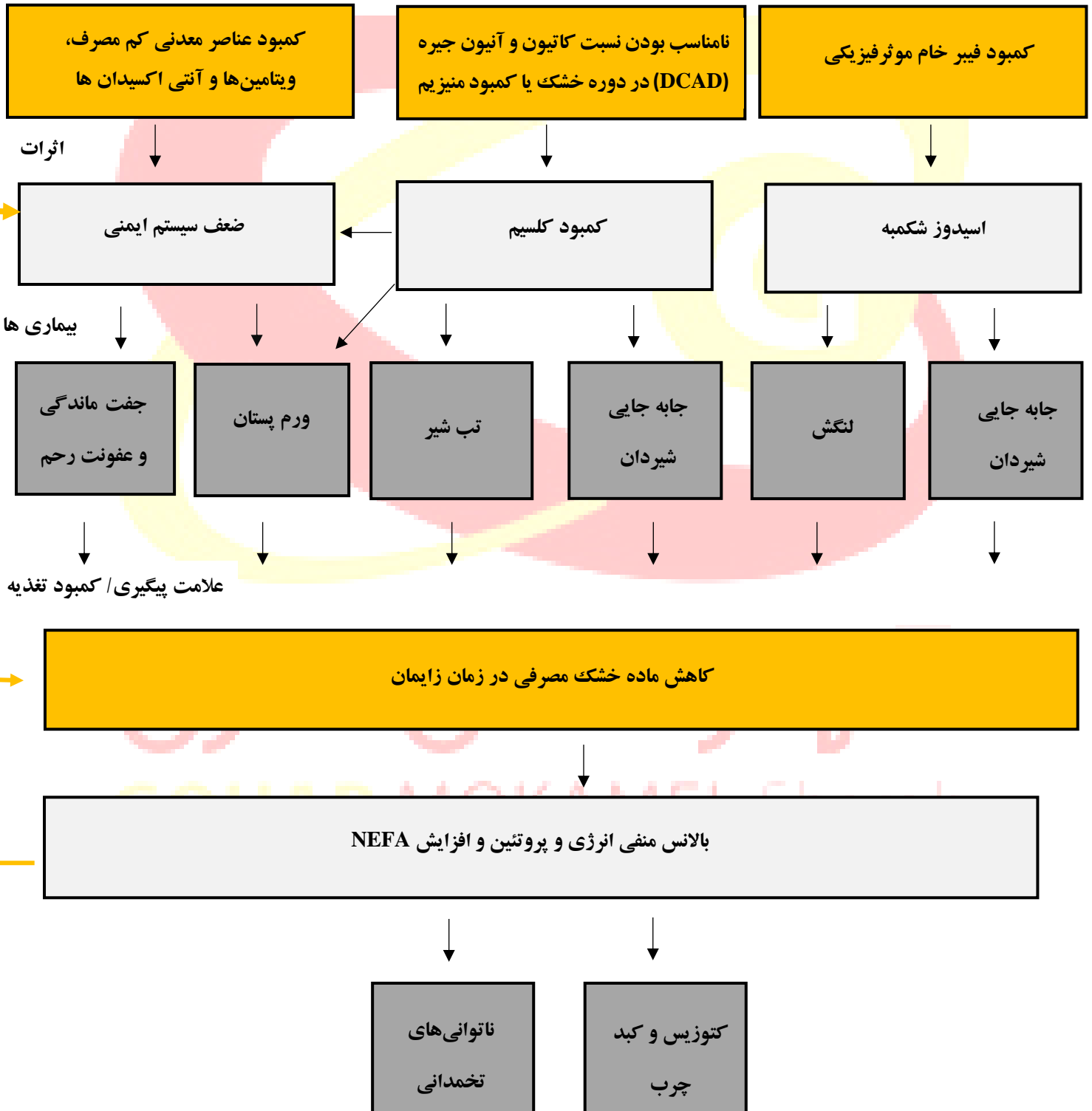


پیشرفت بیماری‌های متابولیکی گاو شیری

کمبودهای تغذیه‌ای



کمبود فیبر خام موثر فیزیکی و ایجاد اسیدوز شکمبه‌ای

فیبر موجود در دیواره سلولی مواد خوراکی را به دو بخش فیبر موثر eNDF و فیبر موثر فیزیکی peNDF تقسیم می‌کنند. فیبر موثر یا eNDF کل توانایی یک ماده خوراکی جایگزین شده با علوفه یا ماده خشبی است که سبب نگهداری چربی شیر خواهد شد. فیبر موثر فیزیکی یا peNDF به خصوصیات فیزیکی مواد خوراکی بویژه اندازه ذرات آن بستگی دارد که باعث فعالیت جویدن و تشکیل دو فاز در محتویات شکمبه می‌شود. در واقع افزایش فیبر موثر فیزیکی باعث تشکیل لایه علوفه در سطح مایعات شکمبه می‌گردد که به دنبال آن تحریک نشخوار و نگهداری حرکات طبیعی شکمبه را در پی خواهد داشت. با تغذیه علوفه خرد شده بلند (فیبر خام موثر فیزیکی بالا) به گاوهای شیری می‌توان محل هضم نشاسته را از شکمبه به روده ها (کاهش اسیدوز شکمبه) تغییر داد. بعلاوه زمان جویدن و نشخوار افزایش یافته و در نتیجه ترشح بزاق و مواد بافری افزایش می‌یابد که در نهایت آن نیز باعث کاهش بروز اسیدوز شکمبه ای می‌شود. لذا کمبود فیبر موثر فیزیکی موجب بروز اسیدوز را فراهم خواهد نمود (Beauchemin et al., 2008 Grant et al., 1990).

نسبت کاتیون- آنیون جیره (DCAD) بر سطح کلسیم

اختلاف کاتیون و آنیون جیره اگر به سمت کاتیون (سدیم و پتاسیم) باشد جیره قلیایی خواهد شد و کمبود کلسیم را در پی خواهد داشت. در صورت کاهش کاتیون جیره و یا استفاده از نمک‌های آنیونی (حاوی کلر و گوگرد) می‌توان جیره را به سمت اسیدی شدن (اسیدوز متابولیکی خفیف) سوق داد. جیره اسیدی موجب افزایش فرم یونیزه کلسیم (کلسیم آزاد) در خون نسبت به فرم باندشده خواهد شد. از سویی جیره اسیدی یا آنیونی بر آزادسازی کلسیم از استخوان تاثیر گذار خواهد بود. همچنین جیره اسیدی یا آنیونی از طریق افزایش اتصال پاراتورمون به گیرنده جذب کلسیم، سطح جذب کلسیم را در روده و کلیه افزایش خواهد داد. لذا نسبت کاتیون آنیون اگر به سمت افزایش کاتیون (DCAD) رود موجب کاهش کلسیم خواهد شد (Goff, 2008).

کمبود منیزیم خوراک و کاهش سطح کلسیم خون

کمبود منیزیم مانع از عملکرد سریع هورمون‌هایی (پاراتورمون) می‌شود که جلوی کاهش کلسیم خون را می‌گیرند. لذا کمبود منیزیم با کاهش تحریک و ترشح این هورمون موجب کمبود کلسیم خواهد شد (Anast et al., 1972; Johannesson and Raisz., 1983).

تاثیر عناصر معدنی کم مصرف، ویتامین‌ها و آنتی اکسیدان‌های بر سیستم ایمنی

عناصر معدنی کم مصرف (سلنیوم، آهن، روی، مس، کبالت و منگنز)

✓ عمدتاً افت سلنیوم خون در اواخر آبستنی رخ خواهد داد. از آنجایی که سلنیوم در ساختمان آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز و تیوردوکسین ردوکتاز (آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی) شرکت می‌کند، کمبود آن موجب بروز استرس اکسیداتیو و ضعف سیستم ایمنی خواهد شد (Mustacich and Powis., 2000)

✓ آهن با شرکت در ساختمان آنزیم کاتالاز (آنزیم آنتی‌اکسیدانی) موجب کاهش تنش اکسیداتیو شده که در بهبود سیستم ایمنی موثر خواهد بود. از سویی دیگر آهن با شرکت در زنجیره انتقال الکترون موجب تولید و تامین انرژی برای سلولهای ایمنی خواهد شد (Goff and Horst, 1997). لذا کمبود آهن با ضعف سیستم ایمنی همراه خواهد بود.

✓ روی، مس، کبالت و منگنز نیز در تقویت سیستم ایمنی موثر می‌باشند و کمبود آنها موجب ضعف این سیستم خواهد شد.

ویتامین‌ها (ویتامین E، C، بتاکاروتن، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D₃ و B₆ و B₁₂)

✓ افت غلظت ویتامین E خون از یک هفته قبل از زایش تا دو هفته بعد مشاهده خواهد شد. از آنجایی که ویتامین E علیه پراکسیداسیون لیپیدی ایجاد شده توسط رادیکال آزاد عمل می‌کند، لذا باعث حفاظت و افزایش عملکرد سلول‌های ایمنی مانند نوتروفیل می‌شود (Weiss and Spears, 2006) و کمبود آن در ضعف سیستم ایمنی نقش دارد.

✓ ویتامین C، بتاکاروتن (پیش‌ساز A)، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D₃ و B₆ با تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی موجب تقویت سیستم ایمنی خواهند شد.

✓ افت ویتامین B₁₂ در اوایل شیردهی می‌باشد. از سویی این ویتامین با کمک در تامین انرژی در بهبود تعادل انرژی اوایل زایش و تقویت سیستم ایمنی موثر است (Kreipe et al., 2011). لذا کمبود آن در ضعف سیستم ایمنی نقش دارد.

آنتی‌اکسیدان‌ها (طبیعی و مصنوعی)

✓ آنتی‌اکسیدان‌ها ترکیباتی هستند که با حفاظت از سلول‌های ایمنی در مقابل صدمه اکسیداتیو به حفظ و تقویت سیستم ایمنی حیوان کمک می‌کنند. از جمله منابع آنتی‌اکسیدانی طبیعی می‌توان به اسانس‌ها (رزماری، آویشن، مرزه و غیره)، ترکیبات طبیعی حاوی فنول (پوست انار و غیره)، بره موم و بسیاری منابع آنتی‌اکسیدانی سنتتیک (پروبیوتیک‌ها و غیره) اشاره کرد (Sordillo, 2005).

اسیدوز شکمبه‌ای و جابه‌جایی شیردان

✓ از آنجایی که اسیدوز در زمان مصرف زیاد غلات و علوفه کم ایجاد می‌شود. لذا با کاهش مصرف علوفه، حرکات شکمبه کمتر و به تبع آن جابه‌جایی شیردان رخ خواهد داد.

✓ اسیدوز شکمبه‌ای موجب کاهش مصرف خوراک و خالی شدن نسبی شکمبه و کاهش حرکات شکمبه و در نهایت جابه جایی شیردان خواهد شد.

اسیدوز شکمبه ای و بروز لنگش

لنگش التهاب لایه های پوستی داخل پا می باشد. باعث لنگیدن دام در زمان راه رفتن می شود. سومین عامل مهم کاهش تولید در دام به شمار می آید. در زمان اسیدوز شکمبه‌ای، اسید لاکتیک، سموم آزاد شده طی اسیدوز (آندوتوکسین‌ها) و احتمالاً هیستامین‌ها از طریق دیواره شکمبه آسیب دیده جذب و وارد خون می شوند. این ترکیبات در نهایت مویرگهای ریز دیواره سم را تحت تاثیر قرار می دهند. از سویی خون اسیدی قادر به حمل اکسیژن زیاد در بدن نیست. لذا اکسیژن رسیده به پاها که در دورترین نقطه بدن قرار دارند کم و این سبب تورم و التهاب در پاها خواهد شد. افزودن مکمل بیوتین به جیره استحکام سم را بهبود و مقاومت در برابر لنگش را افزایش می دهد.

کمبود کلسیم و جابه جایی شیردان

بین کلسیم و انقباض ماهیچه‌ها رابطه وجود دارد. کمبود کلسیم موجب کاهش انقباض و حرکات دستگاه گوارش و به تبع آن کاهش مصرف خوراک خواهد شد (Hansen et al., 2003). کاهش انقباضات و حرکات دستگاه گوارش و کاهش مصرف خوراک موجب جا به جایی شیردان خواهد شد (Miller and Oetzel 2012; Seifi et al., 2011)

کمبود کلسیم و تب شیر

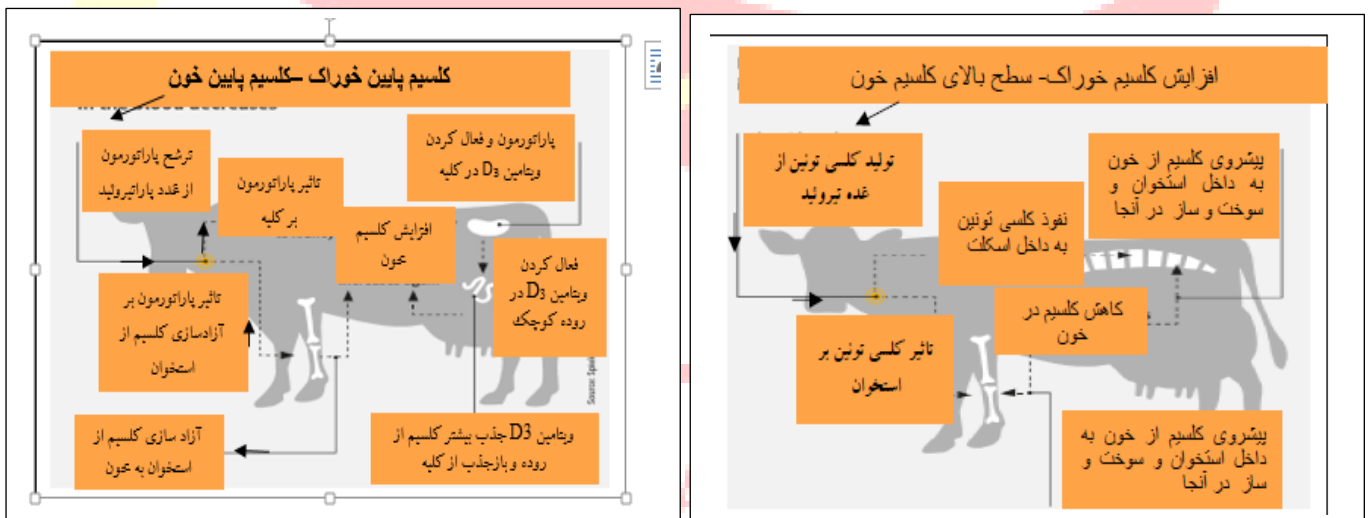
■ علت تب شیر (کاهش سطح کلسیم خون)

- ۱- آغاز شیردهی در گاوهای شیری و دفع بالای کلسیم در آغوز و شیر
- ۲- کاهش ماده خشک مصرفی در اوایل شیردهی و تامین ناکافی کلسیم از طریق خوراک
- ۳- عدم عملکرد کافی مکانیسم های تنظیم کننده کلسیم خون (غیر فعال بودن مکانیسم جذب کلسیم از روده، آزادسازی کلسیم استخوان و باز جذب کلسیم از کلیه) جهت جبران کلسیم از دست رفته در ابتدای شیردهی

■ روش مدیریتی پیشگیری و درمان بیماری تب شیر

الف) محدود کردن میزان کلسیم و فسفر در جیره ی گاو انتظار زایش

در دوره انتظار زایش (دوره خشک)، به دلیل عدم تولید شیر، احتیاجات کلسیم گاو حداقل می‌باشد و تنها شامل مصرف کلسیم توسط جنین و کلسیم اندوژنوسی در مدفوع است، لذا نیاز به مکانیسم جذب کلسیم نمی‌باشد و این مکانیسم غیرفعال است. این غیر فعالی نیز در زمان زایمان ادامه خواهد داشت. اگر در اواخر دوره خشک میزان کلسیم جیره محدود شود، مکانیسمی فعال می‌شود. طریقه فعال شدن به این صورت می‌باشد که با کاهش سطح کلسیم جیره، غدد پاراتیروئید تحریک و موجب ترشح پاراتورمون می‌شود. با ترشح پاراتورمون، برداشت کلسیم از استخوان و ترشح به داخل خون صورت خواهد گرفت. از سویی دیگر، پاراتورمون موجب متابولیسم ویتامین D در کلیه و تولید ۱-۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول و از طریق این ترکیب جذب روده و باز جذب از کلیه و همچنین آزاد سازی کلسیم از استخوان فعال و افزایش خواهد یافت. لذا کمبود کلسیم پلازما جبران خواهد شد. لازم به ذکر است که فعال شدن این مکانیسم جذب چند روز زمان نیاز دارد، لذا بهتر است این سازگاری در اواخر دوره خشک با کم کردن سطح منابع کلسیمی در جیره صورت گیرد. راهکارهای کاربردی در جلوگیری از تب شیر: مصرف کلسیم کمتر از ۸۰-۱۰۰ گرم در روز و یا محدود کردن مصرف فسفر کمتر از ۴۵ گرم در روز، ثابت نگهداشتن نسبت کلسیم به فسفر در حد ۱:۲ بدون اینکه محدودیت مصرف فسفر بیشتر شود، کاهش مصرف علوفه غنی از کلسیم مثل یونجه خشک یا سیلوی آن در دوره خشک (Wiggers et al. 1975, Van Saun, 1991).



ب) آنیونی کردن کامل جیره های انتظار زایش

با کاهش سطح کاتیون‌ها/ DCAD (سدیم یا پتاسیم) و یا افزایش استفاده از نمک‌های آنیونی (حاوی کلر و کوگرد) می‌توان افزایش کلسیم پلازما را موجب شد. چراکه آنیونی شدن جیره موجب ایجاد اسیدوز متابولیکی خفیف (اسیدی) در خون و افزایش فرم یونیزه کلسیم (کلسیم آزاد) در خون نسبت به فرم باند از طریق استخراج کلسیم از استخوان خواهد شد. همچنین آنیونی شدن از طریق افزایش اتصال پاراتورمون به گیرنده جذب کلسیم، میزان کلسیم را افزایش خواهد داد (DeGaris and lean., 2008; Weich et al., 2013).

ج) استفاده از ژئولیت در جیره (Thilsing-Hansen et al., 2002)

د) تجویز محلول‌های کلسیم خوراکی و تزریقی بلافاصله پس از زایمان (Mohebbi- Fani and ., Azadnia 2012; Oetzel and Miller 2012).

کمبود کلسیم و ضعف سیستم ایمنی

کمبود کلسیم (هیپوکلسمی) در سرکوب سیستم ایمنی نقش دارد.

کمبود کلسیم و ورم پستان

توجه به نقش کمبود کلسیم (هیپوکلسمی) در سرکوب سیستم ایمنی، زمینه بروز بیماریهای عفونی در دوره پس از زایش وجود دارد. لذا گاوهایی که دچار کمبود کلسیم خون می‌شوند، به دلیل سیستم ایمنی ناکارآمد و ضعیف ۸ برابر بیشتر دچار ورم پستان می‌شوند (Curtis et al., 1983).

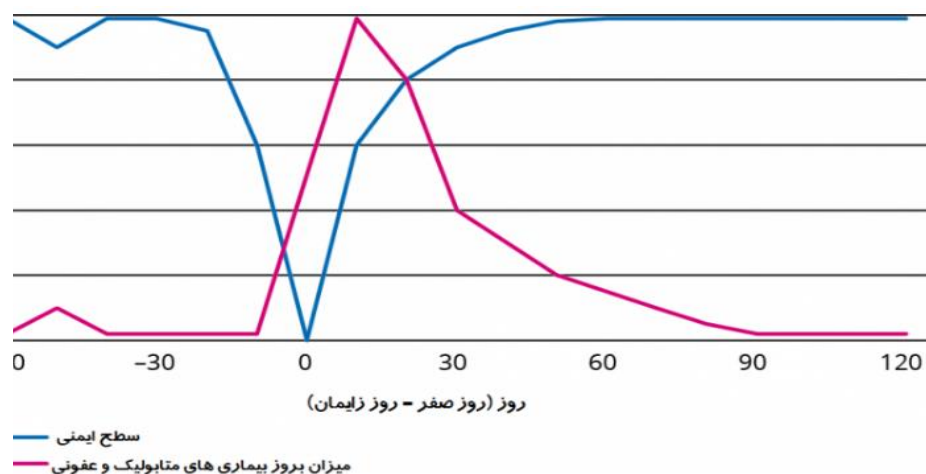
ضعف سیستم ایمنی و ورم پستان

ورم پستان به التهاب غده پستانی گفته می‌شود، که بر اثر عوامل عفونی، ضربه، عدم رعایت نکات بهداشتی در زمان شیردوشی و یا عوامل سمی ایجاد می‌شود. این بیماری با تغییرات فیزیکی، شیمیایی و میکروبی ششیر و تغییرات در بافت غده پستانی مشخص می‌شود. در ورم پستان با تهاجم باکتری‌ها به غدد پستان، تحریک سیستم ایمنی و دفاعی پستان و در نتیجه بروز واکنش‌های التهابی صورت می‌گیرد. اگر سیستم ایمنی ضعیف باشد در مبارزه و درمان این بیماری کارساز نبود و در توسعه آن نیز نقش دارد.

ضعف سیستم ایمنی و بروز جفت ماندگی، عفونت رحم و ورم پستان

در زمان زایمان به دو دلیل سیستم ایمنی دچار ضعف خواهد شد: ۱ تغییرات هورمونی، ۲- تعادل منفی انرژی. در زمان زایمان، ترشح هورمون کورتیزول افزایش می‌یابد. هورمون کورتیزول به طور موثری سامانه ایمنی را تحت تاثیر قرار می‌دهد و مسئول عدم توانایی

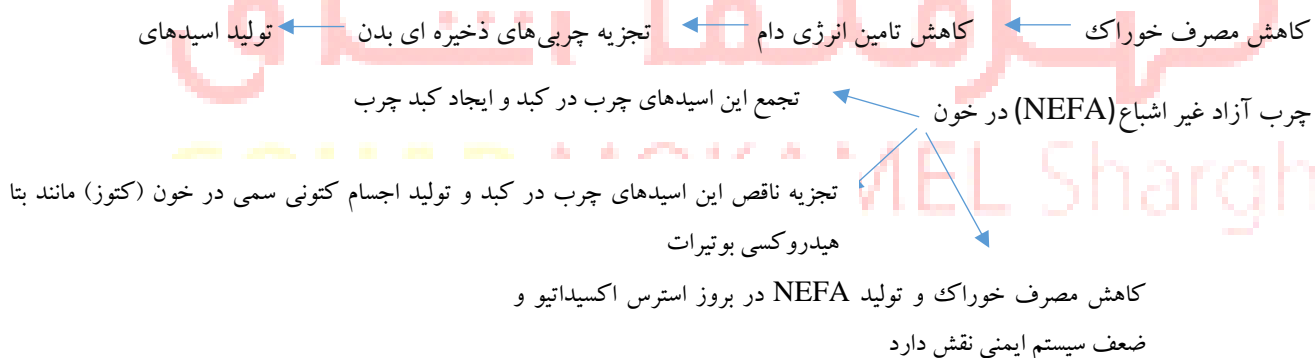
دام در مبارزه با عفونت ها در زمان زایمان می باشد. تعادل منفی انرژی (میزان تولید بیشتر از مصرف خوراک) موجب افزایش تجزیه چربی های ذخیره ای و آزاد سازی سطوح بالایی از اسیدهای چرب غیر اشباع آزاد (NEFA) و اجسام کتونی مانند بتا هیدروکسی بوتیرات (حاصل از تجزیه ناقص چربی ها در کبد) خواهد شد. افزایش NEFA و BHBA می تواند موجب اختلال در عملکرد نوتروفیل ها (سلول سیستم ایمنی) در خون شود. با ضعف سیستم ایمنی در این شرایط، احتمال بروز اختلالاتی مانند جفت ماندگی (Retained Placenta)، التهاب رحم (Metritis) و التهاب پستان (Mastitis) افزایش می یابد.



بروز بیماری و کاهش مصرف خوراک

تمام بیماری ها اعم از متابولیسم و عفونی (جابه جایی شیردان، تب شیر، ورم پستان، جفت ماندگی، عفونت رحم و لنگش) موجب کاهش مصرف ماده خشک خواهند شد.

کاهش مصرف خوراک و بروز بیماری کبد چرب و کتوزیس



کاهش مصرف خوراک و بروز بیماری تخمدانی

مصرف خوراک کم موجب بروز بیماری متابولیکی و سیستم ایمنی ضعیف که موجب بروز بیماریهای تولید مثلی و تاثیر منفی بر باوری خواهد داشت.

REFERENCE

- Hansen, S.S.; Norgaard, P.; Pedersen, C.; Jorgensen, R.J.; Mellau, L.S. and Enemark, J.D. (2003). The effect of subclinical hypocalcemia induced by Na₂EDTA on the feed intake and chewing activity of dairy cows. *Veterinary Research Communications*, 27(3): 193-205.
- Armentano, L.E., Grummer, R.R., Bertics, S.J., Skaar, T.C., Donkin, S.S. (1991) Effects of energy balance on hepatic capacity for oleate and propionate metabolism and triglyceride secretion. *J. Dairy Sci.* 74: 132- 13p.
- Beauchemin, K.A., Eriksen, L., Nørgaard, P., and Rode, L.M. 2008. Short Communication: Salivary secretion during meals in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 91:2077–2081.
- Curtis C. R. et al. 1983. Association of parturient hypocalcaemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J. Am. vet Med. Assoc.* 183:556-59
- DeGaris, P.J. and Lean, I.J. (2008). Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *Veterinary Journal*, 176(1): 58-69
- Goff, J. P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176(1), 50-57.
- Grant, R. J., V. F. Colenbrander, and D. R. Mertens. 1990a. Milk fat depression in dairy cows: Role of particle size of alfalfa hay. *J.Dairy Sci.* 73:1823–1833.
- Kreipe, L., Deniz, A., Bruckmaier, R. M., & van Dorland, H. A. (2011). First report about the mode of action of combined butafosfan and cyanocobalamin on hepatic metabolism in nonketotic early lactating cows. *Journal of dairy science*, 94(10), 4904-4914.
- Mohebbi-Fani, M. and Azadnia, P. (2012). The effect of subcutaneous injection of calcium borogluconate on serum levels of calcium, phosphorus and magnesium in newly calved cows. *Comparative Clinical pathology*, 21: 1647- 1652.
- Mustacich, D., & Powis, G. (2000). Thioredoxin reductase. *Biochemical Journal*, 346(1), 1-8.
- Oetzel, G.R. and Miller, B.E. (2012). Effect of oral calcium bolus supplementation on early-lactation health and milk yield in commercial dairy herds. *American Dairy Science Association*, 95(12): 7051-7065.

- Oetzel, G.R. and Miller, B.E. (2012). Effect of oral calcium bolus supplementation on early-lactation health and milk yield in commercial dairy herds. *American Dairy Science Association*, 95(12): 7051-7065.
- Seifi, H.A.; LeBlanc, S.J.; Leslie, K.E. and Duffield, T.F. (2011). Metabolic predictors of postpartum disease and culling risk in dairy cattle. *The Veterinary Journal*, 188(2): 216-220.
- Sordillo, L. M. (2005). Factors affecting mammary gland immunity and mastitis susceptibility. *Livestock Production Science*, 98(1-2), 89-99.
- Thilsing-Hansen, T.; Jorgensen, R.J.; Enemark, J.M. and Larsen, T. (2002). The effect of zeolite a supplementation in the dry period on periparturient calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis. *Journal of Dairy Science*, 85(7): 1855-1862.
- Van Saun, R.J. (1991). Dry cow nutrition: the key to improving fresh cow performance. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, 7(2): 599-620.
- Weich, W.; Block, E. and Litherland, N.B. (2013). Extended negative dietary cation-anion difference feeding does not negatively affect postpartum performance of multiparous dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 96: 5780-5792.
- Weiss, W. P., & Spears, J. W. (2006). Vitamin and trace mineral effects on immune function of ruminants. *Ruminant Physiology*. Wageningen Academic Publishers, Utrecht, The Netherlands, 473-496.
- Wiggers, K.D.; Nelson, D.K. and Jacobson, N.L. (1975). Prevention of parturient paresis by a low-calcium diet prepartum: a field study. *Journal of Dairy Science*, 58: 430-431.

گہر مکمل شارق
GOHAR MOKAMEL Shargh