمیت زیادی دارد. در این بین معاینه دقیق گاو تازه زا و پیروی از پروتکل مشخصی می‌تواند در جلوگیری از بسیاری بیماریها، مانند تب شیر، کتوز، مشکلات تولید مثلی و... راهگشا باشد. جدول ساده‌ای در این ارتباط تهیه شده است (جدول شماره ۲).



تبادل منفی انرژی، حرکت ذخایر چربی و افزایش اجسام کتونی در ایجاد سندروم کبد چرب، کتوز بالینی و جابجائی شیردان دخیلند. تعادل منفی انرژی در دوره انتقالی می‌تواند احتمال خطر ایجاد جفت ماندگی، متریت و ورم پستان را از طریق اختلال در عملکرد سیستم ایمنی افزایش دهد. رخداد بیماریهای تحت بالینی بسیار بیشتر از بیماریهای بالینی متابولیک است. لذا توجه خاص به این موارد غیر آشکار از اهمیت به سزائی برخوردار است. چراکه همواره احتمال تبدیل آنها به موارد بالینی وجود دارد. در عین حال که ضررهای اقتصادی فراوانی از طریق تاثیر بر تولید و تولید مثل گاوشیری می‌توانند بر جای بگذارند. پیشگیری از بیماریهای متابولیک نیازمند چندین عامل عمده است که شامل تغذیه و مدیریت صحیح گاو در دوره انتقالی، کنترل وضعیت بدنی، افزودن موادی مانند پروپیلن گلیکول، کولین و یونوفرها (مانند مونتسین) است. همچنین گاوهای تازه زانیز به معاینه و توجه خاص به طور منظم نیاز دارند.

منابع

1. Duffield, T. (2004). Monitoring strategies for metabolic disease in transition dairy cows. Proceeding of 23rd World Buiatrics Congress, Quebec, Canada, July 11-16, 2004.
2. Finbar, M., Luke, O., Desmond, R. and Michael, D. (2006). Production diseases of the transition cow: Milk fever and subclinical hypocalcaemia. *Irish Veterinary Journal*. 59 (12): 697-702.
3. Goran, B., Tugomir, K., Nino, M., and Martina, K. (2007). A brief review of etiology and nutritional prevention of metabolic disorders in dairy cattle. *Veterinarski Arhiv*, 77 (6): 567-577.
4. Jesse, P. G. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*. 176: 50-57.
5. Melendez, P. (2005). Management of Transition Cows to Optimize Reproductive Efficiency in Dairy Herds. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 21 (2): 485-501.
6. Mohebbi, M. (2005). *Metabolic Diseases of Dairy Cows: Causes, Consequences, Prevention*. Shiraz University Press, pp: 123-130. In Persian.
7. Mulligan, F., and Doherty, M. (2008). Production diseases: A major health, welfare and economic problem on dairy farms. *The Veterinary Journal*. 176 (1): 1-2.
8. Mulligan, F. (2008). Poduction diseases of the transition cow. *The Veterinary Journal*. 176 (1): 3-9.
9. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., Constable, P. D., 2007. *Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10th edn., Saunders & Elsevier.
10. http://www.aftab.ir/news/2008/mar/04/c2c1204623273_economy_marketing_business_agriculture_animal_husbandry.pHp. Accessed at 2008.

اجزاء کربوهیدرات خوراک و اهمیت آن در تغذیه گاوهای شیده

مسلم باشتنی

استادیار و عضو هیات علمی گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

خلاصه

کربوهیدراتها یکی از اجزاء مهم جیره گاوهای شیری می‌باشند، به همین علت اندازه گیری دقیق آنها در خوراکیها از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بر اساس سرعت تجزیه در شکمبه دو نوع کربوهیدرات وجود دارد: کربوهیدراتهایی که سرعت تجزیه آهسته و یا سریع دارند. از نظر تغذیه‌ای به کربوهیدراتهایی که سرعت تجزیه آهسته دارند فیبر و بخشی که سرعت تجزیه سریع دارند، کربوهیدراتهای غیر فیبری گفته می‌شود. روشهای مختلفی برای اندازه گیری هر دو نوع کربوهیدرات وجود دارد. بهترین روش برای اندازه گیری شیمیایی کربوهیدراتهای فیبری، اندازه گیری NDF و برای کربوهیدراتهای غیر فیبری، اندازه گیری NSC یا NDSC است. تامین هر دو نوع کربوهیدرات در گاوهای شیده از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. کربوهیدراتهای فیبری تضمین کننده سلامتی شکمبه، حفظ درصد چربی شیر و جلوگیری از بیماریهای متابولیکی مانند اسیدوز، لنگش و جابجایی شیردان است و کربوهیدراتهای غیر فیبری تضمین کننده انرژی مناسب برای میکروارگانیسم‌های شکمبه و حیوان میزبان و تولید پروتئین میکروبی مناسب است.

مقدمه

بافتهای گیاهان به صورت‌های مختلف جهت تغذیه حیوانات اهلی استفاده می‌شوند. رشد، تولید، تکثیر و انرژی لازم برای حیوانات اهلی از طریق مصرف بافتهای گیاهی میسر است. گیاهان در طی فرآیند فتوسنتز اولین ماده آلی طبیعت را سنتز می‌کنند که کربوهیدرات نام دارند. با استفاده از این ماده اولیه و ترکیبات دیگر به خصوص مواد نیتروژن دار، گیاهان قادرند مواد آلی دیگر مثل پروتئین‌ها و ویتامین‌ها را سنتز نمایند. وجود کربوهیدراتهای مختلف در بافتهای گیاهی بر حسب ضرورتی است که گیاه به آن نیاز دارد. کربوهیدراتهای ساختمانی و سخت در دیواره سلولی گیاهان وجود دارند، به علت اینکه نقش حفاظتی و ساختمانی در گیاه دارند و بیشتر در ساقه و برگ گیاهان وجود دارند. کربوهیدراتهای ذخیره‌ای مثل نشاسته و قندهای محلول در دانه و بذر گیاهان به مقدار زیاد وجود دارند، به علت اینکه در موقع رشد دانه تا مرحله‌ای که گیاه قادر به فتوسنتز باشد، وظیفه تامین انرژی را در گیاه انجام م‌دهند. حیوانات اهلی به عنوان استفاده

کنندگان از بافتهای گیاهی به تمام این نوع کربوهیدراتها یعنی ساختمانی و ذخیره‌ای نیاز دارند و هر کدام از اینها وظیفه خاصی را در بدن آنها انجام می‌دهند، مخصوصا نشخوارکنندگان که مهمترین و عمده ترین گیاه خواران روی زمین هستند.

کربوهیدراتها ۸۰-۷۰ درصد جیره گاوهای شیری را در بر می‌گیرند و تأمین کننده اکثر پیش سازهای انرژی مورد نیاز برای تولید شیر می‌باشند. کربوهیدراتها از طریق تامین انرژی و واحدهای کربنی برای گاوها نقش مهم خود را در تولید و ترکیبات شیر ایفا می‌کنند. کربوهیدراتها توسط میکروارگانیزم‌های شکمبه به اسیدهای چرب فرار (VFA) تبدیل می‌شوند. عمده VFA تولیدی در شکمبه عبارتند از: استات، پروپیونات و بوتیرات. استات و بوتیرات تامین کننده انرژی برای سلول‌های پستانی هستند و به عنوان واحدهای دو کربنه در سنتز چربی شیر نقش اساسی دارند و تقریباً ۵۰ درصد چربی شیر از منشا استات می‌باشد. پروپیونات توسط کبد به گلوکز تبدیل می‌شود و یکی از منابع مهم تامین کننده گلوکز برای گاوهای شیری است. لاکتوز شیر تماماً از گلوکز ساخته می‌شود. تنظیم کربوهیدرات جیره اثر مهمی بر تولید و ترکیبات شیری گذارد، زیرا کربوهیدراتها روی مقدار و نسبت VFA تولیدی در شکمبه اثر می‌گذارند. کربوهیدراتهایی که سرعت تخمیر بالایی دارند (در مواد کنسانتره‌ای وجود دارد) تولید پروپیونات را افزایش می‌دهند ولی کربوهیدراتهایی که سرعت تجزیه آهسته دارند (در مواد علوفه‌ای وجود دارند و به آنها فیبر و یا NDF گفته می‌شود) تولید استات را بالا می‌برند. اگر نسبت استات به پروپیونات کاهش یابد، فراهمی پیش سازهای چربی شیر و انرژی برای غده پستان کاهش پیدا می‌کند و میزان تولید چربی شیر پایین می‌آید. این حالت وقتی اتفاق می‌افتد که از جیره‌های حاوی کنسانتره بالا و یا علوفه کم استفاده شود. اگر این نسبت افزایش یابد یا به عبارتی تولید پروپیونات کم شود، تامین گلوکز کاهش می‌یابد، در صورتی که گلوکز برای سنتز لاکتوز شیر و هم چنین به عنوان منبع انرژی برای غده پستان لازم و ضروری است و ممکن است تولید شیر کاهش یابد. بنا براین ترکیب جیره باید طوری باشد که نسبت مناسبی از استات به پروپیونات ایجاد کند.

طبقه بندی کربوهیدراتها

برای تفهیم بهتر انواع کربوهیدراتها در گیاه بهتر است ابتدا یک سلول گیاهی مورد بررسی قرار گیرد. در هر سلول گیاهی سه بخش مجزا و دارای ترکیبات متفاوت قابل تشخیص است:

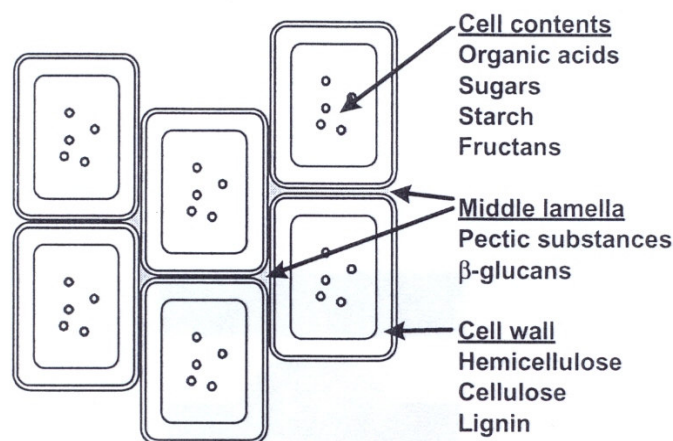
۱- محتویات سلولی

۲- لایه میانی

۳- دیواره سلولی



محتویات سلولی شامل اسیدهای آلی، قندها، نشاسته و فروکتانها می‌باشد. لایه میانی، این لایه حد فاصل غشاء سلول و دیواره اسکلتی گیاه را تشکیل می‌دهد و شامل مواد پکتیکی، بتا گلوکانها و گالاکتانها است. دیواره سلولی، خارجی ترین لایه دیواره سلول گیاهان است و از سلولز، همی سلولز و لیگنین تشکیل شده است (شکل ۱).



شکل ۱ - ساختمان کلی یک سلول گیاهی

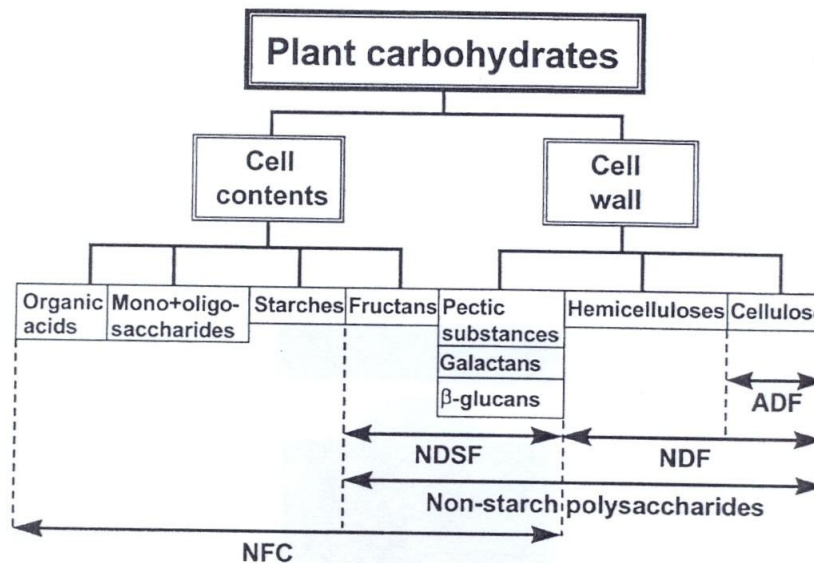
طبقه بندی کربوهیدرات‌ها بر اساس قرار گرفتن آنها در ساختمان گیاه

این نوع طبقه بندی بیشتر از نظر گیاه شناسی و متخصصین علوم زراعی مورد توجه می‌باشد. بر این اساس کربوهیدراتها به دو گروه بزرگ کربوهیدراتهای ساختمانی^۱ (SC) و غیر ساختمانی^۱ (NSC) طبقه بندی می‌شوند. کربوهیدراتهای ساختمانی به کربوهیدراتهایی اطلاق می‌شود که در ساختمان دیواره سلولی گیاه به کار رفته است و نقش حفاظتی برای گیاه دارد. این بخش شامل سلولز، همی سلولز، لیگنین، مواد پکتیکی، بتا گلوکانها و گالاکتانها است. کربوهیدراتهای غیر ساختمانی به کربوهیدراتهایی اطلاق می‌شود که در ساختمان دیواره سلولی گیاه به کار نرفته و در محتویات سلول باشد. این بخش شامل اسیدهای آلی، قندها، نشاسته و فروکتانها است. می‌توان نتیجه گیری کرد که در این سیستم طبقه بندی، کربوهیدراتهای ساختمانی

1. Structural Carbohydrate

2. Non Structural Carbohydrate

شامل مواد تشکیل دهنده دیواره سلولی و لایه میانی است و کربوهیدراتهای غیر ساختمانی شامل مواد تشکیل دهنده محتویات سلول گیاهی است (شکل ۱ و ۲).



شکل ۲- بخشهای مختلف کربوهیدراتها در دیواره و محتویات سلولی گیاهان

طبقه بندی کربوهیدراتها بر اساس خصوصیات تغذیه‌ای در دام

در این نوع طبقه بندی، کربوهیدراتها به دو گروه بزرگ کربوهیدراتهای فیبری و کربوهیدراتهای غیر فیبری^۳ (NFC) تقسیم بندی می‌شوند. اساس این نوع طبقه بندی معنی و مفهوم فیبر و استفاده آن توسط نشخوارکنندگان است. بنابراین تعریف فیبر از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

تعریف فیبر: به بخش‌هایی از خوراک گفته می‌شود که هضم آهسته یا غیر قابل هضم داشته و در دستگاه گوارش فضای بیشتری را اشغال می‌کند. با این تعریفی که از فیبر شد بخشی از کربوهیدراتهای ساختمانی که قابلیت هضم بالایی در شکمبه دارد نمی‌تواند در بخش کربوهیدراتهای فیبری قرار گیرد، این بخش همان ترکیبات لایه میانی دیواره سلول گیاهی است که به فیبرهای محلول^۴ (NDSF) هم معروف هستند. بنابراین کربوهیدراتهای فیبری فقط شامل سلولز، همی سلولز و لیگنین می‌باشد و فرق آن با

3. Non Fiber Carbohydrate

1. Neutral Detergent Solouble Fiber

کربوهیدراتهای ساختمانی در همین است که فیبرهای محلول جزء کربوهیدراتهای فیبری نیست ولی جزء کربوهیدراتهای ساختمانی می‌باشد. کربوهیدراتهای غیر فیبری هم شامل تمام کربوهیدراتها به جزء کربوهیدراتهای فیبری است، یعنی علاوه بر محتویات سلول، فیبرهای محلول را هم دربرمی‌گیرد. بنابراین کربوهیدراتهای غیر فیبری شامل اسیدهای آلی، قندها، نشاسته، پکتین‌ها، فروکتانها، بتاگلوکانها و گالاکتانها است.

تفاوت کربوهیدراتهای غیر ساختمانی با غیر فیبری: کربوهیدراتهای غیر ساختمانی همان مواد تشکیل دهنده محتویات سلولی را دربرمی‌گیرد، در صورتیکه کربوهیدراتهای غیر فیبری علاوه بر محتویات سلولی گیاه، مواد تشکیل دهنده لایه میانی یعنی فیبرهای محلول را نیز دربرمی‌گیرد. میزان تفاوت این دو از نظر کمیت، بستگی به مقدار فیبر محلول موجود در ماده خوراکی دارد. هر چه میزان فیبرهای محلول در یک ماده خوراکی بیشتر باشد تفاوت NFC و NSC بیشتر است. مثلاً در تفاله چغندر قند که حاوی مواد پکتینی بالایی است این تفاوت بیشتر است (جدول ۱).

جدول ۱- مقدار NDF، NFC و NSC مواد خوراکی مهم (بر اساس درصد ماده خشک جیره)

ماده خوراکی	NSC	NFC	NDF
یونجه خشک	۱۲/۵	۲۲	۴۳/۱
سیلاژ ذرت	۳۴/۷	۴۱	۴۴/۲
دانه ذرت	۶۸/۷	۶۷/۵	۱۳/۱
تفاله چغندر قند	۱۹/۵	۳۶/۲	۴۷/۳
پنبه دانه کامل	۶/۴	۱۰	۴۸/۳
دانه جو	۶۲	۶۰/۷	۲۳/۲
پوسته سویا	۵/۳	۱۴/۱	۶۶/۶
پوسته پنبه دانه	۲/۱	—	۸۵
کنجاله سویا	۱۷/۲	۳۴/۴	۹/۶

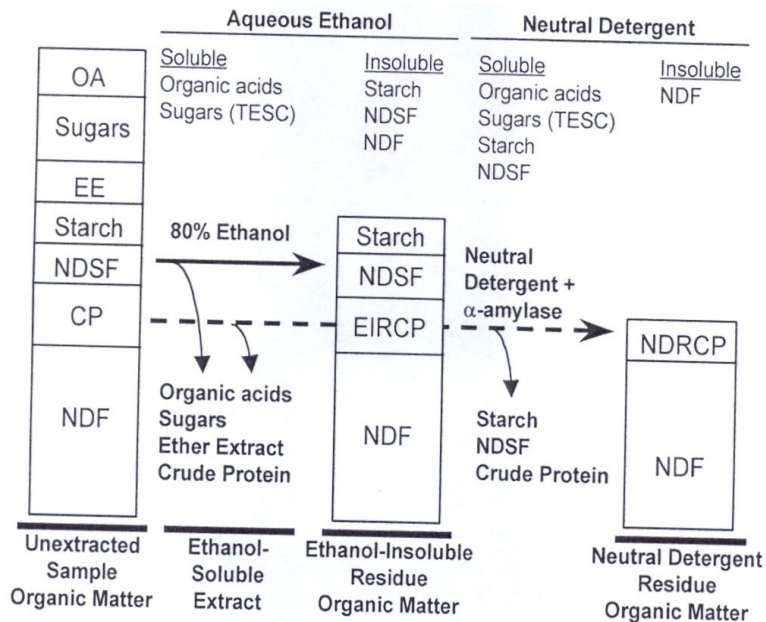
طبقه بندی کربوهیدرات‌ها بر اساس حلالیت در شوینده خنثی^o (NDSC)

این سیستم جدید کربوهیدرات‌ها را بر اساس حلالیت آنها در محلول ۸۰ به ۲۰ اتانول به آب و به دنبال آن حلالیت در شوینده خنثی به همراه آنزیم آلفا آمیلاز مقاوم به حرارت تقسیم بندی می کند. در این روش دو تجزیه اصلی وجود دارد:

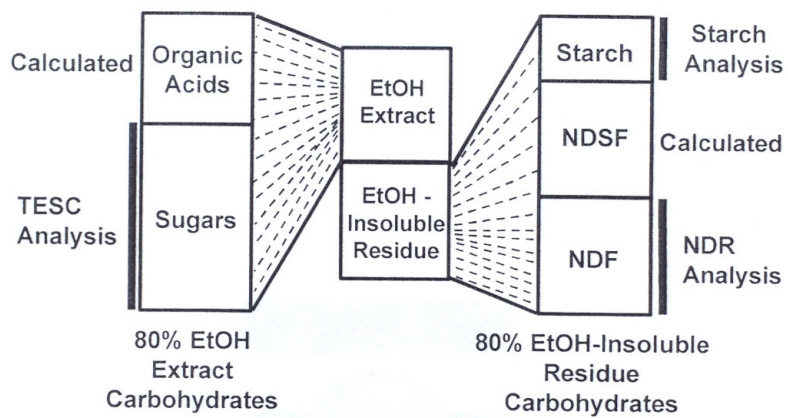
۱- تجزیه نمونه با محلول اتانول: در طی این مرحله از کل ماده آلی موجود در نمونه، اسیدهای آلی و قندها و هم چنین بخش عمده عصاره اتری و پروتئین خام جدا می شود. بنابراین باقی مانده نمونه بعد از تجزیه با محلول اتانول شامل نشاسته، فیبرهای محلول در شوینده خنثی (NDSF)، NDF یا فیبر نامحلول در شوینده خنثی (سلولز، همی سلولز و لیگنین) و بخشی از پروتئین خام بوده که توسط محلول اتانول جدا نشده است (اشکال ۳ و ۴).

۲- تجزیه نمونه با محلول شوینده خنثی: در این مرحله باقی مانده نمونه حاصل از تجزیه با محلول اتانول، تحت تاثیر شوینده خنثی همراه با آنزیم آلفا آمیلاز مقاوم به حرارت قرار می گیرد. این محلول قادر است نشاسته و فیبرهای محلول در شوینده خنثی را جدا نموده و آنچه باقی می ماند فیبر نامحلول در شوینده خنثی (NDF) و مقدار کمی هم پروتئین خام است که در این مرحله هم جدا نمی شود. (اشکال ۳ و ۴).

NDSC از نظر تغذیه‌ای به چهار بخش تقسیم می شود: ۱- اسیدهای آلی، ۲- قندها، ۳- نشاسته، ۴- فیبرهای محلول در شوینده خنثی. اسیدهای آلی و قندها در مرحله اول و فیبرهای محلول و نشاسته در مرحله دوم تجزیه جدا می شوند. NDSC از نظر ترکیب شیمیایی و تغذیه‌ای شامل یک گروه ناهمگن از مواد مختلف است و از آنجایی که بر اساس حلالیت در دو محلول اتانول و شوینده خنثی کربوهیدرات‌ها را اندازه گیری می کند به نظر می رسد تخمین دقیق تری از کربوهیدرات‌های با تخمیر بالا را نسبت به NFC یا NSC می دهد. بنابراین سیستم NDSC بیشتر سعی در تفکیک اجزاء کربوهیدرات‌های غیر فیبری دارد و اجزاء تشکیل دهنده آن بیشتر آنهایی هستند که به وسیله دستگاه گوارش نشخوارکنندگان از قابلیت هضم بالایی برخوردار هستند. ولی روش ون سست بیشتر سعی در جدا کردن کربوهیدرات‌های فیبری دارد.



شکل ۳- جدا سازی کربوهیدراتها با استفاده از محلول اتانول و شوینده خنثی



شکل ۴- شمای کلی مواد محلول یا نامحلول در اتانول

اسیدهای آلی: اسیدهای آلی کربوهیدرات نیستند، ولی یا از کربوهیدراتها مشتق می‌شوند و یا پیش ساز کربوهیدراتها هستند. اسیدهای آلی موجود در خوراکیها یا ترکیبی از خود گیاهان هستند مثل سیترات، مالات، سوکسینات، فومارات و اگزالات و یا اسیدهای حاصل از تخمیر می‌باشند مانند لاکتات و استات که بیشتر در خوراکیهای سیلو شده پیدا می‌شوند.

قندها و اولیگوساکاریدها: این ترکیبات بیشتر در علوفه‌ها، تفاله‌های مرکبات و چغندر قند و ملاس‌ها پیدا می‌شوند. در علوفه‌ها قندهای ساده بیشتر گلوکز و فروکتوز را شامل می‌شوند و اولیگو ساکاریدها هم بیشتر ساکاروز که یک دی ساکارید است. در تفاله مرکبات بیش از ۲۰ درصد از ماده خشک آن را قندها و اولیگوساکاریدها تشکیل می‌دهند. در ملاس نیشکر تقریباً ۶۰ درصد ماده خشک آن را قندهای محلول تشکیل می‌دهد. قندهای محلول در خوراکیهای سیلو شده کمتر وجود دارند، زیرا در طی فرایند تخمیر سیلو مورد استفاده میکروارگانیسم‌های سیلو قرار می‌گیرند.

نشاسته: نشاسته بیشتر در اندوسپرم دانه غلات وجود دارد. در اکثر خوراکیها نشاسته ۱۰۰-۵۰ درصد کربوهیدراتهای غیر ساختمانی را دربرمی‌گیرد. سرعت تخمیر نشاسته با نوع دانه و فرآیند کردن آن متغیر است. از نظر تجزیه پذیری منابع دانه‌ای از زیاد به کم عبارتند از: یولاف، گندم، جو، ذرت و سورگوم. تخمیر نشاسته در شکمبه تولید پروپیونات می‌کند که پیش ساز اصلی تولید گلوکز در نشخوارکنندگان است. فروکتانها: فروکتانها زنجیرهای محلول در آب فروکتوز هستند که در محتویات سلول گیاهان وجود دارند. اینها کربوهیدرات اصلی گراس‌های مناطق سردسیر هستند. فروکتانها توسط آنزیم پستانداران هضم نشده و در شکمبه و در طی سیلو کردن خوراکیها تبدیل به اسیدلاکتیک می‌شوند.

فیبرهای محلول در شوینده خنثی^۶ (NDSF): این ترکیبات به نام فیبرهای محلول معروفند. دارای قابلیت هضم سریع در شکمبه می‌باشند و از این نظر به مفهوم فیبر (فیبر به ترکیباتی گفته می‌شود که هضم آهسته و یا غیر قابل هضم است و فضای زیادی را در دستگاه گوارش اشغال می‌کنند) شباهت ندارند. بنابراین از این نظر به کربوهیدراتهای با تخمیر بالا شبیه هستند. مهمترین این ترکیبات بتا گلوکانها و مواد پکتیکی هستند.

بتا گلوکانها: اینها در لایه میانی سلول گیاهان یافت می‌شوند. جو و یولاف منابع مهمی از بتا گلوکانها هستند (بین ۴ تا ۱۲ درصد وزن آنها را تشکیل می‌دهند). آنزیم‌های پستانداران و طیور قادر به هضم

1. Neutral Detergent Fiber Carbohydrate

آنها نمی‌باشند، ولی در شکمبه به طور سریع تخمیر می‌شوند. مشخص شده که در شرایط *In sacco* بعد از ۸ ساعت انکوباسیون حدود ۹۵ درصد ماده خشک آن ناپدید می‌شود.

مواد پکتیکی: مهمترین آنها پکتین‌ها هستند، که ساختمان پیچیده‌ای دارند. علوفه‌های لگوم حاوی پکتین بیشتری نسبت به گراس‌ها هستند (۷-۱۴ درصد در مقابل ۲-۵ درصد). محصولات فرعی مانند تفاله چغندر قند و مرکبات و پوسته سویا حاوی مقادیر زیادی پکتین هستند. پکتین‌ها به وسیله آنزیم پستانداران هضم نمی‌شوند ولی به وسیله میکروارگانسیم‌های شکمبه سریع تجزیه می‌شوند، به طوری که هضم آنها در شکمبه کامل است. در شرایط *In vitro* سرعت تخمیر آنها ۳۰ تا ۴۰ درصد در ساعت گزارش شده است.

جدول ۲- ترکیب اجزای کربوهیدرات‌های محلول در شوینده خنثی (NDSC) تعدادی از مواد خوراکی (درصد ماده خشک)

ماده خوراکی	اسیدهای آلی	قندها	نشاسته	فیبرهای محلول
یونجه خشک	۶	۸	۳	۱۴
سیلاژ یونجه	۱۰-۱۴	۱-۲	۰/۷-۱	۱۲-۱۳
تفاله مرکبات	۹	۲۹	۱	۳۰
دانه ذرت	۱<	۱<	۶۴-۷۰	۸
سیلاژ ذرت	۸-۱۰	۱<	۱۹-۳۰	۴-۶
تخم پنبه کامل	-	-	۱	۸
پوست تخم پنبه	-	-	۱<	۴
کنجاله سویا	۴	۱۱	۱	۱۴
تفاله چغندر	۱<	۱۲	۱<	۲۸-۳۰
گندم	۱<	۲	۶۵	۹

کربوهیدرات‌های با تجزیه آهسته

از نظر متخصصین تغذیه دام تخمین و اندازه‌گیری دقیق دو نوع کربوهیدرات مختلف موجود در بافتهای گیاهی یعنی آنهایی که در ساختمان گیاه به کار رفته‌اند (تجزیه آهسته دارند) و آنهایی که غیر ساختمانی هستند (تجزیه سریع دارند) بسیار مهم می‌باشد. زیرا هر کدام از اینها در نشخوارکنندگان وظیفه خاصی را در بدن انجام می‌دهند. کربوهیدرات‌های ساختمانی از نظر تغذیه‌ای کربوهیدرات‌های فیبری و کربوهیدرات‌های غیر ساختمانی از این نظر کربوهیدرات غیر فیبری نامیده می‌شود.

اندازه گیری شیمیایی فیبر

شناخت شاخصی که بتواند تخمین درستی از فیبر مواد خوراکی در اختیار ما قرار دهد از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، زیرا فیبر با اثرات مهمی که در جیره نشخوارکنندگان دارد یکی از اجزاء مهم جیره غذایی این گروه از دامهای اهلی است که باید از نظر کمیت، ماهیت و اندازه ذرات مناسب باشد. در روش تجزیه تقریبی شاخصی به نام فیبر خام تعریف شده است که شامل ترکیباتی است که غیر قابل هضم هستند. اندازه گیری فیبر خام با این روش که از اسید و قلیاهای قوی استفاده می‌شود بسیاری از مواد فیبری از جمله همی سلولز و سلولز را از بین می‌برد و قابل اندازه گیری نمی‌باشد. بنابراین فیبر موجود در مواد خوراکی کمتر از حد تخمین زده می‌شود. با توجه به ایراد بزرگی که بر این سیستم وارد بود، ون سست در دهه شصت سیستم استفاده از شوینده‌ها را برای اندازه گیری فیبر موجود در مواد خوراکی پیشنهاد کرد.

در این روش از یک شوینده خنثی استفاده می‌شود و با جوشاندن ماده خوراکی به مدت یک ساعت در این شوینده، محتویات سلولی در آن حل شده و بعد از صاف کردن محلول، موادی که روی صافی باقی می‌ماند ترکیبی از سلولز، همی سلولز، لیگنین و خاکستر یک ماده خوراکی است. به مجموع سلولز، همی سلولز و لیگنین که در این شوینده حل نمی‌شوند اصطلاحاً فیبر نامحلول در شوینده خنثی^v (NDF) گفته می‌شود. به محتویات سلولی هم که در این شوینده حل می‌شود، مواد محلول در شوینده خنثی^h (NDS)) شامل قندها، نشاسته، چربیها، پروتئین‌ها، اسیدهای آلی، فروکتانها، گالاکتانها و بتا گلوکانها می‌باشد) گفته می‌شود. بنابر این با استفاده از این شوینده و این روش کربوهیدراتهای ماده خوراکی به دو بخش NDF و NDS تقسیم می‌شود.

در روش اصلی، نشاسته به خوبی در شوینده خنثی حل و جدا نمی‌گردد و باعث آلودگی و در نتیجه خطا در تخمین NDF می‌شود. این آلودگی بیشتر در مورد مواد خوراکی که از نشاسته بالا برخوردار بودند مثل دانه غلات مصداق بیشتری داشت. برای کاهش این خطا استفاده از آنزیم آلفا آمیلاز مقاوم به حرارت همراه با مراحل انجام روش اصلی را پیشنهاد کردند. آنها معتقد بودند که آلفا آمیلاز نشاسته را بیشتر تجزیه می‌کند و از محیط عمل خارج و جدا می‌کند.

-
1. Neutral Detergent Fiber
 2. Neutral Detergent Soluble

جدول ۳- قابلیت هضم و سرعت هضم NDF در شکمبه در تعدادی از مواد خوراکی

ماده خوراکی	متوسط قابلیت هضم (درصد)	سرعت هضم (درصد در ساعت)
یونجه خشک	۳۳-۶۳	۵-۱۳
سیلاژ یونجه	۳۱-۴۱	۸-۱۷
سیلاژ ذرت	۲۵-۳۵	۳-۵
پوست پنبه دانه	۳۳	۴
تفاله چغندر قند	۶۹	۱-۹
ذرت	۷۳	۳-۶
جو	۷۸	۸-۹

روش استفاده از شوینده اسیدی: این روش هم توسط ون سست ابداع گردید. در این روش به جای استفاده از شوینده خنثی از یک شوینده با ماهیت اسیدی استفاده می‌شود. این شوینده قادر است که همی سلولز را نیز در خود حل کند و از محیط عمل خارج کند، بنابراین موادی که روی صافی باقی می‌ماند بیشتر شامل سلولز و لیگنین است که تحت عنوان فیبر نامحلول در شوینده اسیدی^۹ (ADF) از آن نام برده می‌شود. این روش برای اندازه گیری فیبر موجود در مواد خوراکی توصیه نمی‌شود (زیرا یک بخش اصلی فیبر یعنی همی سلولز را در بر نمی‌گیرد)، معمولاً یک روش و یا مرحله واسطه‌ای است برای اینکه لیگنین یک ماده خوراکی را جدا یا اندازه گیری نمایند.

یکی از آلودگی‌هایی که در تمام مراحل روش دیده می‌شود و تا به حال کاری برای آن نشده است نیتروژن متصل به بخش NDF و ADF است. این نیتروژن در هیچ مرحله‌ای جدا نشده و تحت عنوان NDIN و ADIN نامیده می‌شوند. اگر چنانچه این مقادیر از نیتروژن اندازه گیری شود و از کل NDF و ADF کسر گردد، تخمین دقیقتری از آنها به دست خواهد آمد. در این صورت به آنها NDF_n و ADF_n می‌گویند، یعنی NDF و ADF که بر اساس نیتروژن تصحیح شده است

3. Acid Detergent Fiber

NDF به عنوان بهترین معیار اندازه گیری فیبر خوراکیها

با توجه به روش‌هایی که به اختصار توضیح داده شد، اندازه گیری NDF می‌تواند معیار خوبی برای اندازه گیری و تخمین فیبر موجود در مواد خوراکی باشد. روش فیبر خام که خیلی کمتر از حد فیبر را تخمین می‌زند، زیرا اسید و قلیاهای به کار برد شده بسیاری از ترکیبات با ماهیت فیبری را در خود حل می‌کند. روش ADF هم که همی سلولز را شامل نمی‌شود و نمی‌تواند معیار مناسبی برای اندازه گیری فیبر باشد، زیرا یک بخش مهمی از فیبر را اندازه گیری نمی‌کند. به دو دلیل مهم NDF به عنوان شاخص اندازه گیری فیبر مواد خوراکی مورد ملاک و پذیرش قرار گرفت: ۱- از نظر کمی تخمین دقیقتر و کاملتری نسبت به سایر روش‌ها ارائه می‌کند و ۲- در آزمایشات مزرعه‌ای و عملی مشخص شده که NDF رابطه بهتری با مصرف خوراک، فعالیت جویدن، درصد چربی شیر و سایر فاکتورهای مهم دیگر دارد که با فیبر جیره در ارتباط هستند. بنابراین هر جا اصطلاح NDF به کار برده می‌شود، منظور میزان فیبر موجود در ماده خوراکی مورد نظر است. این اندازه گیری فقط کمیت فیبر را از نظر شیمیایی تعیین می‌کند، در حالیکه خصوصیات فیزیکی فیبر مانند اندازه ذرات نیز در تغذیه نشخوارکنندگان مخصوصاً گاوهای شیری مهم است که در این اندازه گیری شیمیایی جایگاهی ندارد. خصوصیات فیزیکی فیبر به حجم و دانسیته آن ارتباط پیدا می‌کند. در ارتباط با خصوصیات فیزیکی فیبر بحث ماهیت فیبر (علوفه‌ای و غیر علوفه‌ای) و اندازه ذرات فیبر مهم می‌باشد. به عبارت دیگر بحث فیبر را در نشخوارکنندگان باید از سه منظر بررسی کرد: ۱- کمیت فیبر (اندازه گیری شیمیایی فیبر)، ۲- ماهیت فیبر (علوفه‌ای و غیر علوفه‌ای) و ۳- اندازه ذرات. در ارتباط با گاوهای شیرده باید اولاً کمیت NDF در جیره متعادل باشد. توصیه NRC این است که حداقل ۲۵ درصد جیره گاوهای شیرده از NDF باشد. ثانیاً ماهیت آن طوری باشد که ۷۵ درصد کل NDF از منابع علوفه‌ای جیره تامین شود. و ثالثاً به اندازه کافی ذرات نسبتاً بزرگی داشته باشد تا بتواند باعث ایجاد تله فیبری یا سقف شکمبه‌ای شود.

اندازه ذرات و فعالیت جویدن

برای جدا کردن ذرات مختلف علوفه‌ای و جیره کاملاً مخلوط ۱۰ (TMR) از وسیله‌ای استفاده میشود که شامل سه الک (غربال) و یک صفحه در انتها می‌باشد. این سه الک به ترتیبی بر روی صفحه زیرین قرار می‌گیرند که الک بالایی دارای سوراخهایی به قطر ۱۹ میلیمتر، الک زیر آن دارای سوراخهایی با قطر ۸ میلیمتر و الک زیر آن دارای سوراخهایی با قطر ۱/۱۸ میلیمتر است که روی هم قرار داشته و در انتهای آنها

یک صفحه بدون منفذ است. بنابر این با تکان دادن این وسیله، ذراتی که بزرگتر از ۱۹ میلیمتر هستند در قسمت بالا، ذراتی که بین ۸ تا ۱۹ میلیمتر هستند در قسمت وسطی، ذراتی که طول آنها بین ۱/۱۸ تا ۸ میلیمتر طول دارند در قسمت زیر و ذرات کوچکتر از ۱/۱۸ میلیمتر بر روی صفحه انتهایی جدا میشوند. فعالیت جویدن: به مجموع زمان خوردن^{۱۱} و زمان نشخوار کردن^{۱۲}، فعالیت جویدن^{۱۳} می‌گویند. هرچه اندازه ذرات بزرگتر باشد، به جویدن بیشتری نیاز است. جویدن بیشتر باعث ترشح بزاق بیشتر می‌شود و بزاق هم به عنوان یک بافر باعث تنظیم و پایداری pH شکمبه می‌شود. در سایه یک pH شکمبه‌ای مناسب است که عملکرد شکمبه‌ای مناسب و در نتیجه عملکرد تولیدی مطلوب مخصوصاً از نظر درصد چربی شیر اتفاق می‌افتد، زیرا باکتریهای تجزیه کننده فیبر در pH بالا (۶/۵ به بالا) فعالیت مطلوب دارند. فعالیت خوردن و نشخوار کردن نقش بسیار مهمی در عمل طبیعی شکمبه و متابولیسم حیوان و عوامل تغذیه‌ای مؤثر بر آن دارد. جویدن و نشخوار سبب کاهش اندازه ذرات و افزایش سطح نسبت به حجم ذرات میشود. این تغییرات سبب بهبود دسترسی میکروارگانیسمها به ذرات خوراک و عبور آسان تر مواد خوراکی از شکمبه میشود.

فیبر موثر^{۱۴} (eNDF)

اثر مقدار و منبع فیبر روی تولید چربی شیر از مدتها پیش شناخته شده بود. نظریه فیبر موثر به وسیله متخصصین علم تغذیه ارایه شد به منظور اینکه جیره‌هایی فرموله شود که بتواند درصد چربی شیر را حفظ کنند. مرتز (۱۹۹۷) تعریفی را که برای eNDF ارایه کرد به این صورت بود: به مجموع توانایی کل یک خوراک به طوریکه درصد چربی شیر حفظ شود. این تعریف نمی تواند معیار مناسبی باشد زیرا ممکن است درصد چربی شیر حفظ و یا حتی افزایش پیدا کند در صورتی که عمل طبیعی شکمبه ضعیف باشد. به عبارت دیگر گرچه چربی شیر ارتباط بالایی با فیبر جیره دارد ولی عوامل دیگری هم ممکن است روی چربی شیر اثر بگذارند و علیرغم عمل شکمبه‌ای مناسب، چربی شیر مطلوب باشد.

فیبر موثر فیزیکی^{۱۵} (pe NDF)

peNDF یک خوراک به خصوصیات فیزیکی فیبر آن (اصولاً اندازه ذرات) ارتباط دارد که باعث دو پدیده ذیل می‌شود: ۱- تحریک فعالیت جویدن و ۲- دو فاز شدن محتویات شکمبه (شناور شدن

2. Eating
3. Rumination
4. Chewing activity
5. Effective NDF
6. Physically Effective NDF

ذرات بزرگ روی ذرات کوچک در بخش مایع). با توجه به این دو نوع تعریف از فیبر، از آنجایی که peNDF فقط خصوصیات فیزیکی فیبر مثل اندازه ذرات را در برمی گیرد، نسبت به eNDF اصطلاح محدودتری است. پاسخ حیوان در رابطه با peNDF، فعالیت جویدن است. peNDF یک خوراک تابعی از غلظت NDF آن و فاکتور موثر فیزیکی^{۱۶} (pef) آن است. pef یا فاکتور فیزیکی موثر از صفر تا یک متغیر است. صفر وقتی که NDF یک خوراک هیچ تحرکی در فعالیت جویدن ایجاد نکند و یک وقتی که NDF خوراک باعث حداکثر فعالیت جویدن شود (جدول ۴).

جدول ۴- محاسبه غلظت peNDF تعدادی از مواد خوراکی با استفاده از فاکتور pef

peNDF*	pef	NDF	شکل فیزیکی	ماده خوراکی
۱۸	۰/۴	۴۵	پلت شده	یونجه دهیدراته
۳۹/۹	۰/۹۵	۴۲	بلند	یونجه خشک
۳۵/۷	۰/۸۵	۴۲	چاپر شده متوسط	یونجه خشک
۲۹/۴	۰/۷۰	۴۲	چاپر شده نرم	سیلاژ یونجه
۱۳/۳	۰/۷۰	۱۹	غلطک خورده	دانه جو
۴	۰/۴۰	۱۰	خرد شده متوسط	دانه ذرت
۳۲	۰/۸۰	۴۰	چاپر شده نرم	سیلاژ ذرت
۸۱	۰/۹۰	۹۰		پوست پنبه دانه
۱۰/۴	۰/۴۰	۲۶		کنجاله پنبه دانه
۶۱/۸	۰/۹۵	۶۵	چاپر شده نرم	سیلاژ سورگوم
۶	۰/۴۰	۱۵		کنجاله سویا
۲۶/۸	۰/۴۰	۶۷		پوست سویا

$$* \text{peNDF} = \text{NDF} \times \text{pef}$$

تعیین فیبر موثر فیزیکی مواد خوراکی

برای تعیین مقدار peNDF دقیق یک ماده خوراکی باید هم NDF و هم pef آن خوراک تعیین شود. میزان NDF در آزمایشگاه با استفاده از روش شوینده‌ها تعیین می‌شود. برای اندازه گیری pef یک ماده خوراکی نیز اندازه ذرات مهم می‌باشد. فرض شده که pef معادل با نسبتی از ماده خشک خوراک باشد که

روی الک با منافذ ۱/۱۸ میلی لیتر باقی می‌ماند. محققین نتیجه گرفته‌اند که ذرات باقی مانده روی یک الک با منافذ ۱/۱۸ میلی متر مقاومت به عبور از شکمبه در گاو و گوسفند از خود نشان می‌دهند و پیشنهاد کرده‌اند که این ذرات باید در شکمبه باقی بمانند و به جویدن بیشتر نیاز دارند. در جدول ۲، peNDF بعضی مواد خوراکی با این روش محاسبه شده است.

ماهیت فیبر

NDF که برای حیوان تامین می‌شود از دو منبع منشا می‌گیرد: ۱- منابع غیر علوفه‌ای و ۲- منابع علوفه‌ای منابع فیبر غیر علوفه‌ای: به بخشی از فیبر جیره گفته می‌شود که از منابع غیر علوفه‌ای تامین می‌شود. جیره گاوهای شیری از دو بخش تشکیل می‌شود: علوفه و کنسانتره. منابع فیبر علوفه‌ای منظور مواد خوراکی هستند که دارای فیبر زیادی می‌باشند. مواد خوراکی مثل پوست پنبه دانه، پوست سویا، سبوس گندم، تفاله چغندر قند، پنبه دانه کامل دارای NDF بالایی می‌باشند و NDF آنها از نوع غیر علوفه‌ای است. منابع فیبر غیر علوفه‌ای از نظر خصوصیات فیزیکی و شیمیایی نسبت به منابع علوفه‌ای اختلاف دارند. این فیبرها حاوی ذرات کوچکتر، وزن مخصوص بالاتر، زمان ماندگاری کمتر در شکمبه، قابلیت هضم بالاتر، فعالیت جویدن، ترشح بزاق و زمان نشخوار کمتری ایجاد می‌کنند و کمتر روی درصد چربی شیر موثر هستند. استفاده از مواد خوراکی حاوی NDF بالا که ماهیت غیر علوفه‌ای دارند مثل سبوس گندم، تفاله چغندر و پنبه دانه کامل علاوه بر تامین بخشی از NDF، غلظت انرژی نسبتاً خوبی دارند و قابلیت هضم آنها بالا است، ولی بعضی از آنها مثل پوست پنبه دانه و پوست سویا که فقط از پوسته تشکیل شده‌اند حاوی NDF بسیار بالایی هستند (به عنوان مثال پوست پنبه حاوی ۸۵٪ NDF است) و برای رقیق کردن جیره یا به عنوان درصدی از جیره برای کاهش اثرات مضر استفاده از کنسانتره بالا استفاده می‌شود.

منابع فیبر علوفه‌ای: منابع فیبر علوفه‌ای بخشی از فیبر بوده که برای حیوان مهم است و به خاطر همین هم توصیه شده که ۷۵ درصد NDF کل جیره از منابع فیبر علوفه‌ای باشد. از نظر ویژگیها دقیقاً عکس خصوصیات فیبر منابع غیر علوفه‌ای را دارند. یعنی ذرات بزرگتر، وزن مخصوص کمتر، زمان ماندگاری در شکمبه بالاتر، زمان جویدن بیشتر، زمان نشخوار بالاتر، ترشح بزاق بالاتر و اثر بیشتری روی چربی شیر دارند. دلیل اینکه تاکید می‌شود در جیره نشخوارکنندگان از جمله گاو شیری حتماً باید از علوفه یا مواد خشبی (در بعضی موارد مثل کاه) استفاده شود، به خاطر تامین فیبر آن است. این نوع فیبر است که سلامتی شکمبه، عملکرد شکمبه‌ای مطلوب، پایداری محیط شکمبه و pH مناسب شکمبه را باعث می‌شود. در واقع فیبر موثر

فیزیکی را می‌توان فقط در منابع علوفه‌ای پیدا کرد. در گاوهای شیری درصد چربی بسیار وابسته است به فیبر جیره مخصوصاً فیبری که از منابع علوفه‌ای است تامین می‌شود.

کربوهیدرات‌های قابل تخمیر

برای تخمین و اندازه‌گیری این بخش از کربوهیدرات‌ها در خوراک‌ها روش‌های مختلفی ارائه شده است که به طور اختصار به آن پرداخته خواهد شد:

عصاره عاری از نیتروژن (NFE): عصاره عاری از نیتروژن مخلوط ناهمگن از کلیه ترکیباتی است که در روش تجزیه تقریبی تعیین نشده‌اند اجزاء NFE عبارتند از: قندها، نشاسته، فروکتانها، پکتین‌ها، بتاگلوکانها و اسیدهای آلی.

$$\% \text{NFE} = 100 - (\% \text{Moisture} + \% \text{Ash} + \% \text{CP} + \% \text{CF} + \% \text{EE})$$

کربوهیدرات‌های محلول در شوینده خنثی (NDS): در روش ون سست به کل کربوهیدرات‌های محلول در شوینده خنثی گفته می‌شود. مطابق با این روش اگر از ماده خشک نمونه NDF آن را کم کنیم، NDS به دست می‌آید. به عبارت دیگر NDS مجموع محتویات سلول و لایه میانی را در بر می‌گیرد.

$$\% \text{NDS} = \% \text{DM} - \% \text{NDF}$$

کربوهیدرات‌های غیر ساختمانی (NSC): همان محتویات سلول است و با استفاده از روش‌های آنزیماتیک اندازه‌گیری می‌شود.

کربوهیدرات‌های غیر فیبری (NFC): به کل کربوهیدرات‌ها به غیر از NDF کربوهیدرات غیر فیبری (NFC) گفته می‌شود. این بخش معادل NDS روش ون سست است. هر دو فاکتور از طریق محاسبه به دست می‌آید.

$$\% \text{NFC} = 100 - (\% \text{NDF} + \% \text{CP} + \% \text{Fat} + \% \text{Ash})$$

کربوهیدرات‌های محلول در شوینده خنثی (NDSC): معادل با NDS و NFC است، ولی برخلاف اینها که محاسبه می‌شوند، قابل اندازه‌گیری است.

NSC یا NFC در جیره گاوهای شیرده

قندها، نشاسته‌ها، اسیدهای آلی و سایر کربوهیدراتها مانند فروکتانها بخش NSC مواد خوراکی را در بر می‌گیرند. بخش NSC و پکتین از قابلیت هضم بالایی برخوردار هستند و منبع مهم انرژی برای گاوهای شیری با تولید بالا محسوب می‌شوند. گرچه پکتین‌ها جزء دیواره سلولی هستند، ولی با بخش لیگنین دیواره سلولی باند نشده و قابلیت هضم بالایی در شکمبه دارند (۹۰-۱۰۰ درصد). گالاکتانها منحصر به لگومها بوده و بجای نشاسته بعنوان کربوهیدرات ذخیره‌ای بوده و فروکتانها مواد ذخیره‌ای در گراس‌های مناطق معتدله و بتاگلوکانها ویژه دیواره سلولی گراس و سبوس یولاف، جو و چاودار می‌باشند.

غلظت مناسب NSC و یا NFC در جیره گاوهای شیری بخوبی مشخص نشده‌است. برای جلوگیری از اسیدوز و سایر مشکلات متابولیکی، حداکثر غلظت NSC باید تقریباً ۴۰-۳۰ درصد ماده خشک جیره باشد. در گاوهای شیری با تولید بالاتر از ۴۰ کیلوگرم شیر، جیره باید حاوی بیشتر از ۳۰ درصد NFC باشد، و اینکه جیره‌های بین ۴۲-۳۶ درصد NFC سودمندی مناسبی دارند. نوسک و راسل (۱۹۸۸) نیز با ارزیابی جیره‌های بر پایه یونجه سیلو شده، ذرت سیلو شده و مخلوط نصف به نصف این دو ماده خوراکی که NFC جیره‌ها در دامنه ۴۶-۳۰ درصد قرار داشت، دریافتند که سطح ۴۰ درصد NFC برای گاوهای شیری مناسب است. گزارش شده وقتی NFC جیره بیشتر از ۵۰-۴۵ درصد و یا کمتر از ۳۰-۲۵ درصد می‌باشد، تولید شیر کاهش می‌یابد. با ارزیابی مطالعات مختلف مشخص شد که بین غلظت NSC و یا NFC جیره با تولید شیر رابطه ضعیفی وجود دارد، ولی رابطه بین مصرف NFC و تولید شیر مطلوب است. در بعضی مطالعات مشخص شده که تولید شیر در جیره‌های با NSC برابر ۴۰ درصد، بیشترین مقدار بود و در بعضی مطالعات دیگر هم NSC هیچ اثری روی تولید شیر نداشت. بخشی از پاسخ مختلف به NSC احتمالاً به علت منبع NSC استفاده شده‌است، زیرا دانه غلات در قابلیت دسترسی با هم اختلاف دارند. جو خیلی بیشتر نسبت به ذرت در شکمبه تجزیه می‌شود، بنابراین انتظار می‌رود که نوع منبع دانه که NSC را تشکیل می‌دهد باعث اختلاف عملکرد در جیره‌های بر پایه جو و یا ذرت گردد. در مطالعه‌ای که از سطوح مختلف NSC (۲۴، ۳۵ و ۴۲ درصد) همراه با دانه جو و یا ذرت استفاده شد، مشخص شد که کاهش غلظت NSC در جیره‌های حاوی ذرت و یا جو اثر کمی روی تولید شیر، تولید FCM ۴٪ و چربی شیر داشت. پروتئین شیر در گاوهای تغذیه شده با دانه جو نسبت به ذرت بیشتر بود، احتمالاً علت افزایش تولید میکروبی استفاده از کربوهیدرات قابل تخمیر بیشتر یعنی جو بود. تولید پروتئین میکروبی بیشتر در گاوهای تغذیه شده با جو نسبت به ذرت بخوبی اثبات شده‌است. غلظت مناسب NFC یا NSC در جیره گاوهای با تولید شیر بالا بستگی دارد به ۱- اثرات نشاسته با قابلیت تجزیه سریع روی هضم فیبر در شکمبه، ۲- مقدار NFC یا NSC که جایگزین NDF جیره

می‌شود، ۳- محل هضم نشاسته، ۴- مصرف خوراک و شرایط فیزیولوژیکی حیوان و ۵- روش‌های فرآیند کردن و نگهداری دانه‌ها.

نسبت NSC به NDF

تبادل مناسب بین غلظت NSC و NDF بدرستی مشخص نیست، مخصوصاً وقتی که منابع NDF با قابل تخمیر بالا مثل پوست سویا استفاده می‌شود. اثر متقابل بین NSC و فیبر جیره مهم است و نسبت NSC به NDF برابر با ۰/۹ تا ۱/۲ پیشنهاد شده است. NSC در شکمبه سریع تخمیر می‌شود و باعث کاهش pH مایع شکمبه می‌شود و چون pH مناسب برای فعالیت باکتریهای سلولیتیک تقریباً ۶/۸ است، از رشد این باکتریها جلوگیری کرده و هضم فیبر را کاهش می‌دهد، بنابراین نسبت استات به پروپیونات کاهش یافته و درصد چربی شیر کاهش می‌یابد. زمانی که دانه غلات در سطح بالایی تغذیه می‌شود، تولید اسید حاصل از NSC بر ظرفیت بافری شکمبه غلبه کرده و در نتیجه باعث کاهش pH شکمبه، هضم فیبر، درصد چربی شیر و شاید مصرف خوراک شود. با تأمین نسبت مناسبی از NSC به NDF می‌توان این مشکلات را کاهش داد.

نسبت NSC به RDP

میکروارگانسیم‌های شکمبه برای سنتز پروتئین میکروبی به اسکلت کربنی و فراهمی انرژی (ATP) نیاز دارند. NSC بعنوان بخشی از کربوهیدرات کل جیره اثر مستقیم روی هضم کربوهیدراتها در شکمبه دارد. بنابراین وقتی که سطح NSC جیره افزایش می‌یابد، تأمین انرژی بیشتر باعث افزایش هضم کربوهیدرات، تولید پروتئین میکروبی را افزایش می‌دهد. علاوه بر نسبت مناسب بین NSC و NDF جیره که قبلاً به آن اشاره شد، نسبت بین NSC و پروتئین قابل تجزیه (RDP) برای سنتز میکروبی نیز حائز اهمیت است، چون NSC یک اثر مهم روی هضم کربوهیدراتها دارد و پروتئین قابل تجزیه نیز هضم کربوهیدراتها و راندمان میکروبی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. رشد میکروبی بستگی به منبع کربوهیدرات قابل دسترس در شکمبه برای تأمین ATP برای بیوسنتز مواد سلول دارد. برای رسیدن به رشد مطلوب، سرعت تولید ATP (تخمیر کربوهیدرات) باید مساوی با استفاده از آن باشد (سنتز پروتئین میکروبی). نیاز به توازن بین کربوهیدرات و پروتئین قابل تجزیه دلالت بر این دارد که کربوهیدراتهای قابل دسترس و پروتئین قابل تجزیه در شکمبه باید همزمان و هماهنگ هم شوند تا سنتز پروتئین میکروبی به حداکثر برسد.

نتیجه گیری

با توجه به اهمیتی که کربوهیدرات‌های مختلف فیبری و غیر فیبری بر سلامتی حیوان تولید و ترکیبات شیر و جلوگیری از بیماری‌های متابولیکی دارند تامین میزان کافی از آنها در جیره یک ضرورت است. شرط اصلی برای رسیدن به این مهم این است که اندازه گیری دقیق و مناسبی از میزان کربوهیدرات‌های مختلف و بخشهای تشکیل دهنده آنها در خوراک‌ها وجود داشته باشد. در مورد کربوهیدرات‌های فیبری علاوه بر اندازه گیری شیمیایی در نظر گرفتن خصوصیات فیزیکی فیبر نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بنابراین با تامین فیبر کافی از نظر شیمیایی و فیزیکی و همچنین کربوهیدرات‌های غیر فیبری برای گاوهای شیرده می‌توان به یک عملکرد شکمبه‌ای مطلوب و حفظ یک تخمیر مناسب و پایدار و به دنبال آن عملکرد تولیدی بهینه دست پیدا کرد.

منابع

- باشتی، مسلم؛ عباسعلی نصریان و رضا ولی زاده. ۱۳۸۳. اثر دو سطح کربوهیدرات‌های غیر فیبری همراه با چربی و بدون چربی بر عملکرد گاوهای شیری هلشتاین. جلد ۱۸، شماره ۲. مجله علوم و صنایع کشاورزی دانشگاه فردوسی مشهد.
- Armentano, L., and M. Pereira. 1997. Measuring the effectiveness of fiber by animal response trials. *J. Dairy Sci.* 80:1416-1426.
- Arieli, A., S. Abramson, S.J. Majeed, S. Zamwel, and I. Brackental. 2001. Effect of site and source of energy supplementation on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84: 462 – 470
- Beauchemin, K.A., L.M. Rode, and W.Z. Yang. 1997. Effects of nonstructural carbohydrates and source of cereal grain in high concentrate diets of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 1640 – 1650.
- Beauchemin, K. A., and J. G. Buchman-Smith. 1989. Effects of dietary neutral detergent fiber concentration and supplementary long hay on chewing activities and milk production of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:2288-2292.
- Firkins, J. L. 1997. Effect of feeding nonforage fiber source on site of fiber digestion. *J. Dairy Sci.* 80:1426-1437.
- Hall, M.B., and A.M. Akinyod. 2000. Cotton seed hulls: Working with novel fiber source. Pages 179-186 in Proc. 11th Ann. Florida Rumin. Nutr Symp. Gainesville, FL.
- Kononoff, P.J., A. J. Henrichs, and D. R. Buckmaster. 2003. Modification of penn state forage and total mixed ration particle separator and effect of moisture content on its measurements. *J. Dairy Sci.* 86:1858-1863.
- Mertens, D. R. 1992. Nonstructural and structural carbohydrates. pp 219-228. Large dairy herd management. H. H. Van Horn and C. J. Wilcox, eds. Am. Dairy Assoc., Champaign, IL.
- Mertens, D. R. 1997. Creating a system for meeting the fiber requirements of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 80:1463-1482.
- Nocek, J.E., and S. Tamminga. 1991. Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effects on milk yield and composition. *J. Dairy Sci.* 74: 3598-3629.
- National Research Council. 2001. Nutrient Requirements of dairy cattle. 7th Rev. Edition. Natl. Acad. Sci., Washington, DC.
- Poppi, D. P., and B.W. Norton. 1980. The validity of the critical size theory for particle leaving the rumen. *J. Agric. Sci.* 94:275-280.
- Rigout, S., C. Hartaud, S. Lemosquet, A. Bach, and H. Rulquin. 2003. Lactational effect of propionic acid and duodenal glucose in cows. *J. Dairy Sci.* 86: 243-253.
- Vanhatalo, A., T. Varuikko, and P. Huhtanen. 2003. Effects of various glucogenic sources on production and metabolic responses of dairy cows fed grass silage – based diets. *J. Dairy Sci.* 86: 3249-3259.

اسیدوز تحت حاد شکمبه در گاوهای شیری

مهدی محبی

دانشیار بخش مدیریت بهداشت دام- دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
عضو قطب علمی مطالعات گاوهای پر تولید- دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

چکیده:

در گاو‌داری‌های شیری پر تولید، اسیدوز تحت حاد شکمبه (SARA) شیوع بالایی دارد. خسارت‌های اقتصادی ناشی از کاهش تولید و همچنین پیامدهای مزمن این بیماری (تشدید موازنه‌ی منفی انرژی، ناباروری، لامینیت، لنگش، آسبه‌های کبدی، پنومونی متاستاتیک، اندوکاردیت، پیلونفریت و آرتریت) می‌تواند بسیار زیاد باشند. تشخیص این بیماری به سادگی ممکن نیست و دقیق‌ترین روش تشخیص آن (اندازه‌گیری pH شکمبه در نمونه‌های اخذ شده با رومینوسنتز) نیز ممکن است به سادگی میسر نباشد. در حال حاضر، مؤثرترین راه پیشگیری و درمان بیماری، کاهش اثر عوامل مستعد کننده آن است. عوامل مستعد کننده SARA پر شمارند و بیشتر تغذیه‌ای یا وابسته به مدیریت تغذیه گله هستند. در این مقاله، پس از مروری بر سبب‌شناسی و فیزیوپاتولوژی بیماری، راه‌های پیشگیری از بیماری با تأکید بر شناسایی و کاهش اثر عوامل مستعد کننده مورد بحث قرار خواهند گرفت.

نشانه‌های کوتاه:

fNDF: forage NDF; NDF: neutral detergent fiber; NFC: non-fibrous carbohydrates; peNDF: physically effective NDF; PSPS: Penn State Particle Separator; SARA: sub-acute ruminal acidosis; TMR: total mixed ration

مقدمه:

در گاوهای شیری پر تولید، به دلیل تولید بسیار زیاد، تراکم مواد مغذی در جیره باید زیاد باشد. از این روی، غذاهای خشبی جیره کم و غذاهای متراکم (کنسانتره‌ها) زیاد می‌شوند تا حجم جیره کمتر و تراکم مواد مغذی آن بیشتر شود. در عمل، برای مدتی طولانی در دوره شیردهی گاو، غذاهای خشبی به حداقل ممکن و غذاهای متراکم به حداکثر ممکن می‌رسند و کربوهیدرات‌های غیر فیبری (NFC) نیز بخش قابل

توجهی از ماده خشک (۴۲-۳۵٪) را به خود اختصاص می‌دهند. چنین جیره‌هایی می‌توانند روند تولید اسیدهای چرب فرار در شکمبه را نسبت به روند خنثی شدن و جذب آن‌ها سریع‌تر کنند. در این حالت، اسیدهای چرب فرار در شکمبه انباشته می‌شوند و pH شکمبه را به مدت بیش از سه ساعت در روز به مقداری کمتر از ۵/۶ می‌رسانند. این وضعیت اسیدوز تحت حاد شکمبه (SARA) خوانده می‌شود (۱۵، ۲۳، ۲۴). شدت و مدت افت pH، به قدرت گاو برای بافری کردن اسیدهای چرب و جذب آن‌ها پس از هر وعده غذا بستگی دارد (۲۱). بافری کردن اسیدهای چرب را مواد قلیایی بزاق انجام می‌دهند، ولی وقتی بخش خشبی جیره کم شده باشد ممکن است ترشح بزاق که بر اثر جویدن و نشخوار غذاهای خشبی بیشتر می‌شود، به اندازه‌ای نباشد که بتواند به خوبی سبب ثبات pH شکمبه شود. جذب اسیدهای چرب نیز به این بستگی دارد که اپیتلیوم شکمبه سالم و سطح جذب آن کافی باشد. سطح جذب اپیتلیوم شکمبه را پرزهای شکمبه افزایش می‌دهند. این پرزها وقتی در معرض جیره‌های پر کنسانتره قرار گیرند رشد می‌کنند و سطح جذب را افزایش می‌دهند. رشد کامل پرزها به ۴ تا ۶ هفته زمان نیاز دارد (۳). اگر پرزهای شکمبه از قبل طویل نشده باشند و جیره‌ای پر کنسانتره در اختیار حیوان قرار گیرد، اسیدهای چرب فرار به سبب کمی سطح جذب در شکمبه انباشته می‌شوند و pH شکمبه کاهش می‌یابد (۲۱، ۲۴).

اسیدوز تحت حاد شکمبه پیامدهای منفی گوناگونی دارد که هر یک به نوبه خود می‌توانند عملکرد گله را تحت تأثیر قرار دهند. کاهش مصرف غذا، کاهش تولید شیر، تشدید موازنه‌ی منفی انرژی، ناباروری، لامینیت، لنگش، زخم شکمبه، آبسه‌های کبدی و آمبولی‌های باکتریایی در شش‌ها از پیامدهای SARA هستند (۶، ۲۱، ۲۴). نشانه‌های بالینی SARA ممکن است به سادگی جلب توجه نکنند و حتی هفته‌ها پس از آغاز بیماری مشاهده شوند (۱۸).

پاتوفیزیولوژی و نشانه‌های بالینی:

نشانه‌های بالینی SARA خفیف هستند و تشخیص بیماری با تکیه بر آن‌ها دشوار است. از سویی، بیشتر نشانه‌ها دیر هنگام و مدت‌ها پس از شروع بیماری پدیدار می‌شوند (۱۸). از نخستین نشانه‌های بالینی SARA و ثابت‌ترین آن‌ها، نوسان در مصرف غذا است. برای مثال ممکن است گاوها یک روز غذای خود را بخورند، روز بعد کمتر بخورند و روز بعد دوباره به خوبی آن را مصرف کنند. به دلیل انباشته شدن اسیدهای چرب فرار، فشار اسمزی در شکمبه بالا می‌رود. فشار اسمزی بیش از ۳۰۰ میلی اسمول در لیتر مصرف غذا را کم می‌کند و تخمیر فیبر و نشاسته را نیز کاهش می‌دهد. کاهش هضم فیبر نیز خود می‌تواند دلیلی برای کاهش مصرف غذا باشد. پس از مدتی مصرف غذای کمتر، وقتی شرایط عادی در شکمبه دوباره

برقرار شود، حیوان اشتهای خود را باز می‌یابد (۶، ۲۳). کاهش و نوسان در مصرف غذا، کاهش و نوسان در تولید را نیز به دنبال خواهد داشت. اگر گاو در مرحله نخست شیردهی باشد، کاهش مصرف غذا موازنه منفی انرژی حیوان را تشدید می‌کند که می‌تواند پیامدهای ویژه خود (کتوز ثانویه و کاهش باروری) را در پی داشته باشد. دیگر نشانه‌های بالینی SARA، نسبت به زمان پیدایش pH پایین، با تأخیر پدیدار می‌شوند.

اصلی‌ترین آسیب در SARA، تورم شکمبه (Ruminitis) است. سلول‌های اپیتلیال شکمبه به وسیله‌ی موکوس محافظت نمی‌شوند و به آسیب شیمیایی ناشی از اسید حساس هستند. pH پایین، افزون بر تورم شکمبه می‌تواند سبب خراشیدگی (Erosion) و زخم شکمبه نیز بشود. به دنبال تورم شکمبه، بیماری‌ها و مشکلات مزمنی پدید می‌آیند که نه تنها به دلایل اقتصادی، بلکه از نظر آسایش حیوان نیز اهمیت دارند (جدول ۱).

جدول ۱: پیامدهای اسیدوز تحت حاد شکمبه

(بر گرفته از منبع شماره ۱۸)

کاهش مصرف غذا	• لامینیت و لنگش
کاهش تولید	• ترومبوز بزرگ سیاهرگ پسین
کاهش چربی شیر	• پنومونی متاستاتیک
تشدید موازنه‌ی منفی انرژی	• اندوکاردیت
کاهش باروری	• پیلونفریت
تورم شکمبه	• آرتريت
آبسه‌های کبدی	• حذف‌های ناخواسته

از پیامدهای مهم SARA، لامینیت و لنگش ناشی از آن است که از چند هفته تا چند ماه پس از حمله‌ی بیماری گاو را درگیر می‌سازد. لامینیت وضعیتی است که در آن رگ‌های خونی ظریف بافت زاینده در بخش شاخی سم آسیب می‌بینند. فیزیوپاتولوژی دقیق لامینیت حاصل از SARA به درستی روشن نیست، اما بر اساس یک نظریه، در pH پایین، اندوتوکسین و هیستامین زیادی از بیکره میکروارگانیزم‌ها رها می‌شود. این واسطه‌های التهابی از اپیتلیوم آسیب دیده شکمبه جذب می‌شوند و سبب اتساع آرتریول‌های سم و افزایش فشار خون در آن‌ها می‌شوند. بدین سان، دیواره رگ‌ها آسیب می‌بیند که ادم و خونریزی به درون بافت شاخی کف سم و ایسکمی سلول‌های اپیدرمی بافت شاخی سم را در پی دارد. همچنین، با توجه به عبور سریع‌تر غذا از شکمبه در SARA، گمان می‌رود که اندوتوکسین‌ها در سکوم از تخمیر نامناسب نشاسته نیز

پدید می‌آیند (۵، ۱۱، ۲۳). به هر حال، تا زمانی که نابسامانی اولیه در شکمبه وجود داشته باشد این تغییرات ادامه می‌یابند. بافت شاخی‌ای که در سم‌های مبتلا به لامینیت شکل می‌گیرد، نرم و مستعد آسیب‌های فیزیکی و عفونت است. آبسه و زخم کف سم از پیامدهای لامینیت است. لنگش ناشی از لامینیت، سبب کاهش مصرف غذا و پیامدهای آن مانند تشدید موازنه‌ی منفی انرژی و کاهش باروری می‌شود. لامینیت به سه شکل حاد، مزمن و تحت حاد وجود دارد. لامینیت حاد بسیار دردناک بوده و در گاوهای شیری نسبتاً نادر است مگر آن که گاو به طور ناگهانی مقدار زیادی کنسانتره بخورد. لامینیت مزمن، بر اثر دوره‌های بلند مدت اسیدوز حاد و تحت حاد رخ می‌دهد و با سم‌هایی پهن، صاف، خمیده، موج دار، با لبه‌هایی چهار گوش مشخص می‌شود. لامینیت تحت حاد نشانه‌های بالینی دو شکل قبلی را ندارد، بلکه تغییراتی بسیار ظریف در روش راه رفتن و ایستادن گاو ایجاد می‌کند. لامینیت و پیامدهای آن، به طور جدی عمر اقتصادی گاو را کوتاه می‌کنند (۱۰).

آسیب‌های مخاطی ناشی از تورم شکمبه می‌توانند سبب شوند که باکتری‌ها بیشتر *Fusobacterium necrophorum* و به ندرت *Arcanobacterium pyogenes* از مخاط بگذرند، در ناحیه زیر مخاطی اپیتلیوم شکمبه کلنی بسازند و به درون گردش خون باب نفوذ کنند. این باکتری‌ها ممکن است آبسه‌های کبدی را ایجاد کنند که گاهی در پیرامون خود سبب پرتونیت نیز می‌شوند. اگر باکتری‌ها از کبد بگذرند می‌توانند سبب ترومبوز بزرگ سیاهرگ پسین (Caudal vena cava thrombosis) و به دنبال آن تشکیل آمبولی در شش‌ها (پنومونی متاستاتیک) شوند که می‌تواند مرگ دام را در پی داشته باشد. خون دماغ (Epistaxis) و یا سرفه همراه با خون (Haemoptysis) از نشانه‌های این بیماری هستند. گذشتن باکتری‌ها از کبد همچنین ممکن است به تشکیل کلنی در دریچه‌های قلب، کلیه‌ها و مفاصل بیانجامد. اندوکاردیت، پیلوفریت و آرتریت بیماری‌های التهابی مزمنی هستند که از این تغییرات ناشی می‌شوند و تشخیص آن‌ها در دام زنده ساده نیست (۶، ۲۱، ۲۳). در اسیدوز تحت حاد، بر اثر کاهش pH شکمبه، هضم سلولز و فیبر محدود می‌شود که افزون بر کاهش انرژی حاصل از فیبر (۱)، می‌تواند کاهش چربی شیر را نیز در پی داشته باشد. با این حال، در گله‌هایی با اسیدوز تحت حاد، ممکن است چربی شیر طبیعی باشد (۱۵، ۱۹، ۲۱، ۲۳).

اپیدمیولوژی، اهمیت اقتصادی:

به دلیل دشواری تشخیص SARA، در مورد میزان شیوع این بیماری اطلاعات کمی در دسترس است. مطالعات منتشر شده محدود نشان می‌دهند که شیوع این بیماری می‌تواند بالا باشد و در هر لحظه شمار زیادی از گاوهای گله را درگیر کند. یک بررسی (۷)، شیوع بیماری را در گاوهای مرحله نخست و میانی

شیردهی به ترتیب ۱۹ و ۲۶ درصد و بررسی دیگری (۲۲) شیوع بیماری را در دو مرحله نخست و میانی شیردهی ۲۰/۱٪ ذکر کرده است. یک بررسی اروپایی، شیوع بیماری را در گاوهای مراحل نخست و میانی شیردهی به ترتیب ۱۱ و ۱۸ به دست آورده است (۶). به دلیل دشواری برآورد شیوع بیماری، تعیین خسارات اقتصادی آن نیز آسان نیست. از سویی، مرتبط کردن پیامدهای تأخیری این بیماری با خود بیماری و برآورد خسارات اقتصادی ناشی از آن‌ها راحت نیست. در تعدادی از گاوداری‌های استان فارس، کاهش عوامل مستعد کننده بیماری، سبب افزایش چشمگیر فاکتورهای اقتصادی شیر (حجم، چربی و پروتئین) شده است (محبی، اطلاعات منتشر نشده). در مطالعه‌ای در یک گاوداری ۵۰۰ رأسی (۲۴)، درمان اسیدوز تحت حاد شکمبه تولید شیر را روزی ۲/۷ کیلوگرم، و درصد چربی و پروتئین شیر را به ترتیب ۰/۳ و ۰/۱۲ درصد افزایش داده است.

عوامل مستعد کننده، پیشگیری:

گاوهای دوره انتقال پیرامون زایمان (به ویژه پس از زایمان) و گاوهایی که در اوج مصرف غذا هستند بیش از سایرین در معرض ابتلا به SARA قرار دارند. موازنه نبودن جیره، و نوسان‌های شدید جیره یا وعده‌های غذایی، می‌توانند رخداد SARA را در همه‌ی گروه‌ها افزایش دهند (۲۰، ۲۴). در ضمن، برخی کاستی‌ها در آماده سازی و توزیع جیره‌ها می‌توانند جیره‌های موازنه شده را عملاً به جیره‌هایی موازنه نشده تبدیل کنند. جدول ۲ چکیده‌ای از عوامل مستعد کننده اسیدوز تحت حاد شکمبه را نشان می‌دهد.

جدول ۲: عوامل مستعد کننده اسیدوز تحت حاد شکمبه

(برگرفته از منبع شماره ۱۸)

• سازگار نشدن گاو خشک با غذای دوره‌ی	• بهبود روش‌های مدیریتی برای افزایش
شیردهی	مصرف غذا
• مصرف بالای غذا در گاوهای اصلاح نژاد	• استفاده از جیره‌های مخلوط (TMR)
شده	
• بالا بودن NFC در جیره	• افزایش تعداد وعده‌های غذا
• کمبود فیبر مؤثر	• تفاوت‌های فردی
• ریز کردن غذاهای خشبی	• توزیع کنسانتره جدا از غذای خشبی
• آرد کردن غلات	• به کار بردن چربی در جیره



گاوهای پیرامون زایمان: در هفته‌های آغازین دوره‌ی خشکی، جیره‌ی گاو بیشتر بر اساس

غذاهای خشبی تهیه می‌شود و کنسانتره‌ی کمی در آن به کار می‌رود. با جیره‌های کم انرژی، طول و تعداد پرزهای شکمبه (راه جذب اسیدهای چرب فرار) کم می‌شود به گونه‌ای که در هفته‌های نخست خشکی ممکن است تا ۵۰ درصد سطح جذب شکمبه کاهش یابد (۳). پس از زایمان، با افزودن کنسانتره به جیره، تولید اسیدهای چرب فرار در شکمبه فزونی می‌گیرد و پرزها باید خوب رشد کرده باشند تا بتوانند آن‌ها را جذب کنند. از این رو، در هفته‌های پایانی آبستنی، جیره‌ی گاو باید به گونه‌ای تغییر کند که زمینه‌ی گذر از دوره‌ی خشکی به دوره‌ی شیردهی را به خوبی فراهم سازد. با افزودن کنسانتره به جیره، تولید اسید پروپیونیک در شکمبه بالا می‌رود و در پاسخ به آن، رشد پرزهای شکمبه نیز آغاز می‌شود. از زمان آغاز مصرف کنسانتره در جیره‌ی پیش از زایمان، رشد کامل پرزهای شکمبه حدود ۵ هفته به درازا می‌کشد. پس از زایمان اگر سرعت افزودن کنسانتره به جیره زیاد باشد، ممکن است اسیدهای چرب به خوبی جذب نشوند. پس از زایمان هم باید یک دوره‌ی گذار به مدت دو تا سه هفته سپری شود و روزانه مقدار کمی کنسانتره (حدود ۰/۵ تا ۱ کیلوگرم) بر کنسانتره‌ی جیره افزوده شود. غذاهای خشبی را در این مدت می‌توان به همان نسبتی که قرار است از هفته‌ی چهارم به بعد مصرف شود به طور آزاد تأمین کرد. در بسیاری از گاو‌داری‌های شیری، از جیره‌های مخلوط (TMR) استفاده می‌شود و برای سهولت کار تنها یک نوع جیره برای تمامی گروه‌های شیرده گله فراهم می‌شود. این روش، افزایش تدریجی کنسانتره در گاوهای تازه‌زا را غیر ممکن ساخته، افزون بر مشکلات دیگر، خطر ابتلاء گاو به اسیدوز تحت حاد شکمبه را نیز بیشتر می‌کند.

گاوهایی که در اوج مصرف غذا هستند: در گاوهای شیری پر تولید مصرف ماده‌ی خشک

زیاد است. گاوها حدود ۲ ماه پس از زایمان که به اوج مصرف غذا می‌رسند بیشترین ماده‌ی خشک، و در عمل بیشترین کنسانتره و بیشترین NFC را در روز مصرف می‌کنند. بدین سان، مقدار مطلق NFC که گاو در روز به دست می‌آورد زیاد است و قدرت ذاتی حیوان برای ترشح بزاق و خنثی کردن اسیدهای چرب ممکن است کافی نباشد (۲۱). مقایسه‌ای بین گاوهای شیری و گوساله‌های پرواری این نکته را بهتر روشن می‌کند. در گوساله‌های پرواری درصد کنسانتره‌ی جیره در مقایسه با گاوهای شیری می‌تواند بیشتر باشد، اما کم بودن مصرف ماده‌ی خشک و مقدار مطلق NFC دریافتی، می‌تواند سبب شود که بزاق pH شکمبه را بهتر تعدیل کند.



موازنه نبودن جیره، نوسان در جیره: برای تحریک بیشتر حرکات جوشی، نشخوار و ترشح

بزاق، فیبر حاصل از غذاهای خشبی (fNDF) باید حداقل ۲۱٪ ماده خشک باشد و اگر سیلاژ ذرت بیش از یک چهارم بخش خشبی جیره را تشکیل دهد fNDF باید به ۲۴٪ ماده خشک افزایش یابد (۱۷). تأمین این میزان fNDF به تنهایی کافی نیست چرا که اندازه قطعات غذای خشبی هم مهم است. ریز شدن غذاهای خشبی، نشخوار و ترشح بزاق را کمتر تحریک می‌کند (۶، ۲۳، ۲۴). اگر جیره‌های مخلوط (TMR) به مدتی طولانی مخلوط شوند، اندازه‌ی قطعات غذای خشبی خیلی کوچک می‌شود. در موارد متعدد مشاهده می‌شود که در زمان برداشت محصول ذرت برای تهیه سیلاژ، این محصول بیش از حد ریز می‌شود (مجبی، مشاهدات میدانی). از سوی دیگر، درشت بودن قطعات فیبر نیز می‌تواند سبب شود که اجزای غذا خوب مخلوط نشوند و گاو بتواند از میان آن‌ها کنسانتره‌ها را انتخاب کند و بیشتر بخورد. برای ارزیابی سریع اندازه قطعات غذا، روش‌ها و معیارهای گوناگونی پیشنهاد شده است. یکی از این روش‌ها استفاده از وسیله‌ای به نام PSPS است که دارای سه الک با سوراخ‌هایی به قطر ۱۹، ۸ و ۱/۱۸ میلی‌متر و یک ظرف زیرین است (۱۶). حدود ۱/۵ لیتر از مخلوط جیره روی الک بالایی ریخته می‌شود و روی یک سطح صاف، الک ۵ مرتبه به جلو و عقب حرکت داده می‌شود. سپس الک یک چهارم دور چرخانده می‌شود و دوباره ۵ بار تکان داده می‌شود. این کار ۸ بار (جمعاً ۴۰ تکان) تکرار می‌شود. غذای روی هر الک و درون ظرف زیرین وزن می‌شود. در شرایط خوب، باید ۲ تا ۸٪ غذا روی الک بالایی، ۳۰ تا ۵۰٪ آن روی هر یک از الک‌های دوم و سوم و کمتر از ۲۰٪ غذا در ظرف زیرین جمع شود. نمونه غذا باید از آنچه که در آخور توزیع شده است، پیش از آن که گاوها از آن استفاده کنند تهیه شود. اگر درصد غذای باقی مانده روی دو الک بالایی کمتر یا بیشتر باشد، اندازه قطعات فیبر مناسب نیست. اگر غذای جمع شده در ظرف زیرین بیش از ۲۰٪ باشد، قطعاتی که بسیار ریز شده‌اند و می‌توانند به سرعت هضم شوند و یا سریع از شکمبه بگذرند زیاد هستند (۱۳). در زمینه تعیین اندازه مناسب قطعات فیبر در جیره، معیاری به نام peNDF (فیبر مؤثر از نظر فیزیکی) مطرح شده و تحقیقات وسیعی در این زمینه در دست انجام است.

افزون بر نکاتی که برای تنظیم سطح فیبر جیره و اندازه قطعات آن مورد نظر قرار می‌گیرد، سطح NFC نیز اهمیت دارد که باید بین ۳۵ تا ۴۲ درصد ماده خشک باشد. میزان تجزیه پذیری نشاسته (عمده‌ترین کربوهیدرات غیر فیبری) در شکمبه نیز در ایجاد یا پیشگیری از SARA مهم است. برای مثال، نشاسته گندم به دلیل قابلیت هضم بسیار بالا، بیش از دیگر غلات می‌تواند سبب بیماری‌های گوارشی شود. پاره‌ای از روش‌های عمل آوری غذاها مثل آرد کردن دانه‌ها و پرک کردن آن‌ها تحت فشار و بخار (steam flaking) قابلیت هضم دانه را افزایش می‌دهند و با وجود اثر مثبتی که بر تولید دارند، احتمال رخداد SARA را نیز بالا

می‌برند. در کنار رعایت نکات اصلی برای تنظیم جیره‌ها، افزودن بافرها به جیره در پیشگیری از SARA مؤثر است. بی‌کربنات سدیم بیش از دیگر بافرها سبب تعدیل pH شکمبه می‌شود و معمولاً به میزان ۰/۷۵ تا ۱ درصد ماده خشک به جیره اضافه می‌شود. در مواردی که گاودارها از کنسانتره‌های آماده استفاده می‌کنند، کنترل‌هایی که روی کیفیت NFC، آرد بودن یا نبودن دانه‌ها و نوع و مقدار بافرها باید وجود داشته باشد کم می‌شود. در برخی موارد، استفاده از کنسانتره‌های آماده سبب رخداد SARA شده است (محبی، مشاهدات بالینی). افزایش تعداد وعده‌های غذا با هدف افزایش مصرف ماده‌ی خشک، می‌تواند در کاهش pH شکمبه مؤثر باشد (۲۱). اگر گاو بتواند در هر وعده غذا کنسانتره نسبتاً زیادی (مثلاً بیش از ۲ کیلوگرم) بخورد امکان دچار شدن آن به SARA بیشتر می‌شود. اگر فاصله‌ی بین وعده‌های غذا طولانی شود، ممکن است گاوها گرسنه شوند و پس از دستیابی دوباره به غذا پرخوری کنند (۲۱). در هوای گرم، گاوها ممکن است روزها چندان تمایلی به غذا خوردن نشان ندهند اما شب‌ها پرخوری کنند. در بعضی از گاوداری‌ها که امکانات کمتری دارند، اجزای غذا ابتدا در آخورها توزیع می‌شوند و سپس مخلوط می‌گردند. برای مثال ابتدا سیلاژ ذرت توزیع می‌شود، سپس کنسانتره روی آن ریخته می‌شود و بعد نسبت به مخلوط کردن آن‌ها اقدام می‌شود. در این موارد گاوها منتظر توزیع کنسانتره می‌مانند و ممکن است پیش از مخلوط شدن غذا، مقدار زیادی کنسانتره بخورند. در هفته‌های آخر آبستنی (دوره انتقال پیش از زایمان) مصرف غذا کم می‌شود، اگر کنسانتره جدا از غذاهای خشبی توزیع شود، ممکن است گاو با مصرف کمتر غذاهای خشبی و مصرف بیشتر کنسانتره، پیش از زایمان به اسیدوز تحت حاد دچار شود و حتی ممکن است دامداران در این مدت کنسانتره‌ی اضافی در اختیار گاو بگذارند (۲۰). چربی زیاد در جیره هم، ممکن است جیره‌هایی را که از نظر فیبر حاشیه‌ای هستند به جیره‌های مشکل ساز تبدیل کند. چربی زیاد، تعداد تک‌یاخته‌های شکمبه را کاهش می‌دهد. تک‌یاخته‌ها می‌توانند با بلعیدن قطعاتی از نشاسته، و همچنین بلعیدن باکتری‌ها و کاهش تعداد آن‌ها، تولید اسید را کند سازند و به تخمیر در شکمبه ثبات بخشند. (۲۰).

بررسی‌های بالینی و تشخیص:

برای تشخیص اسیدوز تحت حاد شکمبه اتکا به نشانه‌های بالینی کافی نیست. این بیماری را باید مشکلی همگانی در سطح گله تلقی کرد و با توجه به عملکرد گله، نشانه‌های بالینی، عوامل مستعد کننده و آزمایش‌های پاراکلینیکی (به صورت گروهی) به تشخیص آن همت گماشت. نشانه‌هایی که در ذیل می‌آید اگر همزمان در تعدادی از گاوها دیده شوند می‌توانند نشانه SARA باشند. به صورت انفرادی، هر یک از این نشانه‌ها می‌توانند افزون بر SARA دلایل دیگری هم داشته باشند (۶، ۱۴).

مصرف غذا: نوسان در مصرف غذا نخستین نشانه و شاید ثابت ترین نشانه بالینی SARA است.

کنترل مصرف ماده خشک احتمالاً می‌تواند به تشخیص زود هنگام بیماری بیانجامد.

رکورد های گله: به دنبال نامساعد شدن شرایط هضم و جذب غذا در شکمبه و نوسان در

مصرف غذا، تولید شیر هم کاهش یافته، دچار نوسان می‌شود. کاهش چربی شیر (به دلیل کاهش هضم فیبر) نیز می‌تواند از نشانه‌های شیوع SARA در سطح گله باشد. با این حال، در گله‌هایی با اسیدوز تحت حاد، ممکن است چربی شیر طبیعی باشد (۲۳). بنابراین تنها با مشاهده‌ی چربی طبیعی در شیر نباید اسیدوز تحت حاد را از برنامه‌های تشخیصی کنار گذاشت. افزایش موارد ناباروری در گله می‌تواند به دلیل اسیدوز تحت حاد شکمبه باشد که در تشخیص تفریقی علل ناباروری باید در نظر گرفته شود.

شکل ظاهری مدفوع: کیفیت مدفوع می‌تواند به تشخیص SARA کمک کند. در این بیماری

قوام مدفوع کم می‌شود و به شکل یک توده روی زمین باقی نمی‌ماند. تعداد قطعات هضم نشده فیبر در مدفوع (قطعاتی به درازای ۱ تا ۲ سانتی متر) نیز به دلیل عبور سریع غذا از شکمبه، زیاد می‌شود (اندازه طبیعی ۰/۵ سانتی متر است) (۱۲، ۲۰). اسهال‌های منقطع، همراه با قطعات هضم نشده غذا نیز نشانه گوارش کم و عبور سریع غذا است. مدفوع ممکن است با حباب‌های گاز همراه باشد و ظاهر آن کف آلود باشد (۱۵).

pH مایع شکمبه: اندازه گیری اسیدیته مایع شکمبه روش اصلی تشخیص SARA است (۴، ۸،

۲۰) و جمع آوری مایع شکمبه از راه رومینوسنتز بهترین روش نمونه برداری است. در این روش، $pH=5/5$ به عنوان آستانه تشخیص SARA در نظر گرفته می‌شود. اگر مایع شکمبه با لوله معدی جمع آوری شود، به دلیل آغشته شدن آن با بزاق pH بالاتری خواهد داشت و در این حالت $pH=5/9$ به عنوان آستانه تشخیص به کار می‌رود (۴). باید در هر یک گروه‌هایی که در معرض خطر هستند از ۱۲ رأس گاو، ۴ ساعت پس از مصرف غذا نمونه گیری شود و اگر حداقل ۴ رأس مثبت شوند، کل گروه مثبت تلقی خواهد شد (۲۰). به نظر می‌رسد که نمونه گیری از مایع شکمبه و اندازه گیری اسیدیته آن نمی‌تواند به عنوان روشی متداول به صورت جزئی از خدمات دامپزشکی در آید (۶). نمونه گیری از مایع شکمبه تعداد زیادی از حیوانات گله وقت گیر است و از سویی، رومینوسنتز (به عنوان دقیق ترین روش تشخیص) تهاجمی است و ممکن است مورد قبول گاودارها قرار نگیرد. اگرچه گاوها معمولاً رومینوسنتز را خوب تحمل می‌کنند، عوارض ثانویه‌ای (بیشتر هماتوم و

آبسه) در حد ۵/۵٪ گزارش شده‌اند (۶). زمان گرفتن نمونه بعد از مصرف غذا، pH شکمبه را تحت تأثیر قرار می‌دهد. pH باید بیش از ۳ ساعت در روز از مقادیر بالا کمتر باشد ولی با یک بار نمونه‌گیری در روز نمی‌توان مدت افت آن را تعیین کرد. در نمونه برداری با لوله معده، محل قرار گرفتن نوک لوله در شکمبه pH را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

لنگش، افزایش حذف و مرگ و میر: محتاط شدن گاوها در راه رفتن یا بروز لنگش در تعداد

زیادی از آن‌ها، زیاد شدن موارد حذف یا مرگ به دلایل نامشخص، و نشانه‌هایی مانند خون دماغ همراه با لاغری و عملکرد نامناسب گاو همه می‌توانند حاکی از بروز پیامدهای مزمن SARA باشند.

آزمایش‌های پاراکلینیکی: در برخی پژوهش‌ها نتایج مثبتی در ارتباط با اندازه‌گیری پاره‌ای از

فاکتورهای خونی و ادراری به دست آمده است اما هنوز بیومارکرها یا دستورالعمل‌های اختصاصی برای تشخیص تفریقی SARA ارائه نشده‌اند. تورم شکمبه، به دلیل طبیعت التهابی خود می‌تواند سبب افزایش برخی از پروتئین‌های فاز حاد سرم (هاپتوگلوبین و سرم آمیلوئید A) در گوساله‌های اخته (۹) و گوسفند (مجبی و همکاران، اطلاعات منتشر نشده) شود. کاهش pH و بی‌کربنات خون و همچنین فزونی قلیا (base excess) (اسیدوز متابولیک) در گوساله‌های اخته که به SARA مبتلا بوده‌اند دیده شده است (۲). در اسیدوز تحت حاد، ترشح H^+ توسط کلیه‌ها افزایش می‌یابد و بین pH شکمبه و ادرار همبستگی مثبتی مشاهده شده است (۶).

نتیجه:

به‌نژادی گاو به منظور افزایش تولید، بالا بودن مصرف غذا در گاوهای پر تولید، بهبود روش‌های مدیریتی برای افزایش مصرف غذا، و به کارگیری فناوری‌های نوین در تغذیه‌ی گاوها رخداد اسیدوز تحت حاد شکمبه را در گاوداری‌ها افزایش داده است و بعید نیست که این روند همچنان ادامه یابد. شیوع بیماری و خسارت‌های اقتصادی ناشی از آن می‌تواند بسیار زیاد باشد، اما تشخیص بیماری آسان نیست. اصلی‌ترین روش تشخیص، یعنی رومینوسنتز و اندازه‌گیری pH مایع شکمبه ممکن است مورد پذیرش گاودارها قرار نگیرد و استفاده از بیومارکرها در خون و ادرار برای تشخیص بیماری تا کنون به نتایج قطعی نرسیده است. برای تشخیص این بیماری، در حال حاضر باید مجموعه‌ای از اطلاعات در زمینه عملکرد گله، عوامل مستعد کننده بیماری، نشانه‌های بالینی و آزمایش‌های پاراکلینیکی همراه با هم مورد بررسی قرار گیرند. پیشگیری و درمان بیماری نیز در حال حاضر بر کاهش اثر عوامل مستعد کننده استوار است.



منابع:

11. Allen, MS (2000). Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 83: 1598-1624.
12. Brown, MS; Krehbiel, CR; Galyean, ML; Remmenga, Peters, J. P.; Hibbard, B; Robinson, J; Moseley, WM (2000). Evaluation of models of subacute ruminal acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *J. Anim. Sci.*, 78: 3155-3168.
13. Driksen, GU; Liebich, HG and Mayer, E (1985). Adaptive changes of the ruminal mucosa and their functional and clinical significance. *Bovine Pract.*, 20: 116-120.
14. Duffield, T; Plaizier, JC; Bagg, R; Vessie, G; Dick, P; Wilson, J; Aramini, J and McBride, BW (2004). Comparison of techniques for measurement of rumen pH in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 87: 59-66.
15. Ekfalck, A; Funquist, B; Jones, B and Obel, N (1988). Presence of receptors for epidermal growth factor (EGF) in the matrix of the bovine hoof - a possible new approach to the laminitis problem. *Zbl. Vet. Med.* 35: 321-330.
16. Enemark, JMD (2008). The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review. *Vet. J.*, 176: 32-43.
17. Garret, EF; Nordlund, KV; Goodger, WJ and Oetzel, GR (1997). A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 80 (Suppl.1): 169.
18. Garret, EF; Pereira, MN; Nordlund, KV; Armentano, LE; Goodger, WJ and Oetzel, GR (1999). Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82: 1170-1178.
19. Gozho, GN; Plaizier, JC; Krause, DO; Kennedy, AD and Wittenberg, KM (2005). Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide release and triggers an inflammatory response. *J. Dairy Sci.*, 88: 1399-1403.
20. Greenough, PR (1997). Understanding herd lameness. A worthwhile investment. Recognizing the problem and its cause. *Proc. West. Canad. Dairy Sem.* <http://www.wcds.afns.ualberta.ca> (accessed at 2008).
21. Grove-White, D (2004). Rumen healthcare in the dairy cow. In *Practice*, 26: 88-95.
22. Hall, MB (2002). Characteristics of manure. *Proceedings of the Tristate Dairy Nutrition Conference*. Fort Wayne, Indiana, USA, 141-147.
23. Heinrichs, J; Kononoff, P. Evaluating particle size of forages and TMRs using the New Penn State Forage Particle Separator. <http://das.psu.edu/dairy/dairy-nutrition/pdf-dairy-nutrition/evaluating-particle-size-of-forages.pdf>. Accessed at 2008.
24. Jørgensen, RJ; Erdman, R; MurpHy, M; Olsson, AC; Flodager, J; Nørgaard, P; Møller, PD; Andersen, PH; Nielsen, I; Østerås, O; Harmonien, P; Kadarik, K; Emanuelson, M and Reintam, E (1993). Rumen acidosis: identification of potential areas of research. Summary of group discussion. *Acta Vet. Scand.*, Suppl. 89: 153-154.
25. Kleen, JL; Hooijer, GA; Rehage, J and Noordhuizen, JP (2003). Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med. A*, 50: 406-414.
26. Kononoff, PJ; Heinrichs, AJ and Lehman, AH (2003). Modification of the Penn State forage and total mixed ration particle separator and the effects of moisture content on its measurement. *J. Dairy Sci.*, 86: 1858-1863.
27. Mahana, B (1999). Dairy cow nutritional guidelines. In: Howard, JL and Smith, RA, *Current Veterinary Therapy, Food Animal Practice*, 4th ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, pp: 230-233.
28. Mohebbi, M (2005). *Metabolic Diseases of Dairy Cows: Causes, Consequences, Prevention*. Shiraz University Press, pp: 123-130. In Persian.
29. Nocek, JE (1997). Bovine acidosis: implication on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 80: 1005-1028.
30. Nordlund, KV; Garrett, EF and Oetzel, GR (1995). Herd based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute ruminal acidosis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 17: (Supplement) 48-56.
31. Oetzel, GR (2003). Subacute ruminal acidosis in dairy cattle. *Advances in Dairy Technology, Proc. West. Canad. Dairy Sem.* 15: 307-317.
32. Oetzel, GR; Nordlund, KV and Garret, EF (1999). Effect of ruminal pH and stage of lactation on ruminal lactate concentration in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 82 (suppl. 1): 35.
33. Plaizier, JC; Krause, DO; Gozho, GN and McBride, BW (2008). Subacute ruminal acidosis in dairy cows: The physiological causes, incidence and consequences. *Vet. J.*, 176: 21-31
34. Stone, WC (2004). Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 87: (E. Suppl.): E13-E26.

طول دوره خشکی در گاو شیری

کامران شریفی

گروه علوم درمانگاهی دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، ص پ ۱۷۹۳-۹۱۷۷۵

shariffp@ferdowsi.um.ac.ir

خشک کردن گاو پیش از زایمان بخشی از سیاست همیشگی پرورش گاو بوده است و سابقه‌ی آن به قرن هجدهم بر می‌گردد. تنظیم دوره‌ی خشکی روی ۶۰ روز و شیرواری روی ۳۰۵ روز در دوره‌ی جنگ جهانی دوم انجام گرفت و مشخص شد که با این روش متوسط تولید شیر از سایر سیاستها بیشتر است. (Collier and others, 2004) در طول نزدیک به سی سال گذشته تولید شیر هر گاو سالانه به میزان ۲ درصد، و در پی آمد، ماده‌ی خشک مصرفی هم برای تامین نیازمندیهای گاوها افزایش یافته است. با این حال، میزان انرژی مورد نیاز بیش از آن میزانی بوده است که افزایش ماده‌ی خشک مصرفی قادر به جبران آن بوده باشد. بنا بر این تراکم مواد مغذی در جیره‌ها افزایش یافته است (Eastridge, 2006). علت این پدیده از آن رو بوده است که میزان تولید شیر از حدود ۲ تن در سال ۱۹۵۰ (Lake, 1971)، به حدود بیش از ۸ تن در سال در سال ۲۰۰۰ افزایش یافته (VandeHaar and St-Pierre, 2006) و همچنان پیش بینی می‌شود که رو به افزایش باشد. همین موضوع باعث شده است که با افزایش میزان ماده خشک و با افزایش تراکم انرژی در جیره‌های گاو شیری که لازمه حمایت از تولید بالا است، هویت جدیدی به نام اسیدوز تحت بالینی به متون دامپزشکی راه یابد (به مقاله دکتر محبی در این مجموعه مقالات مراجعه کنید).

در دوره خشکی ۶۰ روزه، بافت غده‌ای پستان در اوایل دوره خشکی جمع می‌شود که خود شامل افزایش مرگ برنامه ریزی شده‌ی سلول (Apoptosis)، بزرگ شدن و اتساع پستان، پس رفت فعالیت ترشحی سلولهای بافت پوششی پستان و کاهش تکثیر آنها است. (Holst, Capuco and others, 1997) (and others, 1987). برای همین ۴ فرضیه برای ضرورت رعایت دوره خشکی در گاو شیری پیشنهاد شده است که از این قرارند:

(۱) ضرورت بازسازی ذخایر بدن

- ۲) اثرات منفی هورمونه‌های محرک تولید و ترشح شیر بر شیرواری بعدی
- ۳) کاهش تعداد سلولهای بافت پستان در اثر طی نکردن دوره خشکی ۶۰ روزه
- ۴) کاهش فعالیت پستان در اثر طی نکردن دوره خشکی ۶۰ روزه

(Swanson, 1965; Smith and others, 1967; Swanson and others, 1967; Capuco and others, 1997)

با این حال اطلاعات دیگر موجب شد که در این فرضیات شک کنند.

۱) بازده کل در طول زندگی یک گاو شیری به صورت مهار انرژی خوراک در شیر، نطفه، و بافتهای بدن تقسیم بر کل انرژی مصرفی در طول دوره‌ی زندگی یک گاو از زمان تولد تعریف می‌شود. در این بحث بازده کل دوره‌ی حیات بر اساس انرژی خام تعریف می‌شود. پیش بینی می‌شود که بازده‌ی کل زندگی گاو‌ی که در زمان بلوغ ۹ تن شیر در سال تولید می‌کند، از ۱۷ درصد بعد از شکم اول به ۲۰٫۵ درصد بعد از سه زایمان افزایش یابد و به ۲۱٫۴ درصد پس از ۵ زایمان برسد؛ بنا بر این، بازده‌ی دوره‌ی زندگی تقریباً بعد از سه شکم به بیشینه‌ی خود می‌رسد. بازده‌ی کل زندگی در گاو‌ی که شیر کمتری در زمان بلوغ تولید می‌کند، کمتر است و با زایمانهای بیشتری به بازده‌ی بیشینه‌ی خود می‌رسد. برای گاوهایی که در زمان بلوغ شیر بیشتری تولید می‌کنند، با زایمانهای کمتر به بیشینه‌ی بازده‌ی خود می‌رسند. هر چه میزان تولید شیر از ۶ به ۱۲ تن نزدیک می‌شود، بازده‌ی کل زندگی بر اساس انرژی خام افزایش می‌یابد. با این حال، پس از میزان ۱۵ تن در سال، افزایش حاشیه‌ای در بازده به سوی صفر میل می‌کند، بنا بر این پیش بینی می‌شود که بازده‌ی کل زندگی در حدود ۲۱ تن شیر در سال که در حدود ۲۵ درصد است به بیشینه‌ی خود برسد. در بیش از ۱۵ تن شیر در سال، افزایش بازده‌ی گاو اندک است، اما هزینه‌ها آرایش متفاوتی به خود می‌گیرند؛ به نحوی که خسارات ناشی از انرژی مدفوع به صورت درصدی از کل انرژی خام اندکی افزایش، و خسارت ناشی از اتلاف حرارت اندکی کاهش می‌یابد. با توجه به آن که دوره‌ی زندگی گاو در ایالات متحده در حدود ۵ سال است، پیش بینی نمی‌شود که تبدیل انرژی خام خوراک به شیر، نطفه، و بافتهای بدن در دامداریهای ایالات متحده خیلی بیش از ۲۵ درصد افزایش یابد، مگر این که توانایی گاو در هضم غذا به میزان قابل توجهی افزایش یابد. به علاوه، همبستگی مثبت بین تولید و بازده که در گذشته وجود داشت، ممکن است در آینده کاهش یابد. همچنین، میزان رشد سود خالص با افزایش تولید در طول زندگی گاو کاهش می‌یابد. در تولید بالای ۲۱ تن در سال، سود حاشیه‌ای (یا

افزایش در در آمد خالص به ازای یک کیلوگرم شیر (منفی خواهد شد. (VandeHarr and St-Pierre, 2006)

(۲) در یک آزمایش، پنج جفت گاو دو قلوبی همسان مورد آزمایش قرار گرفتند. تولید هر جفت از گاوها در زایمان اول یکسان بود. در پایان شیرواری اول، یکی از هر یک از دو قلوبها به مدت ۶۰ روز پیش از زمان زایمان مورد انتظار خشک شد و خواهر او در طول ۶۰ روز پایانی آبستنی همچنان دوشیده شد. در طول دومین و سومین شیرواری تولید شیر در قلوبی که خشک نشده بود، در مقایسه با خواهری که به طور منظم به مدت ۶۰ روز خشک می‌شد، به ترتیب ۲۵ درصد و ۳۰ درصد کمتر بود. به علاوه، وزن خواهری که مداوم دوشیده شده بود، در کل دوره‌ی مطالعه بیشتر بود، و مشخص شد که بدون طی دوره‌ی خشکی به میزان کافی توانسته بود که ذخایر بدنی خود را بازسازی کند. به این ترتیب فرضیه‌ی مربوط به بازسازی ذخایر بدنی در دوره‌ی خشکی رد شد. در پایان سومین دوره خشکی هر پنج جفت خواهر دو قلوبی همسان به مدت ۶۰ روز خشک شدند. در شیرواری چهارم تولید شیر گاوهای دو گروه مشابه، با تمایل اندک به سود قلوبهای با شیرواری مداوم بود. به این ترتیب فرضیه‌ی دوم که مدعی اثر منفی شیرواری مداوم بر تولید شیر بعدی بود، نیز مردود شد. (Swanson, 1965)، این یافته توسط (Coppock and others, 1974) هم تایید شد.

(۳) در مدلی دیگر، دو کارتی‌هی گاوها را به مدت ۶۰ روز خشک کردند و دو کارتی‌هی مقابل را همچنان دوشیدند. در این حالت تمام شرایط به استثنای دوره‌ی شیرواری یکسان بود. تولید شیر در کارتی‌هائی که خشک نشده بودند، ۲۳ درصد کمتر بود. به این ترتیب فرضیه‌های اول و دوم، یعنی اثر منفی هورمونهای تولید و ترشح شیر بر شیرواری بعدی کاملاً رد شد، زیرا کارتی‌هائی خشک نیز تحت تاثیر هورمونهای شیرواری در دوره‌ی خشکی قرار داشتند و در ضمن گاوها خوراک دوره شیرواری نیز در دوره خشکی این دو کارتی‌ه دریافت کرده بودند. (Smith and others, 1967). هر چند اثرات هورمونهای اتوکراین و پاراکراین را نمی‌توان در کاهش تولید شیر در کارتی‌هائی که خشک نشده بودند، رد نمود (Collier and others, 2004)

(۴) ادامه‌ی شیرواری در طول ۶۰ روز پایانی آبستنی در گاوهای که خشک نشده بودند باعث می‌شود که الگوی تکثیر سلولهای بافت پوششی پستان تغییر کند، در حالی که بر تعداد سلولهای بافت پوششی پستان تاثیر نمی‌گذارد (Swanson et al, 1967; Capuco and others, 1997). در دوره‌ی خشکی متعارفی ۶۰ روزه، آپوپتوز سلولهای بافت پوششی پستان در دوره‌ی جمع شدن پستان سریع و اما جزئی افزایش می‌یابد. (Holst and others, 1987). هم در مطالعات روی کارتی‌هائی قرینه‌ی خشک و

شیروار در دوره خشکی، و هم در مقایسه‌ی دو روش شیرواری مداوم و دوره‌ی خشکی متعارفی در دامهای جداگانه، میزان DNA و بافت پارانشیمی در غدد پستانی گاوهای خشک و گاوهایی که دوره‌ی خشکی را طی نکرده بودند، یکسان بود (Swanson et al, 1967; Capuco and others, 1997). میزان DNA بافت پستان شاخصی از تعداد سلولهای بافت پوششی بافت پستان است. با این حال میزان تکثیر سلولهای بافت پوششی پستان در غدد پستانی بدون دوره خشکی کمتر بود (Capuco and others, 1997). به نظر می‌رسد می‌توان پدیده‌ی کاهش میزان تکثیر سلولهای بافت پوششی پستان در عین مساوی ماندن سلولهای بافت پوششی پستان در روش شیرواری مداوم را به این صورت تفسیر کرد که سلولهای پیر در مراحل پایانی آبستنی در روش بدون دوره‌ی خشکی کمتر جایگزین می‌شوند و به همین دلیل هم تولید شیر در گاوهایی که مدام دوشیده می‌شوند کمتر است (Capuco and others, 1997) زیرا فرضیه این است که توان ترشح و میتوز در سلولهای بافت پوششی پستانی پیر کمتر است (Capuco and Akers, 1999).

۵) دوره‌ی انتقالی (سه هفته قبل و سه هفته پس از زایمان) (Beede, 1997, Grummer, 1995) مهمترین دوره چرخه‌ی شیرواری است و بخش اعظم بیماریهای متابولیک و به ویژه بیماریهای مقارن در این دوره رخ می‌دهد. از سالها پیش به رابطه‌ی بین بیماریهای مقارن (تب شیر، جابه جایی شیردان به چپ، کتوز اولیه، ورم پستان، جفت ماندگی، متریت سپتیک) و دوره انتقالی گاو پی برده اند. گزارشها اولیه حاکی بود در مواردی که گاو در ابتدای زایمان به تب شیر مبتلا می‌شد فراوانی بروز کتوز و ورم پستان تا ۸ برابر (Curtis and others, 1983) و فراوانی جابه جایی شیردان به چپ تا ۵ برابر (Massey, and others, 1983) در مقایسه با گاوهایی که در ابتدای زایمان به تب شیر مبتلا نمی‌شدند، افزایش می‌یافت. در گزارشی دیگر مشخص شد که میانگین غلظت اسیدهای چرب استری نشده NEFA در گاوهای مبتلا به جابه جایی شیردان در دوران پس از زایمان، از ۶ روز قبل از زایمان نسبت به گاوهای غیرمبتلا تغییرات معنی داری را نشان داده بود، و شروع این تغییر از ۱۴ روز قبل از زایمان بوده است. به عبارت دیگر، گاوهایی که غلظت اسیدهای چرب غیر استری سرم آنها مساوی با یا بیش از ۰,۵ میلی اکسی والان در لیتر بود، با احتمال ۳,۶ برابر بیش از گاوهایی که غلظت اسیدهای چرب غیر استری آنها زیر این مقدار بود به جابه جایی شیردان مبتلا شدند. در واقع تفسیر این امر این است که در جمعیت گاوهای مبتلا به جابه جایی شیردان در این مطالعه، به ازای هر یک گاو مبتلا به جابه جایی شیردان با غلظت اسیدهای چرب غیر استری کمتر از ۰,۵ میلی اکسی والان در لیتر (در زمان ۶ روز قبل از زایمان) ۳,۶ راس گاو مبتلا به جابه جایی شیردان با غلظت اسیدهای چرب غیر استری مساوی با/بالاتر از

۰,۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر (در همان زمان قبل از زایمان وجود داشت (Le Blanc and others, 2005).

در این میان نقش محوری در پیشگیری از بروز بیماری‌های پیرازایمانی، در گرو جلوگیری از بروز تب شیر و ممانعت از کاهش میزان مصرف خوراک در دوران خشکی و پس از زایمان است (Beede, 1997). شاخص ارزیابی وضعیت تراز انرژی قبل از زایمان اسیدهای چرب غیر استری (Herdt, 2000) است و یکی از متداولترین راه‌های جلوگیری از تب شیر نیز خوراندن نمک‌های آنیونی است. مشکل از آن جا بروز می‌کند که به هر حال با نزدیک شدن به دوران زایمان اشتیهای گاو آبستن کم می‌شود و مصرف ماده خشک افت می‌کند (beede, 1997; Grummer, 1995). از طرف دیگر خوراندن نمک‌های آنیونی نیز خود ممکن است با اسیدی کردن بیش از حد خون خود باعث کاهش مصرف خوراک شوند و ضرورت دارد که اثربخشی آنها را با ارزیابی میزان pH ادرار کنترل کرد که خود کار مشکلی است. (Oetzel, 2004; Collier and others, 2004).

هدف از گفتار بالا آن است که چنان چه بتوان دوره‌ی خشکی را حذف کرد، آنگاه به لحاظ نظری ممکن است بتوان مشکلاتی از قبیل کاهش مصرف خوراک در دوران خشکی، لزوم خوراندن جیره‌های آنیونی، لزوم تحمل دوره‌های استرس تغییر ناگهانی جیره را می‌توان برطرف نمود و آن گاه از دیدگاه نظری احتمال کنترل بسیاری از بیماری‌های پیرازایمانی وجود خواهد داشت.

۶) با این حال، حذف دوره‌ی خشکی به سادگی ممکن نیست و کاهش تولید در مواردی که گاوها به اشتباه دوره خشکی کوتاهتری داشته‌اند گزارش شده است. Coppock 1974, Funk and others, 1987. سه روش مدیریتی وجود دارد که فعالیت غدد پستان یا تعداد سلولهای تولیدکننده‌ی شیر را تغییر می‌دهد که از این قرارند: (Collier and others, 2004):

- تزریق سوماتوتروپین گاوی
- افزایش دفعات شیردوشی
- تغییر دوره نوری

تزریق سوماتوتروپین گاوی

تزریق سوماتوتروپین گاوی اگر به درستی انجام شود (Crooker and Otterby, 1991)، به میزان ۱۰-۱۵ درصد تولید شیر را افزایش می‌دهد و پشت شیر را بهبود می‌بخشد. (Bauman and others, 1999). و از سه طریق زیر یا ترکیبی از آنها بر سلولهای شیری اثر می‌گذارد: (۱) فعالیت سنتزی سلولها را بهبود می‌بخشد؛

۲) سلولهای ترشحی افزایش و سلولهای در حال استراحت کاهش می‌یابند، ۳) مرگ سلولها را کاهش می‌دهد (Bauman and Vernon, 1993). با این حال، به نظر نمی‌رسد که این روش در حال حاضر در ایران کاربرد داشته باشد. از طرفی سازمان دامپزشکی کشور اجازه‌ی واردات و مصرف سوماتوتروپین گاوی نمی‌دهد، و از سوی دیگر، حتی اگر سازمان دامپزشکی مصرف آن را مجاز بشمارد، به نظر نمی‌رسد که جو روانی مصرف در جامعه‌ی ما پذیرای این موضوع باشد که در تولید محصولی خوراکی از هورمون استفاده شده باشد. بنا بر این، در آینده‌ی نزدیک این روش دورنمای روشنی ندارد.

افزایش دفعات شیردوشی

افزایش دفعات شیردوشی اثر مستقیمی بر تولید شیر دارد، و فرضیه این است که باعث رشد و هیپرپلازی پستان می‌شود. برآورد شده که اثرات افزایش دفعات تولید شیر تا ۲۵۲ روز پس از شروع شیرواری پایدار می‌ماند (Hale and others, 2003). احتمال دارد که افزایش دفعات شیردوشی نسبت سلولهای اپیتلیال نو به کهنه را افزایش دهد و موجب شود که سیر نزولی تولید شیر سرعت آهسته تری داشته باشد. (Collier and others, 2004)

دستکاری در طول دوره‌ی روشنایی

در چند مطالعه نشان داده شده که دستکاری طول دوره‌ی روشنایی به میزان ۱۶-۱۸ ساعت، در طیفی از نظامهای مدیریتی، انواع جیره‌ها، و جایگاهها به طور متوسط باعث شده که تولید شیر به میزان ۲,۳ کیلوگرم در روز افزایش یابد. در ضمن، اثر طولانی شدن دوره‌ی روشنایی روی گاوهایی که دوره‌ی خشکی آنها حذف گشته، هنوز آزمون نشده است (Collier and others, 2004). در مطالعه‌ای گزارش شد که تولید شیر در شیرواری بعدی در یک دوره کوتاه روشنایی (۸ ساعت روشنایی و شش ساعت تاریکی) و ۴۲ روز خشکی، از دوره طولانی روشنایی (۸ ساعت تاریکی و ۱۶ ساعت روشنایی) و باز هم ۴۲ روز خشکی بیشتر بوده است (Velasco and others, 2008). امکان این که در شرایط کشور ما بتوان روی طول دوره‌ی روشنایی سرمایه گذاری کرد هنوز معلوم نیست. در تابستان طول دوره‌ی روشنایی به طور طبیعی طولانی است، ولی همزمان استرس گرمایی می‌تواند نتیجه‌ی معکوس ایجاد کند.

با توجه به نتایج بالا به نظر می‌رسد که حذف دوره‌ی خشکی، اگر سیاست درستی باشد، هنوز هدفی دور از دسترس است. هر چند به نظر می‌رسد با افزایش تولید و نزدیک شدن به سقف ژنتیکی ظرفیت تولید شیر در گاو شیری، پیشرفت در تکنولوژی و دانش فنی تولید شیر، این موضوع اهمیت بیشتری بیابد به

نحوی که ممکن است اخذ تولید شیر در چند زایمان بدون طی دوره‌ی خشکی در کنار معیارهای تولید مثلی، از شیوه‌ی متعارفی طی دوره‌ی خشکی به مدت ۶۰ روز اقتصادی تر باشد. شواهدی وجود دارد که مشخص می‌کند حرکت در این مسیر و پژوهش در این زمینه می‌تواند ارزشمند باشد. با فشار اصلاح نژاد برای تولید شیر و افزایش پایداری شیر (در اصطلاح دامداران، پشت شیر milk persistency) هم اینک در دامداریها گاوهایی مشاهده می‌شوند که پس از دوره طولانی از تولید شیر، با پایداری شیر بالا در زمانی که باید به طور متعارف خشک شوند، بیش از ۳۰ کیلوگرم شیر می‌دهند و در صورتی که بخواهیم به طور متعارف آنها را خشک کنیم، مدیر دامداری مجبور است که از جیره‌ای با میزان انرژی خالص شیرواری ۱,۴۷ مگا کالری بر کیلوگرم ماده‌ی خشک، به طور ناگهانی گاو را به جیره‌ای با انرژی ۰,۹۷ تا ۱,۰۵ مگا کالری بر کیلوگرم ماده‌ی خشک (NRC 2001) منتقل نماید که افتی قابل توجه است. یکی از شکایات مدیران دامداریها (تجربه‌ی شخصی نگارنده) در این موارد، رخداد لاغری قابل توجه در این دسته از دامها است که می‌تواند به صورت بسیج قابل توجه چربی در کبد برای جبران تراز منفی انرژی تفسیر شود و ممکن است زمینه را برای بروز سندرم کبد چرب در دوره‌ی خشکی (به مقاله‌ی نوری در همین مجموعه مقالات مراجعه شود) و بروز بیماریهای مقارن زایمان در دوره‌ی پسازایمان تسهیل کند.

یکی از معیارهایی که امروزه مطرح است، کوتاه کردن دوره خشکی به حد ۳۰ روز است. در بند بالا به گاوهایی اشاره شد که در زمان خشکی متعارف بیش از ۳۰ کیلوگرم شیر می‌دهند و بنا بر این چنانچه یک ماه اضافی شیر بدهند، این فرصت وجود خواهد داشت که شیر تولیدی آنها روند نزولی خود را بیشتر طی کند و با افت بیشتر شیر گاو وارد گروه گاوهای کم شیر با میزان انرژی خالص شیرواری در حد ۱,۳۷ مگا کالری در کیلوگرم ماده‌ی خشک شود و در پایان یک ماه شیرواری اضافی مستقیماً وارد دوره‌ی انتقالی سه هفته پیش از زایمان (اصطلاحاً گروه انتظار زایش) شوند. جیره‌ی این دسته از گاوها طوری تنظیم می‌شود که شکمبه برای آشنایی با جیره‌های دوره‌ی پس از زایش آماده شود و میزان انرژی آنها بالاتر از جیره‌های اوایل دوره‌ی خشکی (Far-off) در حد ۱,۴۴ مگا کالری در کیلوگرم ماده‌ی خشک است و دیگر افت شدید میزان انرژی را تحمل نخواهد کرد. حتی اگر شیر گاوها از ۳۰ کیلوگرم پایین تر نیاید، باز هم افت میزان انرژی جیره از ۱,۴۷ به ۱,۴۴ مگا کالری در کیلوگرم ماده‌ی خشک چندان قابل توجه نخواهد بود. در این جا نتایج چند پژوهش در مورد طول دوره خشکی مرور می‌شود که توالی زمانی انجام آنها و مقایسه‌ی آنها با هم جالب توجه است:

۱. در مطالعه‌ی اول رابطه‌ی بین روزهای باز، روزهای خشکی، و تولید شیر ۹۰ روزه و ۳۰۵ روزه در نتایج ثبت شیر تولیدی ۴۳۸۵ از ۹ گاوداری صنعتی کارولینای شمالی ایالات متحده از ژوئن ۱۹۵۰ تا

دسامبر ۱۹۵۸ ارزیابی شد و مشخص شد که طول دوره‌ی خشکی اثر بسیار کمی بر تولید شیر دارد (Smith and Legates). در مطالعه‌ی دیگری در ۱۹۷۵ تا ۱۹۷۷ روی نتایج ثبت شیر تولیدی ۸۹۸۱ راس گاو هلشتاین در ایالت اوهایوی ایالات متحده‌ی آمریکا انجام گرفت. بر اساس نتایج این مطالعه روزهای خشکی برای به بیشینه رساندن تولید شیر روزانه بر اساس نزولی متاثر از سن زایمان در شیرواری پیشین، فاصله‌ی بین دو زایش در پیش از دوره‌ی خشکی، و شیر روزانه در روز صدم پیش از زایش بود. هنگامی که سن زایمان از ۲۴ (در ماهگی (در شکم اول) به ۸۳ ماهگی (در شکم چهارم و بیشتر) افزایش می‌یافت، روزهای بهینه‌ی خشکی از ۶۵ روز به ۲۳ روز کاهش می‌یافت. اگر فاصله‌ی بین دو زایش از ۳۴۰ روز کمتر می‌شد، دوره‌ی خشکی بهینه دست کم ۵۵ روز بود. تلیسه‌های شکم اول بسته به سن، فاصله‌ی دو زایش، یا شیر روز صدم شیرواری پیش از زایمان بعدی می‌بایست ۴۴ تا ۷۶ روز را در دوره‌ی خشکی بگذرانند. افزایش دوره‌ی خشکی به میزان ۱۲ تا ۱۷ روز موجب شد که میزان شیر در روز صدم شیرواری از ۱۲٫۷ به ۱۹٫۳ کیلوگرم در تلیسه‌های شکم اول افزایش یابد. در پایان نتیجه‌گیری شد که سودمندی اقتصادی از بیشینه کردن روزهای شیرواری بستگی به آن دارد که تولید شیر در اواخر شیرواری آن قدر بالا باشد تا هزینه‌های خوراک روزانه و کارگری ناشی از افزایش دوره‌ی شیرواری را جبران کند. (Dias and Allaire, 1982) در مطالعه‌ی دیگر، بر اساس اطلاعات ثبت تولید شیر گاوهای شکم اول تا سوم در ایالات متحده از ژانویه‌ی ۱۹۹۷ تا ژانویه‌ی ۲۰۰۴ طول دوره‌ی خشکی بر اساس دو معیار زیر ارزیابی اقتصادی شد: یکی تحلیل اقتصادی طول دوره‌ی خشکی بر اساس ثمر گاو در کل دوره‌ی زندگی (life time yield) و دیگری اثر آن بر شیرواری بعدی است. طول دوره خشکی کمینه (minimum) برای به حداکثر رساندن تولید در شیرواری بعدی به تعداد زایمان گاو بستگی دارد. در دوره‌ی شیرواری دوم و سوم، اگر دوره‌ی خشکی به ۴۰-۴۵ روز کاهش داده شود، افت تولید جزئی بوده است. گاوهای شکم دوم و سوم پشت شیر کمتری دارند و می‌بایست دوره‌ی خشکی آنها طولانی‌تر باشد. در معیار ثمر کل زندگی با دوره خشکی ۴۰-۵۰ روزه پس از شکم اول و ۳۰-۴۰ روزه پس از شکم دوم و بالاتر، میزان تولید به بیشینه‌ی خود رسید. در مقایسه‌ی معیار ثمر کل زندگی با معیار شیرواری بعدی، دوره شیرواری کوتاهتری لازم است تا ثمر کل زندگی به بیشینه برسد زیرا با این روش گاوها در دوره شیرواری طولانی‌تری خواهند ماند. اگرچه دوره‌ی خشکی ۳۰ تا ۴۰ روزه پس از شیرواری دوم و سوم و بالاتر هزینه‌ای را بر ثمردهی کل زندگی گاو تحمیل نمی‌کند، سود آن نیز کمینه است. دوره‌ی خشکی کمتر از ۳۰ روز یا بیش از ۷۰ روز از ثمر کل زندگی گاو می‌کاهد و باید از آنها پرهیز کرد. دوره خشکی ۸۰ روزه حتی بیش از دوره‌ی خشکی ۳۰ روزه از ثمر کل زندگی گاو کاسته

است. (Kuhn and others, 2007). در مطالعه‌ی دیگری مشخص شد که گاوهایی که یک دوره‌ی خشکی ۳۰ روزه را گذرانده‌اند، در مقایسه با گاوهایی که دوره‌ی خشکی آنها ۶۰ روزه بوده کمتر امتیاز هیکل خود را از دست داده بودند و روندی رو به افزایش در مصرف ماده‌ی خشک آنها بلافاصله بعد از زایمان مشاهده شد و تا زمان ثبت تولید شیر تا ۲۱ هفته پس از زایمان، تولید شیر آنها اختلاف معنی‌داری نداشت (Gulay and others, 2003). همچنین در مطالعه‌ی دیگری تولید شیر گاوهایی با دوره‌ی خشکی ۳۴ روزه با گاوهایی با دوره‌ی خشکی ۵۹ روزه یکسان بود (مطالعه بین ۱۹۹۵ تا ۱۹۹۶) (2007, Bachman). در مطالعه‌ی دیگری کاهش دوره‌ی شیرواری از ۵۶ روز به ۳۵ روز موجب شد که پروتئین شیر کمتری تولید شود و میزان اسیدهای چرب غیر استری در دوره‌ی پیرزایمان نیز کمتر باشد و از بابت میزان بروز اختلالات متابولیک نیز اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشته باشد. بر اساس این مطالعه کوتاه نمودن دوره‌ی خشکی برای گاوهای چند شکم زاییده و با امتیاز هیکل بالا، و نه برای تلیسه‌های شکم اول توصیه شده است. (Pezeshki and others, 2007) در حالی که در گاوهای نژاد جرزی توصیه شده که از دوره‌ی خشکی کمتر از ۴۲ روز پرهیز شود (Kuhn and others, 2007).

۲. در مطالعه‌ی دیگری بازده و واکنش متابولیک در ۲۸ راس گاو شیری با اوج تولید مورد انتظار بیش از ۴۵ کیلوگرم در روز مورد مطالعه قرار گرفت. گاوها را در اواخر آبستنی و در ۵ هفته‌ی اول پس از زایش مورد مطالعه قرار دادند. نیمی از گاوها را به عنوان گروه آزمایشی خشک نکردند، و با نیم دیگر که به مدت ۷ هفته خشک شده بودند، به عنوان گروه کنترل مقایسه کردند. در اوایل شیرواری مصرف ماده‌ی خشک هر دو گروه یکسان بود، ولی میزان تولید شیر در گروه آزمایشی ۲۲ درصد کمتر از گروه کنترل بود. در زمان زایمان، امتیاز هیکل و وزن بدن در هر دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. با این حال، غلظت انسولین و گلوکز در گروه آزمایش بالاتر، و غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات و اسیدهای چرب غیر استری در ۵ هفته‌ی اول پس از زایش پایین تر از گروه کنترل بود. افزون بر این، در گروه آزمایش، غلظت تری گلیسرول کبدی پایین تر و غلظت گلیکوژن کبدی در اوایل پس از زایش بالاتر بود. با توجه به نتایج بالا نتیجه گیری شد که حتی در گاوهای شیری با تولید شیر مورد انتظار بیش از ۴۵ کیلوگرم در روز، حذف دوره‌ی خشکی باعث کاهش نسبتاً قابل توجهی در تولید شیر می‌شود، هر چند نامتوازی متابولیک کمتری نیز خواهند داشت. (Andersen and others, 2005)

با این نتایج ضد و نقیض چه باید کرد؟ آیا باید از مزایای احتمالی موجود در کاهش دوره‌ی خشکی چشم پوشی کرد؟ تا پیش از ۱۹۹۵ عمده‌ی داده‌های مورد مطالعه در پژوهشهای مربوط به این موضوع از نتایج ثبت اطلاعات موسسه بهبود شیر ایالات متحده به دست آمده بود و در آن از گاوهایی استفاده شده بود که بدون

قصد قبلی و بر حسب اتفاق دوره‌ی خشکی آنها به کمتر از ۶ تا ۸ رسیده است و الزامات مربوط به طی دوره‌ی خشکی کوتا‌تر برای آنها رعایت نشده و مسئله‌ی اندرکنش بین عوامل مختلف، از جمله اندرکنش تولید شیر گاو و طول دوره‌ی خشکی در محاسبات منظور نشده بود. (Grummer, 1995)

نتیجه گیری: با افزایش میزان شیر از حدود ۲ تن در سال در سالهای ۱۹۵۰ (Lake, 1971) حدود ۱۱,۵ تن در در گاوهای هلشتاین متولد سال ۲۰۰۰ (Shook, 2006) و روند پایدار رو به افزایش آن، به نظر می‌رسد که ضرورت تجدید نظر در بسیاری از جنبه‌های پرورش گاو شیری وجود دارد. برای مثال، به نظر می‌رسد که هم اینک زمان تجدید نظر در راهبرد NRC 2001 در تخمین میزان جریان اسیدهای آمینه به دوازدهه در گاو شیری فرا رسیده است (Lapierre and others, 2006). یکی از این جنبه‌ها طول دوره‌ی خشکی است. با توجه به مقایسه‌ی نتایج یافته‌های بالا به نظر می‌رسد که ظرفیت ژنتیکی تولید شیر در گاوهای شیری آن قدر بالا رفته است که تجدید نظر در طول دوره‌ی خشکی را به بحثی پژوهشی تبدیل کند، و از طرفی آن قدر بالا نرفته است که بتوان در آینده‌ی نزدیک به حذف کامل دوره‌ی خشکی چشم دوخت. به نظر می‌رسد که راه میانه آن است که مزایای احتمالی در کاهش طول خشکی گاو شیری ارزش آن را دارد که از جنبه‌های مختلف روی این موضوع پژوهش شود. از مزایای احتمالی کاهش طول دوره‌ی خشکی می‌توان به افزایش درآمد ناشی از تولید شیر دست کم به مدت یک ماه، تسهیل مدیریت گاو خشک، کاهش بیماریهای متابولیک، و کاهش هزینه‌های جانبی مراقبت از گاو خشک اشاره کرد. بر اساس برخی مطالعات که هنوز کافی به نظر نمی‌رسند، می‌توان روی این موضوع اندیشه کرد که با کاهش دوره‌ی خشکی احتمال دارد که تولید شیر در شیرواری بعدی کاهش نیابد. هنوز تاثیر کاهش دوره‌ی خشکی بر ترکیب شیر، بروز اختلالات متابولیک و بازدهی تولید مثلی معلوم نیست. با این حال، دست کم در گاوهایی که پشت شیر بسیار بالایی دارند، گاوهایی که آبستنی آنها به تاخیر افتاده است و فاصله‌ی بین دوزایش آنها طولانی شده است، و در گاوهای پیر ولی با ارزش ژنتیکی بالا احتمالاً می‌تواند سودمند باشد. با افزایش توان گاو شیری در تولید شیر از طریق اصلاح نژاد، افزایش پشت شیر گاوها، پیشرفت در دانش تغذیه و الزامات اقتصادی ممکن است لازم باشد که روی کوتاه نمودن دوره‌ی شیرواری و حتی حذف آن اندیشه کرد. تلاش برای مجاز نمودن تزریق سوماتوتروپین گاوی و زمینه سازی برای پذیرش اجتماعی آن، و دستکاری در دوره روشنایی، و افزایش دفعات شیردوشی به همراه رهیافتهای نوین در تغذیه‌ی گاو خشک برای طی دوره خشکی کوتاه مدت و حتی حذف آن، مواد پژوهشی ارزشمندی هستند که هم افزایش تولید گاو و هم یافتن روشهای موثر و نوین پیشگیری از بیماریهای پیرازایمانی از نیازهای مهم صنعت پرورش گاو شیری هستند.



بازبردها:

- ANDERSEN, J.B., MADSEN, T.G., LARSEN, T., INGVARTSEN, K.L., NIELSEN, M.O. (2005) The effects of dry period versus continuous lactation on metabolic status and performance in periparturient cows. *J. Dairy Sci.* 88:3530-3541.
- BACHMAN, K.C. (2002) Milk Production of Dairy Cows Treated With Estrogen at the Onset of a Short Dry Period. *J Dairy Sci* 85: 797-803.
- BAUMAN, D.E., EVERETT, R.W., WEILAND, WH., COLLIER, R.J. (1999) Production responses to bovine somatotropin in northeast dairy herds. *J. Dairy Sci.*, 82:2564-2573.
- BAUMAN, D.E., VERNON, R.G. (1993) Effects of exogenous bovine somatotropin on lactation. *Annu Rev Nutr.* 13:437-461.
- BEEDE, D.K. (1997) Nutritional management of transition and fresh cows for optimum performance. 34th Florida Dairy Production Conference, Gainesville, April 8-9, 19- 25.
- CAPUCO, AV, AKERS, RM., SMITH, JJ. (1997) Mammary growth in Holstein cows during the dry period: quantification of nucleic acids and histology. *J.Dairy sci.*, 1997; 80:477-487.
- COLLIER, R.J, ANNEN, E.H, FITZGERALD, A. C. (2004)Prospects for zero days dry. *Vet Clin Food Anim* 20:687-701.
- COPPOCK, C.E. EVERETT, R.W., NATZKE, R.P., AINSLE, H.R., (1974). Effect of dry period length on Holstein milk production and selected disorders at parturition. *J.Dairy Sci.*, 57: 712-718.
- CROOKER, B.A., OTTERBY, D.E., (1991) Management of the dairy herd treated with Bovine Somatotropin. *Vet. Clin. Food Anim.* 7: (2)417-437.
- CURTIS, CR, ERB, HN, SNIFFEN, CJ., DAVID SMITH, R., KRONFERD, DS. (1985) Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and Mastitis in Holstein cows. *J.Dairy Sci* 68: 2347-2360.
- EASTRIDGE, M.L. (2006) Major advances in applied dairy cattle nutrition, *J. Dairy Sci.*, 89:1311-1323.
- F. M. Dias, F.M., Allaire, F.R., (1982) Dry Period to Maximize Milk Production Over Two Consecutive Lactations *J Dairy Sci* 65: 136-145.
- FUNK, D.A., FREEMAN, A.E., AND BERGER, P.J., (1987). Effects of previous days open, previous days dry, and present days open on lactation yield, *J.Dairy Sci.*, 70:2366-2373.
- GRUMMER, RR. (1995). Impact of changes inorganic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.* 73:2820-2833.
- GULAY, M. S. HAYEN, M.J., BACHMAN, K. C., BELLOSO, T., LIBONI, M., HEAD, H. H. (2003). Milk Production and Feed Intake of Holstein Cows Given Short (30-d) or Normal (60-d) Dry Periods. *J Dairy Sci* 86: 2030-2038.
- HALE, S.A., CAPUCO, A.V., ERDMAN, R.A. (2003) Milk yield and mammary growth effects due to increased milking frequency during early lactation. *J. Dairy Sci.* 86:2061-2071.
- HERDT, T.H. (2000) variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing. *Vet Clin Food Anim* 16 (2): 387-403.
- HOLST, B.D., HURLEY, W.L., NELSON, D.R. (1987). Involution of the bovine mammary gland: histological and ultrastructural changes. *J. Dairy Sci.* 70:935-944.
- KUHN, M.T.; HUTCHISON, J.L., NORMAN, H.D. (2006) Dry Period Length to Maximize Production Across Adjacent Lactations and Lifetime Production *J Dairy Sci* 89: 1713-1722.
- KUHN, M.T., HUTCHISON, J.L., NORMAN, H.D. (2007) Dry Period Length in US Jerseys: Characterization and Effects on Performance. *J Dairy Sci* 90: 2069-2081.
- LAKE, G. (1971) Twenty-year Review of the dairy industry in the United States: Developments, problems, and possible solutions, *Journal of Dairy science*, 54:1708-1713.



- LAPIERRE, H., PACHECO, D., BERTHIAUME, R., OUELLET, D.R., SCHWAB, G., DUBREUIL, HOLTROP, G., LOBLEY, G.E. (2006) What is the true supply of amino acids for a dairy cow? *J. Dairy Sci.* 89 (E. Suppl.):E1-E14.
- LEBLANC, S.J., LESLIE, K.E., DUFFIELD, T.F. (2005) Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle, *J. Dairy Sci.* 88: 159-170.
- MASSEY, CD, WANGE, C, DONOVAN, GA., BEEDE, DK, (1993) Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasums in dairy cows. *JAVMA*, 203:852-853.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. NUTRIENT REQUIREMENTS OF DAIRY CATTLE. (2001) 7th revised edition, National Academy press. Washington, D.C.
- OETZEL, G.R. (2004) Monitoring and testing dairy herds for metabolic diseases. *Vet Clin Food Anim.* 20:651-674.
- PEZESHKI, A., MEHRZAD, J., GHORBANI, G.R., RAHMANI, H.R., OLLIER, R.J., BURVENICH, C. (2007) Effects of short dry periods on performance and metabolic status in Holstein dairy cows. *J Dairy Sci* 90: 5531-5541.
- SHOOK, G.E. (2006) Major advances in determining appropriate selection goals. *J. Dairy Sci.* 89:1349-1361.
- SMITH, A., WHEELOCK, J.V., DODD, F.H. (1967) Effect of milking throughout pregnancy on milk secretion in the succeeding lactation. *J. Dairy Res*, 34:895-896.
- SMITH, J.W., LEGATES, J.E (1962) Relation of Days Open and Days Dry to Lactation Milk and Fat Yields *J Dairy Sci* 45: 1192-1198.
- SWANSON, E.W. (1965) Comparing Continuous Milking with Sixty-day Dry Periods in Successive Lactations *J Dairy Sci* 48: 1205-1209.
- SWANSON, E.W., PARDUE, F.E., LONGMIRE, D.B. (1967) Effect of gestation and dry period on deoxyribonucleic acid and alveolar characteristics of bovine mammary glands. *J.Dairy Sci.*50:1288-1292.
- VANDEHARR, M.J., ST-PIERRE, N. Major advances in nutrition: Relevance to the sustainability of the dairy industry. *J. Dairy Sci.*, 89: 1280-1291.
- VELASCO, J.M., REID, E.D., FRIED, K.K., GRESSLEY, T.F., WALLACE, R.L., DAHL, G.E. (2008) Short-Day Photoperiod Increases Milk Yield in Cows with a Reduced Dry Period Length. *J Dairy Sci* 91:3467-3473.

بررسی عارضه کبد چرب در گاوهای شیری

محمد حسن فتحی و احمد ریاسی

استادیار گروه علوم دامی دانشگاه بیرجند

مقدمه

کبد چرب یا لیپیدوز کبدی اختلال متابولیکی مهمی در دام‌ها بشمار می‌رود. این اختلال وقتی بروز می‌نماید که برداشت لیپیدها توسط کبد بیش از اکسیداسیون آنها در کبد یا ترشح آنها از کبد باشد. لیپید اضافی بصورت تری‌آسیل گلیسرول در کبد ذخیره شده و سبب کاهش عملکرد متابولیکی کبد می‌شود. در گاوهای شیری عارضه کبد چرب عمدتاً در ۴ هفته اول پس از زایش وقتی که بیش از ۵۰ درصد گاوها تجمع مقادیری از تری‌آسیل گلیسرول را در کبد نشان می‌دهند بروز می‌نماید. یکی از دلایل بروز این عارضه اینست که مصرف خوراک و مواد مغذی برای تامین انرژی مورد نیاز نگهداری و شیردهی گاو کافی نیست. در این شرایط اسیدهای چرب غیر استریفه به مقداری بیش از آنچه مورد نیاز دام است از بافت چربی موبیلیزه شده و مقادیر اضافی بویژه در گاوهای چاق به کبد منتقل می‌شوند. تغییرات هورمونی و بروز عفونت‌های مختلف در هنگام زایمان از دیگر عوامل افزایش موبیلیزاسیون اسیدهای چرب غیر استریفه از بافت چربی بشمار می‌روند. کبد چرب با کاهش سلامتی دام، افزایش هزینه‌های درمان، طولانی شدن فاصله گوساله‌زایی، کاهش تولید شیر و کاهش طول عمر دام همراه است. تخمین دقیق هزینه‌های کبد چرب بسیار دشوار است زیرا تشخیص این عارضه در حال حاضر فقط از طریق نمونه برداری بافتی^{۱۷} امکان پذیر است. میانگین هزینه‌های درمان کتوز اولیه که بروز آن ارتباط نزدیکی با کبد چرب دارد حدود ۱۴۵ دلار به ازای هر راس گاو شیری گزارش شده است. در این مقاله آسیب شناسی و سبب شناسی کبد چرب و نیز روش‌های پیشگیری و درمان این عارضه مورد بررسی قرار گرفته است.

طبقه بندی و همه گیر شناسی کبد چرب

کبد چرب یا از طریق آنالیز شیمیایی و یا بافت شناسی کبد از نظر میزان تری گلیسرید یا کل لیپید ارزیابی می‌شود. عموماً کبد چرب بر اساس درصد تری گلیسرید یا لیپید تجمع یافته در کبد که باعث کاهش سلامت حیوان، عملکرد تولیدی و عملکرد تولید مثلی می‌شود تعریف می‌گردد. گاوها را می‌توان به لحاظ میزان تجمع چربی کبدی در چهار گروه طبیعی، خفیف، ملایم و شدید قرار داد.

کبد چرب شدید (بیش از ۱۰ درصد وزن تر کبد را تری گلیسرید تشکیل می‌دهد) که عارضه گاو چاق یا سندروم موپیلیزاسیون گاو چاق نیز نامیده می‌شود با افزایش غلظت کتون‌ها در ادرار، کاهش وزن شدید و کاهش مصرف خوراک همراه است. در حالت شدید گاو دچار صدمات مغزی شده که با علائمی همچون کاهش هوشیاری، عدم تعادل، خواب آلودگی، و کما همراه است و ممکن است در اثر نارسایی کبد یا کلیه یا ایست قلبی حیوان تلف شود. نرخ بهبود بیماری در این حالت کمتر از ۷۵ درصد است. در گاوهای مبتلا به کبد چرب خفیف و ملایم (به ترتیب ۵-۱ و ۱۰-۵ درصد وزن تر کبد را تری گلیسرید تشکیل می‌دهد) نیز غلظت کتون‌های ادراری بالاست ولی نه به اندازه گاوهای با کبد چرب کلینیکی. گاوهای مبتلا به کبد چرب خفیف و ملایم عموماً تعادل منفی انرژی شدیدتری نسبت به گاوهای با کبد طبیعی (کمتر از ۱ درصد وزن تر کبد را تری گلیسرید تشکیل می‌دهد) دارند. در ماه اول پس از زایمان ۵ تا ۱۰ درصد از گاوهای شیری به کبد چرب شدید و ۳۰ تا ۴۰ درصد به کبد چرب ملایم مبتلا هستند که نشان می‌دهد بیش از ۵۰ درصد گاوهای شیری در گاو‌داری‌های صنعتی در معرض خطر ابتلا به این بیماری و کاهش عملکرد تولید مثلی قرار دارند.

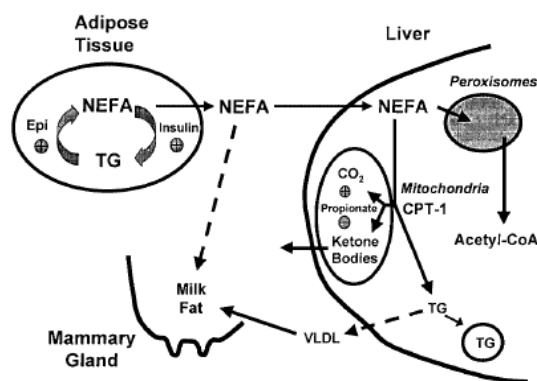
آسیب شناسی کبد چرب

کبد چرب بویژه در حالت شدید سبب بروز تغییراتی در سلول‌های کبدی می‌شود که منجر به تغییر قوام و فعالیت سلول‌های کبد شده و نتیجه‌ی آن نکروز و نشت سلولی است که با افزایش غلظت آنزیم‌های کبدی و ترکیبات صفراوی در پلاسما مشخص می‌شود. آنزیم‌هایی که غلظت آنها در کبد بیش از سایر بافت‌هاست بیشترین افزایش را در پلاسما نشان می‌دهند. افزایش غلظت ترکیبات صفراوی (بیلی‌روبین، اسیدهای صفراوی و اسید کولیک) در پلاسما بیانگر اینست که در گاوهای مبتلا به کبد چرب، جریان صفرا از کبد کاهش می‌یابد. غلظت بالای صفرا در کبد در گاو سبب صدمه به سلول‌های اپیتلیال مجرای پانکراس و نیز افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در کبد که خود سبب التهاب و صدمه بافتی می‌شود خواهد شد.

تغییراتی که به لحاظ فعالیت متابولیسمی در کبد گاوهای مبتلا بروز می‌نماید بدین صورت است که افزایش غلظت تری گلیسرید در کبد سبب کاهش غلظت لیپیدهای ساختمانی (کلسترول آزاد، استر کلسترول و فسفولیپیدها)، پیش‌سازهای انرژی (سیترات) و مولکول ذخیره انرژی (گلیکوژن) می‌گردد. کاهش غلظت گلیکوژن نشان می‌دهد که احتمال بروز اختلالات متابولیکی دیگر که معمولاً با کبد چرب همراه هستند نیز افزایش می‌یابد. بنابراین پیشنهاد شده است که از نسبت تری گلیسرید به گلیکوژن در کبد بجای استفاده از مقدار تری گلیسرید کبدی بعنوان شاخص تشخیص کبد چرب استفاده شود. در خصوص کاهش غلظت گلیکوژن در کبد مدارک نشان می‌دهد که تجمع لیپید در کبد بخودی خود بر گلوکونئوزنزیم سلول‌های

کبدی گاو بی‌تأثیر است لیکن تجمع تری‌گلیسرید در سلول‌های کبدی ظرفیت سنتز اوره را در آنها کاهش داده و آمونیاک سبب کاهش توانایی این سلول‌ها در تولید گلوکز از پروپونات می‌شود. بنابراین تجمع تری‌گلیسرید احتمالاً بطور غیر مستقیم از سنتز گلوکز در کبد جلوگیری می‌نماید. کبد چرب همچنین با افزایش غلظت اسیدهای چرب غیر استریفه، بتا هیدروکسی بوتیرات و استواسات در خون که غلظت بالای آنها ممکن است سمی باشد همراه است.

غلظت پروتئین‌هایی که در بسته‌بندی لیپید و ترشح آن از کبد نقش دارند نیز در عارضه کبد چرب کاهش می‌یابد. از جمله این پروتئین‌ها می‌توان به آپوپروتئین B، که پروتئین اصلی لیپوپروتئین‌های LDL و VLDL است، پروتئین کیناز C که برای فعال شدن آپوپروتئین A-I لازم است و آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز-1^{۱۸} که در بتا اکسیداسیون و کتوزنیزس در کبد نقش دارد (شکل ۱) اشاره نمود.



شکل ۱- رابطه بین متابولیسم لیپید در بافت چربی، کبد و غده پستان. علائم (+) و (-) به ترتیب بیانگر اثرات محرک و بازدارنده می‌باشند. خطوط منقطع بیانگر فرایندهایی است که با نرخ پایین یا فقط در طی حالت‌های فیزیولوژیکی خاص بروز می‌نمایند.

غلظت لیپیدهای پلاسما، لیپوپروتئین‌ها (آپوپروتئین‌های A-I، B-100 و C-III) و آنزیم‌ها (لستین کلاسترول آسیل ترانسفراز) که در حمل و نقل لیپیدها نقش دارند نیز در گاوهای مبتلا کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده کاهش ترشح لیپوپروتئین‌ها بویژه VLDL از کبد است.

کبد چرب همچنین با تغییر حساسیت هورمونی بافت چربی و پانکراس همراه است بطوریکه بعنوان مثال لیپوزنیزس در بافت چربی کمتر توسط انسولین و گلوکز تحریک می‌شود، تأثیر گلوکز و بتا هیدروکسی بوتیرات بر ممانعت از لیپولیز در بافت چربی کاهش می‌یابد، و برداشت گلوکز توسط بافت‌های سطحی

¹⁸ - Carnitine palmitoyltransferase 1 (CPT-1)

کاهش می‌یابد. مورد آخر بدلیل کاهش نرخ پاکسازی^{۱۹} انسولین پلاسما توسط سلول‌های کبدی در اثر تجمع لیپید و کاهش فعالیت آنها بروز می‌نماید.

کبد چرب نه تنها سبب تغییر حساسیت هورمونی بافت‌ها می‌شود بلکه غلظت هورمون‌ها را نیز در این بافت‌ها تغییر می‌دهد. بدلیل کاهش پاکسازی هورمون‌ها توسط سلول‌های کبدی آغشته به لیپید، سنتز و ترشح IGF-1 توسط کبد، گلوکوکورتیکوئیدها توسط غدد آدرنال، گلوکاگون و انسولین توسط پانکراس و تیروکسین و تری‌یدوتیرونین توسط تیروئید کاهش می‌یابد. ترشح انسولین از پانکراس نیز کمتر توسط گلوکز و گلوکاگون تحت تاثیر قرار می‌گیرد. این تغییرات، غلظت متابولیت‌ها و مواد معدنی پلاسما را تحت تاثیر قرار می‌دهد. کاهش غلظت متابولیت‌هایی نظیر اسیدهای آمینه و گلوکز می‌تواند فعالیت طبیعی سایر اندام‌ها را تحت تاثیر قرار دهد. افزایش غلظت آمونیاک، اسیدهای چرب غیر استریفه، بتاهیدروکسی بوتیرات و استوآستات بدلیل سمیت این ترکیبات در غلظت‌های بالا و بدلیل اثرات متابولیکی این ترکیبات سبب کاهش فعالیت فیزیولوژیکی اندام‌ها می‌شود. افزایش غلظت اسیدهای چرب غیر استریفه لیپوژنیز و کتوژنیز را در سلول‌های کبدی افزایش می‌دهد و غلظت بالای بتاهیدروکسی بوتیرات و استوآستات نرخ بتا اکسیداسیون، گلوکونئوژنیز و چرخه کربس را در این سلول‌ها کاهش می‌دهد.

عملکرد تولید مثلی گاوهای مبتلا به کبد چرب نیز کاهش می‌یابد زیرا توسعه و نمو فولیکولی در اوایل دوره پس از زایش آغاز می‌شود. کاهش عملکرد تولید مثلی را می‌توان تا حدی با تاخیر در برگشت رحم به حالت طبیعی توضیح داد. تاخیر در برگشت رحم به حالت طبیعی در اثر افزایش طول و شدت اندومتریست است که خود ناشی از تاخیر و کاهش پاسخ ایمنی در رحم می‌باشد. علت به تاخیر افتادن شروع فعالیت تخمدان‌ها کاهش و تاخیر در سنتز هورمون‌های استروئیدی یعنی پروژسترون و هورمون محرک جسم زرد است. دلیل دیگر تاخیر در شروع فعالیت تخمدان‌ها تعادل منفی انرژی شدید است. علاوه بر این، کاهش غلظت IGF-1، انسولین و لیپوپروتئین‌ها و افزایش غلظت آمونیاک، اسیدهای چرب غیر استریفه و اوره به فعالیت تخمدان‌ها صدمه می‌زند. نرخ آبستنی نیز در گاوهای مبتلا به کبد چرب بدلیل کاهش تعداد اووسیت‌هایی که در طی نمو ابتدایی جنینی قادر به ادامه بقا هستند کاهش می‌یابد و این کاهش بقا تا اواسط دوره شیردهی نیز بطول می‌انجامد که نشان می‌دهد اثرات مضر کبد چرب حتی تا اواسط دوره شیردهی نیز عملکرد تولید مثلی گاو را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

¹⁹ - Clearance rate

سبب شناسی کبد چرب

کبد چرب عمدتاً در دوره قبل از زایش که طی آن مصرف خوراک ناکافی است و تغییرات هورمونی زیادی بوقوع می‌پیوندد و بروز بیماری‌ها، عفونت‌ها و التهاب‌ها افزایش می‌یابد بروز می‌نماید. عوامل خطر در ایجاد این عارضه را می‌توان در سه گروه مورد بررسی قرار داد.

۱- عوامل تغذیه‌ای: این عوامل سبب افزایش لیپولیز بافت چربی یا افزایش ترکیبات، هورمون‌ها و سمومی می‌شوند که متابولیسم کبد را تغییر می‌دهند. عامل تغذیه‌ای اصلی ایجاد کبد چرب چاقی است. در گاوهای چاق (با امتیاز بدنی مساوی و بیشتر از ۴) در وضعیت‌هایی که حیوان با چالش‌های متابولیکی و ایمونولوژیکی روبرو است، نظیر دوره قبل از زایش، لیپولیز بافت چربی افزایش بیشتری نسبت به آنچه در گاوهای با امتیاز بدنی مناسب دیده می‌شود نشان می‌دهد. در چنین موقعیت‌هایی گاوهای چاق بیشتر دچار کاهش مصرف خوراک می‌شوند و بنابراین با تعادل منفی انرژی شدیدتری روبرو هستند. تعادل منفی انرژی شدیدتر و کاهش بیشتر مصرف خوراک گاوهای چاق در دوره قبل از زایش با توجه به این حقیقت که افزایش توده چربی در کبد با افزایش اندازه سلول‌های بافت چربی و افزایش حساسیت این بافت به گلوکوکورتیکوئیدها و کاهش حساسیت آن به بتا‌هیدروکسی بوتیرات، گلوکز و انسولین همراه است قابل توضیح است. سلول‌های بافت چربی گاو ترکیبات شبه هورمونی نظیر لپتین و احتمالاً فاکتور نکروز تومور آلفا^{۲۰} ترشح می‌نمایند که هر دو این ترکیبات مصرف خوراک و حساسیت به انسولین را کاهش و لیپوژنز کبدی را افزایش می‌دهند. البته چاقی در صورتیکه گاو سالم باشد یا قادر به تنظیم مصرف خوراک مطابق با تولید شیر باشد الزاماً سبب کبد چرب نمی‌شود. اثرات جیره مصرفی قبل از زایش بر گسترش کبد چرب متناقض بوده است. از جمله دلایل نتایج متناقض حاصله می‌توان به تفاوت در امتیاز بدنی گاوها قبل از اعمال تیمارها، طول مدت و زمان اعمال جیره قبل از زایش، تفاوت در ترکیب جیره‌های پس از زایش و تفاوت در سایر عوامل بروز کبد چرب اشاره نمود. بنابراین مطالعاتی که اثرات امتیاز بدنی، جیره قبل از زایش و جیره بعد از زایش را در قالب یک طرح فاکتوریل بررسی نمایند معتبر خواهند بود. در مورد جیره بعد از زایش، تغییرات ناگهانی جیره و جیره‌های حاوی کنسانتره زیاد که با افزایش خطر اسیدوز شکمبه‌ای و افزایش تولید سموم باکتریایی همراه هستند از دلایل عمده بروز کبد چرب می‌باشند. همچنین جیره‌های بعد از زایشی که غلظت پروتئین بالایی دارند خطر بروز کبد چرب را افزایش می‌دهند زیرا این جیره‌ها سبب تعادل منفی انرژی شدیدتر و افزایش غلظت آمونیاک در خون می‌شوند که در سطوح بالا سمی است. برای ارایه توصیه‌های

مشخص در این زمینه، مطالعات بیشتری برای ارزیابی اثرات جیره‌های قبل و بعد از زایش و اثرات متقابل آنها با یکدیگر و با امتیاز بدنی و وضعیت سلامت گاوها بر بروز و گسترش کبد چرب مورد نیاز است.

۲- عوامل مدیریتی: عوامل مدیریتی که با تغذیه و وضعیت سلامت دام ارتباط دارند نیز می‌توانند بروز کبد چرب را تحت تاثیر قرار دهند. خوراک‌های با کیفیت پایین نظیر علوفه سیلویی حاوی غلظت بوتیرات بالا می‌توانند با افزایش تولید بتا هیدروکسی بوتیرات و کاهش مصرف خوراک سبب افزایش بروز کبد چرب شوند. از دیگر عوامل مدیریتی که می‌توانند در بروز کبد چرب نقش داشته باشند می‌توان به فضای ناکافی یا تحرک ناکافی گاوها، شرایط بهداشتی نامطلوب، دمای محیطی بالا، رطوبت بالا و تهویه ناکافی در دوره قبل از زایش اشاره نمود. همه این عوامل می‌توانند سبب آزاد شدن کاتکول آمین‌ها شوند که خود سبب آزاد شدن اسیدهای چرب غیر استریفه از بافت چربی، کاهش مصرف خوراک و افزایش خطر بروز عفونت قبل از زایش می‌شوند. بیماری‌ها بویژه جابجایی شیردان، ورم پستان سمی، متريت، تب شیر و جابجایی شیردان با کاهش مصرف خوراک، افزایش نیاز به مواد مغذی و بروز پاسخ‌های التهابی سبب افزایش لیپولیز در بافت چربی شده و بدین طریق رسوب لیپید در کبد را افزایش می‌دهند. شدت رابطه یک بیماری با کبد چرب به شدت تعادل منفی انرژی حاصله از آن بیماری بر می‌گردد. از دیگر عواملی که سبب کاهش مصرف خوراک و افزایش لیپولیز در بافت چربی می‌شوند می‌توان به طولانی شدن آبستنی و سخت زایی اشاره نمود.

۳- عوامل ژنتیکی: موتاسیون‌هایی که سبب افزایش لیپولیز در بافت چربی و لیپوژنز در کبد و کاهش بتا اکسیداسیون و بسته‌بندی و ترشح لیپید در کبد می‌شوند سبب کبد چرب نیز می‌گردند. تاکنون ژن خاصی در گاو یافت نشده است که سبب افزایش بروز کبد چرب در جمعیت شود. وراثت پذیری این بیماری نیز تاکنون گزارش نشده است.

پیشگیری از کبد چرب

روش‌های مدیریتی متعددی برای پیشگیری از بروز کبد چرب وجود دارد. تغذیه گاوها با یک جیره متعادل در دوره قبل از زایش جهت تامین مواد مغذی مورد نیاز آنها و درمان فوری گاوهای مبتلا به اختلالات متابولیکی و عفونی در این دوره توصیه می‌شود. برای جلوگیری از بروز بیماری‌ها در نظر گرفتن یک جایگاه تمیز که تهویه آن بخوبی انجام می‌گیرد، فضای کافی برای تحرک گاو و دسترسی به خوراک با کیفیت الزامی است. راه‌های اصلی جلوگیری از کبد چرب شامل مقابله با صدمات اکسیداتیو و سمی وارده به سلول‌های کبد، مقابله با تولید سموم باکتریایی که سبب سمی شدن خون می‌شوند، و جلوگیری از اسیدوز

شکمه‌ای است و از همه اینها مهمتر بهبود وضعیت متابولیسمی گاوها در دوره قبل از زایش از طریق فراهم نمودن یک منبع اضافی گلوکز خون و کاهش موبیلیزاسیون اسیدهای چرب غیر استریفه از بافت چربی است. تزریق هورمون‌هایی نظیر انسولین (که سبب جلوگیری از تجمع تری‌آسیل‌گلیسرول در کبد می‌شود)، گلوکاگون، کورتیکوتروپین، گلوکوکورتیکوئیدها (هر سه در تحریک گلوکونئوژنیز در کبد موثرند) در جلوگیری از کبد چرب موثر بوده‌اند.

تجویز خوراکی پروپیلن‌گلابکول به میزان ۱ لیتر در روز برای مدت ۱۰ روز قبل از زایش از طریق افزایش غلظت گلوکز و انسولین پلاسما و کاهش غلظت بتا‌هیدروکسی بوتیرات و اسیدهای چرب غیر استریفه پلاسما سبب پیشگیری از کبد چرب و کتوزیس می‌شود. البته تجویز خوراکی ۰/۵ لیتر در روز از این ترکیب برای مدت ۳ روز ابتدایی پس از زایش تأثیری بر پیشگیری از کبد چرب نداشته است لذا اثر بخشی این ماده در افزایش غلظت گلوکز پلاسما به دوز مصرفی و نحوه تجویز آن بستگی دارد. پروپیلن‌گلابکول غلظت اسیدهای چرب فرار شکمه، بویژه استات و بوتیرات را کاهش می‌دهد که نشان می‌دهد غلظت‌های بالاتر این ماده ممکن است برای برخی گونه‌های باکتریایی شکمه سمی باشد.

روش‌هایی که در پیشگیری از کبد چرب چندان موثر نبوده‌اند عبارت از الف) تجویز مکمل چربی قبل از زایش، ب) استفاده از نیاسین، ج) استفاده از ترکیبات دخیل در سنتز و ترشح لیپوپروتئین در جیره نظیر کارنیتین، کولین، سیانو کوبالامین، اینوزیتول، لیزین و متیونین می‌باشند. عدم تأثیر ترکیبات اخیر نشان می‌دهد یا گاوها به لحاظ این ترکیبات دچار کمبود نیستند، یا این ترکیبات به سرعت در شکمه تجزیه می‌شوند و یا تغییر سنتز لیپوپروتئین‌ها در نشخوارکنندگان به سادگی امکان پذیر نیست.

روش‌های جایگزین موثر پیشنهادی در پیشگیری از کبد چرب شامل تجویز جیره‌ای مونتزین (سبب تغییر تخمیر شکمه و افزایش تولید پروپیونات می‌شود) و پیش‌سازهای گلوکز نظیر گلیسرول (به میزان ۱ کیلوگرم در روز) و نمک‌های پروپیونات نظیر آمونیوم و کلسیم پروپیونات در دوره قبل از زایش است. بطور کلی، اثر بخشی ترکیبات مختلف در پیشگیری از کبد چرب بستگی به عواملی دارد که این عوامل برای هر ترکیب متفاوت است. بنابراین انتخاب ماده پیشگیری کننده بستگی به برنامه مدیریتی و تغذیه‌ای گله دارد. گاوهایی که در دوره بلافاصله بعد از زایش قرار دارند و چاق هستند یا بخوبی خوراک مصرف نمی‌نمایند، سخت‌زایی یا دوقلو زایی داشته‌اند، بیماری‌های عفونی یا متابولیسمی داشته‌اند و یا امتیاز بدنی خود را خیلی سریع از دست می‌دهند گروهی هستند که باید در برنامه پیشگیری هدف اصلی قرار گیرند.

درمان کبد چرب

۱- کبد چرب خفیف و ملایم: درمان کبد چرب بستگی به میزان تجمع لیپید در کبد و سبب شناسی بیماری دارد. تشخیص کبد چرب خفیف و ملایم مشکل است زیرا گاوهای مبتلا از نظر تولید شیر و مصرف ماده خشک با گاوهای طبیعی تفاوتی نشان نمی‌دهند و تنها راه تشخیص شدت بیماری، نمونه‌برداری بافتی است. البته چند شاخص تشخیصی وجود دارند که می‌توان با توجه به آنها به بروز کبد چرب خفیف و ملایم پی برد. این شاخص‌ها شامل افزایش غلظت کتون‌های ادراری در گاوهای مبتلا به کبد چرب ملایم و تا حدی گاوهای مبتلا به کبد چرب خفیف، از دست دادن شدید امتیاز بدنی یا وزن بدن و نیز کاهش ماده خشک مصرفی قبل از ابتلا و در طی توسعه کبد چرب خفیف و ملایم می‌باشند. درمان گاوهای مبتلا به کبد چرب خفیف و ملایم مهم است زیرا این عارضه سبب کاهش فعالیت متابولیکی کبد و سایر اندام‌ها، کاهش عملکرد تولید مثلی و ممکن است کاهش تولید شیر برای ماه‌ها پس از تخفیف عارضه شود. علاوه بر این، خطر ابتلای این گاوها به کبد چرب شدید نیز بالاست.

اکثر روش‌های درمانی کبد چرب ملایم و خفیف بر اساس درمان کتوزیس و بدون نیاز به تعیین غلظت تری‌آسیل‌گلیسرول کبدی استوار است. روش پیشنهادی تزریق گلوکوکورتیکوئیدها (سبب افزایش گلوکونئوترز در کبد می‌شوند) توام با تجویز خوراکی پیش‌سازهای گلوکز (گلیسرول، پروپیلن‌گلیکول و پروپونات سدیم) است. گلیسرول خوشخوراکتر از دو ترکیب دیگر بوده و در افزایش غلظت گلوکز خون در درازمدت موثرتر است ولی سبب افزایش کندتر غلظت گلوکز خون می‌شود و نیاز به استفاده از مقادیر بیشتری از آن در مقایسه با دو ترکیب دیگر است و لذا اکثر منابع استفاده از پروپیلن‌گلیکول را نسبت به دو ترکیب دیگر پیشنهاد می‌کنند و خیلی از منابع تجویز هر سه ترکیب را بطور همزمان پیشنهاد نموده‌اند.

۲- کبد چرب شدید: دو شکل از کبد چرب شدید وجود دارد: کبد چرب شدید بدون آسیب مغزی که با کاهش مصرف خوراک و افزایش غلظت کتون‌های ادراری همراه است و کبد چرب همراه با آسیب‌های مغزی که در آن هوشیاری دام کاهش یافته، عدم تعادل وجود دارد و ممکن است کما بروز نماید. حالت اخیر عموماً کشنده است مگر دام تحت درمان شدید قرار گیرد. حالت اول کشنده نیست ولی گاوهای مبتلا هیچ وقت به سلامت و بهره‌وری اولیه برنمی‌گردند و حتی اگر آبستن شوند اغلب در دوره شیردهی بعدی به کبد چرب شدید مبتلا شده و حذف می‌شوند. بنابراین عموماً توصیه می‌شود گاوهای مبتلا به کبد چرب شدید بلافاصله حذف شوند. درمان پیشنهادی برای این شکل از عارضه شامل اینفیوژن مداوم داخل رگی گلوکز به مدت ۲ تا ۳ روز به میزان ۰/۵ تا ۱ کیلوگرم در روز در ترکیب با گلوکوکورتیکوئیدها یا انسولین است. گلوکز اینفیوژن شده سبب فراهمی سریع گلوکز می‌شود درحالی‌که گلوکوکورتیکوئیدها سبب فراهمی گلوکز برای مدت طولانی‌تر شده و انسولین نیز به برداشت گلوکز توسط بافت‌های سطحی کمک می‌نماید.

نتیجه‌گیری

کبد چرب عارضه‌ای است که به دلایل متعدد بروز نموده و اثرات متعددی نیز بر دام می‌گذارد. این بیماری زمانی بروز می‌نماید که برداشت کبدی لیپیدها از اکسیداسیون آنها در کبد و ترشح آنها از کبد فزونی یافته و بدین سبب تری‌آسیل گلیسرول‌ها در کبد تجمع می‌نمایند و فعالیت متابولیکی کبد کاهش می‌یابد. عدم مصرف کافی مواد مغذی یا مصرف جیره‌های غیر متوازن، چاقی و افزایش غلظت استروژن‌ها از دلایل بروز این بیماری هستند.

داشتن یک مدل حیوانی که بتوان بروز و توسعه کبد چرب را در آن مطالعه نمود از چالش‌های موجود است. موفقیت‌آمیزترین روش در ایجاد کبد چرب پس از زایش اعمال توام یک دوره طولانی تغذیه بیش از حد در دوره خشکی و یک دوره کوتاه گرسنگی پس از زایش است. مطالعات بعدی باید بر توسعه یک مدل خوب که بتوان توسط آن همه جنبه‌های این عارضه و سبب شناسی آن را بررسی نموده و بعلاوه مراحل اولیه توسعه بیماری را تشخیص داد تاکید داشته باشند. در صورت توسعه روش‌ها و شاخص‌هایی برای تشخیص عارضه در مراحل اولیه می‌توان روش‌های پیشگیری از آن را نیز توسعه داد.

پیشگیری از کبد چرب از طریق فراهم نمودن مواد مغذی کافی برای دام و محیطی تمیز در دوره قبل از زایش بهتر از درمان بیماری است زیرا این بیماری سبب کاهش سلامت و عملکرد تولید مثلی گاوهای شیری می‌شود. عوامل پیشگیری کننده یا درمان کننده کبد چرب از طریق جلوگیری از لیپولیز بیش از حد بافت چربی، افزایش گلوکونئوزنزیس کبدی یا فراهمی گلوکز و افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های غیر کبدی عمل می‌نمایند. ترکیبات متعددی می‌توانند این اثرات را بر جای بگذارند. از مواد پیشگیری کننده موثر می‌توان به خوراندن پروپیلن گلایکول در دوره قبل از زایش یا تزریق گلوکوکورتیکوئیدها، گلوکاکگون یا دوز پایین انسولین کند آزاد شونده در روزهای اول پس از زایش اشاره نمود. البته افزودن پیش‌سازهای گلوکز نظیر گلیسرول، پروپیلن گلایکول یا نمک‌های پروپیونات به جیره در دوره قبل از زایش راه حل عملی‌تری است لیکن مورد آزمون قرار نگرفته است.

منابع

- Ametaj, B. N., B. J. Bradford, G. Bobe, Y. Lu, R. Nafikov, R. N. Sonon, J. W. Young, and D. C. Beitz. 2002. Acute pHase response indicates inflammatory conditions may play a role in the pathogenesis of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85 (Suppl. 1):189. (Abstr.)
- Bobe, G., B. N. Ametaj, J. W. Young, and D. C. Beitz. 2003. Potential treatment of fatty liver with 14-day subcutaneous injections of glucagon. *J. Dairy Sci.* 86:3138-3147.
- Bobe, G., J. W. Young and D. C. Beitz. 2004. Pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87:3105-3124.
- Douglas, G. N., J. Rehage, A. D. Beaulieu, A. O. Bahaa, and J. K. Drackley. 2002. Peripartur changes in fatty acid profiles of blood, adipose tissue, and liver of dairy cows can be modulated by diet. *J. Dairy Sci.* 85 (Suppl. 1):185. (Abstr.)
- Drackley, J. K. 1999. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *J. Dairy Sci.* 82:2259-2273.
- Duffield, T. F. 2000. Subclinical ketosis in lactating dairy cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16:231-253.

بیماری کبد چرب در گاو: پیشگیری و درمان

محمد نوری

استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

خلاصه

کبد چرب بیماران نهفته‌ای است که نزدیک ۵۰ درصد گاوان شیری از کمی قبل از زایمان گرفتار آن می‌شوند. مبتلایان پس از زایمان به بیماری‌های متابولیکی، عقیمی و گوارش متعددی مبتلا می‌گردند، در شکل کلینیکی آن که در ۵ تا ۱۰ درصد گاوان تظاهر می‌نماید علیرغم درمان در ۲۵ درصد موارد به مرگ منتهی می‌شود. اغلب کبد چرب از نظر دور می‌ماند زیرا گاو در این حالت خوب غذا می‌خورد و تولید مناسبی نیز دارد ولی اثرات مخرب آن روی کبد و سایر ارگانها زمانی ظاهر می‌شود که مدتی از ایفیلتراسیون TAG در بافتها گذشته باشد. با توجه به مطالب فوق توصیه می‌شود بلافاصله بعد از زایمان جلوی انتشار چربی در بافتها به طریق مناسب گرفته شود. درمان کبد چرب به وسعت انفیلتراسیون چربی و اتیولوژی آن بستگی دارد در موارد حاد تزریق وریدی گلوکز به همراه انسولین و گلوکاگن یا کورتیکوسترئیدها توصیه می‌گردد. تا زمانی که حیوان به اشتهای کامل خود برسد به جای گلو کوکورتیکوئیدها از گلوکاگن بواسطه وسیع‌الاثربودنش می‌توان استفاده نمود. در کبد چرب خفیف‌تر می‌توان از اشکال خوراکی پیش‌سازهای گلوکز به همراه گلو کوکورتیکوئیدها و یا گلوکاگن استفاده نمود. آخرین مطالعات نشان داده است استعمال گلوکاگن به همراه گلیسرول بلافاصله بعد از زایمان به مدت ۱۴ روز بطور چشمگیری از بروز کبد چرب جلوگیری می‌نماید. محققین بدنبال تهیه اشکالی از گلوکاگن بوده که آن را بلافاصله بعد از زایمان زیر پوست غرس نموده تا به میزان مطلوبی و به آهستگی این هورمون از روزهای اول بعد از زایمان وارد جریان خون گردد. در این حالت همزمان روزانه از پیش‌سازهای گلوکز جهت بالا بردن میزان انسولین خون به صورت خوراکی بایستی در اختیار حیوان قرار داده شود.

کلمات کلیدی: کبد چرب، گلوکاگن، گلیسرول

مقدمه

کبد چرب بیماری است که در انسان و دام مشاهده می‌شود. بیماری در انسان در ارتباط بسیار نزدیکی با چاقی دیابت غیر مرتبط با انسولین، آبستنی، خستگی‌ها و مصرف بالای انگل می‌باشد (۱). در نشخوارکنندگان

به صورت‌های مسمومیت آبستنی در گوسفند و سندروم گاوهای چاق تظاهر می‌نماید. کبد چرب در گاوان یکی از عوارض دوره انتقالی که از ۲ تا ۳ هفته مانده به زایمان تا ۲ الی ۳ هفته بعد از زایمان ادامه داشته می‌باشد.

اپیدمیولوژی کبد چرب: این بیماری براساس درجه انفیلتراسیون چربی در کبد به اشکال خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی می‌شود. بطوری که نشان داده‌اند کبد سالم کمتر از ۱ درصد وزن تر آن به وسیله چربی و یا عبارت بهتری اسیل گلیسرول ((TAG اشغال شده است در صورتی که کبد چرب خفیف ۱ تا ۵ کبد چرب متوسط ۵ تا ۱۰ و کبد چرب شدید بیشتر از ۱۰ درصد وزن تر آن به واسطه چربی اشغال شده است. این بیماری را از مناطق مختلف دنیا گزارش نموده‌اند بطوری که در انگلستان ۴۸ درصد گاوان هلشتاین و ۳۳ درصد گاوهای گرنزی پس از زایمان دچار کبد چرب متوسط و ۱۵ و ۵ درصد این نژاد به ترتیب به کبد چرب شدید مبتلا می‌شوند (۲). در فرانسه ۶۵ درصد گاوان به فرم متوسط و ۵ درصد به شکل حاد (۳) در آلمان ۵۳ درصد به شکل متوسط و ۲۰ درصد به فرم حاد (۴) در آمریکا ۲۰ درصد متوسط و ۲۴ درصد به فرم حاد (۶ و ۵) و در ایران ۲۰ تا ۵۷ درصد به صورت متوسط و ۲/۷ تا ۱۰ درصد به شکل حاد (۷) به کبد چرب مبتلا می‌شوند.

تغییرات بافت‌شناسی در کبد چرب

یافته‌های هیستولوژی در کبد چرب گاوان شامل: کیست‌های چربی در پارانشیم کبد، بزرگ شدن حجم هپاتوسیت‌ها، آسیب‌های میتوکندریایی، کاهش حجم: هسته، سیستم رتی‌کولوم آندوپلاسمیک خشن، سینوزوئیدها و سایر ارگان‌ها می‌باشد (۸، ۹، ۱۰ و ۱۱). در گاو به هنگام کبد چرب خفیف TAG در قسمت مرکز سلولی و در مجاورت سیاهرگ کبدی تجمع پیدا می‌کند. سپس به ناحیه میانی و قسمت‌های محیطی کشیده می‌شود (۱۰). تجمع چربی در سلول تمامیت ساختمان و اعمال آن را به مخاطره می‌اندازد و در نهایت منجر به نکروز سلول می‌گردد که این خود با افزایش غلظت آنزیم‌های کبدی و ترکیبات صفراوی در کبد همراه می‌باشد (۱۲). افزایش غلظت ترکیبات صفراوی در سرم دلالت بر کاهش جریان صفرا در کبد چرب گاوان دارد در این حالت صفرا در کبد تجمع یافته و سبب آسیب در سلول‌های کبدی می‌گردد. متعاقباً رادیکال‌های آزاد در سلول افزایش یافته و به آن آسیب وارد می‌نماید (۱۳) افزایش غلظت رادیکال‌های آزاد در کبد با افزایش غلظت مالوتری آلدئید ((Malondialdehyde که از محصولات نهایی پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد و با کاهش آلفا توکوفرول همراه است (۱۴). هنگام کبد چرب بر میزان الکالین فسفاتاز آلانین آمینوترانسفراز، گلو تامیک دئیدروژناز، آسپارات آمینوترانسفراز، لاکتات دئیدروژناز افزوده می‌شود (۱۷)

۱۵،۱۶). افزایش غلظت TAG که با کاهش غلظت لیپیدهای ساختمانی کلسترول و فسفولیپیدها، پیش‌سازهای انرژی (سیترات) و مولکول‌های انرژی ذخیره‌ای (گلیکوژن) همراه است و کاهش غلظت گلیکوژن در سلولهای کبدی از اثرات مخرب کبد چرب می‌باشد به طوری که در اکلی و همکاران (۱۸) توصیه نمودند برای مشخص کردن کبد چرب بهتر است نسبت TAG به گلیکوژن در کبد اندازه‌گیری شود. در کبد چرب غلظت NEFA، BHBA و استواستات در خون بالا می‌رود که همه آنها در غلظت بالا توکسیک می‌باشند. غلظت پروتئین‌هایی که در بسته‌بندی و ترشح چربی در کبد دخیل می‌باشند به هنگام کبد چرب کاهش می‌یابند. غلظت آپوپروتئین B که از عمده‌ترین پروتئین‌های تشکیل دهنده VLDL و LDL می‌باشد، پروتئین کیناز C، که در تولید آپوپروتئین A (۱۹) و کارنتین پالمیتول ترانسفراز که در بتا اکسیداسیون و تولید اجسام کتون دخیل دارد کاهش می‌یابد (۲۰). در کبد چرب غلظت پلاسمایی لیپیدها، لیپوپروتئین‌های نظیر (C-III و B-100 و A-I و Apoproteins) و آنزیم‌هایی که در انتقال لیپیدها مؤثرند نظیر لیپیتین - کلسترول آسیل ترانسفراز همگی کاهش می‌یابند که همگی مبین کاهش ترشح لیپوپروتئین‌ها به ویژه VLDL می‌باشد (۲۱). براساس یافته‌های کلینیکی و هیستولوژیک مکانیسم‌های احتمالی برای کاهش ترشح VLDL در کبد چرب گاوان شیری عبارتند از: کاهش انتقال VLDL (از رتیکولم آندوپلاسمیک به دستگاه گلژی، تغییر در گلیکوزیلاسیون آپوپروتئین B-100، کاهش تولید وزیکول‌های ترشحی و کاهش مهاجرت آنها از دستگاه گلژی به غشاء سلول (۲۲). کبد چرب همچنین در اعمال فیزیولوژیک لیپوپروتئین‌ها تأثیر مخرب دارد. بخصوص در ارتباط با HDL این بیشتر صدق می‌نماید. مهمترین لیپوپروتئین که در VLDL وجود دارد آپوپروتئین B-100 می‌باشد در صورتی که آپوپروتئین A-I و CIII در ارتباط با HDL می‌باشد. آپوپروتئین AI سبب فعال شدن لیپیتین - کلسترول آسیل ترانسفراز که سبب استریفیه نمودن کلسترول آزاد با فسفاتیدیل کولین به استرهای کلستریل و لیزوفسفاتیدیل کولین در ذرات HDL می‌شود می‌گردد (۲۳). کاهش غلظت، آپوپروتئین A-I و لیپیتین کلسترول آسیل ترانسفراز در گاو مبتلا به کبد چرب سبب کاهش سنتز استرهای کلستریلی که از پیش‌سازهای مهم سنتز استروئیدها می‌باشند می‌شود.

پاتولوژی متابولیکی کبد چرب

تغییرات هیستولوژیک و ترکیباتی سلولها به هنگام کبد چرب روی متابولیسم قندها، چربی و پروتئین‌ها اثر می‌گذارد. افزایش انجیلتراسیون چربی در کبد سبب کاهش تولید پیش‌سازهای انرژی در آن (کاهش گلو کوننوژنز و اثرات مختلف روی بتا اکسیداسیون چربی‌ها و کتوژنز) و افزایش لیپوژنز در این عضو می‌شود. از قدرت انسولین در افزایش سنتز پروتئین‌ها به هنگام کبد چرب کاسته می‌شود که حاصل آن افزایش غلظت آمونیاک خون در مبتلایان به این بیماری می‌باشد (۲۳). در کبد چرب تغییرات عمیق در اعمال هپاتوسیت‌ها و

آدیپوسیت‌ها اتفاق می‌افتد. از برجسته‌ترین اختلالاتی که مشاهده می‌شود وقفه گلوکو نتوزنز و اورآزنز (urea genesis) و افزایش لیپوژنز در سلولهای کبدی و لیپولیز در بافت چربی می‌باشد (۲۴). کبد چرب سبب تغییر حساسیت بافت چربی و پانکراس به هورمون‌ها می‌شود. در این رابطه نشان داده شده عمل لیپوژنز با قدرت کمتری بوسیله انسولین و گلوکز تسریع می‌شود و آدرنالین به صورت بیشتری عمل لیپولیز را انجام می‌دهد و باز در این رابطه نشان داده شده است گلوکز و بتا هیدروکسی بوتیریک اسید با شدت کمتری لیپولیز را در بافت‌ها دچار وقفه می‌نمایند (۲۷ و ۲۶، ۲۵) کلیرانس انسولین و سایر ترکیبات توسط کبد و سایر ارگانها و جذب گلوکز توسط بافت‌های محیطی کاهش می‌یابد (۲۸ و ۲۹). کبد چرب نه فقط روی حساسیت بافت‌ها به هورمون‌ها اثر می‌گذارد بلکه غلظت آنها را تغییر می‌دهد و سنتز و یا ترشح IGF (فاکتور رشد انسولین) بوسیله کبد، گلوکو کورتیکوئیدها بوسیله غدد فوق کلیوی، گلوکاگن و انسولین بوسیله لوزالمعده، تیروکسین و T_3 توسط غدد تیروئید کاهش می‌یابد (۳۰، ۳۱، ۳۲). در کبد چرب گلوکز و گلوکاگن با قدرت کمتری می‌توانند سبب تحریک ترشح انسولین از لوزالمعده شوند در برخی از موارد بدلیل کاهش شدید کلیرانس انسولین میزان آن در خون افزایش می‌یابد و یک دیابت تیپ II در گاو مشاهده می‌گردد.

کلینیکال پاتولوژی کبد چرب

به هنگام کبد چرب میزان BHBA, NEFA و استوآستات در خون افزایش می‌یابد و سبب کاهش اعمال برخی از ارگانها می‌شود. در اثر افزایش NEFA، لیپوژنز و کتوژنز در سلولهای کبدی افزایش و ترشح انسولین از پانکراس کاهش می‌یابد (۳۴). افزایش غلظت اسیدبتا هیدروکسی بوتیریک و استوآستات، سبب کاهش بتا اکسیداسیون، گلوکونئوزنز و ترشح انسولین در غیاب گلوکز توسط لوزالمعده می‌گردد. ترکیبات فوق همچنین سبب کاهش سیکل اسیدسیتریک در هیاتوسیت‌ها می‌شود (۳۶ و ۳۵) لازم به ذکر است که تغییرات هیستولوژیک، متابولیک و هورمونی مرتبط با کبد چرب اثر منفی روی تولید شیر، وضعیت سلامت و تولیدمثل گاوهای شیری دارد. این اثرات ترشحاتی تا ماهها پس از کاهش TAG کبدی پایدار می‌ماند چرا که انفیلتراسیون چربی در کبد کوتاه مدت تا حدی و قابل برگشت بوده ولی اثرات مخرب آن روی سایر اعضا و بافت‌ها طولانی مدت و گاهی غیرقابل برگشت است (۳۷) از آنجائی که کبد چرب اثر منفی روی سلامت، تولیدمثل و تولید شیر دارد برخی از محققین دسته‌بندی دیگری برای آن قائل شده‌اند و براساس علائم درمانگاهی آن را به سه دسته کلینیکی، تحت کلینیکی و سالم تقسیم‌بندی می‌نمایند. شکل کلینیکی کبد چرب که به آن آنسفالوپاتی کبدی یا سندروم گاوهای چاق گفته می‌شود با علائم بی‌اشتهایی و کاهش شدید تولید شیر، کاهش هوشیاری، آتاکسی، کوما، افزایش آنزیمهای کبدی در پلاسما (۳۸ و ۳۷ و ۱۴) کتون اوری مشخص می‌شود. بهبودی در این فرم از بیماری کمتر از ۷۵ درصد است (۱۴، ۱۱). شکل دیگر کبد

چرب فرم تحت کلینیکی آن بوده در این حالت میزان TAG کبد بالا بوده و از باروری حیوان کاسته می‌شود. اشتها و تولید گاوهای مبتلا در این فرم از بیماری تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد.

اثرات کبد چرب بر روی باروری

در کبد چرب بواسطه تأخیر در برگشت رحم به حالت طبیعی باروری با اشکال روبرو می‌شود (۳۹). تأخیر در برگشت رحم بخشی بواسطه افزایش وقوع آندومتریت در مبتلایان به کبد چرب می‌باشد. بواسطه تأخیر در سنتز هورمونهای استروئیدی (پروژسترون و LH) به هنگام کبد چرب فعالیت تخمدانها با تأخیر شروع می‌شود (۴۰،۴۱،۴۲). همچنین بواسطه کاهش فعالیت هورمونهای انسولین GFI فعالیت تخمدان با مشکل روبرو است (۴۳). نشان داده شده است در کبد چرب بر میزان NEFA در مایع فولیکولار تخمدان افزوده می‌شود که کار آن را مختل می‌کند (۴۴). بقاء امبریو در داخل رحم به هنگام کبد چرب بطور چشمگیری به خطر می‌افتد و مرگ و میر زودرس جنین امری عادی در این بیماری می‌باشد (۱۷).

پیشگیری در درمان کبد چرب

هدف از پیشگیری کبد چرب کاهش و یا بعبارت بهتر برطرف نمودن بیشتر فاکتورهای مولد آن می‌باشد برای پیشگیری بایستی به چند نکته مدیریتی تغذیه‌ای و توجه خاص مبذول داشت. تغذیه گاوها با جیره متعادل براساس احتیاجات آنها قبل از زایش از اهم کارهایی است که در این رابطه می‌باید صورت گیرد. درمان بیماریهای عفونی و متابولیک قبل از زایمان در گاوهای شیری بایستی با جدیت و دقت خاص صورت پذیرد. جایگاه گاو قبل از زایمان بایستی از تهویه مناسب و پاکیزگی ویژه برخوردار باشد. اولین اقدام برای پیشگیری کبد چرب جلوگیری از اثرات عوامل اکسیداتیو و سایتوتوکسیک روی سلولهای کبدی می‌باشد. بهبود وضعیت متابولیکی گاو در روزهای قبل از زایمان بسیار مهم است. این کار را می‌توان با فراهم نمودن منابع اضافی از پیش سازهای گلوکز جهت کاهش تولید NEFA انجام داد. تأمین گلوکز از قبل از زایمان بایستی صورت پذیرد و ساده‌ترین راه برای این کار استفاده از برخی هورمونها نظیر گلوکاگن، انسولین، ACTH، گلوکو کورتیکوئیدها و هورمون رشد می‌باشد (۴۵). شش دسته از ترکیبات هستند که بیشتر از سایر مواد در پیشگیری و درمان کبد چرب مورد استفاده قرار می‌گیرند:

- ۱- پیش سازهای گلوکز
- ۲- هورمونها
- ۳- تغییر دهنده‌های تخمیر شکمبه
- ۴- محرک‌های ترشح صفرا

۵- آنتی‌اکسیدانها

۶- ویتامین‌ها

اشکال کلینیکی کبد چرب را معمولاً با تزریق وریدی گلوکز و یا دکستروز به همراه گلوکو کورتیکوئیدها به مدت چند روز درمان می‌نمایند. پس از درمان با روش فوق چند روزی نیز از پیش‌سازهای گلوکز در اختیار حیوان قرار می‌دهند (۱۴). گلوکو کورتیکوئیدها از نظر سرعت و طول مدت عمل با یکدیگر متفاوت می‌باشند. بطوری که کورتیکوئیدهای غیراستروئیدی دارای اثراتی سریعتر و دوره تأخیر کوتاهتری از کورتیکوئیدهای استروئیدی می‌باشد. بهتر است از ترکیبات مختلف کورتیکوئیدها بطور همزمان برای درمان استفاده شود (۴۶). اگر حیوان غدد فوق کلیوی سالمی داشته باشد می‌توان از ACTH استفاده نمود. از ACTH زمانی که درمان طولانی مدت در نظر است بایستی به جای گلوکو کورتیکوئیدها استفاده نمود (۴۷). توصیه می‌شود گلوکو کورتیکوئیدها همواره به صورت همزمان با گلوکز تزریق گردند و آنها را به صورت جداگانه نباید مورد استفاده قرار داد چرا که نشان داده شده است گلوکز سبب وقفه گلوکوئوتونز می‌شود و دارای اثری کوتاه مدت می‌باشد (۴۸). بطور کلی تأثیرگذاری هورمون‌ها به وجود پیش‌سازهای گلوکز در بدن بستگی دارد. ترکیبات خوراکی که جهت درمان کبد چرب مورد استفاده قرار می‌گیرند به دو دسته تقسیم‌بندی می‌شوند: اول مشتقات نمک‌های محلول در مایعات شکمبه نظیر لاکتات آمونیوم، لاکتات کلسیم، پروپیونات منیزیم، استات سدیم، لاکتات سدیم و پروپیونات سدیم می‌باشد. دوم پیش‌سازهای گلوکز که بخشی از ترکیبات موجود در مایعات شکمبه نمی‌باشند. نمک‌های لاکتات و پروپیونات چون از پیش‌سازهای مستقیم گلوکز می‌باشند بهتر از اشکال استات تأثیر می‌گذارند. یادآور می‌شود اسیدلاکتیک و پروپیونیک بعنوان پیش‌ساز گلوکز وارد دو راه مختلف می‌شوند. اسید لاکتیک از طریق پیرووات و پروپیونات از راه سوکسینیل کوآتریم A وارد گلوکز نتونز می‌گردد. بعنوان پیش‌ساز گلوکز عمدتاً از اسید پروپیونیک استفاده می‌شود. مشکل اساسی در راه استعمال تمامی اسیدهای شکمبه‌ای تأثیرگذاری آنها روی pH شکمبه و خون می‌باشد. همچنین این اسیدها روی اپی‌تلیوم شکمبه تأثیر سوء دارند. پیش‌سازهای گلوکز غیر از اسیدهای شکمبه‌ای شامل ۱، ۲- پروپاندیول، گلیسرول و تری پروپیونین و استرهای گلیسرول اسید پروپیونیک می‌باشد. در مقایسه با اسیدهای شکمبه‌ای نظیر پروپیونات سدیم، ۱، ۲- پروپاندیول و گلیسرول کمتر گلوکز و انسولین خون را افزایش می‌دهند و بیشتر سبب کاهش VFA در شکمبه می‌شوند (۴۹). یکی دیگر از معایب دوز بالای ۱، ۲- پروپاندیول و گلیسرول خواص نور و توکسیکی آنها می‌باشد. گلیسرول غلظت گلوکز خون را آهسته‌تر ولی پایدارتر از ۱، ۲- پروپاندیول بالا برده، کمتر نورو توکسیک بوده و خوش خوراکی‌تر می‌باشد (۵۱ و ۵۰). از هورمونهای متعددی برای پیشگیری و درمان کبد چرب استفاده می‌نمایند. مهمترین این هورمون‌ها عبارت از: ACTH

گلوکاگن، گلوکوکورتیکوئیدها و انسولین می‌باشد. از مجموعه گلوکوکورتیکوئیدها، انسولین و گلوکز جهت درمان کبد چرب وسیعاً استفاده می‌شود. انسولین سبب افزایش جذب گلوکز توسط بافت‌های محیطی و وقفه در لیپولیز می‌شود. از معایب انسولین کاهش گلوکونئوزنز توسط هپاتوسیت‌ها می‌باشد. بنابراین توصیه می‌شود که همیشه انسولین به همراه گلوکز مورد استفاده قرار گیرد (۵۲). گلوکوکورتیکوئیدها، گلوکاگن و هورمون رشد از نظر اثرات متابولیکی در ارتباط با کبد چرب خیلی به یکدیگر شبیه می‌باشند ولی گلوکاگن کمتر از لیپولیتیک و بیشتر گلیکوژنولیتیک، گلوکونئوزنیک و انسولینوتروپیک در مقایسه با گلوکوکورتیکوئیدها و هورمون رشد می‌باشد (۵۲). بدین واسطه است که گلوکاگن را بعنوان کاندیدای بهتر درمانی امروزه مورد توجه قرار داده‌اند (۴۵). بواسطه دارا بودن خاصیت لیزکنندگی گلیکوژن گلوکاگن می‌تواند یک منبع فراهم کننده ثابت گلوکز باشد. بدلیل قدرت کم گلوکاگن در لیپولیز چربی‌ها به هنگام استفاده سبب کاهش NEFA در خون می‌شود. از معایب گلوکاگن عدم تحریک ترشح VLDL می‌باشد. در رابطه با مکانیسم عمل گلوکاگن یادآور می‌شود که این هورمون با رسپتورهای مربوطه‌اش در سطح سلول ارتباط برقرار می‌نماید. رسپتورهای گلوکاگنی را در کبد، کلیه، طحال، تیموس، غدد فوق کلیوی، الوزالمعده، قشر مغز، بافت‌های چربی، شش‌ها و سرتاسر دستگاه گوارش نشان داده‌اند ولی بیشترین غلظت را در کبد و کلیه دارا می‌باشند (۵۵ و ۵۴ و ۵۳). رسپتورهای گلوکاگنی یک پروتئین غشایی با وزن 63000 دالتون بوده که قویاً بوسیله برخی از ترکیبات تنظیم می‌شوند (۵۶). مواد گلوکونئوزنیک و گلیکولیتیک بیان رسپتورهای گلوکاگنی را در غشاء سیتوپلاسمایی تحریک می‌نمایند، در صورتی که گلوکاگن و cAMP از طریق فیدبک وقفه‌ای و همچنین وقفه دهنده‌های گلوکونئوزنز و گلیکولیز این بیان را کاهش می‌دهند (۵۷). بعد از اینکه گلوکاگن با رسپتور مربوطه‌اش ارتباط برقرار نمود پروتئین GS را در سلول تحریک و پروتئین Gi را دچار وقفه نموده که حاصل آن تحریک آنزیم آدنیل سیکلاز می‌باشد. آدنیل سیکلاز ATP را به cAMP تبدیل نموده که این خود باعث فعال شدن پروتئین کیناز A گشته که مسئول فسفوریله نمودن آنزیم‌های متعددی می‌باشد. راه دیگری نیز برای عمل گلوکاگن وجود دارد و آن این است که گلوکاگن پس از اتصال به رسپتورنش پروتئین Gi را تحریک می‌نمایند که سبب فعال شدن فسفولیپاز C و نهایتاً پروتئین کیناز C می‌شود (۵۸ و ۵۹). این آنزیم سبب باز نمودن کانال‌های کلسیم در سلول و در نتیجه افزایش کلسیم داخل سلولی می‌شود.

اعمال گلوکاگن

این هورمون سبب وقفه سنتز اسیدهای چرب و TAG می‌شود. این هورمون همچنین باعث افزایش گلوکونئوزنز، بتا اکسیداسیون چربی‌ها، کتوزنز، گلیکوژنولیز، افزایش سنتز اوره و کاهش تولید VLDL در

هیپاتوسیت‌ها می‌شود. در بافت چربی گلو کواگن سبب کاهش لیپوژنز و افزایش لیپولیز می‌گردد. این اثر گلو کواگن زمانی که انسولین و گلوکز خون افزایش یابد عکس می‌گردد. در مواردی که متعاقب تزریق گلو کواگن میزان انسولین خون بالا نمی‌رود گلو کواگن از طریق افزایش لیپولیز در بافت چربی میزان NEFA خون را افزایش می‌دهد و از راه کتوژنز بر میزان BHBA می‌افزاید (۶۱ و ۶۰). گلو کواگن روی لیپوژنز در غدد پستان بی‌اثر است (۶۴ و ۶۳، ۶۲). گلو کواگن با تحریک تبدیل اسیدهای آمینه به گلوکز سبب افزایش گلو کونژونز می‌شود (۶۴). تزریق وریدی گلو کواگن سبب کاهش پروتئین‌های شیر به واسطه مصرف اسیدهای آمینه گلو کونژونیک خون می‌گردد (۶۵)، این اسیدها در کبد به گلوکز تبدیل می‌شوند. تزریق گلو کواگن سبب کاهش پروتئین‌های شیر نیز می‌شود (۶۵). پس از تزریق گلو کواگن در چند روز اول گلیکوزن کبد کاهش می‌یابد ولی پس از بالا رفتن انسولین و گلوکز خون مجدداً افزایش در میزان گلیکوزن کبدی مشاهده می‌شود. نکته مهم در رابطه با اثر گلو کواگن روی TAG کبدی این است که این هورمون سبب کاهش TAG در کبدهایی می‌شود که دارای مقدار اضافی TAG می‌باشند و روی غلظت طبیعی TAG بدون اثر است (۶۶).

درمان کبد چرب توسط گلو کواگن

کوشش‌های زیادی تاکنون برای درمان و پیشگیری کبد چرب صورت پذیرفته است که تقریباً هیچ یک با موفقیت همراه نبوده است. در این راستا می‌توان از استفاده از جیره‌های غذایی با انرژی پائین و یا بالا قبل از زایمان (۶۷)، جیره‌هایی که چربی شیر را کاهش می‌دهد (۶۸). استفاده از پیش‌سازهای گلو کونژونیک نظیر نمک‌های پروبیونات یا پروپیلن گلیکول و اسیدهای آمینه (۷۱ و ۷۰، ۶۹) نام برد که همگی با نتایجی مهم همراه بوده‌اند. تزریق زیرجلدی گاوهای هلشتاین که بطور تجربی به کبد چرب مبتلا شده بودند. با گلو کواگن به مدت ۱۴ روز پس از زایمان بطور چشمگیری سبب افزایش گلوکز و انسولین و کاهش NEFA در جریان خون گردید. این متد درمانی با کاهش چشمگیر TAG کبد همراه بود و منجر به درمان متبلیان گردید (۷۲) و (۶۷). یکی از دلایلی که گلو کواگن بواسطه آن سبب درمان کبد چرب می‌شود تحریک گلو کونژونز و بالا بردن گلوکز خون می‌باشد. چون مصرف DMI قبل از زایمان کاهش می‌یابد بدن با کمبود سوبسترهای گلو کونژونیک روبرو است. اگر در این زمان گلیسرول به حیوان خوراندن شود در شکمبه و کبد به واسطه- های گلو کونژونز و گلیکولیز تبدیل می‌شوند (۶۵) که از بالانس منفی انرژی قبل از زایمان جلوگیری بعمل می‌آورند. به نظر می‌رسد اگر گلیسرول و گلو کواگن توأمأً بلافاصله بعد از زایمان که حیوان دچار بالانس منفی انرژی می‌شود مورد استفاده قرار گیرند اثر نیکویی در تخفیف این واقعه مهم داشته باشند. در این رابطه نشان داده شده است (۷۳) گاوها ۴ ساعت پس از زایمان در صورتی که توسط گلو کواگن تزریقی و گلیسرول

خوراکی درمان شوند بطور چشمگیری به کبد چرب مبتلا نمی‌شوند. در این مطالعه گلو کواگن به میزان ۵ میلی- گرم پارکیلو هر ۸ ساعت یکبار زیرجلدی و از ۴ ساعت پس از زایمان و به مدت ۱۴ روز به گاوها تزریق گردید. همزمان ۴۰۰ میلی‌لیتر گلیسرول خالص یکبار در روز به آنها خورانیده شد. از گاوها در روزهای ۱، ۷ و ۱۳ در ساعت‌های مختلف خونگیری بعمل آمد. میزان گلو کواگن، گلوکز، انسولین، BUN, BHBA, NEFA و TAG در پلاسما خون اندازه‌گیری شد. نتایج این مطالعه نشان داد تزریق زیرجلدی گلو کواگن همراه با خوراندن گلیسرول بطور چشمگیری سبب افزایش گلو کواگن، گلوکز و انسولین و کاهش NEFA و BHBA خون بعد از زایمان گردید. گلو کواگن به تنهایی به نظر نمی‌رسد بتواند بطور کامل کبد چرب را پیشگیری و درمان نماید چرا که اثرات متغیری روی ترشح انسولین دارد. گاهی مواقع پس از تزریق این هورمون بر میزان انسولین خون افزوده نمی‌شود که به آن مقاومت به گلو کواگن گفته می‌شود. در اینگونه موارد به جای کاهش NEFA و BHBA پس از تزریق گلو کواگن افزایش آنها اتفاق می‌افتد. در اینگونه موارد بایستی گلو کواگن با انسولین توأمأ بکار برده شود. ولی روش مناسب‌تر استفاده همزمان از گلیسرول خوراکی می‌باشد. زمانی که ذخیره پیش‌سازهای گلوکز برای گلو کونژونز در بدن کم باشد و یا میزان ناچیزی اسید آمینه در خون و گلیکوژن در کبد وجود داشته باشد پاسخ مناسبی از درمان با گلو کواگن گرفته نمی‌شود.

منابع:

1. Chitturi, S and Farell, G.C. 2002. Etiopathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. *Semin Liver Dis.* 21:27-41
2. Reid, I.M. 1980. Incidence and severity of fatty liver in dairy cows. *Vet Rec.* 107:281
3. Mazur, A; Bazin, S and Rayssiguier, Y. 1988. Study of hepatic steatosis at the start of lactation in dairy cows consuming grass silage. *Reported Nutr. Dev* 28:171-172
4. Schafer, M; Furrll, M. et al. 1991. Behavior of clinco-chemical blood parameters of dairy cow, depending on fat level in liver. *Mh. Vet Med.* 46:666-669.
5. Gerloff, B; Herdt, T.H; Nachreiner, R.F. and Emery, R.S. 1986b. Inositol and hepatic lipidosis. *J. Anim. Sci.* 62:1693-1702.
6. Herdt, T.H. 1991. Relationship of fat metabolism to health and performance in dairy cattle. *Bov. Pract.* 26:92-95
7. Rezai-Saber A.P; Nouri M; Shahriari A; Rasouli, A and Fatemi, R. 2007. Hepatic triacylglycerols and Plasma fatty acid acids and albumin levels in cross breed cows in Ahvaz city of Khuzestan province. *Pak J Biol. Sci.* 10 (7); 2940-2944
8. Johannsen, U; Schafer, A. and Uhlig, A. 1988. studies into peripartur liver function of dairy cows. Third communication: Infiltration of lipids in liver. *Arch. Exp. Vet med.* 42:118-133.
9. Reid, I.M. 1973. An ultrastructural and morphometric study of the liver of the lactating cow in starvation ketosis. *Exp. Mol. Pathol.* 18:316-330.
10. Reid, I.M. and Collins, R.A. 1980. The pathology of post-parturient fatty liver in high yielding dairy cows. *Invest. Cell pathol.* 3:237-249.
11. Veenhuizen J, Drackley, J.K and Richard, J. et al. 1991. Metabolic changes in blood and liver during development and early treatment of experimental fatty liver and ketosis in cows. *J. Dairy Sci.* 74:4238-4253.
12. Morrow, D.A; Hikkman, D. et al. 1979. Clinical investigation of a dairy herd with the fat cows syndrome. *JAVMA* 174:161-167
13. Ljubuncic, P; Tanne, Z. and Bomzon, A. 2000. Ursodeoxycholic acid suppress extent of lipid peroxidation in diseased liver in experimental cholestatic liver disease. *Dig. Dis. Sci.* 45:1921-1928.
14. Mudron, P; Rehage, J; Qualmann, K et al. 1999. a study of lipid peroxidation and vitamin E in dairy cows with hepatic insufficiency. *J. Vet. Med. Ser. A.* 46:219-224.
15. Ohtsuka, H; Koiva M and Hatsugaya, A. et al. 2001. Relationship between serum TNF activity and insulin resistance in dairy cows affected with naturally occurring fatty. *Liver. J. Vet. Med. Sci.* 63:1021-1025.



16. van den Top, A.; Geelen, M. and Wensing, T. et al. 1996. Higher postpartum hepatic triacylglycerol concentrations in dairy cows with free rather than restricted access to feed during the dry period are associated with lower activities of hepatic glycerol phosphate acyltransferase. *J. Nutr.* 126:76-86.
17. Wensing, T.; Kruij, T., Geelen, M.J.H. et al. 1997. Postpartum fatty liver in high producing dairy cows in practice and in animal studies. The connection with health, production and reproduction problems. *Comp Haematol Int.* 7:167-171.
18. Drackley J.J.; Beitz, D.C. and Young W. 1991. Regulation of in vitro palmitat oxidation in liver from dairy cows during early lactation. *J. Dairy Sci.* 74:1884-1892.
18. Katoh, N. 2002. Relevance of apolipoproteins in the development of fatty liver-related peripartum disease in dairy cows. *J. Vet. Med. Sci.* 64:293-307.
19. Mizutani, H.; Sako, T., Toyoda Y. et al. 1999. Preliminary studies on hepatic carnitine palmitoyltransferase in dairy cattle with or without fatty liver. *Vet. Res. Commun.* 23:475-480.
20. Yoshino, K.; Katoh, N., Takahashi, K. et al. 1993. Possible involvement of protein kinase C with induction of haptoglobin in cows by treatment with dexamethasone. *Am. J. Vet. Res.* 54:689-694.
21. Gruffat, D.; Durand, D., Graulet, B. et al. 1996. Regulation of VLDL synthesis and secretion of the liver. *Reprod. Nutr. Dev.* 36:375-389.
22. Nakagawa, H.; Oikawa, S., Oohashi, T. et al. 1997. Decreased serum lecithin:cholesterol acyltransferase activity in spontaneous cases of fatty liver in cows. *Vet Res Commun.* 21:1-8.
23. Rehage, J.; Merier, C. and Kaske M. 2001. Changes in the amino acid ratio and ammonia concentration in plasma and cerebrospinal fluid of dairy cows suffering from hepatosteatosis and liver failure. *J. Dairy Sci.* 84:152
24. Strang, B.D.; Bertics, S.J., Grummer, R.R. et al. Relationship of triglyceride accumulation to insulin clearance and hormonal responsiveness in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 81:740-747.
25. Rukkamsuk, T.; Wensing, T. and Geelen, M.J.H. 1999c. Effect of overfeeding during the dry period on the rate of estrification in adipose tissue of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 82:1164-1169
26. Giesecke, D.; Stangassinger, M. and Thevis W. 1987. Insulin resistance, insulin clearance and lipolysis in normal and fat cows. *J. anim Physiol. Anim Nutr. Suppl.* 18:57-69.
27. Rukkamsuk, T.; Wensing, T. and Geelen, M.J.H. 1998. Effect of overfeeding during the dry period on regulation of adipose tissue metabolism in dairy cow during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 81:2904-2911.
28. Herdt, T.H. 1988. Fatty liver in dairy cows. *Vet Clin. North. Am. Food. Anim. Pract* 4:269-287.
29. West, H.J. 1990. Effect on liver function of acetoanaemia and the fat cow syndrome in cattle. *Res Vet Sci.* 48:221-227.
30. Holtenius, P. and Traven. 1990. Impaired glucose tolerance and heterogeneity of insulin responses in cows with abomasal displacement. *J. Vet. Med. Ser. A* 37:445-451.
31. Steen A., Gronstol, H. and Torjesen A. 1997. Glucose and insulin responses to glucagons injection in dairy cows with ketosis and fatty liver. *J. Vet. Med. A.* 44:521-530.
32. Hove, K. 1978. Insulin secretion in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 61:1407-1413.
33. de Boer, G.; Trenk, A. and Young J.W. 1985. Glucagon, insulin growth hormone and some blood metabolites during energy restriction ketonemia of lactating cows. *J. Dairy Sci.* 68:326-337.
34. Cadorniga-Valino, C.; Grummer, R. et al. 1997. Effects of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 80:646-656.
35. Zhou, Y.P. and Grill V. 1995. Long term exposure to fatty acids and ketones inhibits B-cell functions in human pancreatic islets of langerhans. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 80:1584-1599.
36. Atwal, A.S. and Sauer, F. 1973. An in vitro study of control mechanisms of gluconeogenesis in beef liver. *Int. J. Biochem.* 4: 283-292
37. Rehage, J., Qualmann, K. et al. 1991. Total serum bile acid concentrations in dairy cows with fatty liver and liver failure. *Dtch. Tierarwztl. Wochenschr.* 106:126-129
38. Higgins, L. and Anderson W.S. 1983. Fat cow syndrome in a British dairy herd. *Vet. Rec.* 113:461-463.
39. Ropstad, E., Halse K. and Refsdal, O. 1989. Variations in parameters of liver function and plasma progesterone related to underfeeding and ketosis in a dairy herd. *Acta Vet Scand.* 30:185-197.
40. Reid, I.M.; Dew, M. and Williams, L.A. 1984. Haematology of subclinical fatty liver in cows. *Res. Vet. Sci.* 37:63-65.
41. Gong, J. G., Lee, W.J. et al. 2002. Effect of dietary-induced increase in circulating insulin concentration during the early postpartum period on reproductive function in dairy cows. *J. Reprod. Fertil.* 123:419-427.
42. Comin A.; Gerin D. et al. 2002. the effect of an acute energy deficit on the hormone profile of dominant follicles in dairy cows. *Theriogenology* 58:899-910
43. Jorritsma, R.; Jorritsma H. et al. 2001. Prevalence and indicators of post partum fatty infiltration of the liver in nine commercial dairy herds in Netherlands. *Livest. Prod. Sci.* 68:53-60.
44. Stockl, W.; Onderschecka K. et al. 1969. Rapidity and duration of the effect of corticoid preparations. *Wien. Tierarzt. Mschr.* 56:229-232.
45. Fox, P.H. 1971. Clinical diagnosis and treatment of ketosis. *J. Dairy Sci.* 54:947-978.



46. Hayirli,A; Bertics S.J. et al.2002. Effects of slow-release insulin on production, liver triglyceride and metabolic profiles of Holsteins in early lactation. *J.dairy Sci.*85:2180-2191.
47. Hamada,T; Ishii, T and Taguchi,S. 1982. Blood changes of spontaneously ketotic cows before and four hours after administration of glucose, xylitol, 1, 2-propanediol, or magnesium propionate.*J.Dairy Sci.*65:1509-1513
48. Pehrson, B. 1972a. The effect of orally administered glycogenic substance to dairy cows. *Nord Vet Med .*24:409-416.
49. Johnson,R.B. 1954. The treatment of ketosis with glycerol and propylene glycol. *Cornel Vet.*44:6-21.
50. Filsell,O.H; Jarrett,I.G. et al.1969. Effects of fasting, diabetes and glucocorticoids on gluconeogenic enzymes in the sheep. *Biochem biophys.Acta.* 184:54-63
51. Dumphy, J.L; Taylor,G.et al. 1998. Tissue distribution of rat glucagons receptor and GLP-1 receptor gene expression. *Mol.Cell.Endocrinol.* 141:179-186.
52. Svobda, M, Portois,L. and Malaisse,J. 1999. Glucose regulation of the expression of the glucagons receptor gene. *Mol. Genet. Metab.* 68:258-267.
53. Yamato,E; Abrahamsen, N. et al. 1997. Tissue-specific and glucose-dependent expression of receptor genes for glucagon and glucagon-like peptide-1. *Horm. Metabol.Res.* 29:56-59.
54. Nishimura, E; Abrahamsen,N. et al.1996. regulation of glucagon receptor expressin. *Acta PPhysiol.Scand.*157:329-332.
55. Portois, L;Magret,B. et al.1999. Identification of a glucose response element in the promoter of the rat glucagons receptor gene. *J. Biol Chem.* 274:8181-8190.
56. Pittner,R.A and Fain J.N. 1991. Activation of membrane protein kinase C. by glucagons and Ca – mobilizing hormones in cultured rat hepatocytes. *Biochem. J.* 277:371-378.
57. Tang, K.Y. and Houslay M.D. 1992. Glucagon, vasopressin and angiotensin all elicit a rapid, transient increase in hepatocyte protein kinase C activity.*Biochem.J.*283:341-346.
58. Brockman,R.P. Manns,J.G. et al. 1976. Quantitative aspects of secretion and hepatic removal of glucagon in sheep. *Can J .Pharmacology.* 54:666-670
59. Brockman, R.P; Bergman, E.N. et al.1975. Effects of glucagon and insulin on net hepatic metabolism of glucose precursors in sheep. *Am. J. PPhysiol.*229:1344-1350.
60. Jones,R.G; Ilic,V. And Williamson,D.H.1984. Regulation of lactating-rat mammary gland lipogenesis by insulin and glucagon in vivo. *Biochem J.*223:345-351.
61. Robson,N.A; Clegg,R.A. Zammit,V.A. 1984. Regulation of peripHeral lipogenesis by glucagon.*Biochem J.*217:743-749.
62. Zhu, L.H; Eisemann,J.H. and Armentano,L.E. 1997. Direct chronic effects of Beta-agonist on gluconeogenesis and ureagenesis in monolayer cultures of bovine hepatocytes. *J.Dairy Sci.* (suppl1) 80:165.
63. Bob,G; Hippen,A.R. et al. 2009. Effects of glucagon infusions on protein and amino acid composition of milk from dairy cows. *J.Dairy Sci.*92:130-138
64. Hippen,A.R; She,P. et al. 1999b. Alleviation of fatty liver in dairy cows by 14-day intravenous infusions of glucagon. *J.Dairy Sci.*82:1139-1152
65. She,P; Hippen,A.R. et al. Metabolic responses of normal lactating dairy cows to 14-d intravenous infusions of glucagon. *J.Dairy Sci.*82:1118-1127.
66. Grum, D.E; Drackley,R. et al. 1996. Nutrition during the dry period and hepaticlipid metabolism of preparturient dairy cows. *J>Dairy Sci.*79:1850-1864.
67. Douglas, G. N., Overton, T.R.2004.Peripartal metabolism and production of Holstein cows fed diets supplemented with fat during the dry period. *J.Dairy Sci.*87:4210-4220.
68. Castaneda-Gutierrez, E., T. Overton,R et al. 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.
69. Hoedemaker, M., D. H. Prangeet l. 2004. Peripartal propylene glycol supplementation and metabolism, animal health, fertility and production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87:2136–2145.
70. Nafikov, R. A., B. N. Ametaj, G. Bobe, K. J. Koehler, J. W. Young, and D. C. Beitz. 2006. Prevention of fatty liver in transition dairy cows by subcutaneous injections of glucagon. *J. Dairy Sci.* 89:1533–1545.
71. Osman,M.A. Allen,P.S. et al. 2008. Acute metabolic responses of postpartal dairy cows to subcutaneous glucagon injection, oral glycerol or both. *J.Dairy Sci.*91:3311-3322.

اثرات فیزیولوژیکی و متابولیکی مصرف هالوفیت‌ها در نشخوارکنندگان

احمد ریاسی، محمد حسن فتحی، آرش امید

استادیاران گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند

چکیده

امروزه به دلیل خشکسالی‌های پیاپی، شور و قلیایی شدن بسیاری از زمین‌های کشاورزی و به خاطر مقاومت هالوفیت‌ها به شوری و خشکی، توسعه و احیای مراتع با استفاده از این علوفه‌ها مورد توجه قرار گرفته است. از سوی دیگر در ایران و برخی از کشورهای آمریکایی، آفریقایی و آسیایی در مورد زراعی کردن این گیاهان بویژه گونه‌های کوشیا و آتریپلکس با هدف تامین علوفه‌ی مورد نیاز گاوهای شیرده و دیگر نشخوارکنندگان مطالعات گسترده‌ای انجام شده است. تعیین غلظت ترکیبات متابولیکی خون، آنزیم‌های درون سلولی و برخی از هورمون‌ها برای بررسی پاسخ‌های فیزیولوژیکی و متابولیک نشخوارکنندگان به مصرف هالوفیت‌ها اهمیت دارد. بررسی نشان داده است که اغلب گیاهان هالوفیت دارای مقدار زیاد نیترات، اگزالات، ساپونین، تانن و همچنین نسبت‌های نامتعادلی از کاتیون‌ها و آنیون‌ها هستند. چنین ترکیباتی در کوشیا (*Kochia scoparia*) شناسایی شده‌اند و گزارش‌هایی مبنی بر مسمومیت گاوها و گوسفندان با کوشیا منتشر شده است. در چند آزمایش تاثیر مصرف کوشیا بر غلظت گلوکز، کلسترول و تری‌گلیسریدهای خون نشخوارکنندگان بررسی شده است و نشان داده‌اند که کوشیا در مقایسه با یونجه، باعث افزایش قابل توجه کلسترول سرم خون در گوسفند و افزایش تری‌گلیسرید و کلسترول سرم خون در گوساله‌ها می‌شود. همچنین معتقدند که مصرف خالص کوشیا باعث افزایش قابل توجه غلظت نیتروژن غیر آمینی در سرم خون گوساله‌ها می‌شود. البته ممکن است تفاوت‌های گونه‌ای در پاسخ حیوان به تولید و دفع نیتروژن غیر آمینی و آسیب‌های کلیوی ناشی از وجود ترکیبات سمی در هالوفیت‌ها وجود داشته باشد. آتریپلکس، حدود ۴ درصد اگزالات دارد و مقدار کل تانن‌های آن کمتر از ۰/۱ درصد است. این گیاه سرشار از سدیم است و انرژی کمی دارد. مشکلات متابولیکی ناشی از مصرف گونه‌های آتریپلکس بیشتر به بی‌تعادلی آنیون‌ها و کاتیون‌ها نسبت داده شده است. گزارش‌هایی نیز ارایه شده است که مصرف کوشیا و آتریپلکس بصورت خالص یا مخلوط با یونجه موجب تغییراتی در فراسنجه‌های تخمیر شکمبه‌ای نشخوارکنندگان می‌شود.

کلمات کلیدی: هالوفیت‌ها، متابولیسم، نشخوارکنندگان

مقدمه

افزایش جمعیت کره‌ی زمین و محدودیت منابع آب شیرین سبب شده است که پژوهشگران به فکر منابع جدید برای تامین احتیاجات غذایی انسان، خوراک حیوانات و حفظ شرایط زیست محیطی باشند (بن سالم و همکاران، ۲۰۰۲). از هالوفیت‌ها^{۲۱} (گیاهان شورزیست) در تهیه‌ی غذای انسان، تامین خوراک مصرفی حیوانات اهلی و وحشی، تولید چوب، تهیه‌ی مواد اولیه‌ی شیمیایی و دارویی، ایجاد فضای سبز و رفع آلودگی‌های زیست محیطی می‌توان استفاده کرد (لایت و لوهمن، ۲۰۰۰).

کمبود علوفه یکی از مهمترین مشکلات بهبود تولید دام‌ها در مناطق خشک و نیمه خشک است و معتقدند که در صورت تامین علوفه‌ی دام‌های موجود در مناطق کویری می‌توان میانگین سالانه‌ی تولیدات این دام‌ها را تا ۲۷ درصد بهبود بخشید (الشاعر، ۲۰۰۳). هالوفیت‌ها دارای مقادیر متفاوتی پروتئین خام هستند که می‌تواند تمام یا بخشی از احتیاجات پروتئین نشخوارکنندگان را تامین کند، اما بررسی‌ها نشان داده است که مقدار و کیفیت پروتئین خام این گیاهان تحت تاثیر فراسنجه‌های مختلف از جمله گونه‌ی گیاه، مرحله‌ی برداشت، نسبت برگ به ساقه، فصل سال و غیره قرار می‌گیرد (بنجامین و همکاران، ۱۹۹۵؛ الشنتاوی و عبدالله، ۲۰۰۳). علاوه بر این، هالوفیت‌های مناطق مختلف دارای ترکیب شیمیایی بسیار متنوعی هستند که می‌تواند اثرات مثبت و منفی بر تولید و سلامت دام‌ها داشته باشد (میر و همکاران، ۱۹۹۱؛ الشاعر، ۱۹۹۷؛ هادی و همکاران، ۲۰۰۳). الشاعر (۱۹۹۷) برخی ترکیبات شیمیایی هالوفیت‌های صحرای سینا (مصر) را بررسی کرد و گزارش کرد که این گیاهان دارای ۶/۲۲ تا ۱۳/۲ درصد پروتئین خام، ۱۳/۰ تا ۱۳/۵ درصد الیاف خام، ۳۵/۲ تا ۶۵/۳ درصد الیاف نامحلول در شوینده‌ی خنثی، ۲۷/۷ تا ۴۱/۲ درصد الیاف نامحلول در شوینده‌ی اسیدی و ۱۴/۲ تا ۴۰/۱ درصد خاکستر هستند. همچنین گزارش شده است که برخی از گیاهان هالوفیت دارای ترکیباتی هستند که می‌توانند متابولیسم حیوانات را دچار اختلال نمایند (دایکی و جیمز، ۱۹۸۳؛ کیسلینگ و همکاران، ۱۹۸۴؛ رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱a؛ بن سالم و همکاران، ۲۰۰۲).

شرایط آب و هوایی و خشکسالی‌های پی در پی در ایران موجب شده است که پوشش گیاهی بخش‌های وسیعی از مراتع فلات مرکزی ایران محدود به هالوفیت‌ها باشد. این گیاهان بخوبی در خاک‌های شور و قلیایی رشد می‌کنند و منبع اصلی خوراک دام‌های چراکننده (به ویژه در اواخر تابستان و در پاییز و زمستان) هستند (رضوانی مقدم و کوچکی، ۲۰۰۳). در بین هالوفیت‌ها، کوشیا و آتریپلکس ارزش غذایی بالاتری دارند و بهمین دلیل پژوهش‌های گسترده‌ای در مورد کاشت و مصرف آنها به عنوان گیاه علوفه‌ای در نقاط مختلف دنیا و ایران انجام شده است (الشاعر و همکاران، ۲۰۰۰؛ دانش مسگران و استرن ۲۰۰۵؛ ریاسی و

²¹ . HalopHytes

همکاران، ۲۰۰۸). اما گزارش‌هایی نیز مبنی بر اثرات منفی برخی گیاهان هالوفیت بر رشد، تولید و سلامت نشخوارکنندگان وجود دارد. این اثرات ممکن است ناشی از ترکیب شیمیایی نامناسب، پایین بودن قابلیت هضم مواد غذایی، وجود ترکیبات سمی و پایین بودن خوشخوراکی گیاهان هالوفیت باشد (تیلستد و همکاران، ۱۹۸۹؛ رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱b؛ کرک پاتریک و همکاران، ۱۹۹۹).

بنابراین بررسی اثرات فیزیولوژیکی و متابولیکی مصرف گیاهان هالوفیت در تغذیه‌ی نشخوارکنندگان و بویژه گاوهای شیری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و باید در دستور کار پژوهش‌های آتی قرار گیرد.

مصرف اختیاری هالوفیت‌ها

بیشتر گیاهان هالوفیت، خوشخوراکی کمی دارند. گزارش‌ها نشان می‌دهد که پایین بودن خوشخوراکی هالوفیت‌ها ممکن است به چهار دلیل باشد: ۱- زیاد بودن مقدار سدیم، پتاسیم، کلسیم و سیلیسیوم، ۲- زیاد بودن مقدار الیاف، بویژه الیاف نامحلول در شوینده خنثی و لیگنین نامحلول در شوینده‌ی اسیدی (*ADL*)، ۳- وجود متابولیت‌های ثانویه‌ی گیاهی مانند تانین‌ها، ساپونین‌ها، آلکالوئیدها و نیترات‌ها و ۴- کمبود انرژی (بایومی و همکاران، ۱۹۹۰؛ راسل و میکائیل، ۱۹۹۲؛ مادرید و همکاران، ۱۹۹۶؛ الشاعر، ۱۹۹۷). مادرید و همکاران (۱۹۹۶) مخلوط علوفه‌ی تازه‌ی کوشیا و کاه غنی شده را به نسبت‌های مختلف در تغذیه بزها استفاده کردند و نشان دادند که با افزایش سهم علوفه‌ی کوشیا در جیره، مصرف اختیاری خوراک کاهش یافت، اما تفاوت‌های مشاهده شده معنی دار نبود. شاید به این علت که علوفه‌ی کوشیا در ابتدای مراحل رشد برداشت شده بود. میر و همکاران (۱۹۹۱) گزارش کردند که با افزایش جایگزینی کوشیا بجای یونجه، مصرف اختیاری ماده‌ی خشک جیره به طور خطی کاهش یافت و یافته‌های کوهن و همکاران (۱۹۸۹) نشان داد که وجود کوشیا تا ۶۰ درصد جیره‌ی گوساله‌های پرواری تاثیر منفی بر مقدار مصرف خوراک آنها نداشت. اما، استفاده از مقادیر بالاتر کوشیا (حتی با عادت پذیری دقیق) سبب کاهش معنی‌دار ($P < 0.05$) مصرف خوراک شد. بن سالم و همکاران (۱۹۸۵) میزان خوشخوراکی و مصرف اختیاری یک گونه آتریپلکس (*At. nummularia*) را برای گوسفند (48 ± 273 گرم در روز یا $3/4 \pm 10/8$ گرم در روز به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی) و برای بز (65 ± 229 گرم در روز یا $9/3 \pm 12/7$ گرم در روز به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی) تعیین کردند و گزارش نمودند که آتریپلکس در بین شش گونه‌ی هالوفیت بیشترین خوشخوراکی را برای گوسفند داشت. این پژوهشگران معتقدند که کل فنل‌های قابل استخراج و تانن‌های متراکم تأثیری بر تمایل گوسفند و بز برای مصرف گیاهان شور زیست نداشتند. به نظر می‌رسد که برگ‌های آتریپلکس در مقایسه با دیگر قسمت‌های گیاه، خوشخوراکی بیشتری دارند (گیهاد و الشاعر، ۱۹۹۲). ریاسی و

همکاران (۱۳۸۵) جیره‌های یونجه و مخلوط کوشیا + یونجه و آتریپلکس + یونجه (۵۰:۵۰) را در تغذیه میش‌های بلوچی مقایسه کردند و نتیجه گرفتند که براساس ماده‌ی خشک مصرفی در روز، مصرف اختیاری جیره‌های یونجه + کوشیا و یونجه + آتریپلکس (به ترتیب ۴۶۸ و ۴۸۶ گرم) کمتر از یونجه خالص (۶۲۸ گرم) بود ($P < 0/05$). بر اساس وزن متابولیکی، نیز مصرف اختیاری یونجه + کوشیا و یونجه + آتریپلکس (به ترتیب ۲۵/۷ و ۲۶/۷ گرم) کمتر از یونجه خالص (۳۴/۳ گرم) بود ($P < 0/05$)، اما بین دو جیره‌ی دارای گیاهان‌هالوفیت، تفاوت معنی‌داری از نظر مصرف اختیاری وجود نداشت.

اثرهای فیزیولوژیکی و متابولیکی مصرف‌هالوفیت‌ها

گیاهان‌هالوفیت به علت رشد و نمو در زمینهای شور و قلیایی و برای مقابله با تنش شوری که در مراحل رشد با آن مواجه هستند، حاوی برخی ترکیبات شیمیایی هستند که می‌تواند پاسخ‌های فیزیولوژیکی و متابولیک نشخوارکنندگان را تحت تاثیر قرار دهد (دایکی و جیمز، ۱۹۸۳؛ کیسلینگ و همکاران، ۱۹۸۴؛ رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱a؛ بن سالم و همکاران، ۲۰۰۲).

۱- ترکیبات ضد تغذیه‌ای هالوفیت‌ها

برخی گیاهان‌هالوفیت مقادیر زیاد نیترات (گالیتزر و اوهم، ۱۹۷۸)، اگزالات (دایکی و همکاران، ۱۹۸۹؛ بن سالم و همکاران، ۲۰۰۲)، ساپونین (گالیتزر و اوهم، ۱۹۷۸)، آلکالوئید (تیلستد و همکاران، ۱۹۸۹)، تانن (بن سالم و همکاران، ۲۰۰۲) و همچنین نسبت نامتعادل کاتیون‌ها و آنیون‌ها (الشتناوی و عبدالله، ۲۰۰۳؛ ریاسی و همکاران، ۲۰۰۸) دارند.

ترکیبات سمی گوناگونی مانند نیترات‌ها، اگزالات‌ها، ساپونین‌ها و آلکالوئیدها در کوشیا شناسایی شده‌اند (گالیتزر و اوهم، ۱۹۷۸؛ دایکی و جیمز، ۱۹۸۳) و چندین گزارش نیز در باره‌ی مسمومیت‌زایی کوشیا برای گاو و گوسفند وجود دارد (گالیتزر و اوهم، ۱۹۷۸؛ تیلستد و همکاران، ۱۹۸۹؛ کرک پاتریک و همکاران، ۱۹۹۹). البته، تیلستد و همکاران (۱۹۸۹) نشان دادند که نیترات مسئول سمیت کوشیا نیست. گلوکوزیدهای ساپونین در کوشیا یافت شده‌اند و ساپونین‌های گیاهان مختلف دارای اثر پاتوژنیک متفاوتی هستند. به طور کلی، ساپونین‌ها می‌توانند باعث ایجاد آسیب‌های کبد، حساسیت به نور و آسیب‌های کلیوی شوند (تیلستد و همکاران، ۱۹۸۹). به نظر می‌رسد که کوشیا برای کبد و کلیه‌ها سمی باشد و اثر سمی آن مجاری گوارشی را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد (کیسلینگ و همکاران، ۱۹۸۴). دایکی و همکاران (۱۹۸۹) معتقدند که هرگاه غلظت اگزالات محلول در کوشیا به ۲/۲ درصد برسد، آلکالوز شکمبه‌ای اتفاق می‌افتد.

آترپیلکس، حدود ۴ درصد اگزالات دارد و مقدار کل تانن‌های آن کمتر از ۰/۱ درصد است. این گیاه سرشار از سدیم است و انرژی کمی دارد (بن سالم و همکاران، ۲۰۰۲). جیمز و همکاران (۱۹۶۸) از منابع مختلف اگزالاتی و مواد معدنی برای تغذیه‌ی بره‌ها استفاده کردند. نتایج آنها نشان داد که سدیم مهمترین کاتیون خنثی کننده‌ی اگزالات است. بنابراین، به علت وجود مقدار زیادی سدیم در آترپیلکس، اگزالات آن نباید خطر سمیت برای حیوانات داشته باشد. یکی از علت‌های بالا بودن مقدار اگزالات در گیاهان هالوفیت آن است که زیادی کاتیون‌هایی مانند Na^+ یا K^+ بایستی از طریق آنیون‌هایی همچون یون کلر یا اسید اگزالیکی متوازن شود. اسید اگزالیکی یک اسید آلی دی کربوکسیلیک است که به آسانی با کلسیم و منیزیم تشکیل نمک‌های نامحلول می‌دهد (بن سالم و همکاران، ۲۰۰۲).

گزارش شده است که مصرف هالوفیت‌ها به همراه خوراکی‌های دیگر سبب کاهش اثر سمی و فراسنجه‌های ضد تغذیه‌ای آنها می‌شود (بن سالم و همکاران، ۲۰۰۲). رنکینز و اسمیت (۱۹۹۱) نشان دادند که مصرف جیره‌های دارای ۳۵ درصد کوشیا و ۶۵ درصد یونجه تاثیر منفی بر اشتهای بره‌ها ندارد و مصرف جیره‌های دارای ۵۰ درصد کوشیا تاثیر منفی بر مصرف خوراک و قابلیت هضم نداشت. اما، ریاسی و همکاران (۱۳۸۵) نشان دادند که جیره‌های حاوی ۵۰ درصد گیاه هالوفیت (کوشیا یا آترپیلکس) و ۵۰ درصد یونجه نسبت به یونجه خالص مصرف خوراک گوسفندان بلوچی را بطور معنی داری ($P < 0/05$) کاهش داد. این محققین همچنین گزارش کردند که جیره‌های حاوی کوشیا یا آترپیلکس قابلیت هضم ظاهری مواد مغذی جیره (ماده خشک، ماده آلی، پروتئین خام، چربی خام، خاکستر و الیاف نامحلول در شوینده خنثی) را بطور معنی داری ($P < 0/05$) کاهش دادند.

۲- فراسنجه‌های تخمیر شکمبه‌ای

۲-۱- اسیدهای چرب فرار

اسیدهای چرب فرار تولید شده در شکمبه منبع مهمی برای تامین انرژی نشخوارکنندگان هستند و حداقل ۵۰ درصد انرژی قابل هضم را به خود اختصاص می‌دهند. اسیدهای چرب فراری که در مراحل تخمیر شکمبه‌ای تولید می‌شوند دارای ویژگی‌های متابولیکی متفاوتی هستند و پاسخ انسولینی یکسانی را در پی ندارند (گیون و همکاران، ۲۰۰۰). به نظر می‌رسد که توازن تولید پروپیونات، استات و بوتیرات بر بازده استفاده از انرژی در گاوهای شیری تاثیر می‌گذارد و تصور می‌شود که اثر نسبت‌های مختلف اسیدهای چرب فرار بر بازده رشد و ترکیبات رشد ثابت نیست. بنابراین، تعیین دقیق مقدار اسیدهای چرب فرار تولید شده و

جذب شده و نسبت مولی هر یک از آنها برای تخمین منابع انرژی مواد خوراکی اهمیت دارد (لوپز و همکاران، ۲۰۰۰).

تا کنون در منابع معتبر علمی گزارشی در مورد نسبت مولی اسیدهای چرب فرار تولید شده در شکمبه‌ی نشخوارکنندگانی که گیاهان هالوفیت مصرف کرده‌اند ارائه نشده است. اما، از آنجا که گیاهان هالوفیت دارای مقدار زیادی الیاف نامحلول در شوینده‌های خنثی و اسیدی (الشاعر، ۱۹۹۷؛ دانش مسگران و استرن، ۲۰۰۵، ریاسی و همکاران، ۲۰۰۸) و مقدار کمی پروتئین (کوهن و همکاران، ۱۹۸۹؛ ریاسی و همکاران، ۲۰۰۸) هستند انتظار می‌رود نسبت مولی استات افزایش و نسبت مولی بوتیرات و تولید اسیدهای چرب فرار شاخه دار در شکمبه کمتر باشد (مانسفیلد و همکاران، ۱۹۹۵). گزارش‌هایی نیز وجود دارد که مهمترین منبع تغییر نسبت مولی اسیدهای چرب فرار علوفه در شکمبه، قابلیت هضم مواد آلی آنها است. به طوریکه برای علوفه‌های دارای ماده‌ی آلی با قابلیت هضم بیشتر، سهم استات کاهش و سهم پروپیونات و بوتیرات بیشتر می‌شود (لوپز و همکاران، ۲۰۰۰).

۲-۲- نیتروژن آمونیاکی

یکی از فعالیت‌های اصلی سوخت و ساز شکمبه استفاده از نیتروژن خوراک برای سنتز پروتئین میکروبی است. در حقیقت ترکیبات نیتروژنی خوراک در شکمبه بوسیله‌ی پروتئازهای میکروبی تجزیه می‌شوند و آمونیاک فرآورده‌های نهایی در مایع شکمبه است. آمونیاک تولید شده در شکمبه ناشی از دامیناسیون اسیدهای آمینه یا کاتابولیزم نیتروژن غیر پروتئینی (برای نمونه اوره)، نیتروژن ترکیبات اندوژنوس (بزاق) یا مواد خوراکی است (بیور و مولد، ۲۰۰۰). جیره‌های علوفه‌ای با افزایش جمعیت باکتریهای تولیدکننده‌ی آمونیاک و نیز تغییر نرخ دامیناسیون، تولید آمونیاک در شکمبه را افزایش می‌دهند (لانا و همکاران، ۱۹۹۸). از سوی دیگر، گزارش شده است که مقدار و نرخ تولید آمونیاک در شکمبه بستگی به حلالیت و قابلیت تخمیر منابع پروتئینی خوراک و اندوژنوس دارد. در حدود ۲۵ تا ۵۵ درصد پروتئین خام بیشتر علوفه از نوع پروتئین قابل حل در بافر بورات - فسفات است که به آسانی تولید آمونیاک را در شکمبه افزایش می‌دهد (هانتینگتون و آرکیبکو، ۱۹۹۹). کمبود منابع کربوهیدرات قابل تخمیر سریع در شکمبه (بویژه برای جیره‌های حاوی گیاهان هالوفیت) نیز از راه افزایش pH بر تولید آمونیاک تاثیر می‌گذارد (لانا و همکاران، ۱۹۹۸). تمام نیتروژن غیر پروتئینی علوفه در مرحله‌ی قبل از بلوغ گیاه، جزو نیتروژن محلول است که می‌تواند در تولید آمونیاک دخالت کند (هانتینگتون و آرکیبکو، ۱۹۹۹) و چون هالوفیت‌ها دارای مقدار نسبتاً زیادی نترات (رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱a؛ کرک پاتریک و همکاران، ۱۹۹۹) هستند، انتظار می‌رود که مصرف آنها باعث تولید مقدار زیادی آمونیاک در شکمبه شود. با این وجود ریاسی و همکاران (۱۳۸۵)

گزارش کردند که اختلاف غلظت نیتروژن آمونیاکی در مایع شکمبه گوسفندانی که از جیره‌ی حاوی ۵۰ درصد گیاه‌هالوفیت استفاده کرده بودن با گروه شاهد (یونجه) معنی دار نبود.

۲-۳- pH مایع شکمبه

pH مایع شکمبه با فراسنجه‌هایی مانند مقدار الیاف نامحلول در شوینده‌ی خنثی، تعادل بین تولید اسیدهای تخمیری، ترشح بزاق، تاثیر منبع الیاف نامحلول در شوینده‌ی خنثی بر کینتیک مواد گوارشی و نرخ عبور آنها از شکمبه و همچنین کیفیت پروتئین علوفه‌ی مصرف شده ارتباط دارد (آلن، ۱۹۹۶). آلن (۱۹۹۶) گزارش کرد که مقدار فیبر موثر فیزیکی^{۲۲} و الیاف نامحلول در شوینده‌ی خنثی با تغییر دفعات جویدن و ترشح بزاق باعث افزایش pH مایع شکمبه می‌شود. معتقدند که pH مناسب برای فعالیت آنزیم‌های پروتئولیتیک در شکمبه در دامنه‌ی ۵/۵ تا ۷ است (شروود و همکاران، ۲۰۰۵). اما، ریاسی و همکاران (۱۳۸۵) نشان دادند که با مصرف کوشیا و آتریپلکس در تغذیه گوسفندان بلوچی pH مایع شکمبه در ساعات مختلف پس از مصرف خوراک بیشتر از ۷ بود و این نشان می‌دهد که همراه با مصرف هالوفیت‌ها استفاده از منابع کربوهیدراته با قابلیت تجزیه پذیری زیاد در شکمبه، می‌تواند مفید باشد.

۳- فراسنجه‌های خون

سوء تغذیه و مسمومیت خفیف ناشی از مصرف گیاهان هالوفیت ممکن است بدون بررسی کلینیکی فراسنجه‌های خونی و هورمون‌های متابولیک حیوانات قابل تشخیص نباشد. بنابراین، تعیین غلظت برخی از ترکیبات در سرم یا پلاسمای خون برای بررسی پاسخ‌های فیزیولوژیک حیوان به مصرف هالوفیت‌ها اهمیت دارد (رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱b).

۳-۱- گلوکز، کلسترول و تری گلیسرید

میزان گلوکز خون گاوهای بالغ (۴۰ تا ۶۰ میلی گرم در دسی لیتر) در مقایسه با دیگر حیوانات کمتر است اما در گوساله‌هایی که هنوز شکمبه‌ی فعال ندارند بیشتر (۸۰ تا ۱۲۰ میلی گرم در دسی لیتر) و مشابه غیر نشخوارکنندگان است. سندروم نفروتیک، کم کاری غده‌ی تیروئید، مصرف کورتیکواستروئیدها، بالا بودن مقدار لیپیدها در جیره‌ی غذایی و ناراحتی‌های کبد باعث افزایش غلظت کلسترول در سرم خون حیوانات می‌شود (فروستتر، ۱۹۸۵). مطالعات اخیر ساز و کارهای مولکولی و ارتباط بین زیادی کلسترول خون پستانداران و کم کاری غده‌ی تیروئید را آشکار نموده است. وقتی غلظت هورمون‌های تیروئید کاهش

²² . PPhysically effective fiber

می‌یابد، بیان ژن گیرنده‌ی لیپوپروتئین‌های با دانسیته‌ی کم در سلول‌های کبد کمتر می‌شود (شین و اوس بون، ۲۰۰۳). رنکینز و همکاران (۱۹۹۳) گزارش کردند که کاهش غلظت گلوکز و افزایش غلظت کلسترول و تری‌گلیسریدهای سرم خون بره‌ها نشانه‌ی کمبود انرژی در خوراک آنها است.

تاثیر مصرف گیاهان هالوفیت بر غلظت گلوکز، کلسترول و تری‌گلیسریدها در خون نشخوارکنندگان در چند آزمایش بررسی شده است (رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱a و ۱۹۹۱b). در یک آزمایش نشان داده شد که غلظت گلوکز و تری‌گلیسریدهای سرم خون بره‌ها پس از ۸ هفته مصرف کوشیا کاهش یافت. اما، غلظت کلسترول سرم خون پس از ۳ هفته افزایش یافت و پس از ۸ هفته به سطح اولیه برگشت (رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱a). رنکینز و همکاران (۱۹۹۱b) کوشیا را برای ۲۱ روز به گوسفندان نراخته شده و گوساله‌های نر پرواری تغذیه کردند. کوشیا در مقایسه با یونجه، باعث افزایش قابل توجه کلسترول سرم خون در گوسفند و افزایش تری‌گلیسرید و کلسترول سرم خون در گوساله‌ها شد.

۲-۳- نیتروژن غیر آمینی

نشخوارکنندگان با تولید اوره در کبد، اثر سمی نیتروژن آمونیاکی جذب شده را کاهش می‌دهند. اوره‌ی تولید شده در کبد پس از ورود به جریان خون، یا از راه ادرار دفع می‌شود و یا از راه بزاق یا دیواره‌ی لوله گوارش یا دوباره به دستگاه گوارشی بر می‌گردد (هانتینگتون و آرکیبکو، ۱۹۹۹). مصرف خوراک‌های سرشار از پروتئین با افزایش کاتابولیزم پروتئین باعث افزایش مقدار اوره‌ی سرم خون می‌شوند. میزان نیتروژن اوره‌ای خون علاوه بر نوع جیره با میزان مصرف آب و دفع مایعات از بدن نیز ارتباط دارد. به طوری که با افزایش دفع ادرار مقدار اوره خون کاهش می‌یابد (فروستر، ۱۹۸۵).

تیسند و همکاران (۱۹۸۹) در چهار آزمایش جداگانه از مراتع خالص کوشیا در تغذیه‌ی گوساله‌ها استفاده کردند. این پژوهشگران نشان دادند که مصرف کوشیا باعث افزایش قابل توجه غلظت نیتروژن غیر آمینی در سرم خون گوساله‌ها شد و علت آن را احتمال بروز آسیب‌های کلیوی^{۳۳} ناشی از وجود ترکیبات سمی در گیاه کوشیا دانستند. از سوی دیگر گزارش شده است که با افزایش سطح کوشیا در جیره، دفع نیتروژن از ادرار بیشتر می‌شود (کوهن و همکاران، ۱۹۸۹). رنکینز و اسمیت (۱۹۹۱) به مدت ۵ هفته از جیره‌ی مخلوط کوشیا و یونجه (۵۰:۵۰) در تغذیه‌ی بره‌ها استفاده کردند و نشان دادند که مصرف کوشیا باعث کاهش معنی دار ($P < 0.05$) غلظت نیتروژن غیر آمینی سرم خون بره‌ها شد. کوشیا در مقایسه‌ی با یونجه مقدار نیتروژن غیر آمینی سرم خون گوساله‌های پرواری را تغییر نداد، اما غلظت نیتروژن غیر آمینی در سرم خون

گوسفندان را کاهش داد (رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱b). بنابراین، ممکن است تفاوت‌های گونه‌ای در پاسخ حیوان به تولید و دفع نیتروژن غیر آمینی و آسیب‌های کلیوی ناشی از وجود ترکیبات سمی در هالوفیت‌ها باشد.

۳-۳- عناصر معدنی

غلظت مواد معدنی در خون تحت تاثیر عوامل مختلف (مقدار مواد معدنی در خوراک، فراهمی بیولوژیکی مواد معدنی، برهم کنش مواد معدنی در مراحل جذب، متابولیسم مواد معدنی در بدن، ترشح هورمون‌ها و عملکرد کلیه‌ها) قرار دارد. هفت عنصر اصلی با علوفه تامین می‌شوند عبارتند از سدیم، پتاسیم، کلر، کلسیم، فسفر، منیزیم و گوگرد (مک‌داول و والی، ۲۰۰۰).

تغذیه‌ی جیره‌ی دارای ۵۰ درصد کوشیا و ۵۰ درصد یونجه به بره‌ها برای ۵ هفته، سطح الکترولیت‌های سرم خون بجز پتاسیم را افزایش داد ($P < 0.05$) (رنکینز و اسمیت، ۱۹۹۱). غلظت هر یک از عناصر به ترتیب در شروع و پایان آزمایش به شرح زیر بود: سدیم ۱۴۷ و ۱۵۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر، پتاسیم ۴/۸ و ۵/۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر، کلسیم ۹/۹ و ۹/۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و فسفر معدنی ۵/۶ و ۵/۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر. رنکینز و همکاران (۱۹۹۱a) نشان دادند که تغذیه‌ی کوشیا برای ۱۰ هفته به بره‌ها، سطح کلسیم خون آنها را کاهش داد، اما مقدار آن کمتر از مقدار طبیعی مورد نیاز نبود و این موضوع بیانگر آن است که اگرالآت موجود در کوشیا منجر به کمبود کلسیم نمی‌شود. از سوی دیگر، تیلستد و همکاران (۱۹۸۹) پس از انجام ۴ آزمایش با استفاده از مراتع یونجه‌ی خالص، نتیجه گرفتند که مصرف کوشیا باعث کاهش معنی‌دار ($P < 0.05$) سطح کلسیم خون گوساله‌ها شد.

آلازه و ابوزانت (۲۰۰۴) در یک آزمایش ۴ هفته‌ای از مخلوط دو نوع آتریپلکس و کنسانتره در تغذیه‌ی میش‌ها استفاده کردند. نتایج نشان داد که به رغم وجود مقدار زیاد مس در آتریپلکس، غلظت این عنصر در سرم خون گوسفندان افزایش نیافت. این پژوهشگران نتیجه‌ی حاصل شده را به بالا بودن مقدار مولیبدن در آتریپلکس و اثر متقابل آن با مس نسبت دادند.

۳-۴- بیلی‌روبین

بیلی‌روبین در سیستم رتیکولاندوتلیال، طحال، سلول‌های کاپفر، کبد و مغز استخوان از تجزیه‌ی هموگلوبین و سیتوکروم‌های میکروزومی تشکیل می‌شود. بیلی‌روبین غیر آزادی که بدین ترتیب شکل می‌گیرد به آلبومین پلاسما متصل بوده و سمی است. بیلی‌روبین غیر آزاد در آب محلول نیست و به عنوان بیلی‌روبین غیر کوئزوگه نیز شناخته می‌شود. بخشی از بیلی‌روبین موجود در خون در میکروزم‌های سلول‌های

کبد با اسید گلوکوروئیک کونژوگه می‌شود. بیلی روبین آزاد (بیلی روبین کونژوگه) در آب محلول است و می‌تواند از راه ادرار دفع شود (شروود و همکاران، ۲۰۰۵). افزایش غلظت بیلی روبین در سرم خون می‌تواند به علت عملکرد نادرست سلول‌های کبد، مسدود شدن مجاری صفراوی ناشی از آسیب‌های ثانویه هیپاتوسیت‌ها و نکروز باشد (کورنلیوس، ۱۹۸۰).

تیلستد و همکاران (۱۹۸۹) گزارش کردند که افزایش قابل توجه غلظت بیلی روبین کل، بیلی روبین آزاد و بیلی روبین غیر آزاد در سرم خون گوساله‌ها ناشی از وجود ترکیبات سمی در کوشیا و تاثیر منفی این سموم بر کونژوگه شدن و دفع بیلی روبین توسط سلول‌های کبد است. رنکینز و همکاران (۱۹۹۱b) نیز نشان دادند که مصرف کوشیا سطح بیلی روبین کل و بیلی روبین غیر آزاد سرم خون گوسفندان را افزایش داد، اما غلظت بیلی روبین آزاد تغییر معنی داری نداشت. می‌توان گفت که وجود برخی ترکیبات سمی مانند نیترات‌ها، اکزالات‌ها، ساپونین‌ها و آلکالوئیدها در هالوفیت‌ها (بویژه کوشیا) موجب آسیب دیدن سلول‌های کبد، تغییر متابولیسم در سلول‌های کبد و همچنین آسیب‌های کلیوی می‌شود (کیسلینگ و همکاران، ۱۹۸۴؛ کوهن و همکاران، ۱۹۸۹؛ رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱a). گفته می‌شود که یکی از نشانه‌های اولیه‌ی مسمومیت گوسفندان با علف خشک کوشیا افزایش سطح بیلی روبین غیر آزاد، بالانس منفی نیتروژن و تغییر هورمون‌های متابولیک در سرم خون است (رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱a).

۳-۵- آنزیم‌های درون سلولی

بررسی میزان فعالیت آنزیم‌های درون سلولی در سرم خون اهمیت ویژه‌ای دارد و افزایش فعالیت آنها نشان دهنده‌ی آسیب‌های سلولی است (فروستر، ۱۹۸۵). بنابراین، اندازه‌گیری نشت آنزیم‌های درون سلولی به عنوان یک ابزار اولیه در تعیین آسیب شناسی سلول‌های کبد مطرح است (کرک پاتریک و همکاران، ۱۹۹۹). به سختی می‌توان یک آنزیم اختصاصی برای یک بافت معین پیدا کرد، بنابراین تشخیص تنها بر اساس ارتباط بین آنزیم‌های مختلف ممکن خواهد بود. به عبارت دیگر بایستی از الگوی آنزیمی برای هر حیوان و ارگان‌های مختلف آن استفاده کرد. برای نمونه، میزان فعالیت آنزیم گلوتامیک پیروویک ترانس آمیناز^{۲۴} در کبد سگ، گربه، خرگوش و خوکچه‌ی هندی بیشترین اما میزان فعالیت آن در کبد اسب کمترین است و فعالیت این آنزیم در ماهیچه‌های اسکلتی اسب بیشتر از ارگان‌های دیگر است. فعالیت آنزیم گلوتامیک اکزال استیک ترانس آمیناز^{۲۵} در کبد گاو بیشتر است، در حالی که این آنزیم در ماهیچه‌های

²⁴ . Glutamic-pyruvic transaminase (GPT)

²⁵ . Glutamic-oxalacetic transaminase (GOT)

اسکلتی اسب فعالیت بیشتری دارد. آنزیم گاما گلو تامیل ترانس پپتیداز^{۲۶} (*L-γ-Glutamyltransfrase*) در کلیه‌ها و سپس در کبد گاو بیشترین فعالیت را دارد در حالی که این موضوع در اسب بر عکس است (فروستر، ۱۹۸۵).

آنزیم گاما گلو تامیل ترانسفراز یک آنزیم متصل به غشا است که در بسیاری سلول‌های پارانشیمی یافت می‌شود و بررسی میزان فعالیت آن برای تشخیص بیماری‌های ناشی از آسیب کیسه‌ی صفرا^{۲۷}، عملکرد نا درست سلول‌های کبد و نکروزیس اهمیت دارد، بویژه هنگامی که همراه با بررسی فعالیت آنزیم‌های ترانس آمیناز (گلو تامیک اگزال استیک ترانس آمیناز و گلو تامیک پیروویک ترانس آمیناز باشد) (فروستر، ۱۹۸۵؛ کرک پاتریک و همکاران، ۱۹۹۹). اندازه گیری فعالیت آنزیم گلو تامیک اگزال استیک ترانس آمیناز که در منابع جدید آسپارات آمینوترانسفراز^{۲۸} نامیده می‌شود نیز در تشخیص بیماری‌های کبد و قلب اهمیت دارد. چون این آنزیم یک آنزیم اختصاصی کبد نیست، تعیین میزان فعالیت آن به تنهایی کافی نخواهد بود (فروستر، ۱۹۸۵).

رنکینز و همکاران (۱۹۹۱b) گزارش کردند که مصرف کوشیا باعث افزایش فعالیت آنزیم گلو تامیک اگزال استیک ترانس آمیناز در سرم خون گاو و گوسفند شد. در این آزمایش میزان فعالیت آنزیم گاما گلو تامیل ترانس پپتیداز در سرم خون گوساله‌ها تغییر نکرد، اما فعالیت آن در سرم خون بره‌ها کاهش یافت. از سوی دیگر، فعالیت آنزیم گلو تامیک پیروویک ترانس آمیناز در سرم خون گوساله‌ها کاهش اما در سرم خون گوسفندان افزایش یافت. تیلستد و همکاران (۱۹۸۹) گزارش کردند که گوساله‌های نر چراکننده در مرتع کوشیای خالص در مقایسه با گوساله‌هایی که از مرتع دارای گیاهان دیگر استفاده کرده بودند دچار کاهش وزن یا کاهش رشد شدند. این پژوهشگران چهار آزمایش انجام دادند و در هر چهار آزمایش افزایش قابل توجه فعالیت آنزیم‌های گاما گلو تامیل ترانس پپتیداز و گلو تامیک اگزال استیک ترانس آمیناز را در سرم خون گوساله‌هایی که با کوشیا تغذیه شدند مشاهده کردند. در آزمایشی کرک پاتریک و همکاران (۱۹۹۹) از مراتع دارای بیشتر از ۹۵ درصد کوشیا در تغذیه‌ی گوسفند برای ۷۲ یا ۵۵ روز استفاده کردند. نتایج نشان داد که مصرف کوشیا فعالیت آنزیم گاما گلو تامیل ترانس پپتیداز را در سرم خون گوسفندان اندکی افزایش داد و گزارش شد که آسیب وارد شده به کبد زیاد نبود. این پژوهشگران معتقدند که کوشیا ممکن است علفه‌ای مناسب برای گوسفند (بر خلاف دیگر حیوانات اهلی) باشد، زیرا خطر مسمومیت زایی آن برای گوسفند کمتر است.

²⁶ . *L-γ-Glutamyltransfrase* (GGT)

²⁷ . Cholestasis

²⁸ . Aspartate aminotransferase (AST)

۳-۶- هورمون‌های متابولیک

یکی از نشانه‌های اولیه‌ی مسمومیت گوسفندان با علف خشک کوشیا، تغییر غلظت هورمون‌های متابولیک در سرم خون است (رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱a). رنکینز و همکاران (۱۹۹۱b) بمدت ۲۱ روز از کوشیا در تغذیه‌ی گوسفندان نر و گوساله‌های نر پروراری استفاده کرد و نشان دادند که در مقایسه با یونجه، کوشیا سبب تغییر غلظت انسولین و هورمون رشد در سرم خون گوساله‌ها نشد. اما غلظت پرولاکتین کاهش یافت. در گوسفند، کوشیا غلظت هورمون رشد را کاهش داد اما غلظت پرولاکتین و انسولین ثابت ماند. بنابراین به نظر می‌رسد که الگوی تغییر سطوح هورمون‌های متابولیک پس از مصرف کوتاه مدت کوشیا برای حیوانات مختلف (گاو و گوسفند) متفاوت باشد (رنکینز و همکاران، ۱۹۹۱b). هورمون‌های تترآیدو تیرونین ($T4$) و تری آیدو تیرونین ($T3$) متابولیزم سلولی و استفاده از مواد غذایی را کنترل می‌کنند. تغییر در غلظت هورمون‌های تیروئیدی در جریان خون، نشانگر تغییر در نرخ استفاده از ذخایر چربی بدن است (شروود و همکاران، ۲۰۰۵). معتقدند که غلظت هورمون‌های تیروئیدی در حیوانات مختلف تحت تاثیر مقدار نمک مصرف شده نیز قرار می‌گیرد. این هورمون‌ها از راه افزایش جریان پلازما در نفرون‌های کلیوی، نرخ فیلتراسیون گلومرولی و انتقال یون سدیم در حفظ تعادل الکترولیت‌های خون، دخالت می‌کنند (کاپسو و همکاران، ۱۹۹۹). همچنین، هورمون‌های تیروئید می‌توانند فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم ($Na^+ - K^+ ATPase$) در سلول‌های پوششی روده و سلول‌های کبد را تغییر دهند. افزایش ترشح این هورمون‌ها سبب افزایش فعالیت پمپ می‌شود. از سوی دیگر، گفته می‌شود که غلظت $T3$ بیشتر در ارتباط با تغییر وضعیت انرژی حیوان است و وضعیت $T4$ با میزان مصرف انرژی حیوان ارتباط دارد (شروود و همکاران، ۲۰۰۵).

نتیجه گیری

براساس گزارش‌های موجود برخی از هالوفیت‌ها دارای ارزش غذایی قابل مقایسه با یونجه هستند، اما تنوع زیاد در بین نتایج گزارش شده نشان می‌دهد که توجه به این گیاهان به عنوان منابع علوفه‌ای دام‌ها (بویژه گاوهای شیری) نیازمند شناخت دقیق تر کیفیت و ارزش غذایی گونه‌های موجود در مراتع مناطق خشک و نیمه خشک ایران است. سپس می‌توان با استفاده از روش‌های به زراعی و انجام تیمارهای کاشت و داشت کیفیت علوفه‌ی به دست آمده از هالوفیت‌ها را بهینه کرد. از سوی دیگر باید مرحله برداشت علوفه، شکل مصرف علوفه (تازه، خشک، سیلوشده و ...)، فرآیند کردن علوفه، مصرف نسبت‌های مختلف گیاهان هالوفیت با علوفه‌های دیگر و استفاده همزمان از مکمل‌های خوراکی از نظر تاثیر بر خوشخوراکی، تجزیه پذیری، قابلیت هضم مواد مغذی، احتمال بروز بیماری‌های متابولیکی و کمیت و کیفیت محصولات دامی (شیر و

گوشت) مورد بررسی قرار گیرد. در این صورت می‌توان در مواقع بحران آب و برای صرفه جویی در منابع آب شیرین بخشی از علوفه‌ی مصرف نشخوارکنندگان را باهالوفیت‌ها جایگزین کرد.

منابع

۱. ریاسی، ا.، م. دانش مسگران، ع. هروی موسوی، ح. نصیری مقدم. ۱۳۸۵. بررسی مصرف اختیاری، قابلیت هضم ظاهری و فراسنجه‌های تخمیر شکمبه‌ای دو گونه گیاه شورزیست (*Kochia scoparia and Atriplex dimorphHestegia*) برای گوسفندان بلوچی. مجله علوم و صنایع کشاورزی، جلد ۲۰، شماره ۶، ۲۳۵-۲۴۵.
- Alazzeah, A. Y., and M. M. Abu-Zanat. 2004. Impact of feeding saltbush (*Atriplex* sp.) on some mineral concentration in the blood serum of lactating Awassi ewes. *Small Rum. Res.* 54: 81-88.
 - Allen, M. S. 1996. Physical constraints on voluntary intake of forages by ruminants. *J. Anim. Sci.* 74: 3063-3075.
 - Bayoumi, M. T., H. M. El Shaer, and A. Fawzia. 1990. Survival of sheep and goats fed salt march plants. *J. Arid Environmets.* 18: 75-78.
 - Beever, D. E., and F. L. Mould. 2000. Forage evaluation for efficient ruminant livestock production. In: Given, D. I., E. Owen, R. F. E. Axford, and H. M. Omed. (Eds) *Forage Evaluation in Ruminant Nutrition*. CABI publishing. pp. 20-42.
 - Benjamin, R. W, Y. Lavie, M. Forti, D. Barkai, R. Yonatan, and Y. Hefetz. 1995. Annual regrowth and edible biomass of two species of *Atriplex* and *Cassia sturtii* after browsing. *J. Arid Environ.* 29: 63-84.
 - Ben Salem, H., A. Nefzaoui, and L. Ben Salem. 1985. Sheep and goat preferences for Mediterranean fodder shrubs. Relationship with the nutritive characteristics. INRA – Tunisia Rue Hedi Karray, 2049.
 - Ben Salem, H., A. Nefzaoui, and L. Ben Salem. 2002. Supplementation of *Acacia cyanophylla Lindl.* Foliage-based diet with barley or shrubs from arid areas (*Opuntia ficus-indica f. inermis* and *Atriplex nummularia L.*) on growth and digestibility in lambs. *J. Anim. Feed Sci. and Tech.* 96: 15-30.
 - Capasso, G., G. De Tommaso, A., Pica, P., Anastasio, J. Capasso, R. Kinne, and N. G. De Santo. 1999. Effects of thyroid hormones on heart and kidney functions. *Miner. Electrolyte Metab.* 25: 56-64.
 - Cohen, R. D. H., A. D. Iwaasa, M. E. Mann, E. Coxworth, and J. A. Kernan. 1989. Studies on the feeding value of *Kochia scoparia* (L.) Schrad. Hay for beef cattle. *Can. J. Anim. Sci.* 69: 735-743.
 - Cornelius, C. E. 1980. Liver function in Kaneko J. J. , *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 3rd ed. Academic Press, New York: 201-257.
 - Danesh Mesgaran, M., and M. D. Stern. 2005. Ruminal and post-ruminal protein disappearance of various feeds originating from Iranian plants varieties determined by the in situ mobile bag technique and alternative methods. *Anim. Feed Sci. Technol.* 118: 31-46.
 - Dickie, C. W., and L. J. James. 1983. *Kochia scoparia* poisoning in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183: 765-771.
 - Dickie, C. W., M. L. Gerlach, and D. W. Hamar. 1989. *Kochia scoparia* oxalate content. *Vet. Hum. Toxicol.* 31: 240-242.
 - El Shaer, H. M. 1997. Sustainable utilization of halophytic plant species as livestock fodders in Egypt. International Conference on “water management, salinity and pollution control toward sustainable irrigation in the Mediterranean region”. Valenzano-Bari, Italy.
 - El Shaer, H. M., A. A. Fahmy, G. M. Abdul- Aziz, A. S. Shalaby, and A. M. Abd El Gawad. 2000. Utilization of less and unpalatable halophytes as non conventional feeds for sheep under the arid conditions in Egypt. Proceeding of the 3th All Africa Conference on animal agriculture and 11th conference of Egyptian Society of Animal Production. Allendra, Egypt 6-9 November. 109-115.
 - El Shaer, H. M. 2003. Potential of halophytes as animal fodder in Egypt. In: Lieth, H. (ed.), *Cash crop halophytes: Recent studies*, 111-119.
 - El-Shatnawi, M. K. J., and A. Y. Abdullah. 2003. Composition changes of *Atriplex nummularia L.* under Mediterranean arid environment. *African J. of Range and Forage Sci.* 20: 253-257.



19. Forstner, V. 1985. Laboratory Testing in Veterinary Medicine Diagnosis and Clinical Monitoring. Boehringer Mannheim Diagnostica. Germany.
20. Galitzer, S. J., and F. W. Oehme. 1978. *Kochia scoparia* (L) Schrad. Toxicity in cattle: a literature review. *Vet. Hum. Toxicol.* 20: 421-423.
21. Gihad, E. A., H. M. El Shaer. 1992. Utilization of halopHytes by livestock on rangelands. In: Squires, V. R., Ayoub, A. T. (Eds.) *HalopHytes as a Source of Livestock and for Rehabilitation of Degraded lands*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, pp. 77-96.
22. Given, D. I., E. Owen, and A. T. Adesogan. 2000. Current procedures, future requirements and the need for standardization. In: Given, D. I., E. Owen, R. F. E. Axford, and H. M. Omed. *Forage Evaluation in Ruminant Nutrition*. CABI publishing. pp. 449-474.
23. Haddi, M. L., S. Filacorda, K. Meniai, F. Rollin, and P. Susmel. 2003. *In vitro* fermentation kinetics of some halopHyte shrubs sampled at three stages of maturity. *Anim. Feed Sci. Technol.* 104: 215-225.
24. Huntington, G. B., and S. L. Archibeque. 1999. Practical aspects of urea and ammonia metabolism in ruminants. *Proceeding of the American Society of Animal Science*. Page 1-11.
25. James, L. F., J. C. Street, J. E. Butcher, and W. Binns. 1968. Oxalate metabolism in sheep. I. Effect of low level Halogeton glomeratus intake on nutrient balance. *J. Anim. Sci.* 27: 718-723.
26. Kiesling, H. E., R. E. Kirksey, D. M. Hallford, M. E. Grigsby, and J. P. Thilsted. 1984. Nutritive value and toxicity problems of kochia for yearling steers. *New Mexico Agric. Exp. Sta. Rep.* 546.
27. Kirkpatrick, J. G., R. G. Helman, G. E. Burrows, D. V. Tungeln, T. Lehenbauer, and R. J. Tyrl. 1999. Evaluation of hepatic changes and weight gains in sheep grazing *Kochia scoparia*. *Vet. Hum. Toxicol.* 41: 67-70.
28. Lana, R. P., J. B. Russell, and M. E. Van Amburgh. 1998. The role of pH in regulating methane and ammonia production. *J. Anim. Sci.* 76: 2190-2196.
29. Lieth, H. and M. Lohmann. 2000. Cashcrop HalopHytes for Future HalopHyte Growers. University of Osnabruck.
30. Lopez, S., J. Dijkstra, and J. France. 2000. Prediction of energy supply in ruminants, with empHasis on forages. In: Given, D. I., E. Owen, R. F. E. Axford, and H. M. Omed. *Forage Evaluation in Ruminant Nutrition*. CABI publishing. pp. 63-94.
31. Madrid, J., F. Hernandez, M. A. Oulgar, and J. M. Cid. 1996. Nutritive value of *Kochia scoparia* L. and ammoniated barley straw for goats. *Small Rum. Res.* 19: 213-218.
32. Mansfield, H. R., M. I. Endres, and M. D. Stern. 1995. Comparison of microbial fermentation in the rumen of dairy cows and dual flow continuous culture. *Anim. Feed Sci. Technol.* 55: 47-66.
33. McDowell, L. R., and G. Valle. 2000. Major minerals in forages. In: Given, D. I., E. Owen, R. F. E. Axford, and H. M. Omed. *Forage Evaluation in Ruminant Nutrition*. CABI publishing. pp. 373-398.
34. Mir, Z., S. Bittman, and L. Townley-Smith. 1991. Nutritive value of kochia (*kochia scoparia*) hay or silage grown in a black soil zone in northeastern Saskatchewan for sheep. *Can. J. Anim. Sci.* 71: 107-114.
35. Rankins Jr, D. L., and G. S. Smith. 1991. Nutritional and toxicological evaluations of kochia hay (*Kochia scoparia*) fed to lambs. *J. Anim. Sci.* 69:2925-2931.
36. Rankins Jr, D. L., G. S. Smith, and D. M. Hallford. 1991a. Altered metabolic hormones, impaired nitrogen retention, and hepatotoxicosis in lambs fed *Kochia scoparia* hay. *J. Anim. Sci.* 69: 2932-2940.
37. Rankins Jr, D. L., G. S. Smith, and D. M. Hallford. 1991b. Serum concentrations and metabolic hormones in sheep and cattle fed *kochia scoparia* hay. *J. Anim. Sci.* 69: 2941-2946.
38. Rankins Jr, D. L., and G. S. Smith. 1991. Nutritional and toxicological evaluations of kochia hay (*Kochia scoparia*) fed to lambs. *J. Anim. Sci.* 69:2925-2931.
39. Rankins Jr, D. L., G. S. Smith, T. T. Ross, J. S. Caton, and P. Kloppenburg. 1993. Characterization of toxicosis in sheep dosed with Blossoms of Sacahuiste (*Nolina microcarpa*) *J. Anim. Sci.* 71: 2489-2498.
40. Rezvani Moghadam, P., and a. Koocheki. 2003. A comprehensive survey of halopHytes in Khorasan province of Iran. In Lieth, H. (ed.), *Cash crop halopHytes: Recent studies*, 189-195.
41. Riasi, A., M. Danesh Mesgaran, M. D. Stern, and M. J. Ruiz Moreno. 2008. Chemical composition, *in situ* ruminal degradability and post-ruminal disappearance of dry matter and crude protein from the halopHytic plants *Kochia scoparia*, *Atriplex dimorphHostegia*, *Suaeda arcuata* and *Gamanthus gamacarpus*. *Anim. Feed Sci. Technol.* 141: 209-219.



42. Russell, J. M., and H. R. Michael. 1992. Plant toxins and palatability to herbivorous. *J. Range Manage.* 45: 13-18.
43. Shin, D. J., and T. F. Osborne. 2003. Thyroid hormone regulation and cholesterol metabolism are connected through sterol regulatory element-binding protein-2 (SREBP-2). *J. of Biolog. Chemis.* 278: 34114-34118.
44. Thilsted, J., H. Kiesling, R. Kirksey, A. Meininger, and J. Tompkins. 1989. *Kochia (kochia scoparia)* Toxicosis in cattle: Results of four experimental grazing trials. *Vet. Hum. Toxicol.* 31: 34-41.
45. Sherwood, L., H. Klandorf, and P. H. Yancey. 2005. *Animal PHysiology.* Thomson Brooks/Cole. USA.

نگرشی بر آزمون سیمای متابولیک (Metabolic Profile Test) و کاربردهای آن

حسام الدین سیفی

استاد بیماریهای داخلی دام‌های بزرگ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

haseifi@um.ac.ir

مقدمه

با افزایش تولید شیر و بزرگ شدن گله‌های گاو شیری، بروز بیماریهای متابولیک نیز افزایش یافته است. این عوامل سبب شده است که از روش‌های کمی واقعی برای ارزیابی بیماریهای متابولیک در گله‌های شیری استفاده شود. پیشرفت‌های اخیر در آزمون‌های گله‌ای سبب بهینه شدن آزمون‌های سنتی شده است (Oetzel, 2004). برای نخستین بار در سال ۱۹۷۰ Payne و همکاران آزمون متابولیک پروفایل را در گاوهای شیری معرفی کردند و پس از آن در کشورهای مختلف و شرایط متنوعی این آزمون مورد استفاده قرار گرفت. این آزمون را می‌توان در کنار سایر روش‌های ارزیابی سنتی در گاوداری‌های شیری انجام داد، مانند ارزیابی جیره و تجزیه مواد غذایی و علوفه دریافتی، بررسی وضعیت بدنی گاو (BCS)، آنالیز کیفیت شیر. ولی به نظر می‌رسد در مقایسه با سایر آزمون‌ها، متابولیک پروفایل تست توانائی اعلام هشدار را زودتر دارد (Macrae et al., 2006). هدف اولیه از آزمون سیمای متابولیک ارزیابی گله از نظر سلامت متابولیکی بود که به تشخیص مشکلات متابولیکی و بیماریهای تولید و شناسائی گاو‌هائی که از نظر متابولیکی برتر هستند کمک نماید. ولی به علل مختلف از جمله هزینه بالا، این آزمون سال‌ها در آمریکای شمالی طرفدار کمتری داشت تا اینکه در سال‌های اخیر درک بهتر از متابولیسم دوره انتقال (Transition period) و بهبود روش‌های ارزیابی وضعیت متابولیکی گاو، این آزمون مورد توجه بیشتری قرار گرفت. علاوه بر آن، افزایش اندازه گله و شناخت دقیق تر از عوارض تولید، تولید مثل و سلامتی بیماریهای حول و حوش زایش در این افزایش علاقه موثر بود (Herd et al., 2001; Oetzel, 2004). Payne و همکاران (۱۹۷۱) برای نخستین بار ۳ گروه گاو در گاوداری‌های شیری را برای نمونه برداری در نظر گرفتند و در هر گروه تعداد ۷ راس نمونه برداری کردند: گروه گاوهای پرتولید گله، گروه گاوهای با تولید متوسط گله و گروه گاوهای خشک. این محققین اظهار داشتند که تعداد ۵ راس برای تجزیه و تحلیل آماری کافی است ولی برای انتخاب تصادفی نمونه‌ها و اینکه اگر در حین عمل نمونه‌ای از بین رفت، مشکلی پیش نیاید، از ۷ نمونه استفاده گردید. بعداً سایر محققین دسته بندی دیگری به شرح زیر پیشنهاد دادند: ۷ راس از گاو‌هائی که ۷۰ روز از زایمان آنها می‌گذرد، ۷ راس از گاو‌هائی که ۱۵۰ روز از زایمانشان سپری شده و ۷ راس گاو خشک (Ingrham, 1988). در حال حاضر

آزمون متابولیک پروفایل استاندارد در بریتانیا شامل ۱۷ راس گاو می‌باشد، که ۷ راس گاو در فاصله زمانی ۱۰ تا ۲۰ روز پس از زایش، ۵ راس بین ۵۱ تا ۱۲۰ روز پس از زایش و ۵ راس گاو خشک سنگین که حداکثر ۱۰ روز بعد زایش خواهند کرد (Macrae et al., 2006). در سال‌های اخیر محققینی چون Oetzel شیوه جدیدی از نمونه برداری و تفسیر نتایج ارائه داده اند.

شاخص‌های انرژی

وضعیت انرژی با اندازه گیری شاخص‌های بتاهیدروکسی بوتیرات، گلوکز، اسیدهای چرب غیر استریفیه و کلسترول انجام می‌گیرد. نشان داده شده است که در یک مطالعه ۵ ساله، ۷۰/۲ درصد گاوها در اوایل زایش، ۵۷/۱ درصد در اواسط شیرواری و ۵۷/۷ درصد در دوره خشکی (در حد فاصل ۱۰ روز مانده به زایش) دارای یک یا چند متابولیت خارج از طیف طبیعی بودند و مهمترین اختلال کاهش گلوکز پلاسما بود.

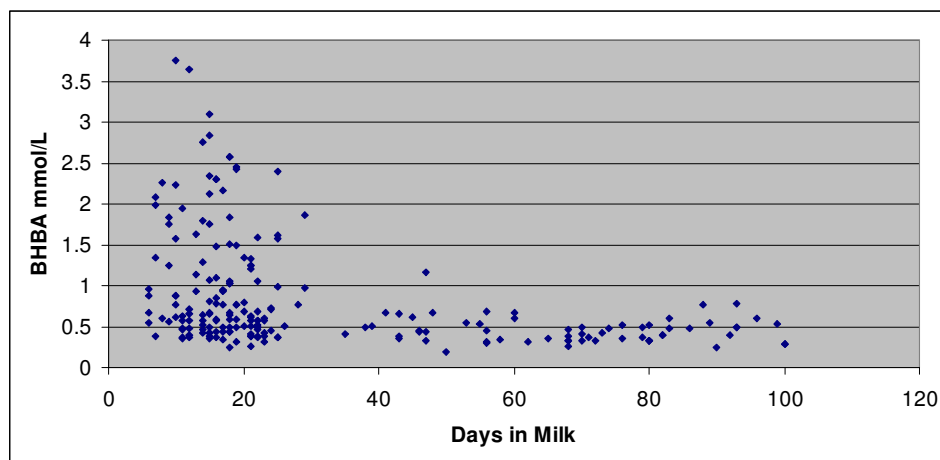
گلوکز

گلوکز پلاسما شاخص غیر حساسی از وضعیت انرژی است، چراکه توسط سیستم هموستاتیک بسیار قوی تحت کنترل است (Herdt, 2000). گلوکز خون بیش از اینکه به عنوان شاخص موازنه منفی انرژی مطرح باشد، می‌تواند به عنوان عیاری برای وضعیت کربوهیدرات جیره و میزان نشاسته آن به کار رود. به عنوان مثال نشان داده شده است که در شرایط یکسان موازنه منفی انرژی، مقدار گلوکز در گاوهای که مواد دانه‌ای بیشتری دریافت می‌کنند بالاتر است (Herdt et al, 1981). مشکل عمده در استفاده از گلوکز، تغییرات بارز مقادیر این متابولیت پس از خوردن غذاست که نشخوارکنندگان در اثر افزایش میزان اسیدهای چرب فرار ترشح انسولین زیاد شده و سبب کاهش بارز گلوکز پس از دریافت جیره می‌گردد (Frohli and Blum, 1988). برای حذف اثر تغییرات روزانه و جیره غذایی بر روی گلوکز، اندازه گیری فروکتوزآمین پیشنهاد شده است (Jensen, et al, 1992). فروکتوزآمین نشان دهنده مجموع پروتئین‌های گلیکوزیله شده سرم است و به عنوان شاخصی از میانگین گلوکز در یک دوره چند روزه به حساب می‌آید. این ترکیب تخمینی از وضعیت درازمدت میانگین گلوکز خون می‌باشد و بنظر می‌رسد که شاخص مفیدتری نسبت به اندازه گیری مستقیم گلوکز سرم است (Herdt, 2000).

بتاهیدروکسی بوتیرات (BHB)

این متابولیت به عنوان جسم کتون انتخابی برای ارزیابی وضعیت انرژی بدن کاربرد دارد. این شاخص بیش از اینکه به عنوان شاخص تغذیه استفاده شود، به عنوان معیاری برای موازنه منفی انرژی تلقی می‌گردد.

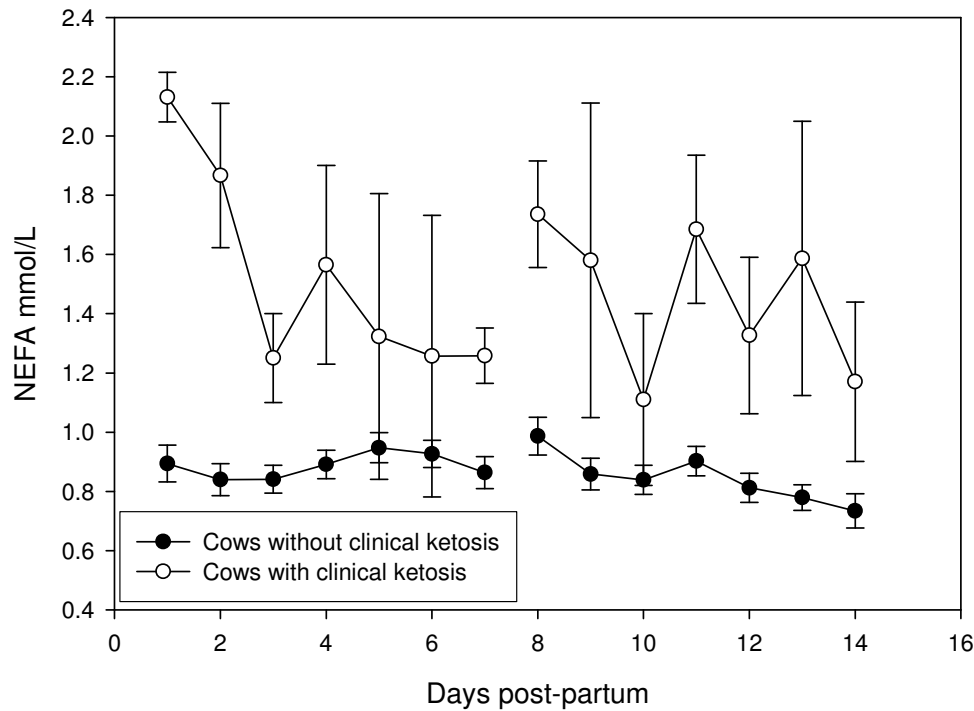
بتا هیدروکسی بوتیرات در موارد موازنه منفی انرژی افزایش می‌یابد، که این موازنه منفی ممکن است در اثر عدم مواد کربوهیدرات جیره باشد (Herdt, 2000). علاوه بر این BHB می‌تواند منشاء جیره‌ای داشته باشد دریافت زیاد سیلوئی که به خوبی تخمیر نشده است، سبب افزایش این شاخص می‌گردد که نمی‌تواند انعکاسی از متابولیسم انرژی باشد. مقادیر BHB قبل از زایش شاخص خطر بروز بیماری نیست، ولی در صورت افزایش نشان دهنده موازنه منفی انرژی یا مصرف سیلوهای کتون زاست (Van Saun, 2004).



تصویر شماره ۱ - توزیع مقادیر بتا هیدروکسی بوتیرات سرم در گاوهای پس از زایش. همانطور که مشخص است مقادیر بالا و غیر طبیعی این متابولیت در ۳۰ روز نخست پس از زایش رخ می‌دهد (سیفی، اطلاعات منتشر نشده).

اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA)

این متابولیت دارای ارتباط مستقیمی با موازنه منفی انرژی است (Blum, et al, 1985). NEFA در تعیین وضعیت انرژی نقش اصلی را دارد. بسیاری از مطالعات همبستگی مثبتی بین موازنه انرژی و مقادیر NEFA را نشان داده است. مقادیر اسیدهای چرب غیر استریفیه مستقیماً انعکاسی از لیپولیز بافت چربی است. مقادیر خیلی بالای NEFA ناشی از موازنه منفی انرژی قبل و بعد از زایش شاخص مناسبی از نظر افزایش خطر کتوز، جابجائی شیردان به چپ، و خیلی بیماریهای دیگر پس از زایش است (Van Saun, 2009).



تصویر شماره ۲ - مقادیر اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA) به صورت میانگین و خطای استاندارد در ۳۱ راس گاو شیری که بعداً (در طی ۶۱ روز پس از زایش) مبتلا به کتوز بالینی شدند و ۸۱۸ گاو غیر مبتلا به این عارضه. هر راس دام دو بار نمونه برداری شد (هفته اول و دوم پس از زایش). اطلاعات به صورت تجمعی نشان داده شده است. (سیفی، اطلاعات منتشر نشده).

شاخص‌های پروتئینی

از متابولیت‌های مختلفی برای ارزیابی وضعیت پروتئینی بدن استفاده شده است. این شاخص‌ها عبارتند از اوره نیتروژنی، کراتینین، پروتئین تام، آلومین و کراتینین کیناز (Van Saun, 2009). مقادیر **اوره نیتروژنی** تحت تاثیر عوامل متعدد و درهم تنیده‌ای است. این عوامل شامل میزان دریافت پروتئین جیره و میزان قابلیت هضم آن در شکمبه، ترکیب اسیدهای آمینه جیره، مقدار دریافت پروتئین به نسبت نیاز دام، عملکرد کبد و کلیه، تجزیه بافت عضلانی، میزان کربوهیدرات جیره و میزان تجزیه آن در شکمبه. کراتینین را می‌توان به

عنوان شاخص عملکرد کلیه و اثر آن بر مقادیر اوره نیتروژنی ارزیابی کرد. کراتینین کیناز نیز به عنوان شاخص آسیب و کاتابولیسم عضلانی به حساب می‌آید، که در هنگام نیاز به اسیدهای آمینه صورت می‌گیرد (Van Saun, 2009). در مطالعه Macrae و همکاران (۲۰۰۶) مقدار اوره نیتروژنی پلازما در شانزده درصد از گاوها در اوایل زایش زیر ۹/۸ میلی گرم در دسی لیتر (۱/۷ میلی مول در لیتر) بود، در حالی که این رقم در مورد گاوهاییکه در اواسط دوره شیرواری قرار داشتند حدود ۵/۶ درصد بود. در همین مطالعه ۲۰/۵ درصد دام‌هاییکه در ۱۰ روز آخر دوره خشکی بودند دارای مقادیر اوره نیتروژنی کمتر از حد طبیعی بودند. این رقم می‌تواند نشان دهنده مشکلاتی در دوره انتقال و ماه آخر آبستنی تلقی شود که می‌تواند با عوارض مهمی در اوایل زایش همراه باشد. مقادیر بالای اوره نیتروژنی نیز شاخصی از عدم موازنه بین پرتین قابل تجزیه شکمبه و انرژی قابل متابولیسه حاصل از تخمیر تلقی شود. با وجود این اثر مقادیر بالای اوره نیتروژنی بر سلامت دام مشخص نیست. برخی معتقدند که مقادیر بالای اوره نیتروژنی (خصوصاً بیش از ۲۰ میلی گرم بر دسی لیتر) اثر مخربی بر قابلیت باروری دام می‌گذارد (Butler, 1998)، در حالی که در مقابل محققینی افزایش تدریجی مقادیر اوره نیتروژنی را فاقد اثر سوء ذکر کرده‌اند (Dawnda et al., 2004).

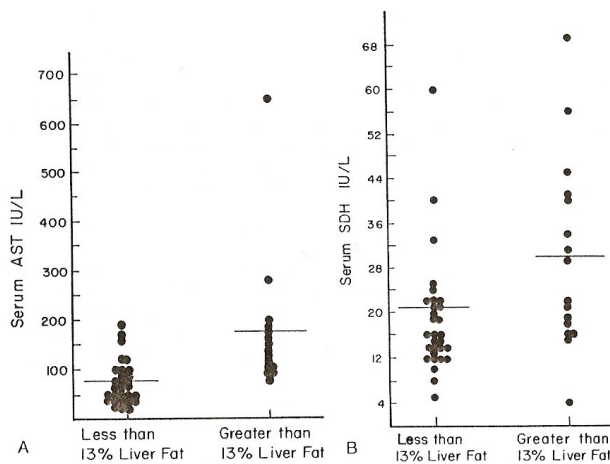
پروتئین تام و آلبومین

شاخصی از قابلیت دسترسی بدن به اسیدهای آمینه است و کاهش آن در کمبود پروتئین می‌تواند قابل توجه باشد. با وجود این، کاهش این دو شاخص در موارد طولانی مدت کمبود پروتئین مشاهده می‌شود. آلبومین دارای نیمه عمر نسبتاً کوتاه مدتی است و می‌تواند نشان دهنده موارد نقصان پروتئین دریافتی در یک دوره یک یا دو ماهه تلقی شود. آلبومین با بیماریهای پس از زایش در ارتباط است و می‌تواند به عنوان شاخصی از خطر رخداد بیماریها در اواخر دوره خشکی (Close up) و پس از زایش استفاده شود (Van Saun, 2006; Van Saun, 2004). در مطالعه Macrae و همکاران (۲۰۰۶) درصد گاوهاییکه مقدار آلبومین کمتر از حد طبیعی (۳۰ گرم در لیتر) داشتند، کمتر از ۰/۵ درصد بود. مقادیر بالای گلوبولین می‌تواند نشان دهنده مشکلات آماسی مزمن مثل ورم پستان، متریت، لنگش و غیره تلقی شود.

عملکرد کبدی

فعالیت کبدی را می‌توان با استفاده از بررسی وضعیت آنزیم‌های کبدی و همچنین مقدار **بیلی روبین** خون ارزیابی کرد (Van Saun, 2009). البته هیچ کدام از موارد فوق ارزیابی دقیق و قطعی از عملکرد کبد بدست نمی‌دهد. Herdt در سال ۱۹۸۸ نشان داده است که در بین آنزیم‌های کبدی **آنزیم آسپاراتات آمینو ترانس فراز (AST)** بیش از سایر آنزیم‌ها با نفوذ چربی در کبد همبستگی دارد. این همبستگی ثابت

نیست و در آسیب‌های شدید کبدی افزایش می‌یابد. آنزیم AST، آنزیم اختصاصی سلول‌های کبدی نیست و در سایر سلول‌ها نیز وجود دارد، خصوصاً در موارد آسیب‌های عضلانی به مقدار زیادی افزایش می‌یابد. با توجه به اینکه آزمون متابولیک پروفایل، آزمونی در سطح گله است، افزایش این آنزیم در گروهی از دام‌ها و در عدم حضور ضایعات بارز عضلانی می‌تواند موید مشکلات کبدی باشد. Herdt and Gerloff (۱۹۹۹) افزایش مقادیر AST بیش از ۱۰۰ واحد بین‌المللی در هر لیتر را به عنوان شاخصی برای کبد چرب پیشنهاد می‌نمایند. همبستگی مثبت و معنی‌داری ($P < 0.0001$) بین اسیدهای چرب غیر استریفیه و آنزیم AST مشاهده شده است (سیفی، اطلاعات منتشر نشده). به علت غیر اختصاصی بودن آنزیم AST در مورد ضایعات کبدی و بیماری کبد چرب تلاش شده است از شاخص‌های دیگری استفاده شود. محاسبه نسبت NEFA به کلسترول (بر اساس مولار) برای ارزیابی توانائی کبد برای صادر کردن اسیدهای چرب غیر استریفیه وارد شده به کبد استفاده می‌شود. نسبت NEFA به کلسترول برای پیش‌بینی بیماری‌های پس از زایش در گاوهای خشک سنگین و گاوهای تازه‌زا محاسبه شده است (Van Saun, 2004; Van Saun, 2006).



تصویر شماره ۳- مقایسه فعالیت دو آنزیم آسپارات آمینو ترانسفراز (AST) و سوریتول دهیدروژناز (SDH) در سرم گاوهایی که میزان نفوذ چربی در کبد کمتر از ۱۳٪ و بیش از ۱۳٪ وزن مرطوب کبدی است (Herdt, 1988)

مواد معدنی

کلسیم، فسفر غیر آلی، پتاسیم، منیزیم و سدیم در آزمون متابولیک پروفایل مهم هستند، چرا که می‌توان با استفاده از این شاخص‌ها در مورد بیماری‌هایی چون تب شیر، سندروم زمین‌گیری، سندروم هیپوکالمی

اطلاعاتی برای پیش بینی داشت (Van Saun, 2009)، ولی به علت وجود روندهای تنظیمی قوی همه این مواد معدنی شاخص‌های مناسبی برای پیش‌گویی نیست. کلسیم از این نظر بیشترین کنترل را دارد و در درجه بعدی سدیم و پتاسیم قرار دارد (Whitaker, 2004). ارزیابی وضعیت کلسیم در حول و حوش زایش شاخص‌های مفیدی از عملکرد روند تنظیمی کلسیم و مشکلات احتمالی هیپوکالسمی بالینی و تحت بالینی است (Oetzel, 2004). مقادیر خونی فسفر غیر آلی، پتاسیم، منیزیم و سولفور به دریافت غذایی این مواد معدنی نسبتاً حساس می‌باشد (Van Saun, 2009). مقدار منیزیم پلازما با مقدار منیزیم دریافتی از جیره تغییر می‌کند. در انگلیس مقدار منیزیم کمتر از حد قابل قبول (۰/۸ میلی مول در لیتر) در ۷/۵ درصد از گاوهای شیری ثبت شده است که اغلب نیز در اوایل دوره شیرواری است (Macrae et al., 2006). این در صد با رخداد بالینی هیپومنیزیمی در گاو شیری در این کشور که کمتر از یک درصد است (Whitaker et al., 2004) همخوانی ندارد. مقادیر فسفر غیر آلی سرم در اثر دریافت کوتاه مدت فسفر جیره تغییر می‌کند، بنابراین کاهش فسفر غیر آلی سرم می‌تواند نشان دهنده کاهش دریافت ماده خشک در فاصله زمانی بلافاصله پس از زایش تلقی گردد (Macrae et al., 2006).

کاربردهای آزمون متابولیک پروفایل

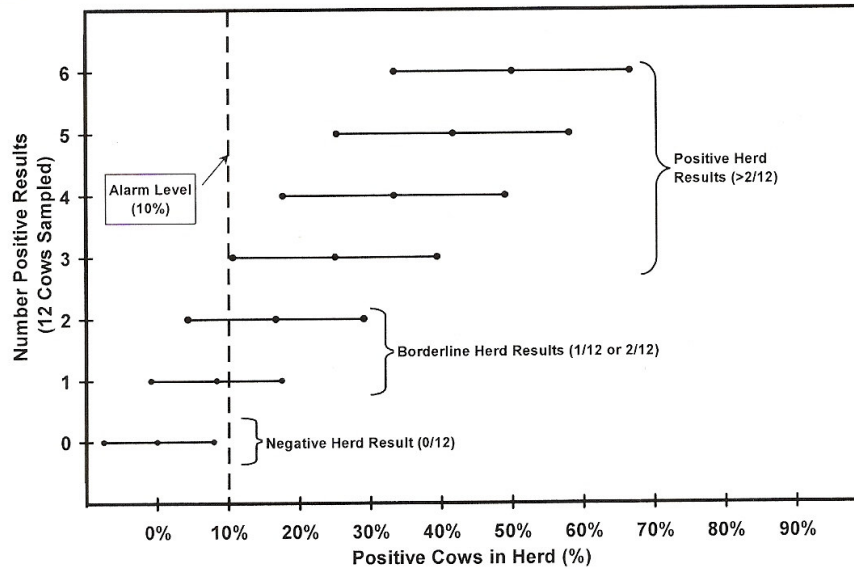
ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای گله یا گروهی از گاوها، ارزیابی تغذیه‌ای گله معمولاً با استفاده از بررسی جیره دریافتی و آنالیز جیره صورت می‌گیرد. ولی معمولاً مقدار واقعی دریافت ماده خشک و ترکیبات مختلف غذایی مورد تردید است. آزمون سیمای متابولیک می‌تواند به عنوان مکمل سایر روش‌های بررسی وضعیت تغذیه‌ای گله کاربرد داشته باشد. البته قابل ذکر است که تغییرات انرژی، پروتئین و مواد معدنی در جیره باید نسبتاً زیاد باشد تا در خون انعکاس پیدا کند. بنابراین کاربرد آزمون سیمای متابولیک به تنهایی برای ارزیابی جیره گله چندان کارآ نیست.

شناسایی زود هنگام بیماری‌های متابولیکی

با استفاده از بتاهیدروکسی بوتیرات، اسیدهای چرب غیر استریفیه، کلسیم و منیزیم اقدام به شناسایی موارد کتوز تحت بالینی، هیپوکالسمی و هیپومنیزیمی نموده‌اند (Van Saun, 2009). اندازه گیری بتاهیدروکسی بوتیرات به عنوان شاخص طلایی ارزیابی کتوز تحت بالینی شناخته می‌شود. انتخاب حد بین مبتلا و غیر مبتلا مسئله مهمی است که در تعیین وضعیت گله و گروه‌های دامی نمونه برداری شده حائز اهمیت زیاد است. در حال حاضر از مقادیر بالای ۱۴۰۰ میکرو مول در لیتر به عنوان حد تمیز استفاده می‌کنند. گاوهایی که در اوایل



زایش دارای مقادیر BHB بیش از این مقدار هستند ۳ برابر بیش از گاوهای دیگر در معرض ابتلا به جابجائی شیردان و کتوز بالینی می‌باشند.



تصویر شماره ۴ - تفسیر مقادیر بتا هیدروکسی بوتیرات با استفاده از ضریب اطمینان ۷۵٪ و سطح هشدار ۱۰٪ با استفاده از نمونه برداری از ۱۲ راس گاو از یک گروه ۵۰ راسی (Oetzel, 2004)

منابع

- Butler, W.R. 1998: Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J Dairy Sci* 81, 2533-2539.
- Dawuda, P.M.; R.J. Scaramuzzi; S.B. Drew; H.J. Biggadike; R.A. Laven; R. Allison; C.F. Collins; D.C. Wathes, 2004: The effect of a diet containing excess quickly degradable nitrogen (QDN) on reproductive and metabolic hormonal profiles of lactating dairy cows. *Anim Repro Sci* 81, 195-208.
- Duffield, T.F.; K.D. Lissimore; B. W. McBride; K.E. Leslie, 2009: Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci* 92, 571-580.
- Frohli, D.M.; J.W. Blum, 1988: Non-sterified fatty acids and glucose in lactating dairy cows: Diurnal variations and changes in responsiveness during fasting to epinephrine and effects of beta-adrenergic blockade. *J Dairy Sci* 71, 1170
- Herdt, T.H. 2000: Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing. *Vet Clin North Am Food Anim Prac* 16, 387-403.
- Herdt, T.H. 1988: fatty liver in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Prac* 4, 269-289.



- Herdt, T.H., J.B. Stevensens; W.G. Olson; et al: 1981: Blood concentrations of beta-hydroxybutyrate in clinically normal Holstein-Friesian herds and those with a high prevalence of clinical ketosis. *Am J Vet Res* 42, 503
- Jensen, A.L.; H. Houe; C.G. Nielsen, 1992: Critical differences of clinical-chemical parameters in blood from Red Danish dairy cows. *Res Vet Sci* 52, 86-
- Ingrham, R.H.; L.C. Kappel, 1988: Metabolic profile testing. *Vet Clin North Am Food Anim Prac* 4, 391
- LeBlanc, S.J.; K.E. Leslie, T.F. Duffield, 2005: Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J Dairy Sci* 88, 159-170.
- Macrae, A.I.; D.A. Whitaker; E. Burrough, A. Dowell; J.M. Kelly, 2006: Use of metabolic profiles for the assessment of dietary adequacy in UK dairy herds. *Vet Rec* 159, 655-661.
- Oetzel, G.R. 2004: Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin North Am Food Anim Prac* 20: 674
- Payne, J.M.; S.M.; R. Manston 1970: The use of a metabolic profile test in dairy herds. *Vet Rec* 87, 150
- Stengarde L.; M. Traven; U. Emanuelson, K. Holtenius, J. Hultgren; R. Niskanen, 2008: Metabolic profiles in five high-producing Swedish dairy herds with a history of abomasal displacement and ketosis. *Acta Vet Scand* 50, 31.
- Van Saun, R.J., 2004: Health status and time relative to calving effects on blood metabolite concentrations. In *Proceedings 23rd World Buiatrics Congress, Quebec, Canada*. p. 87
- Van Saun, R.J., 2006: Metabolic profiling to assess health status of transition dairy cows. In Joshi N., Herdt T.H., editors: *Production diseases in farm animals: 12th International Conference, The Netherlands, Wageningen Academic Publishers*, p. 221.
- Van Saun, R.J. 2009: Metabolic profiling. In *Current Veterinary Therapy – Food Animal Practice*, Eds. Saunders Company. pp. 153-162.
- Whitaker, D.A.; A.I. Macrae; E. Burrough, 2004: Disposal and disease rates in British dairy herds between April 1998 and March 2002. *Vet Rec* 155, 43-47