

## انقلاب زایمان: آنچه که در دوره‌ی انتقال گاوهای شیری رخ می‌دهد

### مقدمه

دوره‌ی انتقال در گاوهای شیری معمولاً به دوره‌ای از حدود ۳ هفته قبل از زایش تا ۳ هفته پس از زایش اطلاق می‌شود که به دلیل تغییرات ناگهانی فیزیولوژیکی و متابولیکی از اهمیت خاصی برخوردار است (Grummer, 1995). در دوره‌ی انتقال، یک گاو غیرشیرده به یک گاو شیرده تبدیل می‌شود. این اتفاق باعث ایجاد تغییرات بسیار زیاد فیزیولوژیکی و متابولیکی در حیوان می‌گردد. بیولوژی گاو انتقالی و مدیریت آن به صورت کانون تمرکز پژوهش‌ها در تغذیه و فیزیولوژی طی ۱۰ سال اخیر در آمده است. در ابتدا مشخص شد که بسیاری از ناهنجاری‌های متابولیکی که گاوها طی دوره‌ی نزدیک زایش به آنها دچار می‌شوند از لحاظ وقوع با جیره‌ی تغذیه شده طی دوره‌ی پیش از زایش مرتبط هستند. در این دوره با توجه به این که ظرفیت دستگاه گوارش حیوان برای مصرف خوراک محدود است و میزان خوراک مصرفی حیوان پاسخگوی میزان نیاز حیوان نیست، حیوان شروع به برداشت از بافت‌های بدن خود می‌کند. علی‌الرغم میزان بالای مطالعات روی تغذیه و فیزیولوژی گاوهای انتقالی، دوره‌ی انتقال به عنوان زمینه‌های چالش‌زا در بسیاری از مزارع باقی مانده است و ناهنجاری متابولیکی حائز اهمیتی از لحاظ اقتصادی در مزارع تجاری گاو شیری ادامه دارند. داده‌ها نشان می‌دهد که تقریباً ۲۵ درصد گاوهایی که در مینه‌سوتا از سال ۱۹۹۶ تا ۲۰۰۱ از گله حذف شده‌اند در ۶۰ روز اول دوره‌ی شیردهی به این وضعیت دچار شده‌اند و علاوه بر این یک درصد نامشخص نیز تا آخر دوره‌ی شیردهی به علت ناهنجاری و سختی در دوره‌ی انتقال، از گله حذف شده‌اند. جنبه‌های مختلف متابولیکی به هر دو شکل بالینی و تحت بالینی زیاد است. بنابراین، انگیزه‌ی تحقیق برای تمرکز روی فهم بیولوژی دوره‌ی انتقال و تدبیر طرح‌های مدیریتی در مزارع گاو شیری برای بهینه کردن تولید و سودآوری این مزارع ادامه خواهد داشت. بررسی‌های کامل برای تشریح سازگاری در انرژی، پروتئین و مواد معدنی که بایستی برای انتقال موفق گاوها از دوره‌ی انتقال به شیردهی به وقوع پیوندد، نوشته شده است. در ادامه تا حد امکان به مرور مجموعه اتفاقاتی که در دوره‌ی انتقال رخ می‌دهد پرداخته خواهد شد.

### سازگاری‌های متابولیکی طی دوره‌ی انتقال

اصطلاح "گاو شیری دوره‌ی انتقال" اولین بار در اوایل دهه‌ی ۱۹۹۰ به کار گرفته شد و بعد از آن برای تغییرات در نیازهای تغذیه‌ای، مدیریتی و متابولیکی گاوهای شیری در خلال سه هفته‌ی آخر آبستنی و سه هفته‌ی اول شیردهی به کار گرفته شد. آن چه مشخص است آن است که تامین نیازمندی‌های تغذیه‌ای برای گاوهای دوره‌ی انتقال می‌تواند اثر بسیار قابل توجهی روی سلامت، تولید کافی شیر، طول عمر و رفاه دام داشته باشد. در خلال دوره‌ی انتقال تغییرات متابولیکی بسیاری برای انتقال از آبستنی به شیردهی در گاو صورت می‌گیرد. علاوه بر این گاوهای شیری بیشتر از توان‌شان شیر تولید می‌کنند که در اوایل دوره‌ی شیردهی در تعادل منفی انرژی قرار می‌گیرند (Grummer, 1995). در این

دوره با توجه به این که ظرفیت دستگاه گوارش حیوان برای مصرف خوراک محدود است و میزان خوراک مصرفی حیوان پاسخ‌گوی میزان نیاز حیوان نیست، در نتیجه حیوان شروع به برداشت از بافت‌های بدن خود می‌کند. این امر ابتدا از بافت‌های چربی شروع می‌شود. حیوان در این زمان در تعادل منفی انرژی قرار دارد و برای جبران این کمبود انرژی به چند هفته زمان نیاز دارد که معمولا در ۵ تا ۸ هفته پس از شروع شیردهی اتفاق می‌افتد و اغلب همزمان با اولین تلقیح گاو است (چاگاس و همکاران، ۲۰۰۷). در مدتی که گاو در تعادل منفی انرژی به سر می‌برد، این امر منجر به تغییر در نمره‌ی وضعیت بدنی حیوان می‌شود. در مطالعه‌ای که سانتوس و همکاران (۲۰۰۹) انجام داده‌اند، مشخص شده است که کاهش هر یک واحد نمره‌ی وضعیت بدنی در گاو باعث کاهش ۷ برابری احتمال عدم باروری به ازاء هر تلقیح مصنوعی در گاو می‌شود. با توجه به موارد فوق به نظر می‌رسد تغذیه در این دوران نقش اساسی برای حیوان دارد. بنابراین دوره‌ی انتقال یکی از حساس‌ترین دوره‌های زندگی یک گاو شیری است که می‌تواند سلامت و عملکرد تولیدی و تولیدمثلی گاو را تحت تأثیر قرار دهد. انتقال از مرحله‌ی آبستنی به مرحله‌ی تولید شیر منجر به تغییرات شدید فیزیولوژیکی در گاو می‌شود. بنابراین، تنظیم دقیق متابولیسم گلوکز و چربی در بدن دام به منظور سازگاری متابولیک و سپری کردن موفق این دوره ضروری است. مقاومت انسولینی یا عدم پاسخ بهینه‌ی بافت‌های هدف به انسولین، یکی از سازگاری‌های مهم نشخوارکنندگان در دوره‌ی انتقال است. ایجاد مقاومت انسولینی خفیف در دوره‌ی انتقال می‌تواند گلوکز، اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب بیشتری را در اواخر آبستنی به جفت و در اوایل زایش به غدد پستانی سوق دهد؛ اما مقاومت انسولینی شدید می‌تواند عملکرد سلول‌های چربی را مختل کرده و منجر به بالا رفتن غیرطبیعی اسیدهای چربی استریفه نشده (NEFA) در خون شود و دام را مستعد بیماری‌های متابولیکی کند. استراتژی‌های تغذیه‌ای ممکن است بتواند با بهبود حساسیت انسولینی، بسیج چربی را از ذخایر بدنی محدود کرده و وقوع بیماری‌های متابولیکی مرتبط با متابولیسم انرژی دوره‌ی انتقال را کاهش دهد و عملکرد تولیدی و تولیدمثلی دام را بهبود ببخشد.

مشخصه‌ی اصلی دوره‌ی انتقال گاوهای شیری، تغییرات محسوس در تقاضا برای مواد مغذی می‌باشد که همکاری مؤثر متابولیسم را برای تأمین انرژی، گلوکز، اسیدهای آمینه و مواد معدنی (به ویژه کلسیم) مورد نیاز غدد پستانی به دنبال زایش را ضروری می‌سازد. برآوردهای تقاضا برای گلوکز، اسیدهای آمینه، اسیدهای چرب و انرژی خالص توسط رحم آبستن در روز ۱۵۲م آبستنی و غدد پستانی شیرده در روز چهارم بعد از زایش تقریبا سه برابر شدن تقاضا برای گلوکز، دو برابر شدن تقاضا برای اسیدهای آمینه و تقریبا افزایش پنج برابر برای اسیدهای چرب طی این چارچوب زمانی را نشان می‌دهد. افزون بر آن، نیاز برای کلسیم تقریبا چهار برابر در روز افزایش می‌یابد. گاو برای این که قادر باشد این تغییرات را در تفکیک مواد مغذی صورت دهد به کنترل‌های هموراتیک متکی است. لیستی از برخی فرآیندهای بیولوژیکی یا تغییرات متابولیکی همراستا با دوره‌ی انتقال در نشخوارکنندگان در جدول ذیل آورده شده است.

لیستی از برخی فرآیندهای بیولوژیکی یا تغییرات متابولیکی همراستا با دوره‌ی انتقال در نشخوارکنندگان

بافت درگیر	پاسخ	فرآیند یا متابولیسم
بافت چربی	کاهش سنتز دنوو <sup>۱</sup> چربی	متابولیسم چربی
	کاهش جذب اسیدهای چرب	
	کاهش استری شدن اسیدهای چرب	
	افزایش لیپولیز	
سایر بافت‌های بدن	افزایش استفاده از لیپید به عنوان انرژی	
		متابولیسم گلوکز
جگر	افزایش اندازه‌ی جگر	
	افزایش جریان خون	
	افزایش میزان گلوکونئوزنز	
سایر بافت‌های بدن	کاهش استفاده از گلوکز به عنوان انرژی	
		متابولیسم پروتئین
بافت عضلانی	کاهش سنتز پروتئین	
	افزایش پروتئولیز	
سایر بافت‌های بدن	افزایش سنتز پروتئین	
		مصرف خوراک
سیستم عصبی مرکزی	افزایش مصرف خوراک	
	افزایش اندازه‌ی دستگاه گوارش	هضم
	افزایش میزان و ظرفیت جذب	
دستگاه هاضمه	افزایش فعالیت متابولیکی	

## مصرف خوراک

تقاضا برای انرژی، پروتئین‌ها و مواد معدنی به طور ناگهانی با پیشروی آبستنی افزایش می‌یابد (Goff and Horst, 1997)، بافت‌ها در حول و حوش زایمان متابولیزه می‌شوند که کاهش رایج مصرف خوراک در ۳ هفته‌ی آخر آبستنی مشاهده می‌شود (Short et al., 1990; Bertics et al., 1992; Grummer et al., 1995). در اواخر دوره‌ی آبستنی نیاز جنین به مواد غذایی به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد در حالی که مصرف خوراک در این دوره ممکن است تا بیش از ۳۰ درصد کاهش یابد (Hayirli and Grummer, 2004). این کاهش مصرف خوراک می‌تواند توازن منفی انرژی را برای تحمل این تغییرات فیزیولوژیک تضعیف نماید. نتایج همبستگی مثبتی بین خوراک مصرفی در یک روز پیش از زایش با خوراک مصرفی در روز ۲۱ وجود دارد (Grummer, 1995). افزایش سریع خوراک پس از زایش می‌تواند شدت توازن منفی انرژی را کاهش دهد و سلامتی و تولید دام را بهبود دهد (Hayirli and Grummer, 2004).

## متابولیسم گلوکز

سازگاری هموراتیک اصلی متابولیسم گلوکز برای شیردهی افزایش همزمان در گلوکونئوز کبدی و کاهش در اکسیداسیون گلوکز به وسیله‌ی بافت‌های محیطی (پریفرال) برای هدایت گلوکز به غده پستانی جهت سنتز لاکتوز می‌باشد. رینولد و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کرده‌اند که جریان خالص گلوکز از بین اندام‌های احشایی که خون آنها از ورید باب به کبد گاو می‌آید طی دوره‌ی انتقال و اوایل دوره‌ی شیردهی صفر می‌شود تا به طور جزئی منفی گزارش شده است؛ افزایش ۷۶۲ درصدی در کل خروجی احشایی گلوکز ۹ روز قبل از زایش مورد انتظار تا ۱۲ روز بعد از زایش که تقریباً به طور کامل از افزایش گلوکونئوز کبدی حاصل می‌شود. سوسبترهای اصلی برای گلوکونئوز کبدی در نشخوارکنندگان پروپیونات حاصل از تخمیرات شکمبه‌ای، لاکتات حاصل از چرخه‌ی کوری، اسیدهای آمینه حاصل از کاتوبولیسم پروتئین یا جذب خالص از اندام‌های احشایی که خون آنها از طریق ورید باب به کبد می‌رسند، و گلیسرول آزاد شده طی لیپولیز در بافت چربی (آدیپوز) می‌باشد. حداکثر سهم محاسبه شده پروپیونات نسبت به آزادی گلوکز خالص توسط کبد تقریباً از ۵۰ تا ۶۰ درصد طی دوره‌ی انتقال می‌باشد که برای لاکتات از ۱۵ تا ۲۰ درصد و برای گلیسرول ۲ تا ۴ درصد می‌باشد. به روش تفاوت، اسیدهای آمینه حداقل تقریباً ۲۰ تا ۳۰ درصد طی دوره‌ی انتقال به حساب می‌آید؛ حداکثر سهم آلانین از ۲/۳ درصد در ۹ روز قبل از زایش تا ۵/۵ درصد در روز ۱۱م بعد از زایش افزایش می‌یابد. این نتایج با نتایج اورتون و همکاران (۱۹۹۸) مطابق دارد، آنها گزارش کردند که ظرفیت کبدی برای تبدیل آلانین به گلوکز تقریباً در روز اول بعد از زایش در مقایسه با ۲۱ روز قبل از زایش دو برابر می‌شود. اگرچه اسیدهای آمینه برحسب مقدار شیری که مخزن اسیدهای آمینه را طی اوایل دوره شیردهی تقویت می‌کنند احتمالاً از نظر کمی اهمیت ندارد، ولی این نتایج استفاده از اسیدهای آمینه را به عنوان یک مخزن سوبسترای سازگار برای سنتز گلوکز طی دوره‌ی بلافاصله بعد از زایش تقویت می‌کند.

## متابولیسم لیپید

سازگاری اصلی هموراتیک متابولیسم لیپید برای شیردهی، بسیج ذخایر چربی برای تامین کل نیازهای انرژی در اوایل دوره شیردهی می‌باشد. چربی بدن در داخل جریان خون در شکل NEFA بسیج می‌شود. NEFA برای ساخت بیش از ۴۰ درصد چربی شیر طی اولین روزهای دوره شیردهی مورد استفاده قرار می‌گیرد. ماهیچه‌ی اسکلتی مقداری از NEFA را برای سوخت استفاده می‌کند و به ویژه اگر ماهیچه اسکلتی وابستگی خود را به گلوکز به عنوان سوخت طی اوایل دوره شیردهی کاهش دهد. غلظت‌های NEFA پلاسما در پاسخ به افزایش انرژی مورد نیاز که با مصرف ناکافی خوراک همراهی می‌شود، ماده‌ی خشک مصرفی و غلظت‌های NEFA پلاسما معمولاً به طور معکوس با هم همبستگی دارند. مدارک قابل دسترس پیشنهاد می‌کنند که کبد NEFA را نسبت به عرضه آنها برداشت می‌کند، ولی کبد به طور معمول ظرفیت کافی برای مصرف کردن NEFA به طور کامل از طریق صدور آن به داخل خون یا کاتابولیسم برای انرژی را ندارد. بنابراین گاوها در معرض تجمع NEFA به صورت تری‌گلیسرید در داخل کبد وقتی مقادیر زیادی از NEFA از بافت آدیپوز به داخل گردش خون آزاد می‌شود، قرار دارند.

احتمال دارد که مقداری تری‌گلیسرید در کبد تقریباً تمام گاوهای پر تولید، طی اولین چند هفته بعد از زایش تجمع یابد. آنچه که نامشخص است آن نقطه‌ای می‌باشد که چربی شروع به داشتن اثرات زیان‌آور روی سایر فرآیندهای کبدی می‌کند. پیین برنیک و رورتون (۲۰۰۳) گزارش کردند که یک همبستگی منفی بین تجمع تری‌گلیسرید در کبد و ظرفیت کبد برای تبدیل پروپیونات به گلوکز در آزمایشگاه وجود دارد. کادورنیکا-والینو و همکاران (۱۹۹۷) اثبات نمودند که نفوذ لیپید سلول‌های کبدی جدا شده ظرفیت گلوکونئوز را از پروپیونات کاهش می‌دهد.

پیچیدگی‌های کاهش ظرفیت اوره‌سازی روشن نیست، ولی مدارک محدودی پیشنهاد می‌کنند که این پدیده ممکن است در گاوهای شیری طی دوره انتقال اتفاق افتد. زو و همکاران (۲۰۰۰) تعیین کردند که غلظت‌های محیطی (پریفرال) آمونیاک دو برابر می‌شود وقتی که غلظت‌های تری‌گلیسرید طی اولین ۲ روز بعد از زایش افزایش می‌یابد. انکوباسیون آزمایشگاهی با کلروآمونوم به شدت ظرفیت سنتز گلوکز از پروپیونات سلول‌های کبدی جدا شده را مهار می‌کند. بنابراین قابل تصور است که مهار گلوکونئوز ممکن است در آزمایشگاه وقتی اتفاق افتد که تری‌گلیسرید در کبد تجمع می‌یابد. شاید این مکانیسم به وسیله‌ی عرضه آمونیاک به کبد تعدیل شود. همان طوری که قبلاً بحث شد، مقادیر زیاد و مهمی از اسیدهای آمینه برای گلوکونئوز مورد نیاز است. اما، این فرضیه که پروتئین اضافی یا عرضه غیرهم‌زمان ازت شکمبه‌ای نسبت به عرضه‌ی کربوهیدرات‌ها ممکن است بار آمونیاکی را روی حیوان افزایش دهد و بدین وسیله ظرفیت کبد پر شده با تری‌گلیسرید را برای سنتز گلوکز تحت تاثیر قرار دهد، وجود دارد.

افزایش مقدار انرژی عرضه شده از طریق کربوهیدرات جیره طی دوره‌ی پیش از زایش منجر به تاثیرات مثبت کلی روی متابولیسم و عملکرد گاوهای دوره‌ی انتقال می‌گردد. با این حال، مطالعه‌ی اخیر نشان می‌دهد که شکل کربوهیدرات (یعنی نشاسته در مقابل NDF با هضم بالا) اهمیت کمتری داشته باشد. تلاش‌ها جهت افزایش عرضه‌ی انرژی با تغذیه‌ی منابع چربی جیره یا کاهش مصرف انرژی از طریق فراهم آوردن اسیدهای چرب خاص مانند اسید لینولئیک کنژوگه برای کاهش بازدهی چربی شیر طی اوایل شیردهی

آزادسازی NEFA را از بافت چربی کاهش نمی‌دهد. هر چند این دیدگاه که میانگین‌های تغذیه‌ای توانایی محدودی در تقویت خروج NEFA از کبد به شکل تری‌گلیسریدهای لیپوپروتئین در نشخوارکنندگان دارند به صورت یک اعتقاد در آمده است.

بخش علمی شرکت پیشگامان اسپند گستر

حمیدرضا همتی متین